

Памяти Л. Л. Гродницкого

Российская Академия Наук
Сибирское отделение
Институт леса им. В. Н. Сукачева

Д. Л. Гродницкий

**ДВЕ ТЕОРИИ
БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ**

Издание второе, переработанное и дополненное



Издательство «Научная книга»
Саратов — 2002

УДК 576.12

Г86

Гродницкий Д. Л.

Г86 Две теории биологической эволюции / 2-е изд., переработ. и дополн. — Саратов: Изд-во «Научная книга», 2002. — 160 с., ил.

ISBN 5–93888–088–2

Эволюционное учение играет ключевую роль в биологии, поскольку объединяет различные разделы биологического знания. Общеизвестным представлением о эволюции является синтетическая теория, впервые сформулированная С. С. Четвериковым и Р. Фишером. Однако в течение последних десятилетий в отечественной и зарубежной литературе растет число возражений в адрес этой теории. Более того, имеется конкурирующая парадигма — эпигенетическая теория, претендующая на роль нового эволюционного синтеза. Монография содержит сравнительный анализ двух теорий, основанный на последних данных сравнительной и функциональной морфологии, эмбриологии, генетики, экологии популяций и биогеографии.

Для профессиональных биологов, интересующихся нерешенными эволюционными проблемами.

УДК 576.12

Рецензенты:

докт. биол. наук, проф. М. А. Шишкин, докт. биол. наук,
проф. А. П. Расницын (Палеонтологический институт РАН, Москва)

При финансовой поддержке

НИИ Геологии Саратовского государственного университета
им. Н. Г. Чернышевского

ISBN 5–93888–088–2

© Гродницкий Д. Л., 2002

© Изд-во «Научная книга», 2002

© Оформление. РИО НИИГео СГУ, 2002

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	7
Введение: научное доказательство и сравнение теорий	10
Часть I. Неодарвинизм	16
Глава 1. Мутационизм	17
1. 1. Гомеотические гены	17
1. 2. Обсуждение мутационизма	19
Глава 2. Синтетическая теория эволюции	21
2. 1. Происхождение теории	21
2. 2. Созревание теории	23
Глава 3. Критика синтетической теории	29
3. 1. Скорость эволюции и сложность организмов	31
3. 2. Роль рекомбинации	33
3. 3. Изменчивость фенотипов и изменчивость генотипов ..	34
3. 4. Роль изоляции	36
3. 5. Динамика численности	37
3. 6. Повторное происхождение таксонов	38
3. 7. Объяснения ad hoc	40
Глава 4. Причина неадекватности неодарвинизма. Эволюция без Вейсмана	43
4. 1. Теория зародышевой плазмы	44
4. 2. Эволюция фенотипа и эволюция генотипа	45
4. 3. Норма реакции	49
Часть II. Перспектива нового синтеза	52
Глава 5. Устойчивость фенотипов	52
5. 1. Фенотипическая стабильность и морфогенез	52
5. 2. Фенотипическая стабильность и естественный отбор ..	54
Глава 6. Эпигенетическая теория эволюции	61
6. 1. Основные постулаты	61
6. 2. Начало эволюционного изменения	64
6. 3. Дестабилизация фенофона	64
6. 4. Логика морфозов	68
6. 5. Генетическая ассимиляция морфоза	70
6. 6. Генетическая ассимиляция и неодарвинизм	72
6. 7. Эвадаптация	74

Глава 7. Неслучайность эволюции	78
7. 1. Эволюционные концепции Ламарка	78
7. 2. Наследование приобретенных свойств	80
7. 3. Коротко о Лысенко	83
7. 4. Номогенез	84
7. 5. Сфера компетенции эпигенетической теории	87
7. 6. Общий характер эпигенетической теории	90
Часть III. Приложения эпигенетической теории эволюции	94
Глава 8. Проблема дополнительности в биологии	94
8. 1. Факторы биологического формообразования	94
8. 2. Эволюционное взаимодействие морфогенеза и отбора	96
8. 3. Дополнительность причин и неопределенность объяснений	97
8. 4. Множественное соответствие структур и функций	99
8. 5. Иерархия структур и функций	100
8. 6. Возможный способ снижения неопределенности	102
8. 7. Аргументы за и против	104
Глава 9. Теоретическая морфология	107
9. 1. Описание морфопространства	107
9. 2. Заполнение морфопространства	110
9. 3. Морфо-функциональные пространства	112
9. 4. Морфогенетические пространства	119
Заключение	125
Summary	129
Литература	133

*«Когда со мной соглашаются,
я чувствую, что я не прав»*

А. А. Любищев

ПРЕДИСЛОВИЕ

Эволюционное учение объединяет различные разделы биологического знания и поэтому играет ключевую роль в биологии. Общепризнанным представлением о эволюции является теория, называемая синтетической. Эта теория рассматривает эволюцию как рекомбинационное преобразование популяционных генофондов под действием естественного отбора.

В наши дни биология переживает критический этап своего развития: за последние два десятилетия значительно возросло число отечественных и зарубежных публикаций, в которых отмечается, что синтетическая теория не адекватна современным знаниям о ходе эволюционного процесса. Соответственно, делаются попытки преодолеть несогласие теории и фактов. Западные биологи, не будучи знакомы с работами своих Российских коллег, направляют свои усилия исключительно на объединение синтетической теории с общими концепциями биологии развития. Ни одна из этих довольно многочисленных попыток не окончилась успешно, поскольку концепция жесткого наследования, на которой основана синтетическая теория, принципиально несовместима с данными эмбриологии, молекулярной генетики и фенотипики. Эта несовместимость осознана отечественными авторами. В результате новая эволюционная парадигма — эпигенетическая теория — появилась у нас в стране. Однако работы М. А. Шишкина, где сформулирована теория, до сих пор мало обсуждались даже в России. Одна из возможных причин — крайний недостаток классической и современной иностранной научной литературы. Предлагаемая монография является первой попыткой восполнить имеющийся пробел и сравнить синтетическую и эпигенетическую теории на основе анализа по возможности более широкого круга отечественной и зарубежной биологической литературы.

Книга состоит из введения, девяти глав, объединенных в три части, русско-го и английского резюме, а также списка литературы. Во введении рассмотрены общие подходы к сравнению научных теорий. Часть I посвящена основам неodarвинизма. Первые две главы содержат изложение двух ветвей неodarвинизма: мутационной и синтетической эволюционных теорий. В главе 1 обсуждаются гипотезы о мутационном происхождении таксонов — разновидности неodarвинизма, наиболее популярной среди англо-американских биологов и связанной с бурным развитием исследований гомеотических генов. Синтетическая теория рассмотрена во второй главе, включая краткую историю ее развития со времени создания в 1920-х годах до наших дней. В главе 3 приводятся

все основные возражения, высказываемые в адрес синтетической теории современными авторами. В четвертой главе анализируется соотношение между генами и фенотипическими признаками на основании данных по генетике пола. Показано, что эволюция изменяет соотношение между генами и признаками. Это обстоятельство делает языки генетики и морфологии взаимно непереводаемыми. Следовательно, гипотеза о жестком соответствии фенотипа и генотипа, лежащая в основе неodarвинизма, неправомерна и обуславливает неадекватность синтетической теории современному состоянию биологического знания.

В Части II обсуждается перспектива нового эволюционного синтеза. Эпигенетическая теория описывает эволюцию как переход между двумя устойчивыми фенотипическими состояниями, обусловленный естественным отбором. Изложению теории предшествует глава 5, в которой обсуждаются мнения о причинах, определяющих относительное постоянство дикого типа в последовательных поколениях. Сделан вывод, что постоянство фенотипов имеет место вследствие оптимальной приспособленности к занимаемой нише. В главе 6 рассмотрены главные положения эпигенетической теории, основанные на работах И. И. Шмальгаузена, К. Х. Уоддингтона и М. А. Шишкина.

В трех следующих главах обсуждается соотношение эпигенетической теории с двумя распространенными и ныне классическими эволюционными концепциями: ламаркизмом и номогенезом. Глава 7 показывает, что к описанию эволюции с определенными ограничениями приложимы основные эволюционные взгляды Ж. Б. Ламарка, которые вполне согласуются с данными экспериментов и наблюдений. Более того, эпигенетическая теория заслуживает название Ламарко-Дарвинизм, поскольку основана на понятии об ассимиляции морфозов — современной модификации концепции наследования приобретенных признаков.

В целом, эпигенетическая теория может претендовать на роль нового эволюционного синтеза. Этот вывод сделан в главе 7 на том основании, что теория обеспечивает непротиворечивое объединение учения о естественном отборе не только с ультрасовременными данными молекулярной генетики и клеточной биологии развития, но и с классическими концепциями. Вместе с тем, сфера компетенции эпигенетической теории довольно ограничена: она является теорией микроэволюции и не распространяется на происхождение старших таксонов. Однако теория указывает новые направления исследований и поэтому может сыграть роль методологической основы для дальнейшего развития биологии.

Часть III, состоящая из двух последних глав, посвящена рассмотрению выводов о макроэволюции, вытекающих из эпигенетической теории. В главе 8 обсуждаются селекционный и морфогенетический факторы формообразования, действующие в процессе эволюции. Сделан вывод о дополнительности факторов, что обуславливает неопределенность объяснений формы живых существ. Предлагается способ снижения неопределенности, основанный на принципе эволюционной стабилизации функций Н. В. Кокшайского. В последней, девятой главе показаны возможности теоретического описания и предсказания неоткрытых

форм организмов, связанные с аналитическим представлением главного формообразующего фактора, действующего в конкретной эволюционной ситуации. Приводятся примеры построения параметрических систем, ограничивающих биологическое разнообразие и основанных на проявлении селекционных либо морфогенетических закономерностей в эволюции животных и растений. В заключение кратко резюмируется содержание книги с выводом о целесообразности дальнейшей детальной разработки эпигенетической теории эволюции.

Как показывает предшествующий опыт журнальных публикаций основных положений этой книги, излагаемое мной мнение достаточно спорно и имеет лишь небольшое число сторонников. Думаю, это не только вполне естественно, но и хорошо: научная работа, с которой все согласны, явно не нова и, соответственно, не стоит усилий. Так или иначе, значительного согласия и нельзя ожидать, поскольку книга содержит ничем не завуалированное отрицание давно сложившегося взгляда на эволюцию, который вошел в учебники и, соответственно, в умы огромного большинства биологов. Всё же надеюсь, что проделанная работа встретит пусть не поддержку, но все же интерес специалистов: книга содержит довольно полный обзор классических и новых эволюционных концепций, причем классические взгляды во многих случаях приобретают непривычную окраску в свете приводимых и по возможности детально объясняемых данных из разных областей современной биологии.

Книга была бы менее полной и более неясной без многолетней дружеской помощи и благожелательной критики моих коллег (многие из которых, впрочем, вполне не согласны с эпигенетической теорией или с моей интерпретацией ее). Поэтому я приношу свою признательность Г. Б. Кофману (Институт леса им. В. Н. Сукачева СО РАН, Красноярск), А. П. Расницыну и М. А. Шишкину (Палеонтологический институт РАН, Москва), С. П. Маслову и Г. Ю. Любарскому (МГУ), Э. Р. Будрису (Институт экологии АН Литовской Республики, Вильнюс), Тони Диксону (A. F. Dixon, University of East Anglia, Norwich, U. K.), Роберту Дадли и Карлу Гансу (R. Dudley, C. Gans, University of Texas, Austin, U. S. A.). Важнейшее значение для формирования ряда основных положений этой книги имели работы покойного Н. В. Кокшайского (Институт проблем экологии и эволюции им. А. Н. Северцова РАН, Москва), общение и переписка с ним. Первоначально изданная версия в значительной степени переработана под влиянием критики рецензентов.

Книга посвящается светлой памяти моего отца Л. Л. Гродницкого, для кого аргументированное несогласие с мнением большинства было естественным стилем мышления и жизни.

Д. Л. Гродницкий
Красноярск, 26 августа 2001 г.

ВВЕДЕНИЕ: НАУЧНОЕ ДОКАЗАТЕЛЬСТВО И СРАВНЕНИЕ ТЕОРИЙ

Науку, тем более теоретическую часто представляют как совершенно особую область человеческой деятельности, где все определяется специфическими законами и правилами, а успех зависит от владения некими «методами создания теорий». Это едва ли верно: наука является «не чем иным как более систематически построенным усовершенствованием повседневного мышления» (Эйнштейн, 1967), где, точно как в жизни, помимо багажа знаний нужны только способность к длительному сосредоточению на предмете исследований, фантазия, чтобы вовремя догадаться, честность, чтобы проверить догадку, и чувство юмора, чтобы отказаться от своей догадки, если она окажется неверной.

Наука всегда начинается со сбора наблюдений и составления их коллекции. Увлеченный собиратель любит свою коллекцию и стремится содержать ее в порядке — так, чтобы можно было в любой момент найти нужный экспонат. Стремление к порядку порождает систему — простой набор правил, в соответствии с которыми расположены факты. Так создается классификация наблюдений — первый этап развития науки. Классификация состоит из определений, каждое из которых содержит формулировку признаков, по которым данное явление можно отличить от прочих.

Затем возникает естественное желание объяснить наблюдаемые явления, т. е. понять причины, вызвавшие к их жизни. Отсюда начинается теоретический этап развития науки. Обычно объяснение следует во времени за определением. Например, таблица Менделеева — классификация химических элементов — получила объяснение лишь после появления теории строения атома, т. е. полвека спустя после своего создания. Реже объяснение появляется раньше определения. В этом случае речь идет о теоретическом предвидении, примеры которого в биологии чрезвычайно редки.

Ценность каждого объяснения (да и любой научной работы) тем выше, чем больше следствий оно допускает, чем лучше (проще и быстрее) оно позволяет переходить от одного факта к другому. Если определения делят сплошную массу информации на части, позволяя видеть структуру вместо хаоса, то объяснения связывают части в целое, в организм, в космос, в единую картину мира.

Впервые появившееся объяснение высказывают в предположительной форме. Предположения подлежат проверке с помощью наблюдения или эксперимента. Если наблюдаемый результат оказывается в достаточной мере сходен с ожиданием, то гипотеза считается подтвержденной, т. е. соответству-

ющей истине, которую можно использовать для дальнейшего продвижения в область незнаемого. В науке, как и вообще в жизни, истинной называют «гипотезу, способную наилучшим образом проложить путь другим гипотезам, которые сумеют объяснить больше» (Лоренц, 1998).

Вместе с тем, как ни еретически это звучит, значение фактических подтверждений для укрепления научной гипотезы не следует переоценивать. С одной стороны, подтверждение можно получить практически для любой теории (Поппер, 1983). Так, Ш. Боннэ (Bonnet, 1773) иллюстрировал идею преформизма (зародыш не развивается, а содержится в половых клетках в полностью сформированном состоянии) данными по эмбриологии тлей, у которых поколения действительно «вложены» друг в друга: зародыши, развивающиеся в теле самки, несут в себе эмбрионы следующего поколения (Eastop, 1995). Другой, достаточно курьезный пример касается трех «доказательств эволюции», к которым со времен Э. Д. Копэ относят данные систематики, эмбриологии и палеонтологии (Соре, 1887). Не замечательно ли, что ровно эти же аргументы приводятся в доказательство мудрости Создателя, т. е. для подтверждения прямо противоположной гипотезы (см. любой номер журнала *Creation*)! Мы принимаем и считаем истиной гипотезу о эволюции не потому что она доказана, а потому что она служит отправным пунктом для разнообразнейших гипотез и исследований — допускает дальнейшую работу и поддерживает интерес к жизни.

С другой стороны, многие биологические концепции общеприняты, но до сих пор толком не подтверждены. Например, согласно принципу конкурентного исключения Г. Ф. Гаузе, если в одной эконше встречаются две популяции разных видов, обладающих одинаковыми экологическими требованиями, то одна популяция рано или поздно вытесняет другую. Опыты, которые провел Гаузе в подтверждение своей гипотезы, настолько просты, что есть все основания сомневаться в их адекватности природным ситуациям. Более того, в природе не бывает одинаковых видов, и поэтому принцип Гаузе оказывается в принципе не проверяем (Simberloff, 1981). Значит ли это, что принцип не верен и не нужен? На мой взгляд, не значит. Вполне достаточно, что принцип следует из концепции естественного отбора и не противоречит тому, что мы знаем о живых существах.

Другой пример — правило Бергмана (абсолютные размеры тела животных увеличиваются в высоких широтах). Вроде бы, в этом правиле никто всерьез не сомневается, хотя список исключений достаточно велик. Однако для получения надежного подтверждения следовало бы численно показать, что увеличение размеров ведет к уменьшению теплоотдачи, что в свою очередь обуславливает повышенную вероятность оставления потомства. Этот аргумент, достаточно ясный сам по себе, очень трудно подкрепить вычислениями и измерениями: меховой покров имеет различную толщину на разных участках тела, форма тела зависит от позы, которая все время изменяется, поведение особей (в том числе теплосберегающее) различается между видами (Шмидт-

Ниельсен, 1987). Как следствие, правило Бергмана не имеет сколько-нибудь строгого подтверждения, что вовсе не мешает ему считаться справедливым.

Не менее трудно обстоит дело и со святой святых — с естественным оборотом. Эту концепцию, которая уже более ста лет служит основой для развития всей биологии, едва ли можно считать когда-либо подтвержденной наблюдениями либо экспериментами. В самом деле, как проверить правдивость высказывания «в размножении участвуют только наиболее приспособленные особи», если приспособленными считаются как раз те, кто участвует в размножении? Создается порочный круг — тавтология, на которую издавна обращали внимание биологи (Maynard Smith, 1969). По идее, из этого кольца есть выход: можно предположить, что наиболее приспособленные особи — это те, кто при прочих равных условиях тратит на размножение наименьшее количество энергии. Как, однако же, измерить энергоемкость жизненных циклов, обеспечив при этом «прочие равные»? Нужны крайне изощренные эксперименты, причем можно заранее не сомневаться в оценке, которую им дадут скептики. В принципе, можно обратиться к косвенным аргументам, которые касаются адаптаций, связанных с экономией энергии — например, к тому же правилу Бергмана (Шварц, 1980), но и на этом пути ожидают трудности, уже обсуждавшиеся выше. Эти трудности вряд ли следует преодолевать: нет смысла карабкаться на стену, которую можно без труда обойти — ведь в реальности отбора как главного движущего фактора эволюции мало кто сомневается. В конце концов, никто нигде и никогда не соблюдал полностью заповеди Христа. Падает ли от этого значение христианства?

Однако нужно сделать и следующий вывод: в науке, а тем более в биологии, отсутствие строгих подтверждений не считается непростительным недостатком гипотезы. Достаточно, если предлагаемое объяснение не противоречит действительности и при этом согласуется с истинами, разделяемыми научным сообществом.

Комплекс взаимосвязанных объяснений называют теорией. Фактически, научная теория представляет собой язык — систему понятий, позволяющую абстрактно рассуждать о явлениях природы. Теория дает возможность создавать образы (или модели) явлений в виде знаков (слов либо других символов), умозрительно рассматривать взаимодействия этих образов и строить гипотезы о реальном поведении соответствующих природных объектов в тех или иных обстоятельствах.

В отличие от коллекций-классификаций, которые могут только расти, теории развиваются. Под развитием понимается процесс изменения сложных цельных сущностей; этот процесс имеет общие черты для объектов самой разной, материальной и идеальной природы (Раутиан, 1988). Развитие научной теории проходит несколько этапов. Сначала в рамках какого-либо отдельного поля исследований формулируется одна или несколько начальных гипотез — зародыш теории. Из базовых гипотез выводятся разнообразные объяснения, распространяющие эти гипотезы на многие области науки, в пределах которой

проходит развитие теории. Таким образом, различные разделы знания обретают взаимосвязь и возможность далее развиваться сопряженно, что порождает новые предположения и, соответственно, новые направления исследований. Хорошая теория всегда является парадигмой, т. е. служит инструментом развития знания, создавая основу для постановки проблем и выдвижения гипотез.

Процесс развития системы объяснений конечен: приходит время, когда теория перестает порождать новые значимые гипотезы, зато возрастает число не подтвердившихся предположений и определяется объем знаний, которые не удалось привязать к разделу науки, из которого произошла исходная гипотеза. По этой причине любая теория имеет свою сферу компетенции, свой круг удовлетворительно объясняемых фактов (Кун, 1975; Гумилев, Панченко, 1990).

Осознание достигнутого предела объяснительных способностей теории и сохраняющееся стремление все-таки постичь единый порядок вещей заставляет исследователей формулировать другие гипотезы, претендующие за роль центра кристаллизации новой теории. Рано или поздно одна из попыток оказывается удачной. Тогда происходит очередной синтез знания, в результате которого появляется новая теория.

Существенно, что каждая последующая теория имеет более общий характер, чем предшествующая, и старая теория становится частным случаем новой (Кун, 1975). Поэтому старая теория, хоть может быть и далее использована для объяснения и моделирования явлений частного характера, оказывается ненужной как объяснительный аппарат общенаучного значения. Как следствие, теории устаревают, в отличие от коллекций наблюдений, замечательными примерами вечности которых могут служить книги Брема и Фабра.

Рассмотренный ход развития теорий выглядит так гладко только в ретроспективе, в то время как для очевидца события изобилуют противоречиями и коллизиями. Наиболее интересен критический момент развития науки: когда старая теория еще не отвергнута, а конкурирующая парадигма уже появилась. Тогда возникает необходимость сравнить две теории и решить, какая из них предпочтительнее в качестве основы для дальнейшего развития знания.

Вопрос о принятии новой теории не имеет быстрого решения и остается актуален десятилетиями. Широко распространенное мнение о том, что теорию можно раз и навсегда доказать, по существу ошибочно (Холтон, 1981). Доказательство — чисто логический, дедуктивный прием, состоящий в выведении частного утверждения из общего. Так, принцип Гаузе выводится из понятия о естественном отборе, которое, в свою очередь, есть следствие избыточного размножения и изменчивости (Huxley, 1943). В то же время, общее высказывание можно лишь подтвердить или, вернее, иллюстрировать фактическими данными. Гипотезы общего значения рождаются путем индукции, интуитивно, подсознательно: не существует логического пути от фактов к теории, поэтому нет и не может быть каких-либо методов создания теорий (Эйнштейн, 1967; Кун, 1975; Поппер, 1983). Достаточно легко вывести логические следствия из

малого набора основных посылок. Гораздо труднее впервые догадаться, какие именно положения следует выбрать в качестве основных. Интуитивная природа теоретического мышления придает проверке научных теорий весьма условный характер.

Важнейшая цель любой теории состоит в том, чтобы достичь как можно более цельной картины мира — так, чтобы из по возможности меньшего числа базовых гипотез логически вытекал как можно более широкий круг известных фактов. Следовательно, для сравнения теорий возможны всего три критерия истинности: простота теоретической конструкции, величина круга компетенции и соответствие опыту.

Все три критерия далеко не просты в применении при решении конкретных вопросов. Простота теории не может быть измерена и оценивается скорее на основе эстетического чувства. Соответственно, любые сравнения по этому признаку будут субъективны. При сопоставлении широты охватываемых явлений новая теория всегда будет в проигрыше: для адекватного представления ее места в науке нужно немалое время. Третий критерий — совпадение с опытом — казалось бы, наиболее очевиден, однако на высоком уровне абстракции и он не дает решающего голоса, поскольку любое измерение имеет погрешность и никогда не совпадает точно с теоретическим ожиданием. От несовпадения, опять же, есть два пути: скептики сочтут ошибку систематической и усомнятся в правильности предсказания, более доверчивые — наоборот, отнесутся к ошибке как к случайности либо придумают дополнительное гипотетическое объяснение причины, по которой наблюдение расходится с теорией.

Поскольку все три имеющиеся критерия истинности не дают однозначной оценки, то научную теорию нельзя ни полностью подтвердить, ни окончательно отвергнуть. Гипотеза остается гипотезой, пока она развивается путем порождения новых следствий. Превращение в догму, которая не подлежит сомнению, фактически означает завершение развития — отверждение теории, предшествующее ее отмиранию. Вместе с тем, получается, что принять или отвергнуть новую теорию — вопрос скорее вкуса, чем объективного знания. Наиболее яркий тому пример — Николай Коперник, для которого решающим критерием в вопросе о справедливости гелиоцентрической модели Солнечной системы был чисто эстетический аргумент: «В середине всех этих орбит находится Солнце, ибо может ли прекрасный этот светоч быть помещен ... в другом, лучшем месте, откуда он мог бы все освещать собой?» (Бернал, 1956).

Неудивительно, что гелиоцентрическая теория в течение 100 лет после смерти Коперника приобрела очень малое число сторонников (Кун, 1975), однако это нормально. Современники вообще чаще скептически относятся к новым большим предположениям. Примеров тому — масса. Говорят, что Сванте Аррениус провалился на защите своей диссертации о ионах и диссоциации. Точно так же «не повезло» и У. Хэмилтону (W. V. Hamilton), автору ныне общепризнанной концепции отбора родственников (kin selection). Всем извест-

ная реакция Белоусова-Жаботинского сейчас входит в учебники, а открывший ее Б. П. Белоусов не смог при жизни хотя бы опубликовать данные о реакции в открытом издании (Шноль, 1997). Геометрия Лобачевского была осмеяна в печати буквально как медицинский факт (Смилга, 1968). Луи Агассиц (автор представления о ледниковых периодах) говорил о концепции естественного отбора, что надеется «пережить эту манию» (Raff, 1996). Отсюда довольно очевидно, что ученые склонны оценивать истинность теоретических положений по согласию не с опытом, а с уже имеющимися общими взглядами: старая теория препятствует становлению новой.

В итоге, теорию нельзя доказать. Она постулируется, а затем либо остается в стороне от главного пути развития науки, либо приживается в умах — к ней нужно привыкнуть. На это требуется время: ученое сообщество должно понять, что проблемы, решаемые новой парадигмой, не могут быть решены в рамках старой теории. Не зря Дарвин, завершая «Происхождение видов...», заметил, что надеется не на признание опытных натуралистов, а лишь на молодежь, которая беспристрастно взвесит все стороны вопроса (Кун, 1975).

Биология отличается от других наук тем, что все живые объекты в той или иной мере связаны общностью происхождения. Соответственно, объяснение любого биологического феномена сводится к представлению хода его эволюции: из чего и под влиянием каких направляющих факторов данный феномен произошел. Поэтому эволюционное учение играет в биологии объединяющую роль, которая, похоже, пока не имеет аналогов в небиологических науках.

Биология наших дней находится на перепутье. Существуют две теории биологической эволюции — два универсальных языка, позволяющих объяснять явления живой природы. Теории называются синтетическая (СТЭ) и эпигенетическая (ЭТЭ).

Синтетическая теория сформулирована более 70 лет тому назад и прошла долгий путь интенсивного развития, успешно преодолев многие трудности, включая скепсис оппонентов и многообещающие гипотезы оптимистически настроенных сторонников. Вместе с тем, постепенно оформился набор возражений, выдвигаемых против теории.

Эпигенетическая теория существует всего полтора десятилетия. У нее мало сторонников и еще меньше противников. Фактически, обсуждение этой теории еще не началось. К числу очевидных преимуществ эпигенетической концепции следует отнести ее совместимость с биологией развития — разделом, который, по общему признанию, несовместим с синтетической теорией. Далее рассмотрим обе теории и сравним их соответствие известным биологическим явлениям и закономерностям.

ЧАСТЬ 1. НЕОДАРВИНИЗМ

Теория эволюции, созданная Дарвином, предполагает, что виды способны превращаться один в другой под влиянием естественного отбора. Отбор — это дифференциальное размножение, т. е. оставление потомства особями, которые чем-либо отличаются от индивидов, не оставивших потомства (Шмальгаузен, 1983, с. 220).

Передача отличий от родителей к потомкам связана с основным возражением классическому Дарвинизму — «кошмаром Дженкина» (Jenkin, 1867)¹. В соответствии с представлениями того времени о наследственности, признаки родителей смешиваются и усредняются в потомстве. Следовательно, особь, отличающаяся от своих сородичей, сможет передать своим детям только половину от каждого из выгодных признаков, внукам — четверть и так далее. Таким образом, эволюционное изменение затухает, не распространяясь: эволюция невозможна. Возражение Дженкина оставалось без ответа несколько десятилетий.

Первый аргументированный ответ на вопрос, поставленный Ф. Дженкином, был дан после возникновения неodarвинизма². Исторически, неodarвинизм является результатом объединения концепций естественного отбора Ч. Дарвина и зародышевой плазмы А. Вейсмана — основы корпускулярной теории (доминирующего представления о наследственности). Корпускулярная концепция наследственности произошла из ранней генетики, которая показала, что усреднение признаков в потомстве — частный случай наследования, но не всеобщее правило. Гаметы переносят дискретные «частицы наследственности», которые не смешиваются в зиготе, а объединяются по две, причем одна из частиц (доминантная) полностью или частично подавляет проявление другой (рецессивной). Эти частицы получили название генов (Johannsen, 1909, 1911). Впоследствии было показано, что гены расположены в хромосомах (Морган, 1927) и представляют собой участки ДНК (у некоторых вирусов — РНК), кодирующие порядок расположения аминокислот в белковых молекулах или участвующие в регуляции синтеза этих молекул. Благодаря представлению о дискретности генов стало ясно, что наследственные задатки признаков не усредняются в потомстве, а передаются в неизменном состоянии. Таким образом, доводы Дженкина получили обоснованное возражение и были забыты (как потом оказалось, временно).

¹ Выражение «кошмар Дженкина» принадлежит К. А. Тимирязеву (Соколова, 1998).

² Термин «неodarвинизм» предложен Дж. Романесом в 1896 г (Мауг, 1991).

Исходя из представлений о естественном отборе и корпускулярной наследственности, неодарвинизм далее развивался по двум путям, которые привели к возникновению двух его разновидностей: мутационной и синтетической теорий эволюции.

ГЛАВА 1. МУТАЦИОНИЗМ

Мутационизм возник на основе ранней Менделевской генетики. Один из основоположников мутационизма, Г. де Фриз считал, что если альтернативные состояния признака определяются различными аллелями, то и в эволюции признаки возникают при мутировании соответствующего гена (Vries, 1909). Впоследствии взгляды де Фриза многократно модифицировались другими авторами, но суть оставалась прежней: новый таксон возникает на рубеже двух последовательных поколений вследствие одной мутации. Например, С. Гулд (Gould, 1977) считает, что таксоны образуются в результате мутаций, вызывающих гетерохронии (изменение соотносительных скоростей развития зачатков на ранних этапах онтогенеза), которые и приводят к появлению существ, резко отличных от своих родителей. В итоге, естественному отбору отводится подчиненная функция: он не создает новые признаки, а лишь (в лучшем случае) модифицирует их, приспособлявая организм к среде обитания и вызывая дифференциацию нового таксона на подчиненные систематические группы (Goldschmidt, 1940).

Со времен Кювье идея быстрой (сальтационной) эволюции всегда имела влиятельных сторонников. В число приверженцев мутационизма входят не только классики (Schindewolf, 1950), но и многие современные авторы (Gould, 1980; Erwin, Valentine, 1984; Saunders, 1993; Palopoli, Patel, 1996; Corballis, 1997; Rosenberg, 1997; Torkelson et al., 1997; Demetrius, 1998), причем популярность мутационизма в наши дни растет, будучи связана с огромным объемом новых данных по гомеотическим генам — наиболее модным объектам сегодняшней биологии развития.

1. 1. ГОМЕОТИЧЕСКИЕ ГЕНЫ

Гомеотические (иначе *Нох*-) и сходные с ними гены обнаружены у гидры, нематоды, кольчатого червя, у ракообразных, насекомых и других членистоногих, у полухордовых, ланцетника, асцидии, лягушки, курицы, мыши, человека. По всей видимости, некий ген-предшественник появился у животных очень давно, еще до дивергенции первично- и вторичноротых, и затем претерпел эволюцию путем неоднократной дупликации и смены функций.

Hox-гены удивительно стабильны и состоят из сходных нуклеотидных последовательностей в самых разных группах животных (Gehring, 1985; Laughon et al., 1985; McGinnis, 1985; Gehring, Hiromi, 1986; Holland, 1992; Krumlauf, 1992; Akam, 1995; Mann, 1997; Mouchel-Vielh, 1998). Эти гены кодируют белки, обладающие следующими общими признаками. Во-первых, все белки, кодируемые гомеотическими генами, имеют стандартный участок из 60 аминокислот (т. н. гомеодомен). Например, гомеодомены гомологичных генов дрозофилы и шпорцевой лягушки отличаются только одной аминокислотой, хотя предки этих таксонов дивергировали около 500 млн лет назад (Gehring, 1985). Во-вторых, эти белки содержат цепи, богатые отдельными аминокислотами либо вовсе состоящие из одной-двух аминокислот. В-третьих, эти белки локализируются в клеточном ядре; их главная роль — регуляция транскрипции других генов в ходе индивидуального развития (King, Stansfield, 1997). Клетки, лишенные хотя бы одного гомеотического гена, не способны развиваться в культуре (Laughon et al., 1985).

Гомеотические гены получили свое название в соответствии с характером морфологических изменений зародыша, вызываемых мутациями в этих генах: гомеозисом называется трансформация одного сегмента тела в другой (Bateson, 1894). Характерно, что порядок расположения *Hox*-генов на хромосоме совпадает с порядком следования сегментов, строение которых чувствительно к активности каждого гена (Gehring, 1985; Dick, 1998). Структуры, развивающиеся в определенных частях тела (ноги, крылья, антенны, ребра, жабры), зависят от того, какие белки синтезируются на *Hox*-генах в клетках этой части тела. Скажем, у дрозофилы большинство гомеотических генов располагается рядом на одной хромосоме в составе двух функциональных групп: *ANT-C* (*Antennapedia complex*) и *BX-C* (*Bithorax complex*). Мутирование генов первой группы вызывает резкие изменения в строении головных и переднего грудного сегментов. Например, инактивация одного из генов комплекса *ANT-C* обуславливает фенотип *Antennapedia* (развитие конечностей на месте антенн). Мутации во второй группе отражаются на строении среднего и заднего грудных, а также брюшных сегментов (Lewis, 1978; Gehring, 1985; Laughon et al., 1985; Gehring, Hiromi, 1986): если в клетках третьего грудного сегмента дрозофилы не работает один из генов группы *BX-C*, то сегмент развивается под действием белка, транслируемого с иРНК впереди лежащего *Hox*-гена, — и из пупария выходит не нормальная двукрылая муха, а четырехкрылый мутант, называемый *Bithorax* (Sharkey et al., 1997). Делеция всего комплекса *BX-C* вызывает развитие серии вторых грудных сегментов вместо всех задних сегментов тела, включая брюшные (Gehring, 1985).

Итак, от гомеотических генов зависит специфика развития сегментов, определяющая план строения тела — главный признак, по которому различаются старшие таксоны сегментированных животных. Это обстоятельство дает основания предполагать, что в эволюции планы строения возникали путем мутаций соответствующих гомеотических генов. Так, происхождение усоногих

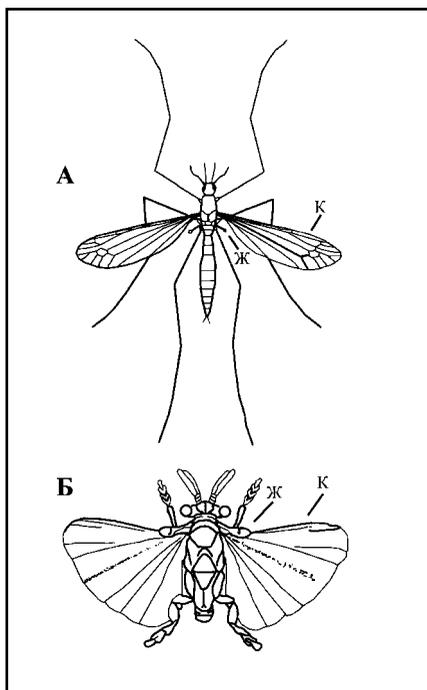
ракообразных Cirripedia, полностью лишенных брюшка, связывают с утратой одного из *Нох*-генов (Mouchel-Vielh et al., 1998).

Другой пример относится к проблеме происхождения веерокрылых насекомых Strepsiptera. Это отряд паразитических существ, обладающих уникальной морфологией: у них, как и у двукрылых, развита только одна пара крыльев, а вторая превращена в рудиментарные придатки — жужжальца. Однако у двукрылых крылья расположены на втором грудном сегменте, а жужжальца — на третьем, тогда как у веерокрылых — наоборот, крылья находятся позади жужжалец (рис. 1). Мутационная гипотеза предполагает, что веерокрылые произошли от двукрылых посредством одной гомеотической мутации, поменявшей местами второй и третий грудные сегменты (Whiting, Wheeler, 1994; Whiting et al., 1997; Whiting, 1998a, 1998b). Дальнейшее развитие этой логики приводит к умозаключению, что человеку, чтобы приобрести крылья, достаточно вызвать экспрессию нужных генов в нужной части тела — причем автор цитируемой статьи утверждает, что хорошо знает, с каких генов следует начать (Кепюн, 1994)!

1. 2. ОБСУЖДЕНИЕ МУТАЦИОНИЗМА

Мутационное происхождение таксонов отрицалось классиками неodarвинизма (Симпсон, 1948) и основательно критиковалось. По мнению С. Райта, все предположения о природных макромутациях (т. е. единичных мутациях с большим фенотипическим эффектом) постулируют «полностью неизвестные явления» (Wright, 1982b). В реальности признаки, по которым таксоны отличаются друг от друга, кодируются полигенно, поэтому нет оснований приписывать их возникновение отдель-

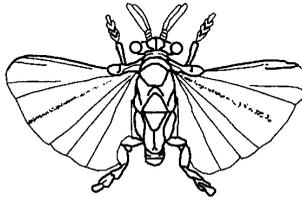
Рис. 1. Насекомые отрядов двукрылые Diptera (А) и веерокрылые Strepsiptera (Б). А) комар-долгоножка *Tipula sp.*, Б) *Neostylops shannoni*. к — крылья, ж — жужжальца. У двукрылых крылья расположены на втором грудном сегменте, жужжальца — на третьем. У веерокрылых — наоборот: крылья на третьем, жужжальца — на втором. Мутационная гипотеза происхождения веерокрылых предполагает, что они возникли от двукрылого предка в результате одной мутации, поменявшей местами второй и третий сегменты грудного отдела тела.



ным мутациям (Maynard Smith, 1981). Как считает Э. Майр, развитие генетики уничтожило веру в мутации как направляющий фактор эволюции (Maug, 1959). Кроме того, документированные случаи происхождения старших таксонов ясно показывают, что комплекс типичных черт не появляется мгновенно, а проходит долгое развитие (Simpson, 1959; Раутиан, 1988; Carroll, 1996).

Наиболее серьезное возражение мутационизму — старый «кошмар Дженкина»: поскольку мутации возникают спонтанно, то трудно допустить, что два одинаковых разнополюх мутанта одновременно появятся в одном месте. По этой причине мутационная теория встречает скептическое отношение большинства (см., например: Carrol, 1995, 1996; Davidson et al., 1995).

Вместе с тем, число частных мутационных гипотез растет, и дискуссия между сторонниками и противниками мутационизма не только вышла за пределы научной печати, но и перестала быть элементарно корректной (McKie, 1998). Поэтому не будет преувеличением квалифицировать мутационизм как влиятельное течение в рамках современного неodarвинизма.



ГЛАВА 2. СИНТЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

«Эволюция — это результат взаимодействия мутаций, рекомбинации и отбора»

J. Huxley, 1942

Синтетическая теория является наиболее полно разработанной концепцией современной теоретической биологии и служит идейным основанием для доминирующего представления о эволюции, а также для других биологических наук, например, популяционной генетики и кладистической таксономии. Основы синтетической теории превосходно изложены во множестве общеизвестных источников (см. например, Четвериков, 1926; Dobzhansky, 1937, 1951; Мауг, 1942; Huxley, 1943; Тимофеев-Ресовский, 1958; Кэйн, 1958; Майр, 1968, 1974; Тимофеев-Ресовский и др., 1977; Медников, 1982; Старобогатов, 1985; Тыщенко, 1991), отчего содержание этой главы многим покажется давно знакомым и потому тривиальным. Тем не менее, как будет видно, некоторые существенные аспекты теории часто трактуются по-разному. Поэтому, во избежание разночтений, кратко рассмотрим основные положения синтетической теории эволюции.

2. 1. ПРОИСХОЖДЕНИЕ ТЕОРИИ

Синтетическая теория в ее нынешнем виде образовалась в результате трансформации взглядов Вейсмана в Моргановскую хромосомную генетику: приспособительные отличия передаются от родителей потомкам с хромосомами в виде новых генов вследствие естественного отбора. На основе хромосомной генетики в Москве в Институте Экспериментальной Биологии Н. К. Кольцова и на семинаре Дрозсоор возникла генетика популяций — ядро будущей синтетической теории эволюции. Основы теории сформулированы С. С. Четвериковым (1926), впервые показавшим, как представление о корпускулярной наследственности может быть использовано для объяснения закономерностей общей биологии. Главная эволюционная публикация С. С. Четверикова была переведена на английский язык в лаборатории Дж. Холдейна (Adams, 1980), но никогда не была опубликована за рубежом. В работах Дж. Холдейна, Н. В. Тимофеева-Ресовского и Ф. Г. Добржанского идеи, выраженные С. С. Четвериковым, распространились на Запад, где почти одновременно Р. Фишер высказал очень сходные взгляды о эволюции доминантности (Fisher, 1927, 1928a, 1928b, 1930). Наконец, Дж. Хаксли предложил термин «синтетическая теория эволюции» для обозначения состоявшегося синтеза генетики и концепции естественного отбора (Huxley, 1943).

Толчок к развитию синтетической теории дала гипотеза о рецессивности новых генов. Говоря языком генетики второй половины XX века, эта гипотеза предполагала, что в каждой воспроизводящейся группе организмов во время созревания гамет в результате ошибок при репликации ДНК постоянно возникают мутации — новые варианты генов. Мутации появляются самопроизвольно или могут быть вызваны внешними воздействиями (радиационными, температурными, химическими), однако изменения, которые они вызывают в строении и функциях организмов, никаким образом не способствуют выживанию первого поколения изменившихся особей: «нет никакого определенного соотношения между природой внешнего воздействия и характером изменений какого-либо определенного гена» (Четвериков, 1926). Поэтому говорят, что мутации полностью случайны по отношению к специфической среде обитания организмов. Случайность мутаций делает крайне маловероятным повышение жизнеспособности данного организма в данной среде: ошибки есть ошибки, и обычно мутантные особи обладают пониженной жизнеспособностью; будь мутации доминантны, они приводили бы к изменению первого же поколения потомков и тут же уничтожались отбором. Однако мутации в подавляющем большинстве рецессивны или полурецессивны, а нормальные гены — доминантны. Более того, считается, что эволюционно значимые мутации имеют малое фенотипическое выражение, даже если они находятся в гомозиготном состоянии. Поскольку большинство природных особей гетерозиготно, то присутствие мутантных генов среди нормальных никак не проявляется во внешности особей. По выражению С. С. Четверикова, генетическое разнообразие сохраняется «в недрах» вида; мутации «всасываются видом»; вид, «как губка» впитывает мутации, оставаясь внешне однородным; рано или поздно все особи оказываются «заражены» мутациями. Это — необходимое условие для осуществления эволюции, но еще не эволюция.

Во время мейоза хромосомы расходятся по разным гаметам и объединяются в диплоидные наборы при оплодотворении. Сочетания хромосом меняются от зиготы к зиготе и от одного цикла размножения к другому. Кроме этого, изменяются сочетания генов в пределах каждой отдельной хромосомы за счет кроссинговера, когда соседние нити ДНК обмениваются участками. Перемешивание генных наборов (генотипов) в процессе полового размножения называется *рекомбинацией генов*.

Влияние генов на строение и функции организма *плейотропно*: каждый ген участвует в определении нескольких признаков. С другой стороны, каждый признак зависит от многих генов; генетики называют это явление генетической полимерией признаков. Плейотропия и полимерия отражают взаимодействие генов, благодаря которому внешнее проявление каждого гена зависит от его генетического окружения (Wright, 1931; Huxley, 1943; Dobzhansky, 1951). Поэтому рекомбинация, порождая все новые генные сочетания, в конце концов создает для данной мутации такое генное окружение, которое позволяет мутации проявиться в фенотипе особи-носителя. Так мута-

ция попадает под действие естественного отбора. Отбор уничтожает сочетания генов, затрудняющие жизнь и размножение организмов в данной среде, и сохраняет нейтральные и выгодные сочетания, которые подвергаются дальнейшему размножению, рекомбинации и тестированию отбором, причем отбираются прежде всего такие генные комбинации, которые способствуют благоприятному и одновременно устойчивому фенотипическому выражению изначально мало заметных мутаций, за счет чего эти мутантные гены постепенно становятся доминантными (Fisher, 1930). Таким образом, доминантность аллеля (состояния, версии, «редакции» данного гена) является свойством генотипа, а не самого аллеля.

Таким образом, сущность синтетической теории составляет преимущественное размножение определенных генотипов и передача их потомкам. Отсюда видно главное отличие мутационной и синтетической теорий. В вопросе о источнике генетического разнообразия первая теория признает главную роль за отдельными мутациями, вторая — за рекомбинацией генов.

Сторонники синтетической теории называют эволюцией процесс постепенного накопления малых генетических отличий, направляемый естественным отбором (Майр, 1968). Изменение частоты встречаемости конкретных генов в отдельной группе скрещивающихся особей (популяции) называется *элементарным эволюционным явлением* (Тимофеев-Ресовский, 1958). Считают, что эволюционный акт состоялся, когда отбор сохранил генное сочетание, нетипичное для предшествующей истории вида. В итоге для осуществления эволюции необходимо наличие трех процессов: 1) мутационного, генерирующего новые варианты генов с малым фенотипическим выражением; 2) рекомбинационного, создающего новые фенотипы особей; и 3) селекционного, определяющего соответствие этих фенотипов данным условиям обитания или произрастания. Все сторонники синтетической теории признают участие в эволюции трех перечисленных факторов. Вместе с тем, у авторов теории имеются определенные взаимные противоречия.

2. 2. СОЗРЕВАНИЕ ТЕОРИИ

Как все живое, синтетическая теория прошла определенный путь развития, в ходе которого значение исходных концепций изменялось. Наибольшее число мнений высказано о дрейфе генов и связанных с ним гипотезах, причем споры начались сразу после того, как понятие дрейфа было введено С. Райтом (Wright, 1931). Хотя имя Райта вошло в историю эволюционизма именно в связи с этой концепцией, главное содержание его работ заключалось отнюдь не в дрейфе генов.

Райт искал модель природного эволюционного процесса, которая обеспечивала бы наиболее быструю эволюцию. По мнению Райта, естественный отбор неэффективен в панмиктических популяциях, где пары скрещивающихся

особей образуются полностью случайно: нормальные аллели «дикого типа» будут неизменно преобладать над мутациями, и генетическая изменчивость так и останется в скрытом состоянии. Поэтому Райт предложил рассматривать эволюцию в виде полной аналогии схеме выведения новых пород и сортов, принятой в сельскохозяйственной селекции. Искусственный отбор наиболее эффективен, когда сходные формы одного вида подвергаются инбридингу, который переводит большинство аллелей в гомозиготное состояние, так что мутации, имеющиеся в генотипе, освобождаются от маскирующего влияния доминантных аллелей и получают фенотипическое проявление. Неумеренный инбридинг приводит к проявлению большого числа мутаций, среди которых есть как нужные для практики, так и нежелательные. Селекционеры добиваются сохранения первых и устранения вторых, проводя скрещивания между инбредными линиями с последующим отбором.

Как все неodarвинисты, С. Райт считал, что эволюция фенотипа полностью определяется эволюцией генотипа и поэтому правомерно представить естественный отбор в виде взаимодействия генотипа и среды, устранив из рассмотрения фенотип. Графическая модель этого взаимодействия в многомерном пространстве — адаптивный ландшафт, где на множестве осей (для простоты назовем их «горизонтальными») отложены частоты аллелей в данной популяции (одна ось для каждого аллеля), а на одной («вертикальной») — средняя адаптивная ценность каждого сочетания данного множества аллелей. Итоговая картина имеет вид поверхности, состоящей из пиков (немногие сочетания генов дают достаточно приспособленные фенотипы), соединенных седловинами (хуже приспособленные сочетания генов), между которыми располагаются глубокие впадины (бесперспективные мутанты). Главная эволюционная проблема состоит, таким образом, в описании механизма, который обеспечивает переход от одного адаптивного пика к другому, что означало бы происхождение нового вида. Ясно, что такой переход предполагает временное снижение приспособленности и поэтому не может направляться отбором. Следовательно, механизм перехода должен быть неселективным и даже работать против отбора, что возможно, когда отбор достаточно слаб (Wright, 1931, 1982b).

Модель быстрой эволюции по Райту — *теория сдвигающегося равновесия* (shifting balance) — рассматривает природную популяцию в виде большого числа демов — малых групп особей (Wright, 1980, 1982a, 1982b). Скрещивания в такой популяции носят характер умеренного инбридинга (рис. 2 А): размножение особей в пределах каждого дема переводит многие гены в гомозиготное состояние, вскрывая резерв изменчивости, причем демы не дегенерируют и не вымирают благодаря периодическим межгрупповым миграциям особей, обновляющим генофонд каждого дема. Таким образом, инбридинг постепенно наращивает изменчивость вида, медленно понижая жизнеспособность особей в природной среде: сеть демов «сползает» с адаптивного пика, на котором располагается данный вид (рис. 2 Б, В). В конце концов наиболее изменившиеся и не успевшие вымереть демы оказываются в зоне притяжения соседнего адаптив-

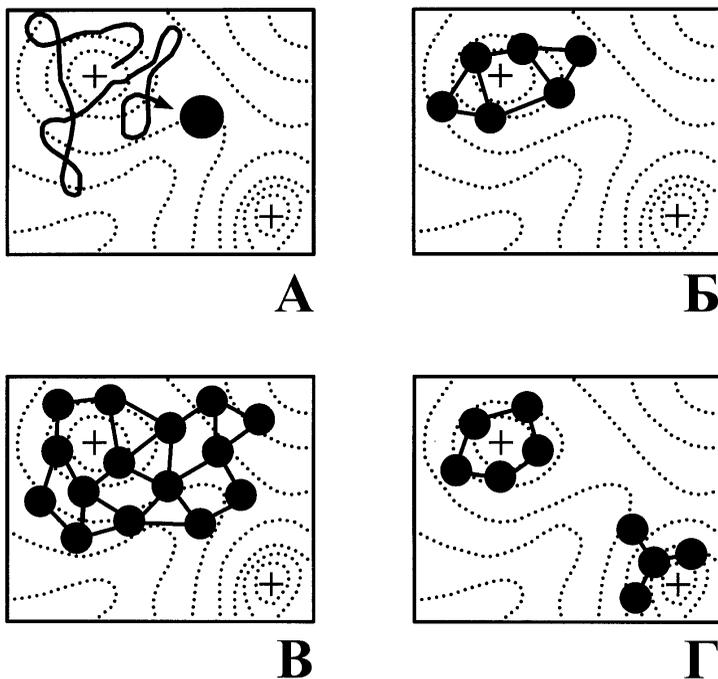


Рис. 2. Происхождение нового вида по теории смещающегося равновесия С. Райта. Концентрические замкнутые линии обозначают пики адаптивного ландшафта, соответствующие экологическим нишам. Исходный и образующийся виды представлены сетью демов — групп, состоящих из небольшого числа особей, генофонды которых связаны за счет обмена генами в результате редких миграций. А) Умеренный инбридинг в отдельном деме; Б–Г) видообразование. Прочие пояснения в тексте. По: Wright, 1982b, с изменениями.

ного пика — вакантной экониши, и естественный отбор начинает умножать генотипы этих демов, приводя к происхождению нового вида (рис. 2 Г).

Теория смещающегося равновесия имеет недостаточно общий характер и до сего дня не имеет достаточных подтверждений (Coyne et al., 1997), поэтому она не получила большого распространения. Однако гипотеза С. Райта содержит в себе элемент, из которого могли быть и были выведены дополнительные следствия: генофонд каждого дема является малой выборкой из генофонда всей популяции, в силу чего дем обладает набором генов, состав которого определен случайно — как в лотерее, где номера вынимаются не глядя. Этот эффект случайности в формировании генофондов, определяющий отличие одного дема от другого и от целой популяции, был назван дрейфом генов (Wright, 1931) и стал гораздо популярнее теории, ради математической разработки которой он был придуман.

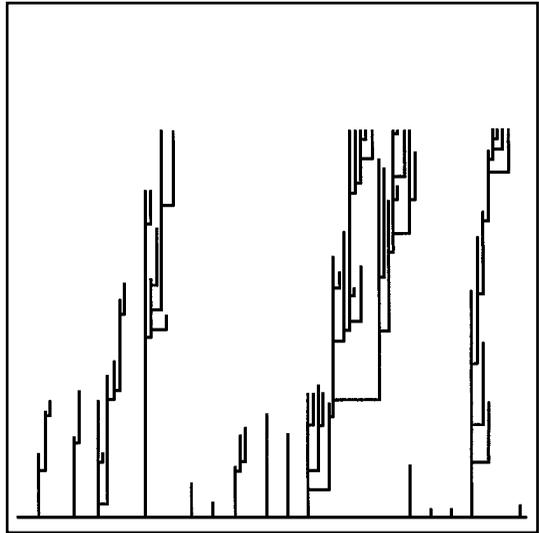
Интересна дальнейшая судьба концепции случайного дрейфа (Gould, 1983; Provine, 1983). Он оказался тем самым аргументом, которого очень долго не хватало неodarвинистски настроенным систематикам для того, чтобы объяснить происхождение неадаптивных различий между таксонами. Поэтому идея дрейфа сразу стала близка широкому кругу биологов. Это произошло главным образом благодаря книге Ф. Г. Добржанского (Dobzhansky, 1937) — наиболее важному англоязычному труду, в котором разнообразные биологические данные, включая таксономическое разнообразие, впервые рассматривались в свете неodarвинизма³. Дж. Хаксли назвал дрейф «эффектом Райта» и считал его «наиболее важным из недавних таксономических открытий» (Huxley, 1943). Джордж Симпсон (1948) основал на дрейфе свою гипотезу квантовой эволюции — предшественницу современного пунктуализма, о котором пойдет речь ниже. Согласно гипотезе Симпсона, популяция не может самостоятельно выйти из зоны притяжения адаптивного пика. Поэтому, чтобы попасть в неустойчивое промежуточное состояние, необходимо случайное, независимое от отбора генетическое событие — дрейф генов. Эта же концепция лежит в основе «эффекта основателя» (Maug, 1942; Майр, 1968).

Однако вскоре энтузиазм по отношению к дрейфу генов ослаб. Причина интуитивно ясна: любое полностью случайное событие неповторимо и непроверяемо. Ссылки на дрейф являются надежным убежищем для незнания и заведомо менее убедительны, чем более определенные (хоть часто сомнительные) селекционистские объяснения, предложенные для многих случаев, ранее объяснявшихся дрейфом генов (Beatty, 1992). Поэтому Дж. Симпсон уже в следующей своей книге (Simpson, 1953) отказался от идеи квантовой эволюции. Три последовательных издания книги Ф. Г. Добржанского — 1937, 1941, 1951 гг. — также придают дрейфу все меньшую значимость (Gould, 1983). Постепенно отказались и от эффекта основателя (Шварц и др., 1966; Шварц, 1980, с. 150–151; Lande, 1980). Этот процесс пересмотра отношения к концепции С. Райта был назван «отверждением синтеза» (Gould, 1983). Роль дрейфа в объяснении причин происхождения неадаптивных отличий теперь играют онтогенетические корреляции — «морфологические взаимозависимости в процессах индивидуального формообразования» (Шмальгаузен, 1969, с. 344), много более очевидные и поддающиеся экспериментальному исследованию.

В настоящее время дрейф генов используется неodarвинистами в качестве рабочей гипотезы значительно реже, чем 50 лет назад: главным фактором, определяющим характер эволюционных изменений, считается естественный отбор (Charlesworth et al., 1982; Charlesworth, 1990). Очень показателен следующий биографический факт. Несмотря на то, что авторами синтетической теории на Западе традиционно считаются Р. Фишер, Дж.

³ Обычно считается, что синтез «большой биологии» и генетической эволюционной теории осуществлен в книге Дж. Хаксли (Huxley, 1943), первое издание которой увидело свет в 1942 г. На мой взгляд, это мнение явно ошибочно, учитывая, что монография Ф. Г. Добржанского опубликована пятью годами ранее.

Рис. 3. Стохастическая модель, иллюстрирующая процесс появления, исчезновения и закрепления мутантных генов в соответствии с гипотезой дрейфа генов и теорией нейтральности М. Кимуры. По аналогии с: Raup, 1978.



Холдейн и С. Райт, сам Райт считал, что он не принимал участия в ее разработке (Gould, 1981). Широкое цитирование работ С. Райта в современных эволюционных учебниках, излагающих исключительно синтетическую концепцию, нельзя объяснить иначе как стремлением осветить все разнообразие взглядов на эволюцию, игнорируя родство и различие между этими взглядами.

Вместе с тем, идея случайного изменения генных частот нашла применение в теории нейтральности (Кимура, 1985), которая выходит далеко за рамки традиционной синтетической теории, будучи создана на фундаменте не классической, а молекулярной генетики. Нейтрализм основан на совершенно естественном положении: далеко не все мутации (изменения нуклеотидного ряда ДНК) приводят к изменению последовательности аминокислот в соответствующей молекуле белка. Те замены аминокислот, которые состоялись, не обязательно вызывают изменение формы белковой молекулы, а когда такое изменение все же происходит, оно не обязательно изменяет характер активности белка. Следовательно, многие (М. Кимура считает, что большинство) мутантные гены выполняют те же функции, что и нормальные гены, отчего отбор по отношению к ним ведет себя полностью нейтрально. По этой причине исчезновение и закрепление мутаций в генофонде зависят чисто от случая: большинство их пропадает вскоре после появления, меньшинство остается и может существовать довольно долго.

Теория нейтральности мутантных аллелей может быть иллюстрирована примером из совсем другой области биологии, где был использован тот же принцип полностью случайного появления и исчезновения. Стохастическая модель происхождения и вымирания таксонов, основанная на беспричинных решениях «ты уйди, ты останься» и не содержащая никакой информации о индивидуальности организмов, эволюция которых имитируется (Raup, 1978), дает изображение ветвистого филогенетического дерева, причем многие ветви существуют долго. В силу чистой стохастики таксон может быстро

набрать огромный объем, либо так же быстро вымереть (рис. 3). Точно так же мутантный аллель может совершенно случайно распространиться по популяции. В результате отбору, оценивающему фенотипы, «по существу безразлично, какие генетические механизмы определяют развитие данной формы и соответствующей функции» (Кимура, 1985, с. 82); «характер молекулярной эволюции совершенно отличен от характера фенотипической эволюции» (там же, с. 74).

Последнее высказывание, отражающее суть нейтрализма, никак не согласуется с идеологией синтетической теории эволюции, восходящей к концепции зародышевой плазмы А. Вейсмана, с которой началось развитие корпускулярной теории наследственности (Мауг, 1991). Согласно взглядам Вейсмана, все факторы развития и роста находятся в половых клетках (Weismann, 1904); соответственно, чтобы изменить организм, необходимо и достаточно изменить зародышевую плазму, т. е. гены. В итоге теория нейтральности наследует концепцию генетического дрейфа, порожденную неodarвинизмом, но впоследствии им в основном оставленную.

В целом, история синтетической теории оставляет довольно странное впечатление. Словесная (т. е. наиболее общая) формулировка теории принадлежит С. С. Четверикову (1926), и Ф. Г. Добржанский (Dobzhansky, 1937, 1951) — автор первой общебиологической книги по обсуждаемой теории — пропагандировал в первую очередь взгляды С. С. Четверикова, с работой которого был хорошо знаком. Однако статья Четверикова (1926) не была опубликована на английском языке, и в итоге на Западе считается, что синтетическая теория основана Р. Фишером (Fisher, 1930), С. Райтом (Wright, 1931) и Дж. Холдейном (Haldane, 1932) — авторами, каждый из которых рассматривал сравнительно более частные математические модели природных ситуаций и не был согласен со многими допущениями и выводами, сделанными остальными двумя коллегами (см., например, Wright, 1980, 1982a, 1982b). Не менее серьезны были разногласия между школами Г. Меллера с одной стороны и Ф. Г. Добржанского и И. Форда — с другой (Левонтин, 1978). Поэтому не будет преувеличением сказать, что синтетическая теория никогда не была монолитной, с чем отчасти связана трудность формулирования следствий для последующей их проверки: вывод, сделанный в русле одного течения, всегда может быть оспорен представителями конкурирующего направления как не относящийся к канонам. Вместе с тем, вряд ли есть основания сомневаться в научности синтетической теории (как это делает, к примеру, Eden, 1967), поскольку следствия все же выводимы и проверяемы, что и является принятым критерием научности общих утверждений.

ГЛАВА 3. КРИТИКА СИНТЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ

*«Для опровержения неодарвинизма
необходимо показать, что его
генетические допущения неверны»*

J. Maynard Smith, 1975

Синтетическая теория эволюции не вызывает сомнений у большинства биологов: считается, что эволюция в целом удовлетворительно объясняется этой теорией. Фактически, эта теория представляет идеологию современной биологии. Ее положения настолько хорошо разработаны, что допускают создание «карманных руководств», с помощью которых любой студент может рассчитать на калькуляторе интересующие его параметры эволюционного процесса (Kirpatrick, 1996). Отсюда возникает впечатление, что главные проблемы эволюционной биологии решены, и остается лишь найти ответы на некоторые частные вопросы. Вместе с тем, многие авторы сомневаются в адекватности синтетической теории (Gould, Lewontin, 1979; Любичев, 1982; Шишкин, 1987, 1988а), которая лишает живое его сложности и представляет в виде суммы элементарных признаков — отдельных генов.

Оценка теории — дело непростое. В качестве одного из наиболее часто критикуемых общих положений синтетической теории эволюции приведем ее подход к объяснению вторичного сходства, т. е. одинаковых морфологических и функциональных признаков, которые не были унаследованы, а возникли независимо в разных линиях эволюции организмов.

Вторичное сходство родственных существ называют параллелизмом, неродственных — конвергенцией. По неодарвинизму, все признаки живых существ полностью определяются составом генов и характером отбора. Поэтому параллелизм объясняется тем, что организмы унаследовали большое количество одинаковых генов от своего недавнего предка, а происхождение конвергентных признаков целиком приписывается действию отбора. Вместе с тем, хорошо известно, что черты сходства, развивающиеся в достаточно удаленных линиях, часто бывают неадаптивны (Берг, 1922; Gould, Lewontin, 1979; Любичев, 1982; Гродницкий, 1995) и поэтому не могут быть правдоподобно объяснены ни естественным отбором, ни общим наследованием. Независимое возникновение одинаковых генов и их сочетаний заведомо исключается, поскольку мутации и рекомбинация — случайные процессы.

В ответ на такую критику сторонники синтетической теории могут возражать, что представления С. С. Четверикова и Р. Фишера о полной случайности мутаций в настоящее время значительно пересмотрены. Мутации случайны лишь по отношению к среде обитания, но не к существующей организации ге-

нома. Сейчас представляется вполне естественным, что разные участки ДНК обладают различной устойчивостью; соответственно, одни мутации будут возникать чаще, другие — реже. Кроме того, набор нуклеотидов весьма ограничен. Следовательно, существует вероятность независимого (и притом вполне случайного, беспричинного!) появления одинаковых мутаций. Эти и другие факторы обуславливают значительную вторичную повторяемость в структуре ДНК (Felsenstein, 1982; Кель и др., 1988; Sanderson, Donoghue, 1989) и могут объяснять происхождение неадаптивного сходства с позиций неodarвинизма как случайного выбора из ограниченного числа возможностей.

Другой пример — критика СТЭ сторонниками мутационной эволюции — связан с концепцией пунктуализма или «прерывистого равновесия». Пунктуализм покоится на простом палеонтологическом наблюдении: продолжительность стазиса на несколько порядков превышает длительность перехода из одного фенотипического состояния в другое. Судя по имеющимся данным, это правило в общем справедливо для всей ископаемой истории многоклеточных животных (Gould, 1977; Eldredge, Gould, 1972, 1997; Stanley, 1975, 1979) и имеет достаточное количество подтверждений (Williamson, 1981; Fryer et al., 1983; Kelley, 1983) при малом числе исключений (Fortey, 1988).

Авторы пунктуализма противопоставляют свой взгляд градуализму — представлению Дарвина о постепенной эволюции путем мелких изменений — и считают прерывистое равновесие достаточным поводом для отрицания всей синтетической теории. Столь радикальный подход вызвал дискуссию вокруг концепции прерывистого равновесия, длящуюся уже 25 лет. Большинство авторов сходится на том, что между понятиями «постепенная» и «прерывистая» имеется лишь количественная разница: длительный процесс предстает мгновенным событием, будучи изображен на сжатой временной шкале (Schopf, 1982). Поэтому пунктуализм и градуализм следует рассматривать как дополнительные понятия (Turner, 1983; Rand, Wilson, 1993; Vonvau-Pelklein, 1994). Кроме того, сторонники синтетической теории справедливо отмечают, что прерывистое равновесие не создает для них дополнительных трудностей: длительный стазис можно объяснять действием стабилизирующего отбора, а быстрое изменение — теорией смещающегося равновесия С. Райта для малых популяций (Ford, 1950; Kurten, 1959; Maynard Smith, 1981; Charlesworth, Lande, 1982; Charlesworth et al., 1982; Wright, 1982a; Dawkins, 1985; Newman et al., 1985; Moller, Pomiankowski, 1993; Coyne, Charlesworth, 1997). Возможность интерпретации пунктуализма с точки зрения синтетической теории заставляет сомневаться в его значимости для развития теоретической биологии (Красилов, 1988).

В сущности, чем более абстрактен предмет критики, тем большее число контраргументов встретят наши возражения: общие положения любой теории достаточно устойчивы (если вообще уязвимы). Поэтому попробуем подойти к основным положениям синтетической теории со стороны менее общего, более конкретного знания и проверим, насколько хорошо следствия, выведен-

ные из основных постулатов теории, соответствуют имеющимся наблюдениям и экспериментальным данным. Из содержания предыдущей главы видно, что гипотезы, связанные с дрейфом генов, вызывают к себе разное отношение у разных сторонников синтетической теории эволюции. Следовательно, критика теории может быть обращена только к тем эволюционным механизмам, с которыми согласны если не все, то хотя бы большинство: мутациям, рекомбинации и естественному отбору.

3. 1. СКОРОСТЬ ЭВОЛЮЦИИ И СЛОЖНОСТЬ ОРГАНИЗМОВ

Из синтетической теории следует, что *эволюция должна идти быстрее у организмов, генотип которых обладает большим количеством скрытых мутаций и испытывает более интенсивную рекомбинацию, т. е. у тех, кто обладает менее совершенными механизмами репарации (исправления ошибок репликации) ДНК, меньшей длительностью жизненного цикла и большей плодовитостью* (это следствие сформулировано А. П. Расницыным, 1987). Например, в соответствии с логикой СТЭ, мелкие быстро размножающиеся животные должны эволюировать быстрее, чем крупные формы с долгим циклом развития: «ясно, что ... малое время генерации ... можно рассматривать как приспособление, способствующее быстрой эволюции» (Рауп, Стэнли, 1974, с. 102). Из аксиом синтетической теории нельзя было бы вывести иное заключение.

Палеонтологические данные показывают прямо обратное: быстро изменяются крупные сложные животные (Симпсон, 1948; Шмальгаузен, 1946, 1972; Rensch, 1960), причем быстрее всех — млекопитающие (Maynard Smith, 1958; Stanley, 1973; Van Valen, 1974b), а среди них — именно те, которые размножаются наиболее медленно. Например, вся эволюция слонов состоялась за 3 млн лет: число их особей за всю историю было меньше, чем бактерий, необходимых для получения 1 полезной мутации (Чайковский, 1990, с. 214). Палеонтологический факт ускорения эволюции с ростом организации, широко и очень давно известный на качественном уровне, долго не имел количественной оценки из-за отсутствия адекватного способа определить скорость эволюции. Холдейн (Haldane, 1949) предлагал измерять эту скорость в Дарвинах, что соответствует изменению выбранного размера на 0,001 его величины за 1000 лет. Такой метод дает разные результаты в зависимости от того, что измеряется: линейный размер, площадь или объем. Поэтому лучше оценивать скорость по числу стандартных (квадратичных) отклонений, на которые изменился признак за 1 млн лет. Эта величина была названа 1 Симпсон (Malmgren, Haldane, неопубликованная рукопись, цит. по: Gingerich, 1993). Однако с биологической точки зрения более значимы изменения, происходящие не в абсолютном времени, а за поколение. Поэтому скорость эволюции предлагают измерять также в Холдейнах, т. е. в квадратичных отклонениях за генерацию (Gingerich, 1993).

Все эти способы имеют один и тот же существенный недостаток. Разные органы животного за одно и то же время изменяются в разной степени. Например, у человека мозг эволюировал быстро, а стопа — медленно. Следовательно, разные промеры будут давать разные результаты. Тем более непонятно, как сравнить существа разных планов строения, не обладающих гомологичными органами. Поэтому наиболее объективна оценка скорости эволюции таксона по скорости происхождения и вымирания подчиненных систематических групп (Maynard Smith, 1958, p. 235). Такие численные данные были получены А. П. Расницыным (1987) в виде специфических относительных показателей: времени полувывмирания таксона (единицы, аналогичной времени полураспада радиоактивных изотопов) и возраста полусовременной фауны (т. е. фауны, в которой половина таксонов данного ранга вымерла, а половина дожила до нашего времени). Оба показателя рассчитываются для конкретного таксономического уровня. Данные А. П. Расницына показывают, что обновление числа видов наполовину заняло у млекопитающих 0,54 млн. лет, у костистых рыб — 3,5, у иглокожих — 4,2, а у фораминифер — от 5 до 24. Аналогичным образом, половина ныне живущих родов млекопитающих обитала уже 4 млн лет назад, для птиц и амфибий это было 10 млн лет назад, для рептилий — 20, для рыб — 30–50, для насекомых — 40, а для фораминифер — 230. Учитывая неполную изученность современной фауны и фрагментарную — ископаемой, эти цифры нельзя не считать приблизительными. Вместе с тем, разница на 2 порядка делает данные А. П. Расницына (1987) явно противоречащими предсказанию синтетической теории о характере связи скорости эволюционных изменений со сложностью живых существ и продолжительностью их жизненного цикла.

Необходимо отметить, что существует круг явлений, который позволяет предложить гипотезу, примиряющую указанное противоречие между идеологией СТЭ и действительностью. Так, можно полагать, что эволюция совершенствуется не только морфо-функциональные механизмы, определяющие способность организмов существовать в экосистемах, но и саму способность эволюировать при изменении условий существования (Liem, 1973; Lombard, Wake, 1977; Raup, 1985). Эта способность могла бы определяться наличием у высших животных и прежде всего у млекопитающих такого механизма, который увеличивал бы фенотипическую изменчивость в момент наступления непривычных условий и уменьшал ее до нормального диапазона после достижения адаптации к новой среде. Роль подобного механизма могла бы играть реакция физиологического стресса по Г. Селье (см., например, его книгу 1982). В природе стрессовая реакция наступает при недостатке пищи и укрытий, при охлаждении и борьбе с соседями за территорию (Christian, 1950, цит. по: Башенина, 1963). Стресс вызывает нарушение нормальной концентрации гормонов в крови (Беляев, Бородин, 1982; Шиллов, 1984). Измененный гормональный баланс может приводить к изменениям в первичной структуре ДНК (Салганик и др., 1985; Салганик, 1987) и мутациям иного рода (Кайданов, 1981; McClintock, 1984). Помимо мута-

ционных изменений в генах, стресс вызывает появление хромосомных аберраций (Belyaev, Borodin, 1982; Шилов, 1984) и усиливает интенсивность рекомбинации (Беляев и др., 1988; Parsons, 1988; Имашева, 1999), в том числе кроссинговера (Беляев, Бородин, 1982; Камшилова и др., 1982). По логике синтетической теории, увеличение изменчивости генотипов влечет за собой рост фенотипической изменчивости. Хорошим подтверждением была бы демонстрация повышенной изменчивости потомства от особей, перенесших стресс до или во время гаметогенеза. К сожалению, мне не известны данные такого рода. Имеющиеся фрагментарные материалы свидетельствуют скорее об обратном: стрессирование беременных мышей изменяет некоторые характеристики половой системы мышат, но характер изменений зависит от фенотипа — в линиях с высоким значением признака оно уменьшается, а в линиях с низким значением — увеличивается, т. е. в итоге стресс сокращает изменчивость (Kinsley, Svare, 1987; Шишкина и др., 1990). В подтверждение обсуждаемой гипотезы существуют данные об увеличении фенотипической дисперсии некоторых признаков (длины торакса и крыла, числа стерноплевральных и абдоминальных щетинок, числа овариол и веточек жгутика антенны) у дрозофилы (Имашева, 1999), а также о возрастании флуктуирующей асимметрии (Palmer, Strobeck, 1986; Parsons, 1990; Hoffman, Parsons, 1997) в результате перенесенного стресса. Однако имеющиеся материалы едва ли достаточны для подтверждения привлекательной «гипотезы эволюционного триггера», которая могла бы сгладить первое противоречие между биологией и СТЭ.

3. 2. РОЛЬ РЕКОМБИНАЦИИ

Исходя из синтетической теории, *эволюция не может идти в отсутствие рекомбинации, выявляющей изменчивость, скрытую в генофонде*. Это — общая точка зрения, начиная от Иогансена (Johannsen, 1909), показавшего неэффективность отбора в чистых инбредных линиях, гомозиготных по всем или по большинству генов и поэтому не имеющих мутаций, скрытых в гетерозиготном состоянии. Рекомбинация считается важнейшим фактором, создающим разные фенотипы, которые затем могут быть предъявлены отбору (Майр, 1968). Если нет рекомбинации, то нет и изменчивости. Это означает, что эволюция невозможна.

В природе могут складываться разные ситуации, когда скрытый резерв изменчивости не переходит в явное состояние в процессе размножения. Наиболее распространенный случай — вегетативное и партеногенетическое размножение, когда дочерние особи получают копию материнского генотипа. Отсюда следует, что организмы не должны эволюировать в отсутствие двуполого размножения (Stebbins, 1950). Этот вывод очевидно следует из синтетической теории, и столь же очевидно, что он не верен. Самоопыляемые и вегетативно

размножающиеся растения ничуть не менее разнообразны, чем перекрестно опыляемые (Вавилов, 1968). Можно возразить, что когда эти виды происходили, они могли быть обоеполы. Однако для многих видов гермафродитизм является эволюционно исходным состоянием (Мэйнард Смит, 1981, с. 177), а адаптации к самооплодотворению, известные у многих растений, например, райграса, овсяницы, пшеницы, ячменя (Бриггс, Ноулз, 1972), могли произойти только на фоне однополого размножения. В результате даже сторонники синтетической теории (например, Мэйнард Смит, 1981; Maynard Smith, 1983a) признают, что однополые формы эволюируют.

Более того, единственный удачный эволюционный эксперимент, завершившийся видообразованием, проведен на партеногенетических организмах — тлях, причем превращение в другой вид произошло за несколько поколений — в течение одного сезона (Шапошников, 1961, 1964, 1965; Shaposhnikov, 1981, 1984), что при отсутствии рекомбинации хромосом выглядит удивительно. Правда, высказывалось мнение (Cognetti, 1965), что оогенез у тлей проходит через т. н. фазу эндомейоза, предполагающего возможность кроссинговера и, следовательно, рекомбинация генов при размножении все же имеет место. Однако большинство имеющихся цитологических данных показывает, что партеногенетические яйца тлей образуются митотически (Suomalainen, 1950; Dixon, 1998). Кроссинговер при митозе теоретически возможен, но практически не заметен. Этот вывод подтверждается многочисленными данными по наследованию окраски (Muller, 1962), по характерным ферментам (Blackman, 1979; Suomalainen et al., 1980; Tomiuk, Wohrmann, 1981) и структуре ДНК (Carvalho et al., 1991): клоны, гетерозиготные по данной паре аллелей, остаются гетерозиготными на протяжении неопределенно длинной череды поколений. Поэтому следует принять, что быстрая эволюция клонов тлей происходит в отсутствие рекомбинации, т. е. представляет противоречие синтетической теории. Можно, конечно, предположить немедленное возникновение полезной доминантной мутации, но такое предположение было бы явным нарушением постулатов теории, изложенных в главе 1.

3. 3. ИЗМЕНЧИВОСТЬ ФЕНОТИПОВ И ИЗМЕНЧИВОСТЬ ГЕНОТИПОВ

С точки зрения синтетической теории, *эволюция не может идти (или, по меньшей мере, очень замедлена) в отсутствие скрытой генетической изменчивости*. Это утверждение тесно связано с предсказанием теории о роли рекомбинации: оно также предполагает наличие хотя бы грубой корреляции между изменчивостью генотипов и фенотипов и так же не выполняется.

В соответствии с теорией, гаплоидные существа должны эволюировать медленно либо оставаться неизменными, т. к. все не нейтральные мутации, которые у них возникают, не маскируются доминантными аллелями, а сразу

же проявляются в фенотипе особей (Расницын, 1980). Благоприятные мутации чрезвычайно редки, а неблагоприятные немедленно отсеиваются естественным отбором. Следовательно, отбор лишен возможности постепенно превращать вредные или полувредные рецессивные мутации в новые полезные доминантные гены.

Известно несколько примеров гаплоидных организмов (Huxley, 1943), среди которых наиболее удивительны самцы перепончатокрылых насекомых, поскольку эволюция этой группы не только ни в чем не уступает, но во многом опередила развитие других отрядов насекомых по скорости, по широте дивергенции и по глубине адаптаций — достаточно упомянуть самое сложное среди насекомых поведение, связанное с хищничеством, паразитизмом и общественным образом жизни (Расницын, 1980).

В качестве некоторого смягчения обсуждаемого противоречия можно рассматривать данные о том, что гаплоидные организмы в целом не менее генетически изменчивы, чем диплоидные, за счет нейтральности большинства возникающих мутаций, малая часть из которых сохраняется в генофонде благодаря случайным процессам (Кимура, 1985). Правда, в любом случае отбор работает с фенотипическими проявлениями, поэтому генофонд популяции гаплоидных существ неизбежно будет значительно обедняться за счет отсева не нейтральных мутаций, которые не могут быть скрыты в гетерозиготном состоянии. В итоге, синтетической теории остается лишь одна объяснительная возможность: самки перепончатокрылых диплоидны, благодаря чему их можно считать резервуаром генетической изменчивости (Huxley, 1943), хотя мощная дивергенция перепончатокрылых и не очень согласуется с гаплоидностью одного из двух полов.

Вообще, с точки зрения СТЭ довольно странно, что не существует сколько-нибудь очевидной корреляции между генетическим и фенотипическим разнообразием. Например, широко известно, что шимпанзе и человек на 99% состоят из идентичных белков (King, Wilson, 1975), хотя относятся к разным родам, в то время как морфологически неотличимые друг от друга виды-двойники дрозофилы имеют от 14 до 36% разных белков (Dobzhansky, 1972). Различия в строении хромосом также обычно не связаны со степенью различий по морфологическим признакам (Charlesworth, 1990). Кроме того, известно, что чем древнее группа животных — тем более изменчива его ДНК (Антонов, 1968; Белозерский, Медников, 1971). Это хорошо согласуется с теорией нейтральности (Кимура, 1985), но явно контрастирует с ускорением эволюции по мере усложнения организмов: выходит, что изменчивость генов и разнообразие таксонов связаны обратной корреляцией. Отсюда заключение, что генетическая изменчивость всегда избыточна и достаточна даже для стремительной эволюции крупных млекопитающих, поэтому скорость эволюции определяется негенетическими факторами (Расницын, 1987). Этот взгляд противоречит вере сторонников СТЭ в то, что для описания эволюционного процесса достаточно информации о статистическом распределении генотипов в популяциях (Левонтин, 1978).

3. 4. Роль изоляции

Согласно синтетической теории, *изолированная популяция, в которую не проникают (а если проникают, то не участвуют в размножении) особи из других популяций этого же вида, неизбежно рано или поздно превращается в новый вид*, т. е. ее особи утрачивают способность скрещиваться с особями «старого» вида. Это положение естественно вытекает из аксиом СТЭ: мутации и рекомбинация идут независимо в изолированных популяциях и в силу своей случайности порождают разные генотипы. Требования отбора тоже хоть чем-нибудь различаются, ибо не существует двух идентичных экосистем. Следовательно, и результат отбора должен быть специфичен. Отсюда многие авторы сделали заключение о ведущей роли репродуктивной изоляции в процессе возникновения новых таксонов: «изоляция совершенно автоматически ведет к дифференциации внутри вида», «истинным источником видообразования, истинной причиной происхождения видов является не отбор, а изоляция» (Четвериков, 1926); «видообразование без изоляции невозможно» (Dobzhansky, 1951); разделение популяции возможно только при наличии изоляции, которая является главным фактором видообразования, все дело лишь в наличии достаточного количества времени (Maynard Smith, 1958); изолирующие механизмы имеют «огромную важность» (Майр, 1968, 1974); изоляция создает эволюционную независимость внутривидовых форм (Тимофеев-Ресовский и др., 1977, С. 89), и так далее.

На самом деле, изоляция не является ни необходимым, ни достаточным условием видообразования. Например, существуют смежные популяции одного вида, не разделенные каким-либо изолирующим барьером и тем не менее не смешивающиеся. Это явление получило название «эффект ареала» (area effect) (Cain, Currey, 1963; Береговой, 1972; Яблоков, 1987 и мн. др.). Известны также репродуктивно совместимые виды, обитающие симпатрически (Muller, 1986). С позиций синтетической теории, эффект ареала объясняется предположением, что популяции приходят в соприкосновение вторично, после того как уже приобрели полную или частичную (т. е. связанную с пониженной жизнеспособностью гибридов) нескрещиваемость (см. обзор мнений в: Новоженев, 1972). Если же оказывается, что успешным межпопуляционным скрещиваниям ничто не препятствует, и они происходят, а гибридная зона между популяциями все же узка, то приходится ссылаться на «невидимые» факторы нарушения жизнеспособности гибридов (Заславский, 1972). Однако, даже если принять такое объяснение за удовлетворительное, остается непонятным, в силу каких причин виды, разделенные дрейфом континентов более 80 млн лет назад, по-прежнему сохраняют свою целостность — даже бессяжковые (*Protura*), почвенные членистоногие со столь мягкими покровами, что для них исключена всякая возможность миграций через океан (Расницын, 1987). Очевидно, эволюционная самостоятельность популяций, с одной стороны, не является непосредственным результатом их

репродуктивной изолированности друг от друга, а с другой стороны, не стирается при обмене генами между ними.

Необходимо отметить, что к такому же заключению можно подойти и на основе синтетической теории. Так, А. Г. Креславский (1987) рассмотрел роль межпопуляционного обмена генами у видов с лабильной и консервативной структурой популяций. В первую категорию входят организмы с долговечными местообитаниями (например, детритофаги и почвенные животные); во вторую — обитатели мелких временных водоемов и внутренних тканей грибов, фруктов, листьев. Виды с консервативной структурой популяций не склонны к миграциям, поэтому у них обмен генами даже между соседними популяциями незначителен. У видов с лабильной популяционной структурой обмен генами обычен, но мало эффективен как фактор, препятствующий дивергенции по набору редких аллелей, поскольку миграция является поведенческой нормой, и популяции обмениваются в основном нормальными широко распространенными аллелями (Креславский, 1987).

Вывод большинства сторонников синтетической теории о достаточности изоляции для видообразования вплотную примыкает к утверждению неodarвинистов о том, что эволюция таксонов идет постоянно, даже если среда обитания не изменяется (Wright, 1931; Серебровский, 1973, с. 155; Шноль, 1979). Это должно быть справедливо, исходя из тех же соображений: мутационный процесс и рекомбинация непрерывны. Постоянно действует и отбор: выживает лишь небольшая часть потомства любой пары особей или одной партеногенетической самки, из выживших лишь единицы принимают участие в дальнейшем размножении. Однако это утверждение противоречит огромному палеонтологическому материалу (Eldredge, Gould, 1972; Stanley, 1975): раз возникнув, таксоны в течение очень долгого времени пребывают в неизменном состоянии — стазисе. Длительность стазиса превышает длительность собственно эволюции на несколько порядков (Раутиан, 1988). Это правило справедливо на любом таксономическом уровне, но наиболее явное противоречие представляют «живые ископаемые» — виды, не эволюирующие многие миллионы (иногда сотни миллионов) лет (см. список примеров в: Шмальгаузен, 1969, с. 61; Stanley, 1975; Расницын, 1987, с. 53; Грант, 1991, с. 312; Гиляров 1985).

3. 5. ДИНАМИКА ЧИСЛЕННОСТИ

По синтетической теории эволюции, *колебания численности популяций должны сопровождаться эволюционными изменениями* (см. Тимофеев-Ресовский и др., 1977, с. 62—72). Все природные популяции претерпевают периодические флуктуации плотности. В наиболее яркой форме это проявляется во время массового размножения: периоды спада, когда не выживает почти никто, сменяются благоприятными периодами, когда выжива-

ют едва ли не все (Elton, 1936). Такие условия позволяют свободно проявиться всем факторам эволюции, на которых основана синтетическая теория: фаза роста сопровождается практически беспрепятственным умножением разнообразных генотипов, которые затем предстают перед сильнейшим естественным отбором. Следовательно, «пульсации численности вида не могут быть безразличны для генотипического состава популяций» (Воронцов, 1980), и высказано предположение об адаптивной значимости вспышек размножения (Рожков, 1981).

Поэтому с точки зрения синтетической теории непонятно, почему до сих пор не зарегистрированы случаи эволюционных изменений, вызванных волнами численности (Расницын, 1987). Имеется лишь одно сообщение об увеличении изменчивости во время массового размножения: высокая численность дневной бабочки *Melitaea aurinia* в 1920-х годах сопровождалась чрезвычайной изменчивостью особей — с трудом можно было найти два похожих экземпляра. Вспышка размножения этого же вида 30 годами ранее проходила на фоне преобладания обычного дикого типа (Ford, 1950, 1964). Нормальная изменчивость также характерна для растущих популяций многих видов насекомых, грызунов и птиц (Ford, 1964). Это тем более странно, что многие хозяйственно значимые виды являются объектами пристального наблюдения и изучения в течение десятков и сотен лет: любые фенотипические изменения таких видов не могли остаться незамеченными.

3. 6. ПОВТОРНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ ТАКСОНОВ

Из постулатов синтетической теории эволюции следует, что *один и тот же вид не может произойти дважды в силу случайности процессов, определяющих возникновение генов и их сочетаний*. Этот вывод лежит в русле кладизма — популярнейшего направления систематики, которое рассматривает эволюцию исключительно как дивергентный (ветвящийся) процесс, не считая таксономически значимыми ни направление, ни скорость эволюционных изменений. Идеология кладизма целиком покоится на синтетической теории: видом считается совокупность особей, имеющих общую генеалогию и скрещивающихся между собой (reproductive community); виды образуются исключительно путем разделения прежде однородных скрещивающихся совокупностей; таксономический ранг может быть присвоен только монофилетической группе, т. е. такой, виды которой более родственны между собой, чем с любым другим видом (Nennig, 1965). Эти допущения сделали кладистический метод легко доступным для расчета гипотетических филогений. Легкость в обращении — на мой взгляд, единственное, чем можно объяснить сверх-популярность кладизма. С другой стороны, упрощения поставили под вопрос адекватность всего метода (см., например: Bigelow, 1958; Maynard Smith, 1983b; Расницын, 1983, 1992).

Однако нас интересует сейчас не общая критика кладизма, а возможность повторного видообразования. Имеются основания полагать, что оно реально. В практике растениеводства известен ряд примеров т. н. «ресинтеза» культурных видов: в случаях, когда то или иное культурное растение было выведено в доисторическое время, так что его дикорастущие предки оставались неизвестны, это культурное растение было получено в нашу эпоху путем гибридизации и селекции определенных диких видов (см. примеры в: Huxley, 1943; Dobzhansky, 1951; Воронцов, 1980). Даже со ссылкой на ограниченность мутационного процесса остается непонятным, какие факторы позволили получить копию генома уже имевшихся культурных растений из геномов их предполагаемых предков через сотни и тысячи поколений раздельного произрастания. Аналогичным образом, некоторые домашние животные — например собака, — возможно, выведены независимо на разных континентах если не из разных исходных видов (Дарвин, 1951, с. 123, 134, 169), то из разных популяций предкового вида, сходного с современным шакалом⁴. Во всяком случае, имеющиеся данные не отрицают предположения о полифилии собаки, высказанного Дарвином в прошлом столетии (Fox, 1978; Clutton-Brock, 1987; Vila et al., 1997). Это же предположение аргументированно поддерживает Конрад Лоренц (1971), к мнению которого, на мой взгляд, следует прислушаться в первую очередь.

Наиболее невероятным с точки зрения синтетической теории выглядит один из результатов опыта Г. Х. Шапошникова (1961, 1965, 1966; Shaposhnikov, 1981, 1984), где тли *Dysaphis anthrisci majcopica* Shar., в природе обычно встречающиеся на купуре *Anthriscus nemorosa*, были перенесены на бутень клубненосный *Chaerophyllum bulbosum* — растение, на котором этот вид тлей редко встречается в природе. После нескольких партеногенетических поколений тли адаптировались к питанию этим мало пригодным растением и были перенесены на *Chaerophyllum maculatum* — бутень пятнистый, кормиться на котором они были ранее не способны. В итоге экспериментальная популяция в течение 10–15 поколений не только приспособилась к абсолютно новому растению-хозяину, но и изменилась морфологически, обретя фенотипическое сходство с *Dysaphis chaerophyllina* Shar. — видом, который в естественных условиях питается на пятнистом бутне.

Эксперимент Г. Х. Шапошникова проходил в отсутствие полового размножения. Однако, когда в конце опыта были получены половые особи, то оказалось, что экспериментальная популяция *D. anthrisci* обрела способность скрещиваться и образовывать смешанные популяции с *D. chaerophyllina*; из яиц, отложенных оплодотворенными самками, вышли личинки, способные к дальнейшему размножению и предпочитавшие питаться бутнем. В результа-

⁴ Предположение о происхождении собаки от динго менее основательно: австралийские дикие собаки имеют признаки домашних животных и, по всей видимости, происходят от вторично одичавших форм, предки которых были завезены на континент предками современных аборигенов (Лоренц, 1971).

те эксперимент привел не просто к дивергенции и появлению нового вида, чего можно было бы ожидать, исходя из аксиом СТЭ, а ко вторичному возникновению вида, прежде уже существовавшего в природе. Поскольку *D. chaerophyllina* и экспериментальная популяция *D. anthrisci* представляют разные генеалогические линии, то в соответствии с методологией кладизма они должны быть отнесены к разным видам; однако они скрещиваются и дают плодовитое потомство — а это главный критерий вида, принятый неodarвинизмом. Получается, что разные следствия, выведенные из синтетической теории, противоречат друг другу.

Резюмируя содержание этого раздела, следует заключить, что ряд выводов, логично вытекающих из постулатов синтетической теории эволюции, противоречит действительности.

3. 7. ОБЪЯСНЕНИЯ *AD HOC*

Несомненно, что на приводимую здесь критику можно отвечать. Существует два обычных ответа. Во-первых, ссылка на незнание: речь идет о феноменах, которые *пока* не имеют удовлетворительного объяснения с позиций общепринятой теории. Принимать такой ответ или нет — дело вкуса (как в таких случаях говорят неodarвинисты, «зависит от генотипа»). Однако недостаток информации — хорошее оправдание для новорожденной теории, а СТЭ насчитывает уже более 70 лет.

Во вторых, любое из высказанных противоречий может быть оспорено посредством гипотезы *ad hoc*, сконструированной специально для объяснения данного противоречия: сколько возражений — столько ответов, при том, что сами ответы логически не связаны с основными положениями теории, а если связаны, то не имеют подтверждений и являются не более чем предположениями. В синтетической теории (как, собственно, в любой науке) принято вводить дополнительные понятия, которые сами по себе не следуют из главных постулатов. Например, феномен эволюционного стазиса неodarвинисты объясняют наличием морфогенетических и морфо-функциональных ограничений (developmental and morpho-functional constraints) (Lande, 1980; Charlesworth et al., 1982).

В качестве примера морфо-функционального ограничения можно привести утрату пальцев на крыльях птиц: развитие крыла превращает пальцы в бесполезные придатки, подлежащие редукации. Или пример морфогенетического ограничения: во всех группах позвоночных от рыб до человека встречаются двуглавые «мутанты», а трехглавых практически не бывает (известно лишь 2 более-менее достоверных случая) (Alberch, 1989) — онтогенез позвоночных животных не способен сформировать дракона. Идея ограничений совершенно естественна: организм может быть преобразован лишь сравнительно небольшим числом способов, которые определяются строением

и характером развития организма (Wake, 1982; Roth, Wake, 1985). Отклонение от стандарта, определяемого каждым способом преобразования, сопряжено с нарушением дефинитивных и/или зародышевых функций, и поэтому запрещено отбором. В силу многочисленных запретов живые существа подобны в математическом смысле: их морфологические и физиологические показатели жестко связаны определенными аллометрическими зависимостями, которым посвящена обширнейшая литература (начиная с: Osborn, 1925; Huxley, 1932; D'Arcy Thompson, 1942).

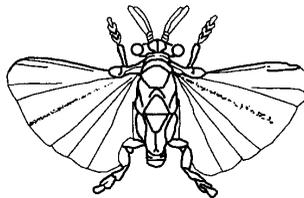
С помощью ограничений можно правдоподобно объяснить как стазис, так и его частные случаи — отсутствие эволюции при наличии изоляции (см. Следствие 4) и при резких колебаниях плотности популяций (раздел 3.5), а также парафилетическое (повторное) происхождение таксонов (раздел 3.6) и даже ускорение эволюции по мере усложнения организмов (раздел 3.1 и объяснение в: Расницын, 1987). Но если так, то теория эволюции, чтобы быть способной объяснить морфологию, пути и причины ее изменений, должна быть изложена на языке организмов, а не генов (этот тезис постоянен в работах Осборна: см. Osborn, 1932, и др.). По сути, морфогенетические и морфо-функциональные механизмы не должны рассматриваться всего лишь как ограничения. Поскольку именно эти факторы определяют структуру пространства возможностей, в пределах которого «путешествует» эволюирующий организм, то теория эволюции должна быть основана на этих механизмах, тогда как неodarвинизм относится к ним как к чему-то постороннему.

В то же время, собственный язык СТЭ слишком беден: на нем нельзя хотя бы сформулировать даже наиболее очевидные вопросы, интересующие биологов. Например, почему не бывает позвоночных — столь же специализированных гермафродитов, как некоторые моллюски (Waddington, 1967)? Почему наземные позвоночные четвероноги, а насекомые бегают почти исключительно на шести конечностях (Gans, 1981)? Почему нет на свете фотосинтезирующих активно перемещающихся существ (если не считать некоторых простейших) (Waddington, 1967)? Почему на Африканском континенте обитает около сотни только современных видов разнообразных антилоп, а в Северной Америке при наличии обширнейших травянистых ценозов — наиболее характерной черты адаптивной зоны антилоп — в наше время живет только родственный им бизон? Почему среди сумчатых нет зерноядных форм, и известно лишь по одному полуводному и термитоядному виду? Попробуйте выразить то же, используя генетическую терминологию неodarвинизма.

На всю эту критику можно возразить, что синтетическая теория адекватно описывает динамику адаптивного полиморфизма в популяциях, следовательно, она отчасти верна. Действительно, с популяционной биологией связаны основные успехи СТЭ. Вместе с тем, существует нетривиальная интерпретация этих данных (Шишкин, 1988б). Возьмем хрестоматийный

пример: после изменения среды обитания темно окрашенные особи вытеснили из популяций березовой пяденицы светлых бабочек (см. любой учебник по теории эволюции). Полагают, что это и была эволюция. Однако прежде чем одна форма частично заместила другую, она должна была произойти (Шишкин, 1988б). Это эволюционное изменение — процесс происхождения темной формы пяденицы — когда-то состоялось и осталось незарегистрированным. Отмеченное после этого изменение частот встречаемости заранее сформированных фенотипов скорее следует рассматривать как гомеостаз на уровне популяции: имеется два различных фенотипа, адаптированные к разным нишам; при смене условий существования популяция плавно переходит на соответствующее соотношение фенотипов.

Наиболее ясную иллюстрацию популяционного гомеостаза дает другой канонический результат — сезонные колебания относительной численности черных и красных коровок (Тимофеев-Ресовский и др., 1977). Благодаря тому, что красные особи более холодоустойчивы, а черные более плодовиты, в популяции существует разделение труда, и повышается устойчивость к действию неблагоприятных факторов. Преобразование частот двух форм полностью подпадает под понятие эволюции, как ее трактуют сторонники СТЭ. В то же время довольно очевидно, что этот процесс не создает ничего нового и уже в силу этого эволюционным считаться не может. Настоящая же эволюция завершилась в истории вида появлением черных и красных фенотипов. Поэтому на примерах динамики полиморфизма синтетическая теория рассматривает не происхождение, а лишь процесс поддержания адаптаций, причем таких примеров довольно много: наличие полиморфизма отражает приспособленность популяции к неоднородным условиям существования (Baltensweiler, 1970).



ГЛАВА 4. ПРИЧИНА НЕАДЕКВАТНОСТИ НЕОДАРВИНИЗМА. ЭВОЛЮЦИЯ БЕЗ ВЕЙСМАНА

Синтетической теории не хватает согласия со многими разделами биологии. В СТЭ совершенно нет сколько-нибудь разработанной системы общих экологических понятий, и считается, что сообщества изменяются лишь постольку, поскольку эволюируют составляющие их виды (Мэй, 1981). Недаром даже монографии по экологии могут открываться изложением основ генетики популяций (Спурр, Барнес, 1984).

У синтетической теории нет согласия и с палеонтологией: используемая теорией модель постепенной эволюции почти не имеет палеонтологических подтверждений (Gould, 1977; Stanley, 1975). Палеонтологи неспроста составляют наиболее традиционную оппозицию неodarвинизму, как до него — дарвинизму и вообще трансформизму (кроме уже цитированных работ см., например: Соре, 1887; Osborn, 1926; Schindewolf, 1950).

Затем, неodarвинизм считает видами только те группы особей, которые прибегают к половому размножению (Dobzhansky, 1935, 1972); эволюция прочих не рассматривается, хотя партеногенетические животные чрезвычайно многочисленны и разнообразны (Гиляров, 1982), а у растений бесполое размножение встречается едва ли не чаще, чем половое.

Однако главный и общепризнанный недостаток синтетической теории — это отсутствие в ней эмбриологических концепций. Западные биологи направляют свои усилия на объединение биологии развития и неodarвинизма без каких-либо попыток пересмотреть его основные положения (см. монографии последних лет: McKinney, McNamara, 1991; Hall, 1992; Jablonka, Lamb, 1995; Rollo, 1995).

Трудно ожидать, что попытки распространить синтетическую теорию на биологию развития когда-либо увенчаются успехом. Соединение этих двух наук в принципе невозможно (Shishkin, 1992). Поэтому синтетическая теория вообще ни словом не упоминается в наиболее новаторской и конструктивной монографии по эволюции морфогенеза (Raff, 1996). Причина несовместимости доминирующей эволюционной теории с биологией развития кроется в том, что эти науки используют две модели, два различных взгляда на онтогенез, и эти взгляды противоположны. Упомянутые модели онтогенеза называются терминами *преформизм* и *эпигенез*.

Преформизм — это модель развития, согласно которой взрослая особь *предобразована* в половых клетках, так что онтогенез есть лишь процесс проявления заранее существующих задатков (Майр, 1974). Преформизм в биологии ассоциируется с именем Шарля Боннэ (Воппет, 1773), который считал, что в яйце уже сформирован организм, и ему остается только вырасти. Как уже упоминалось во введении, идея преформизма подтверждается достоверным, но очень частным фактом — эмбриональным развитием тлей.

Если Боннэ полагал, что яйцо столь же сложно, как и взрослый организм, то после появления первых работ по механике развития стало ясно, что зигота устроена намного проще. В итоге появилась модель эпигенеза, которая представляет зародышевое развитие как процесс последовательных новообразований (Weismann, 1904), причем характер развития определяется состоянием всего организма и условий, в которых развитие проходит.

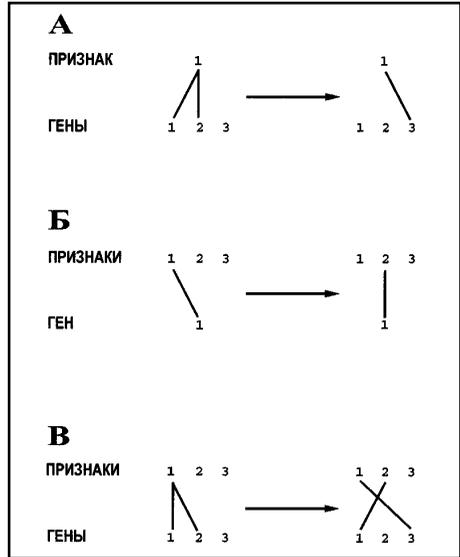
Для сохранения духа преформизма не обязательно следовать букве работ Боннэ. Вполне достаточно считать, что зигота содержит не маленький зародыш, а набор частиц — прообразов всех признаков будущей взрослой особи. Иными словами, достаточно думать, что свойства целого организма зависят полностью и только от свойств отдельной его части. В таком виде преформизм стал идеологией будущей классической генетики. В свою очередь, на фундаменте эпигенеза выросла биология развития. Отсюда возникает несовместимость этого раздела биологии с синтетической теорией: генетическая идеология неodarвинизма предполагает наличие жесткого соответствия между изменениями фенотипа и генотипа, в то время как в соответствии с эпигенетическими представлениями и в реальности такое соответствие отсутствует.

4. 1. ТЕОРИЯ ЗАРОДЫШЕВОЙ ПЛАЗМЫ

Наследственность — это передача признаков от родителей детям. Синтетическая теория эволюции основана на концепции зародышевой плазмы — представлении о наследственности, принадлежащем Августу Вейсману (Weismann, 1892, 1904). Зародышевая плазма (= нем. *Keimplasma*, англ. *germ-plasm*) — это «вещество наследственности», хроматин ядра, организованный в дискретные единицы — хромосомы, передаваемые из поколения в поколение с помощью гамет. По А. Вейсману, каждая хромосома состоит из элементарных частиц, детерминирующих наследственный характер фенотипических признаков. Детерминация в данном случае означает, что каждый признак зависит целиком и только от состояния соответствующей конкретной частицы наследственности. Присутствие определенных детерминантов в ядре зиготы заставляет ее развиваться по определенному пути, причем каждый признак, способный независимо изменяться и передаваться по наследству, имеет соответствующий детерминант в зародышевой плазме.

Современный синоним Вейсмановского детерминанта — ген. Гены определяют свойства, наследуемые детьми от родителей; дети и родители похожи, поскольку обладают общими генами. Мутации определенных (но не любых) генов в сочетании с рекомбинацией вызывают появление новых фенотипических признаков. В начале XX века последнее положение получило сильнейшее подтверждение в виде огромного объема экспериментальных данных, затем оформившихся в хромосомную генетику, классики которой особенно выделяли А. Вейсмана среди своих предшественников (Morgan, 1926; Sturtevant, 1965).

Рис. 4. Типичная эволюционная перестройка соответствия между генами и признаками. А) Генетическое переопределение признака; Б) Изменение функции гена; В) Изменение структуры множественного соответствия между фенотипом и генотипом.



Вейсман считал, что фенотипические изменения, которые могут быть переданы потомству, возникают исключительно благодаря изменениям в зародышевой плазме: изменчивость детерминантов и их сочетаний определяет изменчивость признаков (Weismann, 1904, vol. 1, p. 369). Индивидуальность будущей особи возникает в момент слияния ядер яйцеклетки и сперматозоида (Weismann,

1904, vol. 2, p. 41, 45). Хотя в ходе эмбриогенеза под действием внешних причин и могут возникать новые морфологические черты, они никак не запечатлены в зародышевой плазме и не могут повлиять на ее состояние. Соответственно, эти черты не имеют отношения к ходу эволюции и не должны рассматриваться эволюционной теорией.

Отсюда один шаг до неodarвинизма, родоначальником которого является А. Вейсман: поскольку принимается, что фенотип определяется генотипом, то для эволюционного изменения фенотипа необходимо и достаточно изменить генотип. Соответственно, эволюция идет за счет естественного отбора генотипических изменений (Weismann, 1904). Поэтому она будет идти тем быстрее, чем чаще будут появляться новые гены и их сочетания (т. е. чем чаще мутации и чем интенсивнее рекомбинация).

Вывод о положительной зависимости между скоростью эволюции и скоростью изменения генофонда безупречно логичен, но, как мы видели, не соответствует действительности. Причина кроется в том, что прочная корреляция между фенотипом и генотипом на самом деле не существует. Это можно видеть на примере того, как в ходе эволюции постоянно изменяется характер генетической обусловленности фенотипа.

4. 2. ЭВОЛЮЦИЯ ФЕНОТИПА И ЭВОЛЮЦИЯ ГЕНОТИПА

Признаки фенотипа устойчивее, чем определяющие их гены: однажды появившийся признак в ходе эволюции может получать новое генетическое определение — что называется, происходит изменение генетической поли-

мерии признака (рис. 4 А). Поэтому перестройка генотипа может происходить и происходит при неизменном фенотипе (Шмальгаузен, 1946, 1982; Кимура, 1985). Для иллюстрации относительной независимости признаков от генов рассмотрим способы определения пола — наиболее детально разработанный пример соотношения фенотипа и генотипа.

Механизм определения пола — это фактор, действие которого на определенную онтогенетическую стадию ведет к развитию у особи женских либо мужских половых желез, которые начинают вырабатывать соответствующие гормоны, под влиянием которых организм развивается в самку либо в самца. Пол может определяться внутренними (генетическими) либо внешними по отношению к развивающейся особи (средовыми) факторами; обе категории механизмов достаточно разнообразны.

Среди внешних механизмов определения пола наиболее распространен температурный: при инкубации в одном интервале температур зиготы развиваются в самцов, при инкубации в другом — в самок. Температурное определение пола встречается у ракообразных (Rigaud et al., 1997b), насекомых (Bopp et al., 1998), рыб (Romer, Beisenherz, 1996; Strussman et al., 1996, 1997). Наиболее подробно изучено температурное определение пола у пресмыкающихся, многие из которых (например, крокодиловые, большинство черепах, некоторые ящерицы) лишены морфологически различающихся половых хромосом (Janzen, Paukstis, 1991; Coomber et al., 1997). Помимо температуры, определение пола может зависеть от других внешних факторов, биотических и абиотических. Так, ракообразные гаммарусы чувствительны к фотопериоду и в начале сезона склонны превращаться в самцов, позже — в самок (Watt, 1994; McCabe, Dunn, 1997). Пол нематод Mermithidae определяется питанием личинок: самки развиваются из крупных особей, самцы — из мелких. Некоторые орхидеи несут пестичные цветки на хорошо освещенных участках и тычиночные — в тени (Stearns, 1987). Споры папоротника *Ceratopteris richardii* обычно развиваются в однодомные (гермафродитные) растения; гермафродиты выделяют феромон, при определенной концентрации которого из спор вырастают мужские особи (Banks, 1997). У колониального моллюска *Crepidula fornicata* (Gastropoda: Prosobranchia) пол особи зависит от ее расположения в колонии (Barnes et al., 1993). Аналогичным образом определяется пол цветков у кукурузы и некоторых других растений (Yonemori et al., 1993; Irish, 1996). У мухи *Sciara ocellaris* пол потомства зависит от матери: одни самки рожают только самок, другие — только самцов (Sanchez, 1998).

Фактически, средовые механизмы определения пола представляют такие же модификации, как классические примеры зависимости формы листьев от погруженности в воду (точнее, от освещенности) у стрелолиста и водяного лютика (Шмальгаузен, 1982; Тыщенко, 1992), как формирование физиологически и экологически различных особей в зависимости от длины дня и температуры у тлей (Dixon, 1998), как зависимость развития зиготы от состава цитоплазмы (Maynard Smith, Szathmary, 1995). Во всех этих случаях передается по наслед-

ству не отдельный признак, а набор его дискретных состояний (модальностей), каждое из которых реализуется в ответ на определенный внешний стимул.

Генетические способы определения пола разделяются на гетерогаметные и гапло-/диплоидные. Пloidность влияет на пол у насекомых перепончатокрылых, трипсов, белокрылок, щитовок, некоторых двукрылых и жуков, а также у клещей (Stearns, 1987). У этих животных из оплодотворенных яиц выходят диплоидные самки, из неоплодотворенных — гаплоидные самцы.

Гетерогаметные способы определения пола встречаются практически во всех крупных таксонах (у растений, нематод, паукообразных, насекомых, рыб, амфибий, рептилий) и обязательны у птиц и млекопитающих (Bull, 1987). Как правило, гетерогаметность связана с наличием специализированных половых хромосом, однако конкретные механизмы могут быть очень различны. Например, у дрозофилы решающим фактором в отношении определения пола является соотношение числа половых хромосом (обозначаемых X) и аутосом (A). Самцы имеют гетерогаметный кариотип (X, 2A), самки — гомогаметный (2X, 2A). X-хромосома несет несколько генов, на основе которых синтезируются белки. Если эмбрион имеет две X-хромосомы, то эти белки присутствуют в концентрации, достаточной для активации гена *Sxl*, запускающего каскад синтеза других белков, при наличии которых зачаточные гонады развиваются в яичники. Если зигота имеет только одну X-хромосому, то ген *Sxl* остается в неактивном состоянии, и гонада развивается в семенник, а эмбрион, соответственно — в самца (Torres, Sanchez, 1992; Sanchez et al., 1994; Barbash, Cline, 1995; Vopp et al., 1996, 1998). Способ определения пола, сходный с имеющимся у дрозофилы, описан у нематод: черви с двумя X-хромосомами становятся гермафродитами, с одной — самцами (Hunter, Wood, 1992; Hodgkin et al., 1994; Mutafova, 1995; Meneely, 1997).

Другая разновидность гетерогаметного механизма связана с наличием диморфных половых хромосом, обозначаемых X, Y у млекопитающих и W, Z у птиц. У плацентарных млекопитающих пол определяется геном *SRY*, расположенным на дистальном участке короткого плеча Y-хромосомы. Этот ген проявляет кратковременную активность в онтогенезе, инициируя развитие семенной железы. В отсутствие *SRY* гонада развивается в яичник, который секретирует гормоны, направляющие онтогенез по женскому пути развития (Koortman, 1995; Lovell-Badge, Hacker, 1995; Sinclair, 1998).

Эти примеры показывают, что генетическое переопределение признаков — достаточно обычный эволюционный процесс. Возникновение полового размножения связывают с происхождением эукариот, обладающих оформленным ядром и мейотическим аппаратом (Stearns, 1987). Следовательно, самцы и самки со всем комплексом характерных для них фенотипических признаков возникли очень давно: невозможно предположить, что пол возникал *de novo* в каждом таксоне. Значит, в пределах старших таксонов на фоне фенотипического постоянства происходила смена генов, от которых зависел путь развития половых желез. При этом механизм определения пола мог неоднократно

изменяться с генетического на средовой и обратно. Сейчас нет необходимости вдаваться в детали приспособительного характера конкретных генотипических перестроек, послуживших поводом для множества гипотез (Мэйнард Смит, 1981; Kraak, de Looze, 1993; Strussman et al., 1996; Ciofi, Swingland, 1997; McCabe, Dunn, 1997; StClair, 1998). Для эволюционной теории гораздо важнее, что знаменитое высказывание Линнея можно перефразировать в отношении соответствия фенотип/генотип: не ген определяет признак, но признак определяет ген. Признак, типичный для старшего таксона, определяет набор генов, каждый из которых служит определению признака у определенного вида в типичной для него среде развития и обитания. Поэтому в ходе эволюции при постоянстве признака его генетическое обеспечение изменяется в зависимости от организации онтогенеза и требований естественного отбора (см. дополнительное подтверждение в: Carroll et al., 1995).

Наряду с генетическим переопределением признаков, в эволюции происходит смена функций конкретных генов (Averof et al., 1996; Dannel et al., 1996; Morgan, 1997; Carr et al., 1998): изменяется характер не только полимерии, но и плейотропии (рис. 4 Б). Результаты смены функций генов можно видеть на примере весьма пестрого распределения способов детерминации пола по системе живых существ. Например, у млекопитающих, пауков и нематод гетерогаметны самцы, а у птиц, змей и насекомых ручейников — самки. Среди двукрылых насекомых гетерогаметные самцы встречаются в семействах Tipulidae, Simuliidae, Culicidae, Calliphoridae, Anthomyiidae, Phoridae и Drosophilidae, тогда как у Chironomidae, Muscidae и Tephritidae гетерогаметны то самцы, то самки — в зависимости от рода (Bull, 1987; Stearns, 1987). Аналогично, амфибии Ambystomatidae, Bufonidae и Pipidae имеют гетерогаметных самок, Proteidae, Discoglossidae, Hylidae и Leptodactylidae — гетерогаметных самцов, Plethodontidae, Salamandridae и Ranidae — то самцов, то самок. Так же и рептилии: у Pygopodidae, Iguanidae, Scincidae и Teiidae гетерогаметным полом являются самцы, а у Gekkonidae, Lacertidae и Varanidae — самки (Bull, 1987). У равноногих раков механизмы определения пола могут различаться не только между видами, но даже между подвидами: самцы гетерогаметны у *Asellus aquaticus*, *Porcellio dilatatus dilatatus*, *Armadillidium nasatum*, *Helleria brevicornis*, тогда как у *Idotea balthica*, *Porcellio dilatatus petiti*, *P. rathkei*, *P. laevis*, *Armadillidium vulgare* и др. гетерогаметны самки (Rigaud et al., 1997a).

Итак, в отсутствие эволюции на основе стандартного генотипа воспроизводится один и тот же оптимальный дикий тип. В ходе онтогенетического развития дикого типа определенные признаки возникают в ответ на присутствие в генотипе определенных генов (аллелей, групп генов, хромосом) или в ответ на действие определенных факторов среды, в которой происходит развитие. При этом между фенотипом и генотипом существует множественное соответствие: каждый ген определяет более чем один признак, и каждый признак формируется в онтогенезе при участии более чем одного гена (Wright, 1931; Тимофеев-Ресовский, Ива-

нов, 1966). В условиях нормального онтогенетического развития язык морфологии переводим на язык генов: множественное соответствие между генами и признаками, выраженное в полимерии признаков и плейотропии генов, не препятствует переводу точно так же, как множественное соответствие между словами не препятствует переводу с одного человеческого языка на другой.

Эволюция состоит в переходе из одного устойчивого фенотипического состояния в другое. Судя по изложенным данным о механизмах определения пола, эволюция нарушает нормальное наследование признаков. При этом изменяется характер соответствия между фенотипическими признаками, средовыми факторами и составом генотипа: гены могут приобретать новые функции (изменяется плейотропия), а признаки могут получать новое генетическое и/или средовое определение (изменяется полимерия) в зависимости от специфики исходного онтогенеза и новой экологической ниши. В сущности, это давно известно: в разных таксонах идентичные гены часто определяют негомологичные признаки, и наоборот — гомологичные признаки не обязательно связаны с идентичными генами (de Beer, 1971).

Как следствие изменения характера полимерии и плейотропии, изменяется вся структура множественного соответствия между генотипом и фенотипом (рис. 4 В). Это обстоятельство имеет важнейшее следствие: язык генетики невозможно использовать для описания эволюционных явлений. Представьте, каково переводчику пользоваться словарем, в котором время от времени изменяется смысл слов. Точно так же изменение структуры соответствия между генами и признаками делает языки генетики и морфологии взаимно непереводимыми в ходе эволюции. Следовательно, эволюционная биология должна отказаться генетического языка как основного средства объяснения эволюционного процесса.

4. 3. НОРМА РЕАКЦИИ

Влияние внешних факторов на реализацию генетической информации находит отражение в понятии нормы реакции генотипа на условия индивидуального развития. Нормой реакции обычно называют множество разнообразных фенотипов, развивающихся на основе одного и того же генотипа в разных внешних условиях (Woltereck, 1909; Шмальгаузен, 1946, 1982; Rieger et al., 1991). Понятие нормы реакции эквивалентно утверждению, что онтогенетическое формирование фенотипа происходит при одновременном участии внешних и внутренних факторов. Организм не имеет признаков, полностью независимых от генотипа (Waddington, 1975): белки, от которых зависит ход онтогенеза, синтезируются на матрицах РНК, скопированных с генов. Однако так же справедливо, что организм не имеет признаков, полностью независимых от среды развития.

И. И. Шмальгаузен (1982) приводит множество данных, показывающих, как характер развития эмбриональных зачатков определяется их окружением,

несмотря на постоянство генотипа. Например, изолированная нервная пластинка в присутствии мезенхимы развивается в нормальную нервную трубку, а без мезенхимы — в цилиндр без полости. В соседстве с хордой нервная пластинка превращается в желоб, а при контакте с мезенхимой и мышечной тканью — в трубку с ненормально смещенным внутренним каналом. При этом внешние воздействия вызывают фенотипические изменения, сходные с теми, что развиваются вследствие определенных генетических мутаций. Способность онтогенеза одинаково реагировать на внешние и внутренние воздействия носит название фенкопирования (King, Stansfield, 1997) и ясно указывает на то, что онтогенез есть сущность более высокого порядка, чем геном. Для онтогенеза по сути не важно, какого рода воздействие вызвало то или иное изменение фенотипа: во всех случаях характер новообразования определяется свойствами развивающегося зародыша.

Говоря языком синтетической теории, фенкопии являются частным случаем взаимодействия генотипа и среды — специальной области исследований в генетике количественных признаков (Bell, 1987) — и представляют обычное природное явление, известное на обширном материале (Landauer, 1957; Гаузе, 1984; Goodwin, 1985; Шишкин, 1988a; Venglat, Sawhney, 1996). Например, чтобы гетерогаметная зигота млекопитающего развилась не в самца, а в самку, достаточно на начальном этапе дифференциации половой железы каким-то образом нейтрализовать продукт матричного синтеза гена SRY. И наоборот: в определенных условиях развития гомогаметная особь млекопитающего становится самцом (Bull, 1987).

У многих организмов фенкопирование участвует в природном процессе определения пола. Так, у перепончатокрылого насекомого наездника *Venturia canescens* (Ichneumonidae) гомозиготы по половому локусу становятся самцами только при температуре 22–25° С; развиваясь в самок при температуре ниже 22° С (Butcher et al., 1998a). Сходным образом у рыбы *Patagonina hatcheri* (Atherinidae) пол определяется генетически при умеренных температурах, но находится под средовым контролем на холоде (Strussman et al., 1997). У равноногого ракообразного мокрицы *Armadillidium vulgare* генетически предопределенные самцы становятся самками под влиянием маленькой паразитической бактерии *Wolbachia sp.* Эта бактерия живет в цитоплазме клеток всех тканей мокрицы. Во время оогенеза клетки *Wolbachia* концентрируются в ооцитах, передаются по наследству и направляют развитие зигот по женскому пути. Таким способом бактерия заставляет мокриц с мужским генотипом откладывать яйца и, таким образом, служить средством своего распространения. Обработка тканей мокрицы антибиотиком убивает бактерию, снимает ее феминизирующий эффект и позволяет проявляться генетическим факторам определения пола (Juchault et al., 1993; Rigaud et al., 1997a).

Приведенные примеры показывают, как биотические и абиотические компоненты среды влияют на ход онтогенетического развития фенотипа. Август Вейсман признавал формообразующее действие среды лишь в принципе, не считая его эволюционно значимым, в отличие от изменения зародышевой плазмы (Weismann, 1904). Однако сейчас зависимость фенотипа от среды очевидна

и общепринята. Дети и родители похожи не только в силу генетической общности, но и потому что их индивидуальное развитие проходит в одинаковой среде. В то же время неodarвинизм, хотя формально не отрицает норму реакции, никак не учитывает ее существование. Эрнст Майр прав, когда говорит, что синтетическая теория эволюции возникла не столько за счет новых открытий, сколько за счет отказа от некоторых старых (Мауг, 1991).

По существу, норма реакции отражает не-Вейсмановский подход к проблеме наследственности; это — другая, более общая концепция. На понятии о норме реакции основаны эволюционные взгляды И. И. Шмальгаузена, который считал теорию А. Вейсмана логически порочной и не соответствующей фактам (Шмальгаузен, 1982, с. 26). Именно не-Вейсмановская интерпретация наследственности обусловила оригинальность работы Шмальгаузена, недавно снова изданной за рубежом (Shmalhausen, 1986).

Согласно учению И. И. Шмальгаузена о стабилизирующем отборе, фенотип и генотип относительно независимы друг от друга, в силу чего фенотипические изменения возможны без перестройки генотипа и наоборот, изменения частоты аллелей, постоянно происходящие в любой популяции, не ведут к эволюционным изменениям нормального фенотипа. В нормальных условиях развития существуют два крайних случая: чисто генетическое и чисто средовое определение признаков, с полным рядом промежуточных состояний. Примеры чисто генетического определения дают менделирующие признаки, чисто средового — модификации, причем «определение» вовсе не означает детерминацию в понимании Вейсмана и никоим образом не указывает на эволюционный путь происхождения определяемых признаков. На деле, набор возможных изменений хода развития детерминирован общей конституцией зародыша, и каждое конкретное изменение может быть вызвано как изнутри, так и извне. Соответственно, для эволюции важны свойства самого зародыша и не важно, какого рода воздействие подтолкнуло организм к изменению направления морфогенеза.

Все существующие способы определения признаков являются продуктом предшествующей эволюции и адаптации к конкретным условиям жизни (Шишкин, 1987, 1988а, 1988б). В необычных условиях сложившееся соотношение между средой развития, генотипом и фенотипом разрушается, и предельные случаи перестают существовать. Поэтому в процессе эволюционного изменения естественный отбор оперирует фенотипическими признаками, каждый из которых наследуется неустойчиво. Устойчивость наследования так же поддается действию отбора, как любой признак организма. Итоговым результатом отбора становится наследственное закрепление нового адаптивного фенотипа.

ЧАСТЬ 2. ПЕРСПЕКТИВА НОВОГО СИНТЕЗА

Независимо от количества и убедительности возражений, выдвигаемых против синтетической теории, она будет доминировать в биологии до тех пор, пока нет конкурирующей парадигмы. Только сравнение с новой теорией может привести к замене устаревшей концепции. Основы новой теории будут рассмотрены в следующей главе; прежде необходимо обратиться к проблеме фенотипической устойчивости.

ГЛАВА 5. УСТОЙЧИВОСТЬ ФЕНОТИПОВ

Фенотип стабилен, поскольку стабилен его онтогенез (Шишкин, 1988а). Устойчивость нормального онтогенеза иллюстрируется хорошо известным фактом уменьшения изменчивости зародышей по ходу развития. Существуют две основных точки зрения на причины онтогенетического постоянства: 1) онтогенез устойчив *a priori*, в силу термодинамических причин — он соответствует потенциальной яме пространства возможных состояний; 2) устойчивый онтогенез создается естественным отбором, потому что соответствующий фенотип оптимален по приспособленности к среде обитания. Рассмотрим высказанные мнения.

5. 1. ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ И МОРФОГЕНЕЗ

Первая точка зрения наиболее отчетливо развита в работах Б. Гудвина и его единомышленников (Goodwin, 1982, 1985; 1990; 1993, 1994; 1997; Saunders, 1979; Goodwin, Trainor, 1983; Belousov, 1993; Goodwin et al., 1993; Saunders, 1993), рассматривающих организмы как диссипативные термодинамические системы. Системы такого рода возникают, когда сложная среда, состоящая из большого числа неупорядоченных элементов, получает энергию извне. Элементы системы, получив дополнительную энергию, изменяют свое положение в системе и в конце концов переходят в наиболее термодинамически вероятное состояние, соответствующее минимуму свободной энергии. Переход в наиболее вероятное состояние сопровождается выделением энергетических излишков, которые рассеиваются (диссипируют) в виде тепла.

Благодаря изменению состояния элементов в диссипативных системах происходит самоорганизация — самопроизвольное возникновение упорядоченных, наименее энергоемких структур (Пригожин, 1985; Пригожин, Стенгерс, 1986; Николис, Пригожин, 1990). Конкретная форма этих структур определяется характером взаимодействия элементов: одинаковые взаимодействия порождают одинаковые формы независимо от качества элементов, например спиральный рисунок, образуемый реакцией Белоусова-Жаботинского и миксамебами *Dictyostelium discoideum*, собирающимися вместе для формирования плодового тела (Белинцев, 1991).

Любой развивающийся организм, несомненно, является диссипативной системой. Следовательно, морфогенез неизбежно представляет собой каскад последовательных событий, сводящихся к самоорганизации частей зародыша, начиная от закладки основных органов до определения формы их частей. Поскольку каждое из морфогенетических событий приводит к образованию структуры, соответствующей некоторому минимуму потенциальной энергии, то морфогенез в целом по чисто физическим причинам завершается образованием устойчивого фенотипа. Так объясняется устойчивость таксонов любого ранга: комплекс типичных черт, именуемый «genetic form», является следствием самоорганизации клеточных масс на разных этапах индивидуального развития и не зависит от требований естественного отбора (Goodwin, 1994, 1997).

Позиция Б. Гудвина иллюстрируется, например, онтогенетическим развитием схем филлотаксиса — расположения листьев на стеблях растений. Зачаток очередного листа всегда образуется на наибольшем удалении от прежде сформировавшихся зачатков. Этот простой морфогенетический принцип обуславливает развитие термодинамически оптимальных, наименее энергоемких растений. Конкретная схема листорасположения (очередное, спиральное, мутовчатое и т. п.) зависит от конкретных условий роста, наследуемых и нет (Douady, Couder, 1996a, 1996b, 1996c). Вместе с тем, сам принцип закладки зачатков явно адаптивен и сформировался при участии естественного отбора. Симметричность организмов — результат отбора на минимум потребляемого вещества и энергии (Мордухай-Болтовской, 1936). Вследствие этой экономии живые существа, вообще говоря, не бесформенны.

Однако адаптивность основного морфогенетического принципа — не единственное возражение Б. Гудвину. Гораздо важнее совершенно очевидный факт, что из любого дикого вида может быть искусственно выведено огромное число пород, сортов и прочих «мутантов»: фенотипы, устойчивые в природе, немедленно теряют эту устойчивость в условиях domestikации. Следовательно, морфогенетическая самоорганизация не является первичной причиной фенотипического постоянства.

Здесь нет противоречия с термодинамикой. Каждый индивидуальный онтогенез, без сомнения, проходит через множество актов самоорганизации и завершается фенотипом, соответствующим одной из потенциальных ям в пространстве морфогенетических возможностей. Однако реальные орга-

низмы много сложнее, чем модели, предлагаемые Б. Гудвином в подтверждение его точки зрения на причины фенотипической устойчивости. Каждый отдельный морфогенетический процесс потенциально может привести к одному из ограниченного набора финальных состояний. Поскольку формирование целого организма включает большое число процессов, то организм имеет возможность развиваться не в одно-два, а во множество состояний, соответствующих ямам разной глубины. В течение считанных поколений это множество может быть едва ли не бесконечно увеличено скрещиваниями разных фенотипов, изменяющими структуру пространства морфогенетических возможностей. Никогда нельзя забывать, что отбор — не только сохранение одних и уничтожение других фенотипов, но и последующее скрещивание оставшихся особей, создающее новое более или менее широкое разнообразие потомства (иллюстрацию чрезвычайных формообразовательных возможностей отбора представляют домашние животные и культурные растения).

Последнее соображение никак не учтено в работах Б. Гудвина и его соавторов, которые считают, что естественный отбор лишь отсеивает часть фенотипов и поэтому является пренебрежимо слабым фактором эволюционных изменений. Соответственно, преобразование морфогенеза под действием отбора не рассматривается, что является очевидным серьезным недостатком обсуждаемой концепции.

В реальности, природное разнообразие ограничено не столько морфогенезом, сколько естественным отбором, который не допускает до размножения особей, существенно отличающихся от нормального фенотипа. Следовательно, причину фенотипической устойчивости следует искать в отборе.

5. 2. ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ И ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР

Оптимальность фенотипов с точки зрения естественного отбора — основное положение теории оптимальности (optimality theory). Эта теория составляет предмет вековой дискуссии, продолжающейся и в наши дни. Сторонники оптимальности исходят из представления о стабилизирующем отборе: поскольку среди потомства одной пары животных размножаются в среднем только две особи, то предполагают, что эти особи приспособлены к занимаемой нише лучше других. В нормальной ситуации размножающиеся особи соответствуют дикому типу — стандартному фенотипу данной популяции. Фенотипы, отличающиеся от стандартного, не дают потомства. Следовательно, дикий тип можно рассматривать как оптимальный, который при данных условиях существования нельзя изменить без снижения приспособленности.

Можно предположить, что оптимальность дикого типа обусловлена тем, что его функции дают необходимый результат с наименьшими энергозатрата-

ми. Это предположение привлекательно, поскольку позволяет рассчитать и объяснить некоторые параметры организмов и популяций, исходя из априорных общих соображений (Maynard Smith, 1994; Alexander, 1996). Например, различные режимы полета птиц характеризуются скоростями, при которых общие энергозатраты минимальны (Hedenstrom, Alerstam, 1995). Ходьба с разной скоростью требует параметров шага, соответствующих наименьшим затратам на передвижение (Minetti, Alexander, 1997). При выполнении разнообразных действий рука человека перемещается по наиболее энергосберегающим траекториям (Alexander, 1997). По-видимому, так же легко оптимизируются признаки, описывающие популяцию в целом: распределение бюджета времени между кормлением, расселением и размножением, количество и размеры рождающегося потомства. Подобным проблемам посвящена обширная литература (Stearns, 1976, 1992; Parker, Maynard Smith, 1990; Charnov, 1993; Bulmer, 1994; Dixon, 1998).

Вместе с тем, редукция гипотезы оптимальности до отдельных функций встречает веское возражение со стороны функциональной морфологии (Gould, Lewontin, 1979; Liem, Wake, 1985; Gans, 1983, 1988, 1993). Многие (если не все) структуры организма используются для выполнения нескольких функций (Северцов А. Н., 1939; Маслов, 1980; Северцов А. С., 1999). Естественно, что разные функции имеют разные оптимумы и предъявляют разные требования к выполняющей их структуре. Поэтому органы в общем случае имеют форму, не необходимую для идеального исполнения каждой функции, а лишь достаточную для осуществления жизненного цикла. Эта концепция биологической адаптации носит название адекватности (Gans, 1991, 1993). Экологическая адекватность позволяет организмам порой обитать в, казалось бы, совсем неподходящих условиях. Любопытный пример поведения, далекого от ожидаемого образа жизни, дают обычные козы, которые при недостатке предпочитаемого корма взбираются и пасутся на деревьях, переходя с ветки на ветку, причем эта повадка встречается всесветно: в Северной Африке (Пенионжек, 1977), на Гавайях (D. Millard, личное сообщение) и на Кавказе (см.: Ф. Искандер «Сандро из Чегема»).

Концепция адекватности ограничивает приложимость гипотезы оптимальности к определению отдельных параметров, прежде всего морфологических. Наиболее проста ситуация, когда орган, выполняющий две функции, обладает морфологией, промежуточной между двумя оптимумами. Например, чистиковые птицы используют взмахи крыльев для перемещения не только в воздухе, но и под водой. Вода и воздух — среды разной плотности, оптимальная локомоция в которых требует крыльев разных размеров: больших в воздухе и маленьких в воде, что отчетливо видно на примерах птиц, узко специализированных на машущем полете в воздухе и в воде, например альбатросов и пингвинов. Чистики, как генералисты, имеют крылья промежуточного размера, которые позволяют им плавать и летать, делая то и другое хуже, чем специалисты. Иными словами, морфология крыльев чистиков представляет

собой адаптивный компромисс между полетом и плаванием. Компромисс возникает тогда, когда полезное изменение одной функции вызывает общее снижение приспособленности из-за ухудшения других функций (Расницын, 1987; Stearns, 1989). Поэтому в общем случае оптимизируется не каждая отдельная функция, а компромиссное состояние между ними.

Однажды оптимизированный компромисс запрещает изменение морфологии, являясь наиболее общей причиной стабильности диких типов (Расницын, 1987). Эволюирующие организмы могут преодолевать этот запрет, утрачивая отдельные функции в ходе экологической специализации либо разделяя функции между органами, между фазами жизненного цикла, между особями популяции, или доверяя выполнение части функций своему биотическому и абиотическому окружению (Северцов, 1939; Матвеев, 1945; Воронцов, 1967; Кокшайский, 1997). Утрата (или временное «выключение») какой-либо функции позволяет дополнительно оптимизировать оставшиеся (Расницын, 1987).

По этой причине функционально оптимальные морфологические структуры чаще обнаруживаются у экологически специализированных животных. Наиболее явно это видно на примере, касающемся параметров костей конечностей млекопитающих (см. детальное обсуждение в: Кокшайский, 1988а или 1988б). Млекопитающие различных отрядов геометрически подобны друг другу. Это означает, что форма их тела сравнительно одинакова, благодаря чему вес млекопитающих увеличивается пропорционально кубу линейных размеров. Следовательно, линейный размер (например, длина костей) пропорционален весу тела в степени 0,33. Эта корреляция статистически достоверна в размерном диапазоне от землеройки до слона (рис. 5 А) (Alexander et al., 1979) и отражает, по всей видимости, общие требования естественного отбора к четвероногой локомоции (Кокшайский, 1988а, 1988б).

Вместе с тем, зависимость линейных размеров от веса имеет разный характер в разных отрядах (рис. 5 А), будучи при этом также вполне статистически достоверной. Разница корреляций объясняется различиями в образе жизни и связанной с ним морфологической специфике скелетов. Скажем, у обезьян, живущих на деревьях, кости рук испытывают наибольшие нагрузки при растяжении (рис. 5 Б). Напротив, бег наземных млекопитающих предполагает сжимающую нагрузку на передние конечности, которая максимальна в момент приземления в конце каждого локомоторного цикла. При этом мелкие млекопитающие преодолевают возникающую нагрузку в основном за счет упругости мышц и сухожилий (рис. 5 В); поэтому форма их костей укладывается в общее геометрическое подобие класса. В отличие от мелких, многие крупные млекопитающие приземляются на выпрямленные передние конечности, перенося нагрузку главным образом на кости (рис. 5 Г). В особенности это характерно для парнокопытных и непарнокопытных (см. регрессию для антилоп и их родственников сем. Bovidae на рис. 5 А). Большинство представителей этого таксона обитает на обширных открытых травянистых простран-

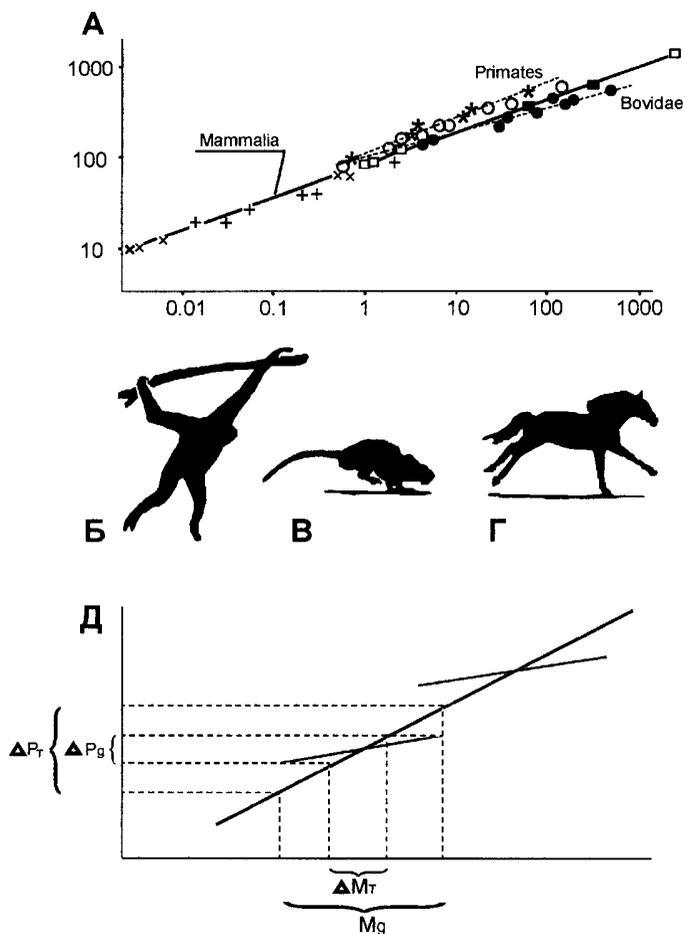


Рис. 5. Зависимость признаков фенотипа от функциональных особенностей животных. А) Корреляция параметров скелета и массы тела у разных млекопитающих в интервале от землеройки *Sorex* до слона *Loxodonta*. Штриховой линией выделены регрессии для приматов и антилоп. По горизонтали — масса тела (кг), по вертикали — длина плечевой кости (мм). Б–Г) Локомоторные особенности млекопитающих: гиббона (Б), крысы (В) и лошади (Г). Д) Наиболее обычная форма аллометрической зависимости морфо-функционального параметра (по вертикали) от массы тела (по горизонтали) для старшего таксона (сплошная линия) и подчиненных групп (штриховая линия). Характерно, что в пределах заданного интервала значений массы морфо-функциональный параметр более изменчив у видов старшего таксона ($DPT > DP_g$), тогда как в пределах одного диапазона значений параметра масса более изменчива в рамках подчиненной группы ($DM_g > DMT$). Подробности в тексте. По: Alexander et al. (1979) и Кокшайский (1988a).

ствах, где травоядному животному, не обладающему эффективными средствами нападения и защиты, необходимо уметь быстро и долго бегать. Специализация на беге выражается в ряде морфо-функциональных приспособлений: например, в очень характерном строении суставов, которое не допускает крутильных движений типа пронации и супинации. Такие суставы делают животное во многих ситуациях неуклюжим: все знают, как явно неловки корова и лошадь, пытающиеся лечь на землю либо подняться на ноги. В то же время, суставы копытных, позволяющие ноге двигаться только вперед и назад, являются гарантией от вывихов и очень надежны на бегу. Другая адаптация к быстрой наземной локомоции выражается в выпрямлении передних конечностей в фазе приземления, что в свою очередь, обуславливает специфическое (т. н. упругое) подобие костей этих конечностей, достоверно отличное от общего подобия скелетов других млекопитающих (рис. 5 А) (McMahon, 1975).

Различие в подобии, описывающем форму существ в пределах таксона и подчиненных групп — вообще обычное явление в биологии, отражающее разную экологическую специализацию подчиненных таксонов. Чем менее экологически однороден старший таксон, тем более существенны различия между общей и частными корреляциями. При этом частные регрессии обычно имеют меньший наклон (Gould, 1975; Lande, 1979; Heusner, 1982; Alexander, 1985; Reiss, 1989; Worcester, 1996). Это выглядит вполне естественно, т. к. изменчивость отдельных признаков в пределах подчиненных групп меньше, чем изменчивость этих же признаков на уровне старшего таксона. Вместе с тем, меньший наклон частных регрессий указывает и на более биологически содержательную закономерность: в одном и том же интервале значений любого исследуемого признака (рис. 5 Д, по вертикали) абсолютный размер и масса особей в подчиненной группе варьируют более значительно, чем среди генерализованных представителей старшего таксона. Это может служить иллюстрацией распространенного мнения о большей эффективности специализированных форм по сравнению с генерализованными: при фиксированном значении морфо-функционального параметра специалисты способны извлечь из экосистемы большее количество ресурсов, что предоставляет им возможность дальнейшей адаптивной радиации и дивергенции по размеру.

Различия в характере корреляции признаков, отмечаемые в разных таксонах, говорят о том, что морфология каждого органа определяется конструкцией, элементом которой он состоит, и способом употребления этой конструкции в жизни. По этой причине возможность априорного расчета морфологических параметров ограничена, даже если интересующий признак более-менее монофункционален (одна функция имеет решающее значение, остальные — подчиненное). Зная требования конструкции к элементу, можно рассчитать его оптимальную форму и, соответственно, дать адапционистское объяснение эволюционного становления этой формы. Однако теория оптимальности ничего не скажет о происхождении самой конструкции — происхождении типа, а именно этот вопрос является важнейшим в эволюци-

онной морфологии, поскольку именно тип определяет условия функционирования органов и, соответственно, конкретные значения морфологических параметров.

Резюмируем содержание этого раздела в виде наименее противоречивой гипотезы, примиряющей концепции экологической оптимальности и адекватности фенотипов. Создавая дикий тип, стабилизирующий отбор минимизирует общую энергоемкость жизненного цикла: особи, расходуящие в целом меньше энергии на добывание пищи, избегание врагов и размножение, в равных условиях в среднем оставляют больше потомства и, таким образом, являются более приспособленными. В результате сумма энергозатрат на осуществление всех функций дикого типа оказывается наименьшей по сравнению с близкими фенотипическими состояниями. В общем случае минимальная энергоемкость достигается компромиссной организацией фенотипа: каждая структура не более чем достаточна (адекватна) для выполнения каждой из своих функций.

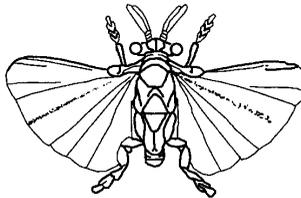
Компромисс между функциями, достигнутый в пределах данной адаптивной зоны, эволюционно стабилен и сохраняется сравнительно неизменным в течение значительных промежутков времени, обуславливая стабильность типичной морфологической организации таксона. С течением времени неоднородность адаптивной зоны может провоцировать формирование разнообразия в пределах таксона за счет экологической специализации подчиненных групп. Специализация подчиненных таксонов на эксплуатации какой-то части ресурсов связана с изменением баланса ролей, которые отдельные функции играют в жизненном цикле. Функции, осуществление которых не приводит к получению дополнительной энергии, утрачиваются. Функции, на которых основана эксплуатация данного ресурса, дополнительно оптимизируются за счет утраченных. Поэтому фенотипы специализированных видов имеют больше оптимальных и субоптимальных признаков, чем генерализованные фенотипы, признаки которых всего лишь адекватны требованиям отбора.

Из изложенного не следует, что специализация всегда сопровождается относительным упрощением организации (см. обратное утверждение в: Красилов, 1984). Дифференциация избранной функции и выполняющих ее структур могут привести к становлению более сложной организации, чем у экологически генерализованных предков. Например, специализация предков птиц на машущем полете вызвала редукцию многих структур (зубов, пальцев передней конечности и др.). Однако это небольшое упрощение было с избытком компенсировано ростом сложности, связанным с происхождением сложного перьевого покрова, нервной, кровеносной и дыхательной систем (Раутиан, 1988).

Итак, нормальный фенотип представляет собой адаптивный компромисс функций, оптимальный в отношении энергетической стоимости жизненного цикла. Естественный отбор создает наиболее экономичный фенотип, преобразуя формирующий его онтогенез таким образом, что в данной среде разви-

тия данный фенотип развивается наиболее устойчиво, а онтогенетические aberrации возникают с наименьшей частотой. Фактически, устойчивость фенотипа — то же, что его адаптивность (Шишкин, 1988а).

Как следствие, нормальный онтогенез каждой популяции также оптимален по количеству вещества и энергии, необходимому для осуществления этого онтогенеза (Лежачихин, 1986). Последнее положение очень близко к взглядам Б. Гудвина, обсуждавшимся в начале главы, хотя расходится с ними в одном весьма существенном пункте: онтогенетическая устойчивость, являющаяся необходимым условием формирования стандартного дикого типа, — не изначальное свойство индивидуального развития, а результат действия отбора в ходе приспособления популяции к развитию и жизни в конкретных условиях среды. Соответственно, можно ожидать, что изменение условий развития будет вызывать нарушение нормального хода онтогенеза. На этом следствии мы переходим к рассмотрению основ новой теории эволюции.



ГЛАВА 6. ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

Система взглядов, альтернативная неodarвинизму, сформулирована М. А. Шишкиным (1981; 1984а; 1984б, 1987, 1988а, 1988б) на основании идей И. И. Шмальгаузена (1946) и К. Уоддингтона (Waddington, 1957b, 1975). Эта концепция носит название *эпигенетической теории эволюции*.

6. 1. ОСНОВНЫЕ ПОСТУЛАТЫ

Эволюция — это процесс преобразования таксонов. Биологические таксоны представляют собой в большей или меньшей степени неперекрывающиеся (дискретные) группы фенотипов: каждый фенотип может принадлежать только одному таксону. Благодаря своей дискретности таксоны отличаются друг от друга.

Таксоны дискретны, потому что составляющие их фенотипы устойчивы по отношению к изменениям, постоянно происходящим в геноме популяций и в среде их обитания (при условии, что эти изменения не превышают определенного порогового значения). Следовательно, теория эволюции должна объяснять, каким образом происходит переход из одного устойчивого фенотипического состояния в другое (Шишкин, 1987, 1988а, 1988б).

Устойчивость траектории развития, ведущей от зиготы к дикому типу, обозначается термином *эквифинальность* (по Г. Дришу) и отражает тот факт, что развивающийся организм может достичь одного и того же конечного состояния различными путями и следуя из различных начальных состояний (Webster, Goodwin, 1982). Это же свойство онтогенеза М. А. Шишкин (1987, 1988 а) называет *забуференностью*: развивающаяся система обладает множеством взаимосвязанных регуляторных механизмов, которые возвращают систему в прежнее состояние, если какие-либо факторы вызвали отклонение хода развития.

Устойчивая онтогенетическая траектория названа термином *креод*. В общем смысле креод — это траектория, которая притягивает близлежащие траектории (Уоддингтон, 1970). Зрительно креод может быть представлен в виде глубокого желоба, по которому скатывается шарик — развивающийся организм; если по какой-либо причине движение шарика отклоняется в сторону от дна желоба, то затем шарик вновь возвращается на стандартную траекторию.

Индивидуальное развитие способно создать не один, а множество фенотипов: креодам свойственно ветвиться. Зрительным образом такой системы раз-

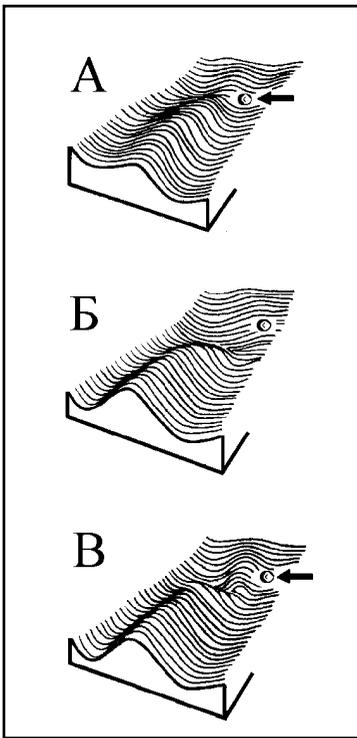


Рис. 6. Эпигенетический ландшафт и повреждающие воздействия. А) Развитие переходит на дополнительный путь под влиянием внешнего шока (стрелка); Б) То же, под действием мутации, разрушившей стенку креода; В) промежуточное состояние (по: Waddington, 1975; Шишкин, 1987, 1988 а).

вития является *эпигенетический ландшафт* (Waddington, 1975) (рис. 6). Развитие по основному креоду приводит к стандартному фенотипу, развитие по дополнительным траекториям — к онтогенетическим aberrациям, иначе называемым *морфозами*.

Морфозы — это необычные фенотипы, неустойчиво наследуемые уклонения онтогенеза, выходящие за пределы нормальной изменчивости данной популяции и возникающие в ответ на действие непривычных факторов (Шмальгаузен, 1946; Dobzhansky, 1951; Waddington, 1975; Северцов, 1987; Rieger et al., 1991). Морфозы могут также образовываться в ответ на селективно обусловленное изменение размеров тела (Alberch, 1981).

Морфозы возникают в результате нарушения зародышевых регуляторных механизмов. Признаки каждого морфоза детерминированы характером взаимодействия зародышевых зачатков и не зависят от природы факторов, вызывающих нарушение регуляции. Этот важнейший вывод, что морфологические признаки специфичны по отношению к состоянию зародыша и неспецифичны к характеру возмущений, был впервые сделан Р. Гольдшмидтом (Goldschmidt, 1938, 1940, 1955), который является, таким образом, родоначальником представления об онтогенезе как о системе из множества взаимосвязанных процессов, иначе — об *эпигенетической системе*.

Эпигенетикой называют раздел биологии о причинных взаимодействиях между генами и их продуктами, образующими фенотип (Уолдингтон, 1970), или иными словами, о механизмах онтогенетического развития (Hall, 1983; Lovtrup, 1988). Так или иначе, эпигенетика — синоним биологии развития или эмбриологии на клеточном уровне. Эпигенетическая система есть нечто, находящееся над фенотипом и генотипом и определяющее их изменение в ходе эволюции.

Нарушающие факторы могут быть внешними либо внутренними. Внешние факторы — это любые изменения условий существования и развития, настолько сильные, что вызывают переход развития на запасной креод

(рис. 6 А). Внутренние факторы — это любые изменения структуры зиготы (в первую очередь — ее генотипа), изменяющие соотношение креодов, так что дополнительная траектория становится основной (рис. 6 Б). Можно сказать, что при действии внешнего толчка возникает *фенокопия* морфоза, а при наличии внутренних отклонений — его *генокопия* (на языке СТЭ — мутантный фенотип), причем резкой границы между фено- и генокопиями не существует, как не существует и ненаследуемых изменений: облик любого морфоза и вероятность его формирования в онтогенезе определяются структурой эпигенетического ландшафта; соответственно, любой морфоз в большей или меньшей мере наследуем (Шишкин, 1984б).

С точки зрения различных теорий, фено- и генокопии имеют разное значение для эволюции. Для СТЭ главное — генокопии, возникающие при рекомбинировании скрытых мутаций генов и хромосом. В соответствии с эпигенетической теорией естественный отбор оперирует преимущественно фенокопиями морфозов.

Эпигенетическая теория рассматривает эволюцию как процесс преобразования онтогенеза под влиянием изменений, происходящих в окружающей среде. Эта теория предполагает, что в ходе эволюционного изменения популяция старого вида вначале утрачивает фенотипическую устойчивость, и затем переходит в новое состояние, сперва очень изменчивое, но обретающее новую устойчивость в ходе последующей эволюции.

Начальная утрата устойчивости происходит под действием запорогового изменения в среде, где происходит индивидуальное развитие организма: смена условий развития нарушает нормальную координацию онтогенетических процессов, приводя к появлению значительного числа необычных фенотипов (фенокопий морфозов) и, соответственно, к возрастанию внутривидовой изменчивости. Фенокопии наследуются неустойчиво. Вместе с тем, они представляют новый материал для естественного отбора. Если какой-либо из вновь появившихся морфозов оказывается способным существовать в изменившихся условиях, то стабилизирующий отбор в пользу нового фенотипа сокращает изменчивость популяции и приводит к генетической ассимиляции этого морфоза (Waddington, 1975), перестраивая популяционный геном таким образом, что в пределах эпигенетического ландшафта происходит углубление одного из бывших запасных креодов. В результате фенокопия морфоза становится новой наследственной нормой, в соответствии с которой будет впредь проходить онтогенез большинства особей популяции. Последовательные утрата и приобретение фенотипической устойчивости составляют элементарный *эволюционный цикл*.

Таким образом, эволюционное изменение начинается в экосистеме и заканчивается в геноме (Северцов, 1939; Красилов, 1984; Vermeij, 1987). Это положение делает эпигенетическую теорию альтернативой неodarвинизма, который рассматривает эволюцию как прямо обратную последовательность событий: от нового гена к новой экосистеме.

6. 2. НАЧАЛО ЭВОЛЮЦИОННОГО ИЗМЕНЕНИЯ

Экологическое изменение, запускающее эволюционный цикл, можно представить с двух сторон: изменение привычной экосистемы или вселение организма в новую экосистему. В обоих случаях организм имеет шанс выжить, если в новых для него условиях имеются подходящие ресурсы, не (неполно) используемые другими видами. Ведущую роль в освоении нового ресурса играет поведение: изменение видового комплекса адаптаций начинается с перестройки поведенческого репертуара (Thorpe, 1945; Мейен, 1975). Например, изменение кормодобывающего поведения, связанное с переходом к употреблению ранее не свойственной пищи, отмечено у многих птиц: синицы научились открывать молочные бутылки и склевывать сливки (Fischer, Hinde, 1949; Кокшайский, 1980), а серебристые чайки, исходно будучи некрофагами, выработали приемы охоты на птиц и мелких млекопитающих (Бузун, 1989). Естественно предположить, что последующий отбор будет благоприятствовать приобретению морфологических черт (у птиц, к примеру, изменению формы клюва), которые наиболее соответствуют выполнению новой функции (Кокшайский, 1980; Северцов А. С. и др., 1991).

Изменение поведения может быть также спровоцировано спонтанным появлением нового фенотипа: известны примеры уродцев, выживающих благодаря перестройке поведения, позволяющей адекватно использовать необычные морфологические признаки (Carothers, Balda, 1970; Waddington, 1975; Кокшайский, 1980; Maynard Smith, 1983b; Meerson, 1984; Peters, 1991).

6. 3. ДЕСТАБИЛИЗАЦИЯ ФЕНОФОНДА

Изменение условий существования вызывает значительное увеличение популяционной изменчивости. Это явление было хорошо известно уже в прошлом веке (Дарвин, 1951). В наше время получены дополнительные подтверждающие данные: изменчивость резко возрастает в периоды эволюционных трансформаций ископаемых животных (Williamson, 1981; Расницын, 1987), а также во время экспериментального образования новых форм (Шапошников, 1961; Беляев, 1974, 1983; Belyaev, Borodin, 1982; Сапунов, 1983; Баранов, 1987), причем в начавшей эволюировать популяции достаточно внезапно возникают новые, ранее не встречавшиеся фенотипы. Быстрый рост изменчивости в начале эволюционного изменения получил название дестабилизации фенофонда (см.: Раутиан, 1988). Судя по всему, дестабилизация имеет универсальный характер, поскольку отмечена у очень разных живых существ — растений и разнообразных животных (Дарвин, 1951, с. 265, 273, 594, 645, 655).

Если рассматривать дестабилизацию популяционного фенофонда с позиций неodarвинизма, то нельзя в точности указать причины этого явления. На языке СТЭ сформулированы две основных гипотезы. Обе они основаны на

резонных общих соображениях, однако ни к одной не подобран сколько-нибудь объемный подтверждающий биологический материал.

К числу предположений, наиболее распространенных в отечественной литературе, относится понятие дестабилизирующего отбора (Беляев, 1974). По своему звучанию этот термин противоположен стабилизирующему отбору. Можно полагать, что он соответствует ситуации, когда в новой обстановке прежде оптимальный фенотип теряет адаптивное преимущество, стабилизирующий отбор в его пользу прекращается, и выживают и размножаются несколько разных фенотипов либо их непрерывный спектр — фактически, отбор идет на увеличение разнообразия. Скрещивания разных фенотипов дают еще более разнообразное потомство, в результате общая изменчивость популяции возрастает (Дарвин, 1951, с. 655). В согласии с этой гипотезой находят данные о большей изменчивости потомства по сравнению со взрослыми организмами (Животовский, Духарев, 1985): изменчивость велика в начале каждого поколения и затем уменьшается вследствие стабилизирующего отбора. Соответственно, можно думать, что для увеличения изменчивости достаточно прекратить отбор в пользу какого-то одного фенотипа.

Вместе с тем, гипотеза отбора на разнообразие встречает некоторые возражения. Во-первых, дестабилизация отмечена и в отсутствие полового размножения, при переходе тлей к питанию непривычным для них растением (Шапошников, 1961, 1965; Сапунов, 1983). Во-вторых, прекращение стабилизирующего отбора само по себе не обязательно ведет к появлению новых фенотипов: мы обсуждали это явление в разделе 2.5 относительно роли динамики популяций в эволюции. В популяциях человека отбор также, казалось бы, практически отсутствует: при минимальной рождаемости человечество растет. Вместе с тем, люди едва ли значительно изменчивее, чем близкие им виды приматов (чтобы показать обратное, нужно по меньшей мере специальное сравнительное исследование). Недостаток изменчивости у людей особенно подчеркивается намеренным созданием стилей одежды, причесок и других небологических способов увеличения разнообразия, включая употребление косметики и татуировок (Красилов, 1986).

В русле синтетической теории существует и другая интерпретация дестабилизирующего отбора: изменчивость увеличивается не в результате непосредственного отбора на разнообразие, а как побочный эффект преобразования единственной функции (Беляев, 1983; Расницын, 1987), которая в новых условиях существования становится лимитирующей. Невыполнение лимитирующей функции ведет к прекращению размножения или к гибели, поэтому отбираются исключительно особи, обладающие такой функцией. Например, растительному организму, попавшему на остров, в первую очередь необходимо освоить питание местными, непривычными для него ресурсами. При этом естественные враги ему, вполне возможно, не угрожают, поскольку склонны питаться привычным кормом либо вовсе отсутствуют (хищник не может жить на острове, куда прежде него не проникли потенциальные жертвы).

В ходе освоения нового растительного корма естественный отбор приобретает движущий характер и изменяет функцию питания, одновременно допуская рост изменчивости по остальным признакам. Поэтому такую форму отбора вернее было бы назвать движуще-дестабилизирующей.

Иллюстрацией изложенного могут служить эксперименты Д. К. Беляева и Л. Н. Трут, которые проводили отбор серебристых лисиц *Vulpes fuscus* по единственному поведенческому признаку: особей, не проявлявших страха и агрессии по отношению к человеку, подвергали скрещиванию и дальнейшему отбору на неагрессивность, одновременно применяя меры, предотвращающие инбридинг (Беляев, Трут, 1964а, 1964б; Беляев, 1974, 1983; Трут, 2000). Через несколько поколений лисицы проявляли выраженное любопытство и дружественную реакцию к экспериментаторам. Одновременно в подопытной популяции появились фенотипы, обладающие необычными для лисиц морфологическими и физиологическими признаками: висячими ушами, закрученным хвостом, буро-пегими пятнами окраски, сдвинутым периодом линьки и существенно растянутым репродуктивным периодом, причем некоторые самки оказались способны размножаться дважды в год, что полностью исключено в природе.

Исходя из общих соображений, движущий отбор по лимитирующей функции может оказывать общий дестабилизирующий эффект на фенофонд популяции, если экстремальные (высокие или низкие) значения отбираемой функции не связаны надежной наследственной корреляцией с другими признаками организма. Тогда отбор, изменяя ключевую функцию, будет увеличивать изменчивость прочих признаков. Однако последнее по меньшей мере не показано, и это может являться поводом для сомнения в адекватности гипотезы движуще-дестабилизирующего отбора. Возможно, что ее следует интерпретировать несколько иначе: организм реагирует увеличением изменчивости в ответ на любое изменение нормального генотипа, как отмечено, например, в некоторых экспериментах по селекции дрозофилы на минимальный размер тела (Robertson, 1955). Вообще, уменьшение размеров тела ниже определенного порога часто связано с недодифференцировкой эмбриональных зачатков и, как следствие, с появлением необычных морфологических признаков (подробнее об одном из таких случаев см. разд. 9.2). Такая трактовка гипотезы движуще-дестабилизирующего отбора была бы согласна с хорошо известным положением о большей фенотипической изменчивости мутантных генотипов (Шмальгаузен, 1946; Шишкин, 1988а; Wagner, Altenberg, 1996).

С точки зрения эпигенетической теории объяснение феномена дестабилизации фенофонда не встречает препятствий, поскольку прямо следует из постулатов теории. Согласно ЭТЭ, эквифинальный ход онтогенеза, завершающийся образованием дикого типа, обеспечивается внутренними регуляторными механизмами эпигенетической системы. Значительное отклонение условий развития от нормальных неизбежно снижает эффективность регуляции

и приводит к нарушению эквифинальности, т. е. к увеличению изменчивости (Шмальгаузен, 1946, 1982; Waddington, 1975; Шишкин, 1988а). Таким образом, новые условия развития влияют на онтогенез независимо от отбора, а новая изменчивость, возникающая на начальном этапе эволюции, имеет негенетическое происхождение.

В основе последней гипотезы лежит огромный материал экспериментальной эмбриологии: не нужно специально доказывать, что изменения среды влияют на ход и итог индивидуального развития (Spemann, 1938; Waddington, 1962; Willier, Oppenheimer, 1964; Reverberi, 1971; Horstadius, 1973; Шмальгаузен, 1982; Matsuda, 1987; Levin, 1988). В природе при автономном развитии зародыш подвергается непосредственному модифицирующему влиянию непривычных физико-химических и биологических средовых факторов, чаще всего — климатических и трофических (Falconer, 1989). Так, присутствие солей кадмия повышает изменчивость ростовых параметров у брюхоногих моллюсков (Forbes et al., 1995), питание необычным кормом вызывает рост изменчивости ферментной активности в популяции рисового долгоносика (Holloway et al., 1997), переход на новое растение увеличивает фенотипическую изменчивость тлей (Шапошников, 1961, 1965; Сапунов, 1983), а развитие при необычной температуре повышает разнообразие морфологических признаков дрозофилы (Imasheva et al., 1997). При внутриутробном развитии внешняя среда действует на зародыш опосредованно, через нейро-эндокринную систему матери, испытывающей физиологический стресс от необычной пищи, освещения, температуры и других составляющих биотического и абиотического окружения. Вместе с тем, нельзя не отметить, что гормональная регуляция морфогенеза — предмет обширной области биологии развития, располагающей очень большим фактическим материалом. На этом фоне выглядит достаточно странным то, что влияние стрессовой реакции на морфологическую изменчивость практически не изучено. Во всяком случае, пока нет прочных оснований утверждать, что стресс, перенесенный матерью до или во время беременности, приводит к рождению более разнообразного потомства (см. разд. 2.1). Вполне возможно, что обсуждаемое явление весьма обычно, и исследователи воспринимают его как нечто банальное и не считают нужным описывать. Однако возникновение разнообразия в ответ на изменение экологической обстановки явно представляет собой проблему, требующую специального исследования.

В итоге можно констатировать, что причины дестабилизации фенотипа популяции, осваивающей новую среду обитания, по-разному объясняются на языках синтетической и эпигенетической эволюционных теорий. СТЭ предполагает, что дестабилизация вызывается отбором в новой среде, ЭТЭ — что изменчивость возрастает под действием новых условий развития на морфогенез потомства. В свете ЭТЭ понятие дестабилизирующего отбора не нужно, поскольку рост изменчивости происходит по причинам, не зависящим от адаптивной ценности фенотипов. Понятие дестабилизирующего отбора не нужно

и тогда, когда интродуцированный организм находит в новой среде несколько потенциальных экологических ресурсов. Специализация на эксплуатации каждой разновидности ресурса вызовет увеличение разнообразия исходной популяции, однако такие ситуации сводимы к набору частных ниш, в пределах каждой из которых действие стабилизирующего отбора имеет специфический характер.

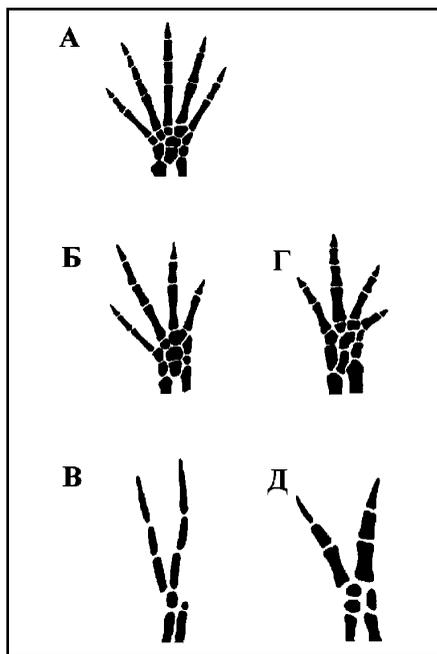
В заключение раздела отметим, что начало эволюционного изменения возможно только при повышенной вероятности выживания особей — в среде обитания, которую А. П. Расницын (1987) назвал *мягкой*. Иными словами, для начальной стадии эволюции необходим не сильный, как это часто считают (Raine, Trivisano, 1998), а прямо наоборот, слабый отбор, когда необычные новые фенотипы, далекие от оптимальности, имеют шанс оставить потомство. Последнее возможно только при отсутствии давления со стороны конкурентов и хищников. По этой причине виды легче образуются на островах. По этой же причине в геологической истории земли крупные вспышки формообразования происходили одновременно с массовыми вымираниями либо сразу после них (Красилов, 1984; Расницын, 1987, 1988; Kauffman, 1989; Грант, 1991; Жерихин 1992). Наконец, по этой же причине есть основания ожидать, что воздействие человека на природные экосистемы рано или поздно вызовет образование новых существ как следствие вымирания животных верхних трофических уровней (В. В. Жерихин, личное сообщение).

6. 4. Логика морфозов

Стадия формирования морфозов во время дестабилизации фенонда позволяет в полной мере проявиться логике морфогенетических процессов, которые основаны на небольшом наборе простых правил, определяющих поведение клеток, формирующих будущий организм (Oster, Alberch, 1982; Holder, 1983a, 1983b; Белоусов, 1987; Alberch, 1989; Белинцев, 1991).

Одним из наиболее детально разработанных примеров, показывающих участие морфозов в формировании новых фенотипов, является развитие конечностей примитивных наземных тетрапод — саламандр (Oster et al., 1988; Alberch, 1989). Исходный зачаток конечности состоит из однородной мезенхимы. Формирование хрящевого скелета начинается с проксимальной части зачатка, где образуется скопление клеток. Возникновение первого скопления подавляет развитие других таких же скоплений в окрестной мезенхиме. Клетки на периферии скопления дифференцируются в оболочку хряща, сдерживающую его радиальный рост: новые мезенхимные клетки присоединяются к зачатку только с его дистального конца, отчего зачаток растет в длину и затем разветвляется на будущие локтевую и лучевую (в задних конечностях — большую и малую берцовые) кости; последующие разветвления формируют хрящи, предшествующие образованию запястья и пясти (предплюсны и плюсны).

Рис. 7. Морфология дистального отдела скелета конечностей хвостатых амфибий. А-В) *Ambystoma mexicanum* (типичная генерализованная форма): природный фенотип (А) и морфозы, вызванные обработкой зачатка конечности колхицином — веществом, ингибирующим деление клеток (Б, В). Г-Д) Конечности пedomорфных видов: четырехпалая лапа *Hemidactylium scutatum* (Г) и двупалая — *Proteus anguinus* (Д). Сходство нормальных фенотипов и экспериментальных уродств позволяет предположить, что природное видообразование происходит на основе наследственной фиксации ненормальных вариантов индивидуального развития. По: Oster et al. (1988).



По достижении определенного размера зачаток хряща становится неустойчив и последовательно разделяется на сегменты — будущие кости и фаланги пальцев. Обработка развивающейся конечности веществами, задерживающими сборку микротрубочек или транскрипцию ДНК и поэтому замедляющими деление клеток, приводит к недодифференцировке скелетных элементов и формированию ненормальных неполных конечностей — морфозов, лишенных некоторых костей. При этом набор экспериментально полученных скелетных aberrаций почти полностью совпадает с природным разнообразием конечностей саламандр (рис. 7) (Hanken, 1983; Alberch, 1983; Alberch, Gale, 1983, 1985; Alberch, 1989; Shubin, Alberch, 1986; Oster et al., 1988).

Приведенный пример показывает, что в ходе видообразования новые признаки образуются как морфозы предкового вида. Поскольку отбор не может влиять на эволюцию нового признака до его появления (Берг, 1922; Saunders, Но, 1981), то морфозы и являются источником новой изменчивости, которые популяция предоставляет естественному отбору в качестве сырого материала для дальнейшей эволюции. Являясь начальной стадией эволюции, морфоз отчасти определяет путь, по которому пойдет дальнейшая эволюция организма (Kirpichnikov, 1947; Waddington, 1975; Alberch, 1989).

Реализация потенциально возможных морфозов — неизбежная стадия эволюционного процесса. Вместе с тем, не следует отождествлять любой морфоз с уродством. Термин «перспективный монстр» (hopeful monster), придуманный Р. Гольдшмидтом, является лишь гиперболой, иллюстрирующей положение, что эволюция не может идти иначе как через отклонения индивидуального развития. Образ монстра необходим для понимания того, что первичное изменение организма подчиняется логике эмбриональных процес-

сов и в значительной мере независимо от состояния генома и требований адаптивности. Для эпигенетической теории «монстр» — это любая форма, выходящая за пределы нормальной изменчивости; отклонение не обязательно должно быть значительным. В дальнейшем монстр преобразуется отбором либо погибает. Конечно, трудно представить, что сильно уклоняющийся уродец может выжить и произвести подобных себе потомков в нормальной экосистеме, где обитает множество конкурентов и хищников, однако его шансы повышаются в периоды массового вымирания (Красилов, 1984).

6. 5. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ АССИМИЛЯЦИЯ МОРФОЗА

Неустойчивость наследования морфозов означает, что родители, принадлежащие одному фенотипу, при скрещивании порождают потомков, онтогенез которых дает разнообразные фенотипы, в зависимости от колебаний частных внешних условий развития.

Стабилизирующий отбор в пользу морфоза, адекватного новым условиям обитания, благоприятствует генотипам, допускающим наименьшую фенотипическую изменчивость, т. е. эквифинальность индивидуального развития (Falconer, 1989; Scharloo, 1991). В результате отбираются генотипы, обеспечивающие устойчивый онтогенез нового фенотипа и, соответственно, его наибольшую наследуемость: фенкопия морфоза постепенно превращается в его генокопию (Шмальгаузен, 1982; Шишкин, 1988а). Таким образом, новые признаки, изначально вызванные развитием в непривычной среде, становятся наследственными и в последующем реализуются независимо от колебаний внешних факторов (Шмальгаузен, 1946, 1982; Kirpichnikov, 1947; Waddington, 1975; Но, Saunders, 1979; Шишкин, 1988а; Но, Fox, 1988; Гиляров, 1997). Иногда еще говорят, что организм *интернирует* новую среду в ходе приспособления к ней (Гудвин, 1979).

Процесс наследственного закрепления новых признаков называется генетической ассимиляцией морфоза (Waddington, 1942, 1952, 1953, 1956, 1957 а, 1958, 1959, 1961, 1975). Рассмотрим для примера одну из цитированных работ. Конрад Уоддингтон подвергал куколок дикого типа *Drosophila melanogaster* 4-часовому тепловому шоку при 40° С через 17–23 часа после образования пупария. Некоторые особи реагировали на тепловое воздействие образованием морфоза: одна из двух поперечных жилок на крыльях имаго была прервана. Этих особей скрещивали между собой, а их потомство снова подвергали шоку и отбору. В течение нескольких поколений в экспериментальной популяции возрастала доля особей, реагирующих на тепло образованием морфоза, пока через десять-двенадцать генераций не достигла 90%. По ходу эксперимента часть потомства каждого поколения развивалась без теплового воздействия. Через 14 поколений среди этих особей появились первые имаго с прерванной жилкой, через 16 поколений они составляли 1–2% популяции.

Скрещивания этих особей в течение еще нескольких поколений дали линии, в некоторых из которых 100% мух обладали прерванной поперечной жилкой даже при развитии в постоянной температуре 18° С. Таким образом, морфоз стал новой наследственной нормой.

Аналогичные данные получены по ассимиляции других морфологических и поведенческих признаков дрозофилы и других организмов (Waddington, 1956, 1957 a; Bateman, 1959a, 1959b; Moray, Connolly, 1963; Ho et al., 1983; Matsuda, 1987; Velde et al., 1988; Scharloo, 1991; Lage, Rocha, 1994). Ассимиляция происходит благодаря постепенному изменению всего генотипа. При этом генетические различия между исходной и ассимилированной линиями возникают во многих локусах по всему геному и могут затрагивать любую из хромосом, а фактически затрагивают их все. Например, морфоз с прерванной жилкой может быть наследственно закреплен изменением во 2-ой или 3-ей аутосомах, либо в X-хромосоме, либо во всех хромосомах вместе взятых (Waddington, 1956, 1957 a, 1961, 1975).

Уоддингтон и его последователи рассматривали генетическую ассимиляцию в ходе полового размножения, однако ассимиляция возможна и в отсутствие рекомбинации. Например, отбор на скорость размножения в вегетативных клонах плевела *Lolium perenne* привел к наследственно закрепленным изменениям уже через четыре поколения (Breese, Thomas, 1965). Кроме этого, известно много случаев генетической дифференциации партеногенетических клонов. Так, линии *Daphnia pulex* приобрели наследственные различия по размеру и количеству потомства в течение 4 лет (приблизительно за 150 поколений) (Toline, Lynch, 1994). Тля *Therioaphis trifolii* в Северной Америке, размножаясь исключительно партеногенетически, не только выработала устойчивость к инсектицидам и увеличила спектр кормовых растений, но и приобрела половое размножение (Blackman, 1981). Аналогично, два вида тлей *Acyrtosiphon*, завезенных в Австралию и не имеющих полового процесса, претерпели адаптивную радиацию и образовали несколько экологически различных рас (Maskay, Lamb, 1988).

Рекомбинация отсутствует во время партеногенеза. Поэтому генетическая ассимиляция при партеногенезе может происходить только за счет генных (Suomalainen, Sauga, 1973) и хромосомных мутаций, причем несогласованные изменения в гомологичных хромосомах приводят к тому, что кариотип становится практически недиплоидным (Blackman, 1981; Sunnucks et al., 1996; Hales et al., 1997). С позиций синтетической теории обычно полагают, что для возникновения генетической изменчивости, достаточной для эволюции, необходимы либо высокая численность популяций (Blackman, 1981; Hughes, 1989), либо несколько сотен поколений (Lynch, Gabriel, 1983). Однако, как показывают эксперименты Г. Х. Шапошникова (1961, 1965), то и другое излишне: генетическая ассимиляция морфоза при партеногенезе достижима в условиях лабораторного опыта (значит, при сравнительно небольшом числе особей) в течение 10–15 поколений. Поэтому сторонники традиционного синтетического подхода к эволюции

обычно не упоминают работу Шапошникова, хотя она и была многократно издана за рубежом (Shaposhnikov, 1961, 1965, 1966, 1981, 1984, 1990).

Генетически ассимилированный морфоз (генокопия морфоза) отличается от его исходной фенкопии. На это обстоятельство настойчиво указывали И. И. Шмальгаузен (1946) и Г. Ф. Гаузе (1941, 1984). Причина различия заключается в том, что первоначальная фенкопия формируется под действием средового фактора на определенную стадию развития. Ассимиляция заключается в подборе всевозможных аллелей и геносочетаний, которые тем или иным способом способствуют формированию морфоза. Вместе с тем, новый генотип изменяет физико-химические свойства и/или характер поведения клеток во многих тканях организма на многих стадиях развития, таким образом определяя возникновение многих отличий фенкопии от генокопии.

6. 6. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ АССИМИЛЯЦИЯ И НЕОДАРВИНИЗМ

Однажды принятая теория определяет дальнейшую практику исследований и толкования полученных результатов. Авторы синтетической теории эволюции признавали генетическую ассимиляцию морфозов лишь в виде полезного частного случая (Simpson, 1947; Stebbins, 1965) или не признавали ее вовсе. Действительно, исходя из Вейсмановского постулата об однозначном соответствии генотипа и фенотипа, ассимиляцию можно представить либо как результат действия механизма, передающего информацию от фенотипа к генотипу, либо как быстрое (в течение нескольких поколений после изменения среды) мутирование гена, участвующего в определении данного признака, причем мутация должна обеспечивать развитие именно такого признака, который был приобретен под прямым влиянием средового изменения. Однако механизм прямой передачи информации от фенотипа к генотипу не известен, а переход нужного гена в нужное состояние мало ожидаем в силу случайности мутаций: они не зависят от генотипа и фенотипа, и невозможно предсказать, в каком гене и какая возникнет мутация в ответ на то или иное внешнее воздействие. Поэтому Н. В. Тимофеев-Ресовский (1960) считал, что наследование морфозов «логически непредставимо». Соответственно, признание генетической ассимиляции необходимым этапом эволюции вызывает необходимость пересмотра основ неodarвинизма (Newman, 1992), зато в результате могут быть сняты наиболее существенные противоречия между дарвинизмом и недарвиновскими подходами к эволюции (см. Simpson, 1953a).

С точки зрения эпигенетической теории, прямая передача информации от фенотипу к генотипу не нужна. Новое соответствие между фенотипом и генотипом устанавливается в результате отбора среди наиболее жизнеспособных морфозов на повышение устойчивости их морфогенеза. При этом морфологические перестройки, сопровождающие развитие морфозов и их наследственное

закрепление, не соответствуют определенным мутациям генов. Один и тот же морфоз может быть ассимилирован благодаря очень большому числу разнообразных генетических изменений, индивидуальность каждого из которых не влияет на характер эволюции. Например, недоразвитие конечности при педоморфозе (см. рис. 7) может быть вызвано низкой скоростью деления или низкой миграционной способностью клеток (Alberch, Gale, 1985). На каждый из этих параметров влияет огромное число генов, белки которых определяют такие свойства клеток, как подвижность, способность изменять форму, реагировать на определенные химические стимулы, соединяться с другими клетками, выделять межклеточное вещество определенного состава и т. д. (Oster et al., 1988).

Более того, морфогенетический процесс одинаково реагирует не только на самые разнообразные изменения генотипа, но и на самые разнообразные перемены в среде развития. Эта неспецифичность возмущающих факторов отражается в формировании морфозов: одинаковые фенотипы развиваются вследствие мутаций в разных генах и разных внешних воздействий — тепловых, холодных, химических, радиационных (Waddington, 1962). По выражению М. Кимуры (1985), «геному все равно, что наследовать». Точно так же и онтогенезу «все равно», в ответ на какой стимул, внешний или внутренний, будет развиваться новый фенотип: отсюда многократно отмеченное отсутствие однозначного соответствия между генотипом и фенотипом (Maynard Smith, 1958; Тимофеев-Ресовский, Иванов, 1966; de Beer, 1971; Goodwin, 1994).

Неспецифичность факторов нарушения онтогенеза объясняет, почему генотип, способный к наследственной передаче экологически адекватного морфоза, может быть подобран очень быстро, причем независимо от способа размножения. Любой морфоз, вызванный внешним воздействием, может быть наследственно закреплен в процессе стабилизирующего отбора: все морфозы встречаются в виде генокопий (Гаузе, 1941). Чтобы сделать последнее утверждение очевидным, не нужны специальные аргументы, поскольку о его справедливости свидетельствует опыт человечества в области практической селекции: огромное число выведенных пород, сортов, линий и рас — не что иное как ассимилированные морфозы. Поэтому, вопреки позиции неodarвинизма, генетическую ассимиляцию морфозов следует рассматривать не как любопытный частный случай, а как одно из основных звеньев эволюционной теории, отражающее неминуемый этап процесса эволюции.

Множество потенциальных генетических способов ассимиляции каждого морфоза делает несущественным наличие или отсутствие каждой отдельной геновариации. В этой связи понятно, почему разнообразие конкретных аллелей и их сочетаний не имеет существенного значения для направления и скорости эволюции (см. главу 3). Соответственно, изображение эволюции в виде изменения частот отдельных генов, составляющее теоретическую основу любого учебника по эволюционной биологии, по существу почти ничего не сообщает о биологическом (экологическом, функциональном, морфологическом) характере эволюционного процесса.

На языке Вейсмановского представления о наследственности так же трудно объяснить, почему мутантные фенотипы, будучи в значительной мере или полностью случайны, появляются в популяциях в многократных повторностях. Современные неodarвинисты обычно ссылаются на бесконечно большую численность природных популяций, позволяющую неоднократно мутировать всем потенциально неустойчивым участкам ДНК. Однако мутации точно так же (причем с высокой частотой) повторяются и в экспериментальных культурах, не обладающих высокой природной численностью. Причина противоречия — неправомерное отождествление понятий «мутация гена» и «мутация фенотипа» (Рейвин, 1967; Шишкин, 1988а). Для эпигенетической теории это противоречие не существует: генетические мутации действительно более или менее случайны, однако их внешнее проявление ни в коей мере не случайно (Waddington, 1975; Шмальгаузен, 1982; Alberch, 1989), поскольку строго ограничено морфогенетическими процессами, которые формируют один и тот же фенотип в ответ на самые разные средовые и генетические воздействия. Следовательно, эволюция на своем первом этапе идет посредством естественного отбора фенотипических вариаций, которые не зависят от требований адаптивности, но отнюдь не случайны по отношению к исходному фенотипу и формирующему его онтогенезу. Неслучайность нового фенотипа относительно новой экониши появляется в ходе дальнейшего стабилизирующего отбора.

Неспецифичность генетических изменений, обеспечивающих наследственную фиксацию данного морфоза, ставит вопрос: может ли конкретный генотип ассимилировать любой морфоз, формируемый онтогенезом? Иными словами, существуют ли генетические ограничения (*genetic constraints*) скорости эволюционного процесса? Возможно, ответ должен быть положительным, в особенности учитывая тот факт, что полиморфизм генов далеко не безграничен и обычно не превышает нескольких десятков аллелей по каждому локусу (Глазко, 2000). По крайней мере, многие считают генетическое ограничение эволюции реальностью (Futuyma et al., 1993, 1994, 1995; Rose et al., 1996; Raff, 1996). В подтверждение приводят, например, сообщение К. Уоддингтона о неэффективности отбора на ассимиляцию морфоза в инбредных линиях плодовой мушки (Waddington, 1961, 1975). Вместе с тем, ассимиляция морфоза *Bithorax* у дрозофилы возможна на фоне инбридинга (Ho et al., 1983). Очевидно, что проблема генетических ограничений эволюции требует дальнейших исследований.

6. 7. ЭВАДАПТАЦИЯ

В связи с тем, что формирование морфозов является необходимой стадией эволюционного процесса, нормальные признаки одних видов часто сходны с морфозами других, близких видов. Вместе с тем, достаточно очевидно, что

природные виды не являются только лишь ассимилированными морфозами друг друга. Уродцы отличны от нормальных фенотипов иными, более изменчивыми пропорциями. Несогласованность размеров органов обуславливает их функционирование, менее совершенное по сравнению с родственными видами: морфозы *инадаптивны* (Расницын, 1986). Поэтому вслед за генетической ассимиляцией нового морфоза отбор сокращает популяционную изменчивость, приводя к становлению нового стандартного фенотипа, соответствующего общим геометрическим зависимостям старшего таксона и локально оптимального по отношению к занимаемой эконише, или иначе, *эвадаптивного* (Расницын, 1986).

Наиболее ясную иллюстрацию процесса эвадаптации дают работы С. С. Шварца и его коллег по исследованию морфо-функциональных аспектов приспособления животных к гипоксии (низкому содержанию кислорода) в горах. Первая реакция организма на недостаток кислорода — интенсификация кровообращения. Поэтому низкогорные популяции равнинных видов полёвок *Clethrionomys rutilus* и *C. glareolus* характеризуются увеличенным размером сердца. Однако типично высокогорные виды *C. frater* и *Alticola argentatus* имеют сердца обычной величины. Такие же сравнительные данные получены по домовым мышам, роющим грызунам и пищухам (Шварц, 1980). Аналогично, рыбы, адаптированные к гипоксии, в отличие от мелководных форм, не увеличивают вентиляцию жабр при наступлении дефицита кислорода (Steffensen et al., 1982). В общую картину укладываются и медицинские исследования: у человека — неспециализированного существа — при подъёме в горы возрастает концентрация кислорода в крови, интенсифицируется кровообращение и дыхание (Buskirk, 1978; Dempsey et al., 1982; Houston, 1983; Bouverot, 1985).

Результаты, казалось бы, парадоксальны: популяции видов-генералистов обнаруживают очевидные приспособления к экстремальным условиям, а специализированные виды — нет. Однако, по С. С. Шварцу (1980), горные популяции генералистов — лишь первая стадия эволюции (на языке ЭТЭ — ассимилированный морфоз). Интенсивное кровообращение и частое дыхание поначалу адаптивно выгодны, поскольку позволяют проникнуть в новую нишу, однако они требуют увеличенных энергозатрат. Точно так же и высокая концентрация гемоглобина, делая кровь более вязкой, требует совершения большей работы по ее циркуляции. Поэтому отбор, медленно превращая ассимилированный морфоз в специализированный горный организм, возвращает ему нормальные морфологические параметры, одновременно вызывая становление типичной черты горных видов — высокого сродства гемоглобина к кислороду (Butler, 1991; Saunders, Fedde, 1994). Например, гемоглобины яков и некоторых высоко летающих птиц состоят из четырех молекулярных фрагментов с разным сродством к кислороду; каждый фрагмент работает в определенном диапазоне условий (Weber, 1992). Сходным образом, глубоководные животные имеют запасные энергосберегающие метаболические пути, на ко-

торые их обмен веществ переключается при понижении концентрации кислорода (De Zwaan, Putzer, 1985).

Таким образом, можно видеть, как отбор на минимальную энергоёмкость приводит к замене морфо-функциональных адаптаций на молекулярно-биохимические, не требующие для своего осуществления дополнительной траты энергии. По С. С. Шварцу (1980), экономизация обмена веществ имеет решающее значение в природе и представляет определяющее различие между естественным и искусственным отбором. Домашние животные остаются генетически ассимилированными морфозами, тогда как становление диких видов проходит через этап эвадаптации (всесторонней адаптации) фенотипа, восстанавливающей компромиссные соотношения органов, свойственные старшему таксону, и приводящей фенотип в одно из экологически оптимальных состояний, уклонение от которого увеличивает энергоёмкость жизненного цикла.

Процесс эвадаптации может состоять из множества элементарных эволюционных циклов дестабилизации и стабилизации фенотипа. Изменение одного вида может повлечь изменения других компонентов данной и других экосистем. Поэтому эволюция, раз начавшись, может продолжаться неопределенно долго. Полная событий история природных видов не позволила эволюции остановиться на инадаптивном состоянии и обусловила большую конкурентную способность диких существ по сравнению с домашними животными и культурными растениями.

Резюмируем содержание эпигенетической теории эволюции. Элементарный эволюционный цикл состоит из последовательных стадий утраты и приобретения фенотипической устойчивости. На первом этапе прежде стабильный фенотип попадает в непривычные условия развития и обитания. В новых условиях устойчивость индивидуального развития утрачивается, и популяция становится более изменчивой, порождая нетипичные фенотипы — морфозы, которые популяция предоставляет естественному отбору в качестве сырого материала для дальнейшей эволюции. Если один из морфозов оказывается способным существовать в новой среде, то стабилизирующий отбор в пользу этого морфоза перестраивает онтогенез таким образом, что соответствующая траектория развития приобретает устойчивость. В результате сокращается изменчивость популяции и происходит генетическая ассимиляция этого морфоза. Ассимиляция каждого морфоза возможна на основе очень большого числа геновариантов, поэтому наличие конкретных аллелей и их сочетаний не оказывает влияния на характер эволюции. Следовательно, нет оснований описывать эволюцию как процесс распространения отдельных аллелей в генофонде популяции. Морфозы являются начальной стадией эволюции и отчасти определяют пути, по которым идет изменение организмов. Дальнейший естественный отбор приводит к перестройке всей эпигенетической системы популяции с определенным пространством возможных морфозов и новым стандартным фенотипом, который локально оптимален по отношению

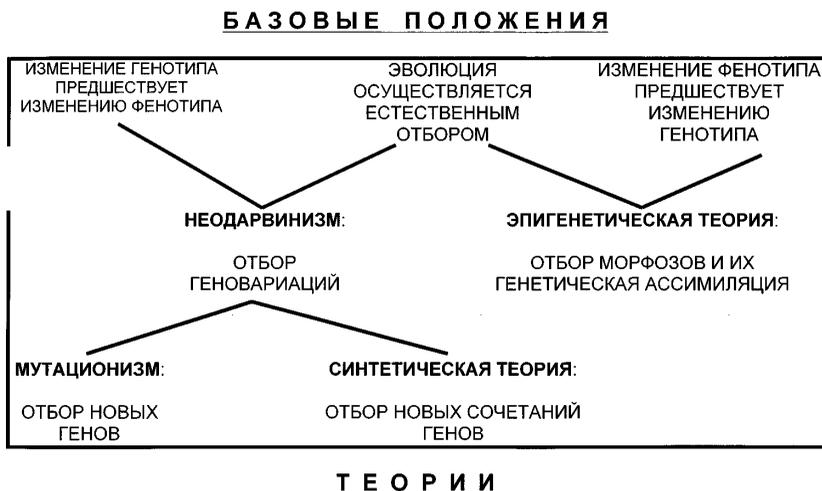
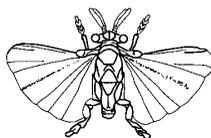


Рис. 8. Соотношение эволюционных концепций, разрабатываемых биологами нашего времени.

к занимаемой эконше и отвечает закономерностям строения, общим для старшего таксона. С теоретической точки зрения крайне важно, что для ЭТЭ отбор в естественной природной обстановке всегда имеет только стабилизирующий характер, а для дестабилизации популяционного фенофона достаточно ослабления отбора.

Соотношение ЭТЭ с другими главными эволюционными концепциями современной биологии выглядит следующим образом (рис. 8). Неодарвинизм (генетическая теория) основан на положении, что эволюция идет за счет отбора геновариаций. В русле неодарвинизма существуют две концепции, придающие разное значение характеру эволюционно значимой изменчивости: мутационизм рассматривает эволюцию как процесс отбора новых перспективных генов, а синтетическая теория — как рекомбинацию генов и отбор их новых перспективных сочетаний. В противоположность неодарвинизму, эпигенетическая теория описывает эволюцию в виде отбора перспективных фенокопий морфозов с их последующей генетической ассимиляцией. Рассмотрим роль, которую эта теория может сыграть в общей биологии будущего.



ГЛАВА 7. НЕСЛУЧАЙНОСТЬ ЭВОЛЮЦИИ

*«Наследственных вариаций ограниченное число,
и они идут по определенным направлениям»*

Л. С. Берг (1922)

В этой главе обсудим возможность соединения эволюционной биологии с концепциями, существующими сто и более лет за пределами круга явлений, удовлетворительно объясняемых с позиций неodarвинизма. Остановимся на двух таких концепциях: наследовании приобретенных признаков и номогенезе. Поскольку предмет изложения предполагает некоторую ретроспективу, то эти главы неизбежно выходят отчасти историческими.

Историю науки нельзя расценивать как любопытный антиквариат. Знание развивается не линейно, а по ветвящимся траекториям экстенсивным путем проб и ошибок. Рано или поздно текущее направление оказывается выработанным и перестает давать новое понимание. В это время целесообразно вернуться назад к когда-то оставленным понятиям и попытаться использовать их для движения по новому пути.

Ветвление научного знания обуславливает одну характерную особенность субъективного восприятия альтернативных направлений исследования. С позиций текущего направления не видны ветви, отошедшие от общего ствола ранее: любая из альтернативных траекторий предстает в виде единственной точки в прошлом — точки, где произошло ответвление. Поэтому для сторонников синтетической теории эпигенетический подход, современная версия которого берет начало от работ И. И. Шмальгаузена, может выглядеть старомодно. Это впечатление обманчиво; эпигенетическая теория явно является более емкой концепцией, способной на новое объединение значительной части классической и современной биологии.

7. 1. Эволюционные концепции Ламарка

Дарвин многократно говорил, что теория естественного отбора не исчерпывает проблематику эволюции, поскольку рассматривает поддержание и преобразование фенотипической изменчивости, ничего не говоря о причинах и процессе ее возникновения (Дарвин, 1991). С точки зрения синтетической теории, изменчивость фенотипа — то же, что изменчивость генотипа, которая возникает случайно, вне зависимости от состояния внешней среды и самого генотипа. Напротив, для эпигенетической теории фенотипические вариации не случайны. Эпигенетическая система обладает ограниченным числом креодов и, как следствие, ограниченной способностью отвечать на внешние воздействия: одни и те же реакции происходят в ответ на принципи-

ально различные влияния. Тем вернее одни и те же изменения среды развития вызывают образование одних и тех же морфозов. Это положение ставит эпигенетическую теорию в непосредственную близость с эволюционными взглядами Ж. Б. Ламарка.

Гипотеза о неслучайности фенотипической изменчивости имеет долгую донучную историю (Zirkle, 1946; Burkhardt, 1984). В современную биологию эта гипотеза вошла с работами Ламарка почти два века назад. Как и впоследствии Дарвин, Ламарк считал, что виды животных и растений происходят в эволюции из разновидностей и рас. Однако эволюционные работы Дарвина не содержат гипотезы о происхождении разновидностей, тогда как в трудах Ламарка такая гипотеза имеется. В соответствии с двумя основными законами, предложенными Ж. Б. Ламарком для объяснения причин эволюции («закон упражнения и неупражнения органов» и «закон наследования благоприобретенных признаков»), разновидности появляются вследствие изменения условий существования: в новых условиях изменяется поведение особей, целесообразно (адаптивно) модифицирующее употребление (функции) органов; под влиянием функциональных изменений органы получают новые признаки, которые передаются следующему поколению (Ламарк, 1955; Lamarck, 1984; Hutton, 1899; Jordanova, 1984). Эти признаки, регулярно обнаруживающиеся у особей, подверженных действию необычных для них внешних факторов, принято называть приобретенными (Lankester, 1894). Таким образом, исходная гипотеза Ламарка предполагала: 1) первичность средовых изменений по отношению к морфологическим; 2) адаптивность и 3) наследуемость вновь возникающих признаков.

Первое положение теории Ламарка, выраженное в общем виде, не противоречит взглядам Дарвина; критиковались в основном уточнения этого тезиса (например, мнение Ламарка о том, что средовые изменения в основном сводятся к климатическим). Второе и третье положения были подвергнуты обстоятельной критике А. Вейсманом (Weismann, 1904). Аргументы Вейсмана против адаптивности новых признаков сводились к демонстрации случаев, когда развитие органа предшествует его употреблению. Например, кутикула взрослых насекомых с полным превращением полностью формируется во время имагинальной линьки, после чего пребывает в неизменном состоянии. Следовательно, форма конечностей и жилкование крыльев не могут зависеть от употребления этих органов, сколь бы разнообразным оно ни было.

Третье положение — наследование приобретенных свойств — находится в полном согласии с Дарвиновской гипотезой наследственности — концепцией пангенеза, в соответствии с которой каждая клетка организма продуцирует частицы наследственности (т. н. *геммулы*), которые через кровеносную систему попадают в гаметы. В ходе индивидуального развития каждый тип геммул дает соответствующие клетки, обуславливая таким образом формирование фенотипов, сходных с родительскими. Возражения Вейсмана против теории пангенеза (и соответственно, против наследования приобретенных при-

знаков) включали знаменитый опыт с отрезанием мышинных хвостов: увече, наносимое в течение 22 последовательных поколений, никак не повлияло на длину хвоста вновь рождающихся мышат (Weismann, 1904). Отказавшись на этом основании от теории пангенеза и от концепции наследования приобретенных признаков, Вейсман создал теорию зародышевой плазмы, на которой основан современный неodarвинизм.

7. 2. НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ СВОЙСТВ

Наследование приобретенных признаков оказалось достаточно устойчивой гипотезой, которая в конце прошлого столетия начала приобретать подтверждающий эмпирический материал, одновременно принимая новые очертания. Замещение приобретенных признаков такими же врожденными одновременно привлекло внимание нескольких авторов, но наиболее детально обсуждалось в работах Дж. Болдуина (Baldwin, 1896, 1902) и потому получило название «эффект Болдуина». Сам же Болдуин назвал это явление «органический отбор» — явно неудачным термином, поскольку эта разновидность отбора не более органична, чем прочие (Simpson, 1953a). Последовавшее развитие генетики и синтетической теории эволюции отвлекло внимание научного сообщества от наследования приобретенных свойств. «Органический отбор» был незаслуженно забыт (Шмальгаузен, 1982), чтобы вновь появиться в середине нашего столетия в работах на русском и украинском языках под названиями «косвенный», «совпадающий» и наконец, «стабилизирующий» отбор: наследование признаков, приобретенных в ходе индивидуального развития, получило новые экспериментальные подтверждения и теоретическую разработку в СССР (Машковцев, 1936; Лукин, 1939; Кирпичников, 1940, 1944, 1972, 1983; Gause, 1947; Шмальгаузен, 1982).

В наши дни наследование приобретенных свойств является популярным объектом исследований. Общая схема опытов, подтверждающих возможность наследования приобретенных свойств, такова: особи или культуры клеток, обитающие в специфической среде, подвергаются кратковременному воздействию химического или физического фактора. После возвращения в прежние условия все особи и клетки (или большая их часть) обнаруживают новые признаки, которые передаются потомкам (Landman, 1991).

Один из примеров связан с временным блокированием активности генов путем их метилирования (Jablónka, Lamb, 1989). В дифференцированных тканях эукариот многие гены находятся в неактивном метилированном состоянии: метиловый радикал, присоединенный к цитозину, изменяет конформацию молекулы ДНК, делая ген недоступным для регуляторных белков; при репликации ген копируется вместе с метиловой группой (Landman, 1991). Экспериментальное деметилирование приводит к тому, что в тканевых культурах появляются клетки других тканей, причем ткане-

вая специфичность индуцированных клеток сохраняется на протяжении нескольких сотен поколений (Maynard Smith, Szathmary, 1995). Метилирование генов может иметь эффект также на уровне целых организмов, б. ч. растений (Jablonka, Lamb, 1998).

Другой, аналогичный пример — т. н. цитоплазматическое наследование, связанное с передачей потомству какого-либо индуктора — вещества, запускающего экспрессию отдельных генов. Скажем, колонию бактерий, не проявляющих специфической ферментативной активности, помещают в среду с высоким содержанием вещества-индуктора. После того как бактерии начинают синтезировать соответствующий фермент, их переносят обратно в среду, бедную индуктором. Тем не менее, бактерии продолжают проявлять высокую ферментативную активность в течение 100–200 поколений под влиянием индуктора, сохраняющегося и передающегося в цитоплазме (Maynard Smith, Szathmary, 1995).

Цитоплазматическое наследование как способ передачи приобретенных свойств сыграло важную роль в ранней эволюции эукариот: на такой основе возник симбиоз с прокариотическими предшественниками хлоропластов и митохондрий. Вместе с тем, приведенные примеры относятся скорее к разряду модификаций (определенной изменчивости по Дарвину), чем к эволюции, поскольку большинство признаков, приобретаемых и передаваемых через цитоплазму, не ново и связано с активацией ранее сложившихся креодов, ведущих к формированию также не новых приспособительных механизмов.

Поэтому эпигенетическая теория включает только один из возможных механизмов наследования приобретенных свойств — генетическую ассимиляцию морфозов (Waddington, 1942, 1952, 1953). Последовательность эволюционных событий, рассматриваемая теорией, совпадает с ходом эволюции, как ее представлял Ж. Б. Ламарк: признак, появившийся под влиянием среднего изменения, со временем становится наследственно закрепленным. Так или иначе, все признаки всех организмов являются приобретенными в том смысле, что среда развития сыграла определенную роль в их происхождении. С другой стороны, все признаки в какой-то степени наследственны, поскольку отражают определенные потенциальные возможности формообразования, перешедшие от предков (Waddington, 1975).

Наследование приобретенных признаков в виде генетической ассимиляции морфозов не может быть опровергнуто классическими опытами А. Вейсмана, поскольку не противоречит им: ненаследуемость увечий доказывает лишь, что не любое приобретенное изменение фенотипа может быть унаследовано. Как ясно видно из работ К. Х. Уоддингтона, под действием отбора наследуется реакция онтогенеза на нестандартные условия развития, но никак не увечье, нанесенное взрослой особи, индивидуальное развитие которой закончено.

Генетическая ассимиляция морфозов лишь отчасти совпадает с наследованием приобретенных свойств в понимании Ж. Б. Ламарка, поскольку мор-

фоз не наследуется автоматически — для его перехода в наследуемое состояние необходимо повторение средового воздействия в течение некоторого числа поколений при условии, что морфоз экологически адекватен, то есть хотя бы не уменьшает вероятность выживания особей-носителей. Иначе, морфоз индуцируется средой, но для его ассимиляции нужен естественный отбор, а для возникновения эволюционного новшества необходимо действие отбора в условиях повторяющегося действия внешнего фактора. Поэтому из всех гипотез Ламарка эпигенетическая теория фактически принимает два положения: первичность средовых изменений и возможность наследования приобретенных свойств, причем последнее — в значительно измененном виде.

Вместе с тем, нельзя не упомянуть об адаптивных морфозах, в точности повторяющих Ламарковское представление о эволюции. Адаптивные морфозы возникают у свободно живущих личинок, развивающихся на фоне действующего средового фактора, который необычен сам по себе, но входит в класс воздействий, к которому личинки адаптированы предшествующей эволюцией. Например, прудовик *Limnaea stagnalis* имеет удлиненную раковину, если живет в глубоких озерах, и почти круглую, если обитает на мелководье. Первичный механизм онтогенетического формирования сжатой раковины очень прост: мелководные особи постоянно подвергаются действию волн и поэтому вынуждены удерживать мышцы туловища в сжатом состоянии, увеличивая давление на стенку растущей раковины, которая под действием этого давления приобретает более шаровидную форму. Отбор на минимум усилий, затрачиваемых на протяжении жизненного цикла, привел к наследственной фиксации круглой раковины: ее форма не изменяется, если прудовик вырастает в аквариуме со спокойной водой (Waddington, 1975). Очень похожий пример адаптивных морфозов представляют горные популяции равнинных полевков: особи, обитающие в условиях пониженного содержания кислорода, имеют сердце большего относительного размера (Шварц, 1980). Третий пример: пресноводные инфузории, перенесенные в соленую воду, быстро становятся меньше размером, в точном подобию с морскими формами: увеличение относительной поверхности связано с выравниванием осмотических давлений внутри и вне тела (Gause, 1947; Гаузе, 1984). Наконец, карликовость в горных популяциях пастушьей сумки *Capsella bursa-pastoris*, несомненно возникшая как морфоз, сейчас существует в наследственно закрепленном состоянии (Шмальгаузен, 1982). Дополнительные примеры можно найти в цитированной книге И. И. Шмальгаузена.

Приведенные данные позволяют предположить, что граница между полнотью адаптивными (как раньше говорили, «*благоприобретенными*») и нейтральными морфозами в действительности не существует: эти две категории являются предельными случаями, между которыми располагается спектр признаков различной степени адаптивности. Средовые изменения вызывают ответные онтогенетические реакции, порождающие новые признаки. Использование этих признаков при функционировании организма вызывает

компенсаторные реакции других органов, включая изменение поведения. Например, млекопитающие с врожденным недоразвитием передних конечностей способны научиться ходить на задних ногах; при этом морфология конечностей, таза и осевого скелета оказывается существенно измененной (Maynard Smith, 1958; Шмальгаузен, 1982). Компенсация нейтрализует функциональные недостатки нового признака и даже может сделать его в какой-то степени адаптивным. Тогда дальнейший стабилизирующий отбор приводит к наследственному закреплению нового признака вместе со всем компенсирующим комплексом черт, включая новый поведенческий репертуар. Иными словами, в общем случае экологическая адекватность преобразующегося организма обеспечивается не столько самим эмбриональным морфозом, сколько морфо-функциональными изменениями, сопровождающими функционирование организма в новой среде. Очень может быть, что ускорение эволюции по мере усложнения организмов связано с прогрессивным развитием нервной деятельности: чем она сложнее, тем легче организмы находят функциональное применение морфозам, возникающим при смене условий, тем меньше вероятность их вымирания и больше шансов на образование нового таксона. При этом сами морфозы являются не адаптивными, а скорее *прото-адаптивными* (Gans, 1974) и являются первой стадией на пути становления нового фенотипа, эвадптированного по отношению к новой экологической нише. В итоге, в отличие от неodarвинизма, эпигенетическая теория представляет эволюцию как в значительной мере целесообразное изменение. Поэтому эпигенетическая теория, возможно, заслуживает название Ламарко-Дарвинизм, предложенное Р. Мацудой для сходной системы взглядов (Matsuda, 1987). Такое название означало бы, что в ходе эволюции живые существа принимают ту или иную форму под одновременным влиянием внешних и внутренних причин, тесно взаимодействующих между собой.

7. 3. Коротко о Лысенко

Ламарковская концепция наследования приобретенных свойств не нашла применения в эволюции. На Западе полностью доминирует синтетическая теория, основанная на принципе зародышевой плазмы А. Вейсмана и поэтому несовместимая с Ламаркизмом. В СССР наследование приобретенных признаков также не стало частью теоретических воззрений, хотя в силу иных обстоятельств: эту концепцию заимствовал из работ отечественных авторов и широко эксплуатировал Т. Д. Лысенко.

Деятельность Лысенко не имеет отношения к науке и, в частности, к направлению, идущему от Ж. Б. Ламарка. Несмотря на всю власть, которой располагал Лысенко, большая часть его публикаций помещена в газетах; их утверждения слишком примитивны, чтобы считаться Ламарковскими (Соيفер, 1993). Между тем, на Западе его именуют «академик Лысенко» (Rife,

1965); «русский биолог Лысенко» (Stebbins, 1966) и «русский ботаник Лысенко» (Maynard Smith, 1958). И неспроста: зарубежные биологи мало знакомы с нашей историей и причинами взлета Лысенко. Поэтому на Западе часто ориентируются на опубликованные статьи Лысенко и критикуют их с научных позиций. Между тем, отдельные тезисы в публикациях Лысенко явно конвергируют с работами Г. Ф. Гаузе, И. И. Шмальгаузена и К. Х. Уоддингтона. Например, «внешние условия, будучи ... ассимилированы живым телом, становятся уже не внешними, а внутренними» (Лысенко, 1958). А один из главных лозунгов лысенкоистов, «наука — враг случайностей», — крайне напоминает высказывание «Бог не играет в кости», принадлежащее А. Эйнштейну. Демагогия — противоположность логики: она состоит в выведении ложных следствий из справедливых высказываний.

Напротив, отечественным биологам хорошо известен характер деятельности Лысенко (см. Берг, 1983; Сойфер, 1989; Шмальгаузен, 1990; Любищев, 1991; Поповский, 1991; Шноль, 1997). Резкая справедливая антипатия к его личности отражает причину, в силу которой наследование приобретенных признаков, будучи (помимо Лысенко!) эмпирически подтвержденным явлением, получило сильнейшую антирекламу в глазах отечественного научного сообщества — и по наши дни незаслуженно остается дурной памяти символом паранауки.

7. 4. НОМОГЕНЕЗ

Концепция номогенеза отвечает типично восточному холистическому взгляду на природу существ, заложенному в отечественной биологии работами Карла Бэра (Бабков, 2000). Концепция номогенеза довольно активно обсуждалась на протяжении нашего столетия. Автор концепции Л. С. Берг (1922) определял номогенез как эволюцию на основе закономерностей, в противоположность неodarвинизму — эволюции на основе случайной изменчивости.

Мнения о работе Берга полярны. Одни считают «Номогенез...» лучшей из когда-либо написанных анти-селекционистских книг (Adams, 1980). Другие полагают, что идея номогенеза «философски беспомощна» (Медников, 1982), а ее сторонники даже «не умеют мыслить биологически» (Скворцов, 1988). Так или иначе, но положения, высказанные Л. С. Бергом, оставляют мало равнодушных и, несмотря на сильную оппозицию, пользуются сильной поддержкой (Мейен, 1974; Любищев, 1982): номогенез на Востоке живуч не менее чем мутационизм на Западе.

Стойкость концепции, проверенную историей, нельзя объяснить иначе, чем содержащейся в ней долей истины (Любищев, 1982). Вместе с тем, идеи Л. С. Берга едва ли объединены в цельную теорию: фактически, они представляют собой набор обособленных гипотез. Например, предположение о том, что эволюция идет «скачками, пароксизмами, мутационно» (Берг, 1922) по-

падает в круг сальтационных гипотез, обсуждавшихся главе 1, и не связано с другими положениями «Номогенеза...» На мой взгляд, на всей книге Л. С. Берга лежит некоторый отпечаток незавершенности: работа не доведена до конца, не предлагает какой-либо позитивной программы исследований и не дает нового понимания причинности или хотя бы последовательности эволюционных событий. Это вполне понятно: вспомним, что книга создавалась на рубеже 1920-х годов, в обстановке резких общественных изменений. Посещение этого мира «в его минуты роковые» всегда связано с возникновением у людей острого чувства временности и недолговечности своего присутствия, поэтому, с моей точки зрения, совершенно естественно, что автор «Номогенеза...» торопился.

И все же мысли Л. С. Берга продолжают звучать современно. Центральная гипотеза «Номогенеза...» предполагает, что каждая популяция располагает ограниченным числом вариаций, идущих по определенным направлениям. Поэтому эволюция происходит на основе изменений, захватывающих одновременно массы особей, а не уникальных индивидов (Берг, 1922). С точки зрения эпигенетической теории эволюции дело обстоит именно так: под действием одного внешнего изменения многие особи эволюирующей популяции из поколения в поколение получают один и тот же морфоз. Более того, онтогенез может одинаково реагировать на различные внешние воздействия (Belousov, 1993; Goodwin, 1993). Последнее обстоятельство даже вызвало предположение, что наиболее экономным таксономическим представлением разнообразия организмов была бы периодическая система, основанная на морфогенетических закономерностях (Goodwin, 1997). Конечно, подобная система в общем случае будет являться классификацией не организмов, а морфозов. Однако морфозы представляют собой первый шаг, влияющий на дальнейшее направление эволюции. Поэтому закономерный характер формирования морфозов отчасти определяет закономерности всего эволюционного процесса.

Действительно, в природных популяциях морфозы возникают не по одной, а сразу у значительных групп особей. Например, Р. Гольдшмидт описывает одновременное появление большого числа мышей-альбиносов в Баварии (Goldschmidt, 1940). Другой пример связан с развитием дополнительных конечностей у лягушек, в популяциях которых более 30% особей иногда обладают четырьмя задними ногами (Войткевич, 1965; Van-Valen, 1974). В одних случаях шестиногость закреплена наследственно и даже может быть доминантным признаком, в других — вызывается специфическим внешним индуктором. При этом у части особей дополнительные конечности функциональны. Конечно, трудно представить экологическую ситуацию, в которой данный конкретный морфоз будет обеспечивать селективное преимущество: для локомоции лягушкам вполне достаточно двух задних ног. Однако при наличии незаполненной ниши морфоз может найти применение. Например, особь трупяла *Sturnella neglecta*, обладавшая ненормально удлиненным клювом, была до-

быта в нетипичном для трупиалов местообитании с рыхлой почвой, где птица добывала пищу необычным для трупиалов способом, зондируя грунт в поисках беспозвоночных. При этом особь была нормально упитана — следовательно, морфоз, компенсированный измененным поведением, оказался достаточно эффективным приспособлением (Carothers, Balda, 1970; Кокшайский, 1980). По точному выражению Н. В. Кокшайского, случай с трупиалом — лишь карикатура на эволюцию. Однако эта карикатура наглядно показывает, что морфозы не безнадежны с точки зрения адаптации. Кроме того, любой факт, будь то результат наблюдения или эксперимента, отражает лишь отдельные черты изучаемого явления и поэтому является именно карикатурой на наше абстрактное представление об этом явлении.

Несмотря на то, что морфозы после возникновения трансформируются отбором, они часто оставляют свой след в фенотипах потомков. Поэтому закономерность морфологической эволюции, определяемая ограниченным спектром морфогенетических возможностей организма, отчетливо иллюстрируется правилом *тератологического параллелизма*: ненормальные признаки одних видов являются нормой для других (Берг, 1922; Четвериков, 1926; Кренке, 1927, 1935, 1937; Kirpichnikov, 1947; Мейен, 1978; Matsuda, 1987). Много подобных случаев приводит ван Стинис (Steenis, 1969) для растений. Известны и экспериментально вызванные примеры: обработка куколок жуков *Philonthus decorus* (Staphylinidae) синтетическим аналогом ювенильного гормона приводит к задержке развития генитального аппарата и формированию морфозов, соответствующих более ранним стадиям морфогенеза. Эти морфозы несут признаки, характерные для близкого вида, *P. quisquiliarius* (Тихомирова, 1991). Оригинальнейшие и, к величайшему сожалению, никем не продолженные исследования А. Л. Тихомировой показывают, что изменение продолжительности кукольного онтогенеза (соответственно, отрождение «омоложенных» или «состаренных» имаго) является довольно обычным способом эволюции насекомых с полным превращением и может приводить к повторному формированию предковых признаков, которые в дальнейшем служат исходным пунктом для эволюции в новом направлении (Тихомирова, 1991).

Номогенетическая компонента эпигенетической теории снимает часть проблем, трудных для синтетической теории. Так, для эпигенетической теории не представляет сложности объяснение повторного видообразования. Поскольку одинаковые морфозы формируются в сходных условиях, то естественно ожидать, что одна и та же форма независимо возникает в разных местах или в разное время в ответ на однотипное внешнее воздействие, как, например, возникает пегая окраска у млекопитающих самых различных отрядов в ответ на одомашнивание (Трут, 2000).

Затем, принято считать, что синтетическая теория преодолевает «кошмар Дженкина» с помощью представления о корпускулярной наследственности: новая генетическая изменчивость не усредняется со старой, а пребывает в популяции в скрытом рецессивном состоянии. Однако в соответствии с тео-

рией фенотипическое проявление каждого генного изменения зависит от генотипа, который формируется рекомбинацией — полностью стохастическим процессом. Это означает, что появление генотипа, допускающего фенотипическое проявление нового аллеля — чисто случайное событие. Следовательно, чтобы новый фенотипический признак был передан потомству, необходимо, чтобы на одной небольшой территории одновременно появились два сходных разнополюх генотипа — событие не более вероятное, чем одновременное появление двух одинаковых ошибок репликации ДНК. Обычно сторонники синтетической теории говорят, что вероятность повтора случайных событий достаточно велика в очень больших популяциях. Однако это объяснение едва ли можно принять: чем больше численность, тем меньше вероятность встречи самки и самца, обладающих сходными генотипами. Поэтому геносочетание, допускающее селективно выгодное проявление скрытой рецессивной мутации, будет разрушено в первом же поколении потомства: новые адаптивные признаки должны исчезать, едва появившись. В итоге, «кошмар Дженкина» остается неразрешенной проблемой для синтетической теории эволюции (Красилов, 1984), но не для эпигенетической: встреча разнополюх особей, обладающих одним морфозом, не является маловероятным событием, поскольку морфоз формируется не случайно и поэтому одновременно присутствует у многих особей популяции.

7. 5. СФЕРА КОМПЕТЕНЦИИ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ

Возможности любой теории не безграничны: теория всегда дает адекватные объяснения и предсказания только в пределах ограниченного круга наблюдаемых явлений. Поэтому для эффективного использования теории необходимо очертить пределы ее компетенции. Ограниченность теории совершенно естественна и не является недостатком. Напротив, существование известного предела служит гарантией от ложных заключений. Например, неodarвинизм не обладает этим полезным качеством: рассматривая исключительно динамику популяционных генофондов, синтетическая теория дает предсказания о закономерностях макроэволюции — и эти предсказания оказываются ложными. Неадекватность логических выводов — худший изъян, которым может обладать научная теория, и наиболее веская причина для отказа от такой теории. Фактически, неodarвинизм не следует распространять на всю эволюцию, ограничив сферу его действия биологией популяций или только эволюцией организмов без онтогенеза, например, прокариот (Северцов и др., 1993). Может быть, в таком случае этот подход сохранит корректность.

Эпигенетическая теория появилась на свет недавно. Поэтому строгое определение ее сферы действия — предмет будущих исследований, возможный результат детальной разработки ее положений. Сейчас можно отметить, что

эпигенетическая теория рассматривает эволюцию как преобразование онтогенеза под контролем экосистемы, в которой обитает популяция. Для эпигенетической теории экосистема, определяющая характер отбора, является внешним фактором, который не связан с постулатами теории. Так, о естественном отборе теория сообщает лишь, что он будет стремиться привести исходный морфоз к одному из возможных минимально энергоемких состояний. Сколько таких потенциальных состояний имеет каждый морфоз, в каком направлении и до какой степени будет идти морфо-функциональная перестройка — эпигенетическая теория не сообщает.

В силу отмеченного обстоятельства эпигенетическая теория ничего не говорит о скорости и масштабах возникающих различий, т. е. о ранге нового таксона. Концепция генетической ассимиляции морфозов, используемая этой теорией, не предполагает непременно скачкообразного формообразования путем превращения онтогенетической аберрации в новый таксон: все дело в степени различия между морфозом и нормальным фенотипом, и это различие вовсе не обязательно должно быть большим: процесс преобразования таксонов включает длительную последовательность циклов инадаптации и эвадaptации, в ходе которых всё новые морфозы ассимилируются и превращаются отбором в фенотипы, всё более уклоняющиеся от предковой формы.

С точки зрения эпигенетической теории таксономический ранг определяется емкостью ниши, которую может занять новый фенотип, и степенью отличия новой ниши от исходной. Фактически, теория не дает предсказаний о скорости эволюции и допускает любое ее значение, будь то плавное восхождение, пологая или крутая лестница, либо вертикальный взлет. Поэтому для дальнейшего развития теории особенно необходима разработка представления о закономерностях эволюции экосистем (Жерихин, 1993, 1994, 1995, 1997).

За пределами круга компетенции эпигенетической теории лежит также направленность эволюции. Это явление имеет единственное простое объяснение, которое изложено на языке адаптации (Гиляров, 1966) и тесно связано с понятием адаптивного компромисса (Расницын, 1987). Гипотеза М. С. Гилярова предполагает наличие селективного равновесия между определенными свойствами организма. Например, в стабильных условиях повышенная плодовитость самок насекомых может быть связана с пониженной приспособленностью, поскольку дополнительное количество яиц, содержащееся в брюшке матери, увеличивает ее вес и, соответственно, уменьшает миграционные способности, сокращая количество доступного субстрата, пригодного для развития личинок, и поэтому уменьшая вероятность выживания потомства. Как следствие, рост плодовитости запрещен отбором.

Однако определенное начальное изменение может вывести фенотип из равновесного (компромиссного) состояния. Например, у многих насекомых функция расселения частично переносится на личинок первого возраста. Поскольку личинки могут расселяться только пассивно, то вероятность их попадания в подходящие условия сравнительно невелика. Поэтому для сохранения

адаптированности необходимо повышение плодовитости самок. Соответственно, возрастает их масса и сокращаются летные способности, что вызывает необходимость очередного увеличения числа личинок и, соответственно, плодовитости имаго — и так далее, вплоть до полной потери подвижности самок у некоторых групп насекомых. Фактически, начальное изменение приводит в действие положительную обратную связь, которая обуславливает дальнейшую направленность эволюционного процесса (Гиляров, 1966).

Следствием направленности эволюции является ее необратимость. Это достаточно очевидная эмпирическая закономерность, характеризующая эволюцию старших таксонов. По всей видимости, необратимость их изменения связана с необратимыми преобразованиями экосистем. Во всяком случае, трудно объяснить необратимость эволюции, исходя из свойств индивидуального развития организмов: на уровне видов и популяций эволюция представляется вполне обратимой по отношению к отдельным признакам и целым фенотипам.

Наиболее банальные случаи восстановления былого облика отдельных структур — самопроизвольные и экспериментально индуцированные атавизмы. Например, при контакте с зубной мезенхимой мыши эпителий челюсти куриного эмбриона образует зубную эмаль — признак, утраченный птицами вскоре после дивергенции от рептилий в меловом периоде, т. е. почти 100 млн лет назад (Hall, 1983; Гилберт, 1995). Как любой морфоз, атавизм может переходить в наследственное состояние. Это явление, когда в ходе эволюции признак исчезает из фенотипа таксона, а затем вновь появляется у потомков, А. Ф. Емельянов (1987) называет *инставрацией*, а А. В. Иванов (1998), рассматривающий его на обширном палеонтологическом материале, — «*колеблющимися тенденциями*».

Другой набор примеров дает восстановление ранее утраченного пола у клонально размножающихся природных популяций насекомых (Blackman, 1981). Еще одно, экспериментальное свидетельство обратимости эволюции дает ресинтез самцов у партеногенетической рыбы *Poecilia formosa*: новорожденные мальки, обработанные андрогенным гормоном, развивались в нормальных самцов. Интересно, что восстановленный таким образом комплекс признаков соответствовал родственному виду, размножающемуся половым путем, причем фенотипы совпадали очень хорошо, включая пропорции и пигментацию тела, характерное строение семенных желез и проводящих протоков, а также половое поведение (Schartl et al., 1991).

Судя по всему, к разряду явлений, объясняемых на экосистемном уровне эволюции, также принадлежит отмеченный С. С. Шварцем (1980) факт, что масштабная эволюция и образование старших таксонов происходит на материках, а не на островах. На первый взгляд, это странно, поскольку островное видообразование — предмет множества канонических примеров эволюции: достаточно очевидно, что острова представляют области быстрого образования новых форм. Почему эти формы редко имеют ранг выше родового?

Одно из возможных объяснений лежит вне эпигенетической теории. Видимо, слишком значительно уклоняющиеся морфозы не бывают адаптивны, поэтому сальтационное происхождение старшего таксона — невозможное событие. Комплекс приспособлений, характеризующих старший таксон, может сформироваться только на основе длинной цепи малых направленных изменений. Последнее возможно в достаточно больших, не островных экосистемах, где изменение одной популяции вызывает изменения у других видов: возникает своего рода цепная реакция с положительной обратной связью, которая действует тем дольше, чем большее число популяций входит в экосистему. Аналогичным образом, волны имеют тем большую амплитуду и не затухают тем дольше, чем больше размер водоема. В результате, большая экосистема, будучи однажды выведена из состояния покоя, долго не возвращается в равновесие и вызывает все новые циклы дестабилизации и стабилизации фенотипов составляющих ее популяций. Таким образом, масштаб эволюционных преобразований определяется не характером и величиной разового изменения, описываемого эпигенетической теорией, а числом эволюционных циклов, вызванных извне.

Экосистемный контроль над эволюцией, предполагаемый эпигенетической теорией, ставит вопрос о природе внешних воздействий, способных вывести экосистему из состояния эволюционного равновесия. Не в моей компетенции привести полный перечень, а тем более классификацию таких воздействий. Наиболее часто приводимыми примерами крупных внешних факторов дестабилизации являются космические катастрофы (падение метеоритов, вспышки излучений) — современный аналог Всемирного Потопа времен Кювье. Важно добавить, что катастрофические события не только уничтожают живое: извержения подводных вулканов являются мощным источником веществ, которые могут быть использованы для питания бактерий и следующей за ними пищевой цепи организмов (Vermeij, 1987). Кроме того, начальный абиотический толчок не обязательно должен носить характер катастрофы. Например, движение континентов — исключительно медленный процесс, однако сближение Северной и Южной Америк и образование Панамского перешейка обусловили Великий Американский обмен — перемешивание северной и южной фаун млекопитающих и формирование современных маммальных фаун этих двух континентов (Симпсон, 1983). Сходных изменений меньшего масштаба можно ожидать от смешения фаун Средиземного и Красного морей, ставшего возможным после открытия Суэцкого канала.

7. 6. ОБЩИЙ ХАРАКТЕР ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ

Доктрина — это мировоззрение, официально признанное государством либо большинством общества. Ересь — мнение, отклоняющееся от доктрины

ны. Любая доктрина имеет оппозицию в виде ересей. В науке это в особенности так, поскольку научные проблемы не решаются голосованием. Синтетическая теория эволюции, будучи мнением большинства, не является исключением и встречает возражения со стороны еретических течений эволюционной биологии. При этом характер ересей существенно различен на Востоке и на Западе.

Западная биология сформировалась под доминирующим влиянием англо-американской, крайне прагматичной пуританской культуры. Здесь из двух выбирают то, что лежит ближе. Современные западные биологи — удивительные мастера по части т. н. *case studies* — исследования конкретных природных механизмов (см. работы по листорасположению у растений, по эволюционной морфологии конечностей и подъязычного аппарата саламандр в главе 9). Не так обстоит дело с обобщениями.

Многие на Западе согласны, что требования современной биологии много шире круга явлений, удовлетворительно объясняемых синтетической теорией. Однако на Западе лишь единицы сомневаются в справедливости основного Вейсмановского постулата (например, Webster, Goodwin, 1982; Fagerstrom et al., 1998). Ересь Западной эволюционной биологии согласна с концепцией зародышевой плазмы и состоит в переносе роли главного источника новообразований с рекомбинации и отбора на мутации отдельных генов как способа быстрых эволюционных изменений. Поэтому все действия по исправлению ситуации сводятся к попыткам дополнить неodarвинизм концепциями, взятыми из биологии развития (McKinney, McNamara, 1991; Gottlieb, 1992; Hall, 1992; Jablonka, Lamb, 1995; Rollo, 1995; Gerhard, Kirschner, 1997), не пересматривая исходные посылки неodarвинизма.

Поскольку синтетическая теория и эмбриология принципиально несовместимы (Shishkin, 1992; Raff, 1996), то не приходится удивляться отсутствию заметного прогресса в области намеченного соединения. Со времен А. Вейсмана эмбриология крайне мало влияла на развитие эволюционного учения, и синтетическая теория эволюции сформировалась в полном отрыве от эмбриологии. Наиболее откровенные сторонники синтетической теории вообще отрицают необходимость синтеза эволюционизма и биологии развития: «Когда-нибудь, — обещали мы себе, — Мы откроем этот ящик, но и до сих пор прекрасно обходимся без него» (Maynard Smith, Szathmary, 1995). Естественно! Ведь «этот ящик» в свое время закрыли как раз для того, чтобы не мешал работать над генетической эволюционной теорией. Как отметил в личном сообщении М. А. Шишкин, в противном случае СТЭ вообще бы никогда не возникла — именно в виду ее противоречия эмпирическим обобщениям экспериментальной биологии конца XIX века. В наши дни работать в русле СТЭ можно при том же условии: не обращая внимания на большую часть биологии.

Вместе с тем, причины нового распространения мутационизма на Западе достаточно понятны и объясняются осознанными трудностями синте-

тической теории. Растет число явлений, не имеющих общепризнанных простых объяснений с позиций синтетической теории, что заставляет искать выход из сложившейся ситуации. Условие сохранения постулата Вейсмана предопределяет уклон к мутационизму, поскольку в русле неodarвинизма нет и не может быть иных идеологий, кроме мутационной и синтетической теорий: знание, подобно живым существам, развивается по ограниченным каналам.

Синтетическая теория эволюции впервые вывела биологию на теоретический уровень исследований, когда разрозненные концепции образовали стройную систему, получив общее основание. Это был яркий этап развития биологии: в течение нескольких десятилетий синтетическая теория направляла ход исследований, являясь идейной основой работ по генетике и экологии популяций. Именно благодаря синтетической теории популяционная биология оформилась в самостоятельный научный раздел и накопила огромный эмпирический материал.

Однако в наши дни синтетическая теория уже не является парадигмой, объединяющей развивающееся биологическое знание. Во-первых, следствия о закономерностях преобразования таксонов, выведенные из этой теории, не адекватны известным наблюдениям и экспериментам. Очевидно, что эволюция сопровождается генетическими изменениями, но не сводится к ним. Выводить макроэволюционные следствия из свойств отдельных генов — все равно, что объяснять историю желанием отдельных людей. Во-вторых, синтетическая теория не содержит сколько-нибудь развитого аппарата абстрактных понятий для описания эволюции экосистем и онтогенеза: до настоящего времени макроэкология и биология развития успешно разрабатывались в отрыве от теории эволюции. Разрозненность биологических дисциплин (при том, что каждая из них является сформированной наукой!) свидетельствует о необходимости нового эволюционного синтеза, основанного на иных исходных концепциях, нежели синтетическая теория.

Центром Восточной биологии XX века были Россия и СССР, где наука всегда носила религиозно-романтический оттенок и стремилась к абстрактным истинам, давая возможность быть хотя бы в мыслях свободным в условиях несвободного общества. Восточное еретическое эволюционное течение — эпигенетическая теория — основано на радикальном отказе от Вейсмановской концепции жесткой наследственности и, соответственно, от одного из основополагающих постулатов неodarвинизма «изменения генотипа определяют изменения фенотипа».

Сейчас нельзя сказать, сыграет ли эпигенетическая теория роль нового синтеза: чтобы это выяснить, теорию надо сопоставить с возможно более широким кругом фактов, известных современной биологии. В настоящее время эпигенетическая концепция находится приблизительно в таком же состоянии, в каком находилась синтетическая теория в 1930-е годы до появления общих монографий Ф. Г. Добржанского, Дж. Хаксли, Э. Майра и Дж. Г. Симпсона.

Фактически, сформулирована лишь логическая цепочка, основа будущей теории — зародыш, телу которого предстоит развиваться либо погибнуть.

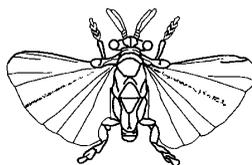
Прежде чем прилагать усилия к работе над новой теорией, естественно спросить: будут ли затраченные усилия оправданы полученными результатами? Можно ли ожидать, что придет новое понимание биологических явлений? Станет ли более цельным и простым наше восприятие живого мира? Мне думается, шансы на успех есть.

Во-первых, необходимой частью эпигенетической теории является биология развития — наука, которую в течение последних двух десятилетий безуспешно пытаются привязать к эволюционизму. Соответственно, явления, изучаемые в рамках биологии развития, получают долгожданную эволюционную интерпретацию — естественный лейтмотив любых биологических исследований. Органичная связь с биологией развития обуславливает взгляд эпигенетической теории на природу изменчивости, который позволяет решить некоторые вопросы, трудные для синтетической теории (например, «кошмар Дженкина» и проблему повторного видообразования).

Во-вторых, эпигенетическая теория дает весьма простые объяснения там, где неodarвинизм предлагает громоздкие толкования, — например, для явления дестабилизации популяционного фенотипа.

В-третьих, эпигенетическая теория в полном смысле слова является парадигмой — концепцией, способной направлять деятельность исследователей (Кун, 1975). Эта теория указывает области нашего знания, где необходимо получение дополнительного эмпирического материала. Явлениями, подлежащими изучению, являются морфо-функциональные факторы поддержания и причины нарушения фенотипической устойчивости, эмбриональные механизмы формирования и генетическая ассимиляция морфозов, встречаемость и адаптации морфозов в природе, преобразование онтогенеза под действием отбора.

По сути, эпигенетическая теория имеет более синтетический характер, чем каноническая синтетическая теория. Новая теория открывает новые темы исследований и путь для действительно широкого нового синтеза биологического знания и объединения идей, давно существующих отдельно от главного русла эволюционных исследований. Предпочтение эпигенетической теории — неизбежная дань времени, и никоим образом не небрежение той ролью, которую сыграл неodarвинизм в развитии биологии.



ЧАСТЬ 3. ПРИЛОЖЕНИЯ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИИ

ГЛАВА 8. ПРОБЛЕМА ДОПОЛНИТЕЛЬНОСТИ В БИОЛОГИИ

Почему живые существа имеют характерную форму, по которой мы отличаем их друг от друга? Если заменить научную лексику на обыденные выражения, то станет видно, что подобные вопросы задают обычно дети. Взрослые успевают привыкнуть к необъясненным вещам в окружающей их жизни, и их не беспокоят слишком отвлеченные материи. Дети же смотрят на мир непривычным взглядом, видят многое, не заметное нам, и к их вопросам стоит иногда прислушаться. Итак, от «взрослых» биологов требуется объяснение: каковы причины происхождения конкретной формы организмов?

8. 1. ФАКТОРЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ФОРМООБРАЗОВАНИЯ

Объяснить явление — значит указать причину, которая вызывает это явление. Эпигенетическая теория эволюции признает два одновременно действующих фактора формообразования: селекционный (внешний по отношению к организму) и морфогенетический (внутренний). Действие первого с очевидностью проявляется в формировании аналогий — признаков вторичного (конвергентного) сходства, возникающих при адаптации различно организованных существ к сходным условиям среды обитания. Каноническими примерами аналогий являются: обтекаемость формы тела крупных быстро плавающих позвоночных, массивность конечностей роющих животных, форма поперечного сечения крыльев и плавников (толщина всегда падает от передней к задней кромке), шаровидность некоторых кактусов и молочаев.

Строго говоря, для эволюционной конвергенции не обязательно наличие одинаковых функций. Достаточно, чтобы различные функции использовали один физический принцип (тезис Г. Б. Кофмана, личное сообщение). Число физических принципов и основанных на них инженерных решений заведомо невелико, природа же далеко не всегда может осуществить все из них. Поэтому та или иная задача на изменение, которую ставит перед организмом естест-

венный отбор, всегда может быть решена сравнительно небольшим набором способов. Этим объясняется длинный ряд конвергенций в организации функциональных систем у самых разных существ: крыльев животных и летучек семян (Еппос, 1989); глаз позвоночных и беспозвоночных (Alexander, 1988); теплоизолирующего покрова млекопитающих, птиц и насекомых; воздушных плавательных пузырей у водных животных и растений; слуховых и звуковоспроизводящих аппаратов у самых разных животных.

По всей видимости, наиболее общей причиной конвергентного сходства является отбор на уменьшение затрат: правильные формы объясняются экономией материала (Мордухай-Болтовской, 1936), и поскольку в трехмерном пространстве возможны лишь семь существенно различных систем координат (Галиулин, Сенешаль, 1980), то организмы как результат отбора на минимум необходимого материала неизбежно приобретают один из нескольких типов симметрии. Так же и структуры конкретной формы, например шестиугольные фасетки в глазах насекомых, ячейки пчелиных сот и клетки эпидермиса, возникают благодаря тому, что шестиугольник — фигура, способная заполнить поверхность, сохранив при этом наименьший периметр перегородок, ограничивающих каждый элемент и, соответственно, используя минимальное количество строительного материала. Сходным образом, икосаэдр — правильный реберный многогранник, при заданном объеме обладающий наименьшей площадью поверхности — характеризует строение вирусов и некоторых радиоларий, а необходимость свести к минимуму соотношение площади поверхности и объема тела приводит к становлению шаровидности независимо от того, какое жизненное значение имеет этот минимум: уменьшение испарения влаги, как у растений-ксерофитов, снижение вероятности встречи с хищниками, как у колониальных простейших, минимизация теплообмена с внешней средой и т. д. Эксплуатация единого физического принципа объясняет аналогии в строении не только организмов, но и неживых материальных и даже идеальных объектов (Петухов, 1981; Васютинский, 1990; Зимов, 1993).

Влияние морфогенетического фактора наиболее очевидно проявляется в примерах параллельного сходства родственных форм. Близкие организмы, сравнительно недавно возникшие от общего предка, располагают большим числом гомологичных структур и одинаковыми механизмами их эмбрионального развития. Каждый эмбриональный механизм способен давать лишь ограниченный набор разновидностей каждой структуры. Поэтому организм может породить только ограниченный спектр потомков (Waddington, 1940). Чем ближе родство организмов, тем более похожи их эмбриональные процессы, тем более полно совпадают спектры порожденных ими разновидностей (Вавилов, 1968). Фактически, ряды гомологической изменчивости по Н. И. Вавилову свидетельствует о наличии у таксонов одинаковых механизмов индивидуального развития и, соответственно,

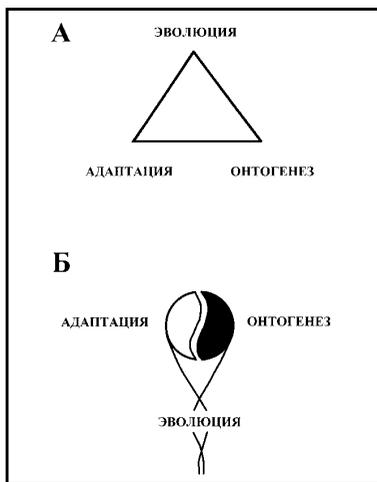


Рис. 9. Подходы к объяснению формы организмов, предлагаемые структурализмом (А) и данной работой (Б).

о родстве этих таксонов: если у нескольких видов изменчивость определенного признака укладывается в один и тот же ряд модальностей, то этот ряд вместе с образующим его эмбриональным механизмом является признаком старшего таксона — рода или семейства (Черных, 1986).

Если организм и процессы его формирования достаточно просты и задают сравнительно небольшой спектр логических возможностей для каждой структуры, то в силу чисто вероятностных причин сходство данного типа может регулярно возникать в уда-

ленных систематических группах — семействах и отрядах (порядках). Этот феномен явно проявляется у растений (см. длинный ряд примеров в: Went, 1971; Меуен, 1973); а у бактерий настолько закономерен, что ставит значительные препятствия на пути реконструкции филогении (Заварзин, 1969, 1974).

Морфогенетический фактор не зависит от требований адаптированности к среде обитания: спектр форм, которые может породить организм, полностью определяется эмбриональными механизмами и предсуществует по отношению к элементарному эволюционному изменению. Исходя из этого, развивающаяся в течение последних двух-трех десятилетий т. н. структуралистская парадигма предлагает тройной подход к объяснению биологической формы: с позиций физиологии, морфологии и исторической преемственности (рис. 9 А) (Seilacher, 1974; Thomas, 1978, 1979). С моей точки зрения, исторический фактор в данном случае — неоправданное терминологическое усложнение. По существу, это не отдельная группа причин, а обычное физическое время: история есть результат коллективного проявления морфогенетических и селекционных причин в прошлом (рис. 9 Б).

8. 2. ЭВОЛЮЦИОННОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ МОРФОГЕНЕЗА И ОТБОРА

Становление формы организмов происходит в процессе эволюции при одновременном участии морфогенетического и селекционного факторов. Взаимодействие факторов можно проследить на примере адаптивного преобразования лап хвостатых амфибий. У неотропических саламандр, ведущих древесный образ жизни, имеется перепонка между пальцами. Эта перепонка работает как липкая вакуумная присоска и служит приспособлением для передвижения по плоским гладким влажным поверхностям листьев тропических растений и стенам пещер (Alberch, 1981;

Wake, 1991). Вместе с тем, адаптивная ценность присоски не является непосредственной причиной ее первичного развития: перепонка появляется в фенотипе вне всякой связи с древесным или пещерным образом жизни. Ее наличие коррелирует со слиянием тарзальных элементов скелета конечности и возникает, если во время эмбрионального развития количество клеток в зачатке лапы меньше определенного порогового числа. Последнее имеет место при уменьшении общих размеров тела (Alberch, Gale, 1985; Oster et al., 1988; Wake, 1991), которое может происходить по разным причинам. В результате, несмотря на то, что функциональная значимость перепонки доказана наблюдениями и экспериментально (Alberch, 1981), эта структура появляется не как реакция непосредственно на естественный отбор по способности лазать, а как одно из альтернативных онтогенетических состояний, которые как таковые определяются внутренними феноменами организма, а не требованиями окружающей среды. Поэтому перепонку следует рассматривать как протоадаптацию к жизни на высоте, которая используется рядом видов, но далеко не всеми саламандрами, которые ею обладают (Alberch, 1981; Wake, 1991).

Пример с конечностями хвостатых амфибий представляет уникальное исследование, одновременно содержащее данные по экологии, сравнительной морфологии, физиологии и эмбриологии. Эти весьма разнородные данные хорошо согласуются между собой и позволяют выстроить следующую цепочку гипотетических эволюционных событий: изменение экониши — отбор на уменьшение размеров тела — образование морфоza (недодифференцированной лапы) — отбор на изменение морфоza и его модификация в присоску. Таким образом, конкретная форма присоски определяется двумя совместно действующими группами причин: механизмами морфогенеза и адаптивной ценностью образующейся структуры.

8. 3. ДОПОЛНИТЕЛЬНОСТЬ ПРИЧИН И НЕОПРЕДЕЛЕННОСТЬ ОБЪЯСНЕНИЙ

Взаимная независимость двух факторов формообразования обуславливает необходимость введения в биологию понятия Боровской дополнителности. Нильс Бор неоднократно писал об универсальном значении дополнителности для биологии (Бор, 1971 и др.), эту же мысль позже высказывали и другие авторы (Тимофеев-Ресовский, Ромпе, 1959; Мейен, 1973; Мейен, 1974, 1975; Корочкин, 1986; Arnold et al., 1989; Gould, 1984, 1992; Белинцев, 1991; Берг, 1993; Thomas, Reif, 1993; Чайковский, 1990, 1994; Вахрушев, Раутиан, 1993; Roth et al., 1993; Кучеров, 1995).

Необходимость понятия дополнителности возникает там, где изучается явление, проявляющееся в двух разных аспектах, причем уже существуют специализированные языки для описания каждого из аспектов, и эти языки различны (тезис Г. Б. Кофмана, личное сообщение; так же в: Короч-

кин, 1986). На дополнительную ссылаются до тех пор, пока не выработан собственный язык для описания исследуемого феномена.

Исходя из представления о дополнительной, биологическое многообразие (правда, лишь в первом приближении) следует рассматривать как пересечение множества «то, что могло бы появиться» с множеством «то, что могло бы выжить», т. е. как подмножество «то, что смогло появиться и выжить» (Raup, Michelson, 1965; Seilacher, 1974; Thomas, 1979; Gould, 1984, 1989; Thomas, Reif, 1993). Оба множества — способное появиться и способное выжить — заведомо значительно шире своего пересечения. С одной стороны, широчайшие возможности формообразования в пределах каждого вида очевидны при рассмотрении пород домашних животных и сортов культурных растений, внешние различия между которыми гораздо значительнее межвидовых. С другой стороны, при локомоции, наверно, вполне адаптивны были бы колесо и пропеллер, но ничто подобное (за исключением бактериальных жгутиков) не бывает частью организма; перекачываться можно только целиком, а крылья животных вынуждены одновременно выполнять функции несущих плоскостей и винта, создающего силу тяги.

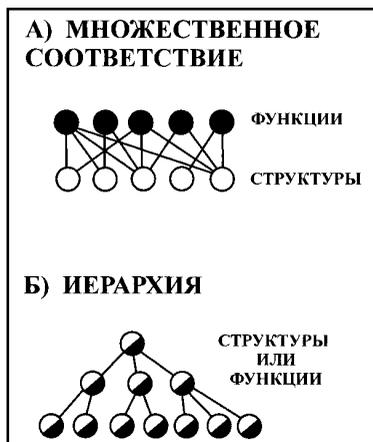
С избыточностью и независимостью множеств по отношению друг к другу связано понятие ограничения (в англоязычной литературе — *constraint*). Ограничение проявляется в действии причин, внешних по отношению к рассматриваемому множеству и не подчиняющихся законам, которые действуют в его пределах (Gould, 1989). В результате каждый из формообразующих факторов обладает своей областью компетенции с собственными правилами вывода следствий. Поэтому в теоретической морфологии следствием дополнительной является принципиальная неопределенность (неполнота) любого объяснения. Фактически, все, что может дать самое исчерпывающее исследование — две причинно-следственные цепочки, связанные ретроспективно, но не в настоящем (рис. 9 Б). Воображаемый детерминистский эволюционный прогноз может строиться либо на одной группе закономерностей, либо на другой; не существует правил логического перехода между группами явлений, случайными по отношению друг к другу.

Данная неопределенность и есть главная проблема, обсуждению которой посвящена эта глава. Я попытаюсь показать, что существует путь к снижению неопределенности: каждый конкретный признак с некоторой степенью достоверности может быть априорно объяснен действием селекционного либо морфогенетического фактора в зависимости от места этого признака в морфо-функциональной иерархии организма.

Для дальнейшего изложения необходимо обратиться к двум основным положениям функциональной морфологии, которые, по-видимому, не нуждаются в специальном обосновании и не имеют исключений в отношении описания организмов: множественности соответствия и иерархичности структур и функций (рис. 10). «Следствия», выводимые из правил, не являются тако-

Рис. 10. Общие принципы биологической организации: А) Множественное соответствие структур и функций; Б) Иерархия структур и функций.

выми в математическом понимании этого слова. Вообще в биологии из-за проникающей всюду дополнительности вряд ли есть утверждение, однозначно логически вытекающее из другого, более общего высказывания. Следствие в биологии — скорее понятие, которое базируется на общепризнанной истине, но по отношению к ней имеет добавочное содержание. В таком смысле «следствие» употребляется ниже.



8. 4. МНОЖЕСТВЕННОЕ СООТВЕТСТВИЕ СТРУКТУР И ФУНКЦИЙ

Между формой и функцией нет однозначной связи (Ильичев, 1973; Махлахов, 1980; Воробьева, Мейен, 1988). Это высказывание было конкретизировано С. П. Масловым (1980, 1984), который предложил принцип мультифункциональности органов и множественного обеспечения функций: каждый орган имеет более чем одну функцию и каждая функция выполняется более чем одним органом (о том же см.: Северцов, 1939; Кокшайский, 1980; Фабри, 1980). Благодаря этому соответствие структур и функций приобретает множественный характер (рис. 10 А). Из принципа множественного соответствия вытекают два следствия, имеющие фундаментальный характер для функциональной морфологии.

Следствие 1. Организм устроен по принципу адаптивного компромисса (Norris, Lowe, 1964; Gans, 1983, 1988; Расницын, 1984, 1987): каждая структура работает так, чтобы не ограничивать функционирование прочих частей организма. В результате все структуры в различной степени субоптимальны по функциям, каждая из которых предъявляет конструкции собственные требования. Поэтому естественный отбор решает задачу на компромисс, или локальный минимум: организм как цельный ансамбль функционирующих структур соответствует одной из потенциальных ям пространства возможностей. Иначе, локально оптимален лишь организм, но не его части, взятые по отдельности.

Следствие 2. Множественное соответствие создает широкую возможность компенсаторных взаимодействий. В принципе, чем сложнее организм и чем большим числом активно функционирующих структур он располагает, тем больше его способность к функциональной компенсации и, соответственно, лучше приспособленность к среде, меняющейся во времени и/или в пространстве (Расницын, 1966, 1971, 1972). Одной из возможных форму-

лировок следствия 2 может служить следующая: изменения структур и функций сравнительно независимы, т.е. морфо-функциональная организация — не жесткая система; конструкция имеет некоторый люфт в отношении каждой функции и наоборот, условия функционирования, задаваемые естественным отбором, допускают определенного масштаба селективно-нейтральные изменения структур. Поэтому в пределах таксона любого ранга наблюдается множество способов достижения одного функционального результата (Маслов, 1980).

Таким образом, если следствие 1 — принцип адаптивного компромисса — запрещает изменения конструкции, то следствие 2 — напротив, разрешающее правило; в этом смысле оба следствия зеркально симметричны.

8. 5. ИЕРАРХИЯ СТРУКТУР И ФУНКЦИЙ

Иерархия — это ряд, в котором каждый элемент входит в состав предыдущего элемента и одновременно включает в себя все последующие элементы (Medawar, Medawar, 1983) (см. рис. 10 Б). Иерархия широко обсуждалась как аспект биологической сложности в связи с концепцией структурных и функциональных уровней живых систем (Развитие концепции..., 1972; Тимофеев-Ресовский и др., 1977; Riedl, 1977).

Наложение схем, описывающих принцип иерархии и принцип множественного соответствия структур и функций дает принципиальную схему биологической организации. В пределах этой схемы можно рассматривать различные эволюционные преобразования структур и функций (например, Плате, 1928; Дорн, 1937), впервые систематизированные А. Н. Северцовым (1939) и впоследствии многократно цитированные и дополненные (Матвеев, 1945, 1957; Воронцов, 1961, 1967, 1989; Аршавский, 1968; Шварц, 1980; Кокшайский, 1980, 1988а, 1988б, 1997; Матиенко, 1981; Уголев, 1985; Шмидт-Нильсен, 1987; Alexander, 1988; Наточин, 1988а, 1988б; Северцов, 1990; Мамкаев, 1991; Тыщенко, 1992; Swartz, Biewener, 1992; Thomas, Reif, 1993). Вместе с тем, следуя А. Н. Северцову (1939), их следует воспринимать скорее не как принципы, а как способы или случаи, не придавая им статуса инвариантных общебиологических закономерностей, поскольку одно эволюционное изменение организма сопровождается едва ли не всеми разновидностями преобразования структур и функций.

Все структуры и все функции организма построены иерархически. С этим непосредственно связан принцип эволюционной стабилизации функций (Kokshaysky, 1973; Кокшайский, 1980, 1988а, 1988б): в процессе эволюции конструкция организма меняется таким образом, что более общие функции сохраняются неизменными, в то время как нижние уровни функциональной иерархии подлежат перестройке (очень сходна формулировка принципа динамической устойчивости в: Воробьева, 1988). То же

в более общей форме: любая система в процессе своей эволюции сохраняет системное подобие, отклоняясь от геометрического и других частных типов подобия (Sahal, 1976).

Элементы высоких уровней взаимодействуют с большим числом других элементов системы. Соответственно, чем более высок уровень, на котором происходит изменение, тем более полной перестройке подвергается организм. Однако в соответствии с принципом Н. В. Кокшайского признаки более высоких уровней более эволюционно устойчивы: эволюция в основном избегает совершать значительные трансформации организмов. Поэтому можно переформулировать этот принцип следующим образом: эволюция идет так, чтобы общая сумма изменений была минимальна. Можно сказать, что эволюция идет по пути минимальных адаптивных изменений морфо-функциональной организации. Значит, эволюция имеет траекторию и в силу этого не может не быть направленной (по крайней мере, на определенных отрезках).

Фактически принцип Н. В. Кокшайского представляет собой биологическую формулировку принципа наименьшего действия Мопертюи. Новое возникает в эволюции тем реже, чем выше по иерархии уровень рассмотрения; функции и структуры могут быть очень консервативны (Майр, 1974; Lauder, 1990; Воробьева, 1988, 1991).

Наиболее вероятной причиной постоянства высших функций является однажды достигнутый адаптивный компромисс между ними: изменение в любую сторону увеличивает энергозатраты и поэтому в большинстве ситуаций уменьшает вероятность выживания. Однако «эта устойчивость не есть отсутствие изменчивости, а наоборот, она покоится на изменчивости, вводимой всегда в определенное русло» (Шмальгаузен, 1945): адаптация при постоянстве высших признаков предполагает изменения на нижних уровнях иерархии. Для биолога это совершенно естественно: внутреннее разнообразие таксона может изменяться только при условии сохранения архетипа; смена принципиальной конструкции означает появление другого таксона. Выходит, что эволюционно-физиологическое правило стабилизации функций имеет отражение в эволюционной морфологии в виде правила стабилизации структур — закона единства типа, и оба эти правила являются результатом проявления принципа минимальных изменений в отношении функциональной и морфологической иерархий. Отсюда понятно, почему число таксонов убывает с увеличением ранга. Отсюда также следует преемственность (инерционность) эволюции — явление всеобщего характера, свойственное любому типу развития (Раутиан, 1988).

Примеры, приводимые Н. В. Кокшайским для иллюстрации эволюционной стабилизации, связаны с влиянием абсолютных размеров особей на их морфологию. К сожалению, вне обсуждения остался обширный (притом не имеющий никаких аналогов в мировой биологической литературе) подтверждающий материал несколько иного рода, полученный С. С. Шварцем и его школой (Шварц, Ищенко и др., 1968; Шварц, Смирнов, Добринский, 1968;

Шварц, 1980), которые показали, что специализированные виды, обитающие в суровых условиях (на Севере или в горах), по морфо-функциональным показателям основных органов (относительному весу мозга, сердца, легких, печени, поджелудочной железы, кишечника, почек, по концентрации гемоглобина в крови) отличаются менее, чем северные и горные популяции широко распространенных видов, встречающихся одновременно на Севере и на Юге, на равнине и в горах. Например, у горных популяций равнинного вида увеличен объем сердца, а типично горный близкий вид имеет сердце обычных «равнинных» размеров. По С. С. Шварцу, изменение органов, имеющих функциональные связи со многими частями организма, невыгодно, поскольку нарушает сложившуюся компромиссную координацию. Действительно, морфологически уклоняющиеся периферийные популяции менее адаптированы по сравнению как с нормой своего вида, так и с видами-аборигенами, населяющими ту же территорию. Это подтверждается тем, что в неблагоприятные годы ареал вида сжимается к центру; первыми вымирают краевые формы.

По С. С. Шварцу, более эффективны приспособления клеток и тканей (т.е. изменения на низком уровне иерархии): иные варианты ферментов и структурных белков, другая ионная среда клеток. Изменение тканей приводит к возникновению тканевой несовместимости и, как следствие, — к репродуктивной изоляции, которая является, таким образом, результатом, а не причиной видообразования. В итоге появляется новый вид, отличный в мелких признаках, но не в чертах родового архетипа. Характерно, что родовой архетип, представленный соотношением размеров основных органов, нарушается в начале элементарного эволюционного изменения, когда у групп особей, обитающих в непривычных для данного вида условиях, увеличивается объем сердца и печени. Однако затем стабилизирующий отбор восстанавливает компромиссное значение этих размеров, заменяя морфо-функциональные приспособления тканевыми.

Работы Н. В. Кокшайского (1988а, 1988б) и С. С. Шварца (1980), по сути, различаются лишь рангом рассматриваемых таксонов: у Шварца — популяций и видов, у Кокшайского — семейств и отрядов. Известны и другие подтверждающие примеры (LaBarbera, 1990; Николайчук и др., 1991). Выводы во всех случаях одинаковы: при образовании нового таксона остаются неизменными основные черты организации. Адаптация к новым условиям достигается путем изменения частей, имеющих меньшее значение для организма в целом.

8. 6. Возможный способ снижения неопределенности

Рассмотрение множественного соответствия на фоне иерархической организации приводит к выводу, что чем более высокий уровень иерархии занимает функция, тем большее число адаптивных признаков несет выполняющие

ее структуры. Чем ниже по иерархии — тем форма структур безразличнее для отбора. На нижних уровнях присутствуют в целом неадаптивные и даже антиадаптивные структуры и функции. Напротив, по отношению к вершине иерархии — функциональным системам — часто справедлива концепция симморфоза (*symmorphosis*): структурные параметры подогнаны под функциональные требования (Weibel et al., 1991); структуры организованы так, чтобы соответствовать максимальным потребностям, но не превышать их (Шмидт-Ниельсен, 1987; Alexander, 1988); структуры функционально оптимальны (Шварц, 1968; Розен, 1969; Jean, 1978). Эта точка зрения хорошо подтверждается данными по дыхательной системе птиц (Liem, 1988) и почти любым жидкостным транспортным системам животных (LaBarbera, 1990). В сущности, все удачные (и удавшиеся не полностью из-за субоптимальности) попытки связать аллометрическими закономерностями главные структурно-функциональные показатели животных и растений (D'Arcy Thompson, 1942; Reeve, Huxley, 1945; Colbert, 1948; White, Gould, 1965; Gould, 1966, 1971; McMahon, 1973; Кофман, 1981a, 1981b, 1986; Дольник, 1982; Swartz, Biewener, 1992; Heinrich, 1993) свидетельствуют в пользу гипотезы симморфоза: системы органов работают в режиме, близком к оптимальному, так что изменить этот режим нельзя; весь организм как результат стабилизирующего отбора локально оптимален, т.е. изменение его основных параметров в любую сторону ведет к падению адаптированности.

Необходимо отметить, что сам факт наличия аллометрической связи параметров не может быть выведен непосредственно из условия оптимальности (Кофман, 1986). Однако остается следующее рассуждение: любая аллометрия равносильна существованию некоего подобия, которое означает, что в ходе изменений что-то определенное в организме сохраняется, т.е. устойчиво. Проще всего допустить, что причиной устойчивости этого «чего-то» является его оптимальность, т.е. соответствие локальному минимуму.

Изложенное показывает, что в ходе эволюции сохраняются относительно постоянными наиболее существенные показатели главных функциональных систем. Адаптация к новым условиям достигается по большей части изменением структур на нижних ступенях иерархии. Функции этих структур многократно дублируют друг друга, поэтому конкретная форма низших структур не имеет большого значения для выполнения той или иной функции на уровне целого организма. По этой причине собственная логика эмбриональных процессов проявляется на низших уровнях, в то время как влияние отбора сказывается в основном на верхних уровнях морфо-функциональной иерархии. В результате признаки высших уровней («то, что состоит») объясняются преимущественно как адаптации, тогда как частные черты («то, из чего состоит») получают скорее морфогенетическое толкование. Сказанное хорошо соответствует давнему тезису, что признаки крупных систематических единиц чаще адаптивны, чем мелких (Четвериков, 1926; Шмальгаузен, 1983). Безразличные признаки никогда не входят прочно в организацию дан-

ной формы; по мере эволюции они не становятся чертами, характеризующими более крупные таксономические единицы.

8. 7. АРГУМЕНТЫ ЗА и ПРОТИВ

Изложенный взгляд подтверждается данными по сравнительной функциональной морфологии летательного аппарата насекомых: надежное селекционистское объяснение имеют признаки функциональной системы (количество крыльев, их соотносительный размер и характер взаимодействия во время полета) (Гродницкий, 1994; Grodnitsky, 1995, 1999), тогда как детали строения самих крыльев большей частью не удается истолковать как адаптивные (Гродницкий, 1995).

Вместе с тем, можно указать и два явных противоречия, ответить на которые можно лишь приближительно. Первое состоит в том, что «...говорить о минимальности изменений на верхних уровнях организации, можно, лишь зная, как отличить верхний уровень от нижнего. Подходов к иерархии функций не видно, кроме одного: чем устойчивее функция (эволюционно и таксономически, т.е. чем более закономерно ее распределение по системе), тем она важнее для организма, и тем выше ее ранг. В результате, ранг функции определяется с помощью принципа минимальности, а потом системой тех же рангов Вы его пытаетесь подтвердить, — и получаете порочный круг» (А. П. Расницын, личное сообщение).

Действительно, различие уровней морфо-функциональной иерархии много проще в теории, чем на практике. Полагаю, что более значимы в этом отношении признаки, описывающие функциональные системы и организм в целом — параметры взаимосвязи частей (ряд примеров приведен выше), признаки, одновременно относящиеся к двум и более органам. Исходя из изложенного, не странно, что при внутригрупповом сравнении эти признаки оказываются более стабильными, общими для всех членов таксона и составляют архетип этого таксона. То же подсказывает опыт систематики и филогенетики, где больший вес традиционно придается сложным чертам (Майр, 1971): основной структуре главных органов или типу симметрии (Любарский, 1991; Rasnitsyn, 1996). Как бы то ни было, если справедливо высказывание «целое больше суммы его частей», то довольно очевидно, что существуют собственные признаки целого, не зависящие от признаков частей; о них и шла речь в данной главе.

Функция морфологической структуры — это взаимодействие с другими структурами или со средой обитания. Поэтому признаки конструкции, задающие координацию органов, по определению функциональны. Функции на уровне организма всегда адаптивны (способность питаться, перемещаться, размножаться). Отсюда следует, что чем выше ранг таксона, тем в большей степени он определяется функциональными чертами: отряды насекомых клас-

сифицируют по функциональным системам — ротовым и крыловым аппаратам, а царства животных и растений различаются фактически только по способу питания; поэтому совпадение мегатаксонов с жизненными формами выглядит вполне естественно и, на мой взгляд, не является недостатком имеющейся системы живого мира (см. противоположное мнение в: Кусакин, Дроздов, 1994).

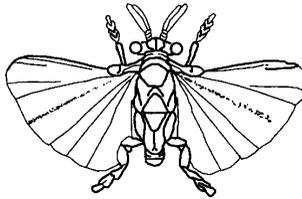
Однако функционально-морфологическая и таксономическая иерархии совпадают не полностью. Это связано с наличием морфологических признаков, обнаруживающих сравнительно прямую зависимость от главных параметров архетипа и в силу этого достаточно устойчивых для использования в систематике. Например, теплоизолирующий покров тела птиц, млекопитающих и бабочек — следствие способности поддерживать постоянную температуру тела; покров надежно связан с таксономической принадлежностью, хотя морфологически он — всего лишь производная кориума (у насекомых — гиподермы).

Наличие первичных (архетипических) и производных признаков — исток разницы между классифицированием и диагностикой. Первая задача сложна и граничит с искусством, поскольку связана с распознаванием сложных образов. Поэтому бывают «систематики от бога». Напротив, диагноз всегда базируется на отчетливых и достаточно очевидных признаках, которые также эволюционно устойчивы, но при этом не входят в архетип и поэтому не могут рассматриваться и не рассматриваются как подтверждение или опровержение принципа минимальных изменений.

Второе существенное возражение: в соответствии с принципом минимальных изменений, структуры нижних уровней иерархии должны быть разнообразнее, поскольку полнее перестраиваются в ходе каждого акта эволюции. С одной стороны, это подтверждается тканевой несовместимостью даже близких видов. С другой стороны, общая организация животных тканей заметно более однообразна, чем фауна (Заварзин, 1934, 1950, 1953): грубо говоря, количество тканевых разновидностей сопоставимо с числом макротаксонов, но не средних и мелких групп. Пути примирения с данным противоречием в настоящее время не ясны. Можно лишь отметить, что с позиций развиваемого подхода не выглядит приемлемым утверждение А. А. Заварзина (1950, 1953) о «единстве формы и функции», означающее необходимость «функционального соответствия механическим условиям» и, как можно понимать, становление неизменно одной формы при данной функции. Возможный выход из второго противоречия предложен Г. Ю. Любарским (личное сообщение): структуры нижних уровней более просты и поэтому располагают меньшим числом логических возможностей: часто перестраиваясь, они остаются более похожими друг на друга по сравнению со сложными структурами верхних уровней, которые меняются сравнительно редко, но более существенно.

Резюмируем содержание главы. Становление формы живых существ управляется одновременно морфогенетическими и селекционными механиз-

мами. Эти два фактора не зависят друг от друга в ходе каждого эволюционного изменения. Независимость формообразующих факторов создает неопределенность в объяснении причин любого эволюционного новообразования, поскольку никогда нельзя точно указать, какого рода закономерности определили облик данной морфологической структуры. Однако на основании соображений, приведенных в данной главе, можно предполагать, что структуры высоких уровней морфологической иерархии большей частью объясняются действием естественного отбора, а структуры нижних уровней — эмбриональными закономерностями. Это положение имеет исключения, поэтому его нельзя рассматривать как непреложное правило. В то же время, оно может найти применение при выдвижении рабочих гипотез: объяснение для признаков, описывающих строение целого организма, следует искать прежде всего в особенностях функционирования и образа жизни. Объяснение строения частных деталей может быть скорее (но не обязательно) найдено среди морфогенетических закономерностей. Предложенный подход может послужить сбережению времени, необходимого для проверки менее вероятных гипотез.



ГЛАВА 9. ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МОРФОЛОГИЯ

*«Evolution is lazy, and once
it discovers ways of making
forms it sticks to them»*

Wolpert et al., 1998

Множество структур, образуемых живыми организмами, называется биологическим разнообразием. Биоразнообразие изучают на уровне генов, таксонов и экосистем (Allaby, 1994). Исследования на таксономическом уровне исторически первичны и заключаются в описании видов и сведении их в общую систему (Wilson, 1988; Мордкович, 1994; Алимов и др., 1996). Разработка системы организмов — важнейшая часть исследований биоразнообразия. Вместе с тем, исчерпывающая перепись и систематизация флоры и фауны едва ли возможна. Во-первых, потому что основное большинство видов представлено очень малым числом особей. Во-вторых, потому что стремительное преобразование природы под влиянием антропогенного и других факторов вызывает вымирание одних видов и, как можно предполагать, возникновение других. Как следствие, разнообразие таксонов изменяется быстрее, чем идет их изучение. Даже если однажды будет составлена полная перепись живых существ, то такой список быстро превратится в «фотографию на память».

Вечное изменение живой природы заставляет искать неизменные (или сравнительно неизменные) признаки и правила, пригодные для описания биологического разнообразия. Предположение о существовании неких закономерностей, в соответствии с которыми идет эволюция, высказано Л. С. Бергом (1922) в виде гипотезы номогенеза. В этой главе я попытаюсь показать, что номогенетическое описание биоразнообразия — не утопия: эволюционные преобразования живых существ идут по ограниченным траекториям. Как будет видно, мнение Л. С. Берга о несовместимости гипотезы номогенеза и концепции естественного отбора не подтверждается: эпигенетическая теория эволюции допускает сочетание двух подходов.

9. 1. ОПИСАНИЕ МОРФОПРОСТРАНСТВА

Если в некотором множестве из любой пары элементов один элемент предшествует другому по некоторому параметру, то такое множество называют упорядоченным (Математический..., 1995). Упорядоченное множество фенотипов, входящих в данный таксон, представляет собой пространство морфологических состояний этого таксона. В Западной литературе употребляется удобный синоним *morphospace* (Goodwin, 1997), или морфопространство. Отечественные биологи чаще используют термин *параметрическая*

система (Белоусов, 1975б; Любищев, 1982; Чайковский, 1990). В этой же связи Г. А. Заварзин (1974) говорит о *пространстве логических возможностей*.

Морфопространство сформированного таксона представлено определенным конечным набором дискретных фенотипов. Ограниченность числа фенотипов объясняется тем, что изменчивость по любому признаку имеет пределы. Следовательно, все виды таксона находятся в ограниченном объеме n -мерного пространства, где n — конечное число признаков, используемых для описания данного таксона. Дискретность фенотипов объясняется тем, что эволюция таксона неизбежно сопровождается адаптивной радиацией — ветвлением линий, связанным со специализацией групп на эксплуатации той или иной разновидности ресурса, и вымиранием промежуточных форм (Черных, 1986; Джиллер, 1988; Иорданский, 1994; Rasnitsyn, 1996). Иными словами, происходит созревание таксона — рост пространства возможностей и разбиение его на не перекрывающиеся ячейки. Это отвечает идее Н. В. Тимофеева-Ресовского (1995) о квантуемости морфологической изменчивости.

Вместе с тем, дивергенция и раздел среды (образование новых ячеек) не могут идти бесконечно по двум причинам. Во-первых, число особей в любой популяции не может падать ниже некоторого меньшего предела (Жизнеспособность популяций, 1989); закритическое уменьшение численности ведет к вымиранию. Для поддержания жизнедеятельности минимального числа особей необходимо определенное количество доступной энергии. Во-вторых, ресурсы любой экосистемы ограничены. Поэтому экосистему можно разделить только на конечное число ячеек (или реализованных экониш), каждая из которых обладает хотя бы минимальной «энергоемкостью».

Сейчас существуют примеры описаний пространства морфологических возможностей для сравнительно простых способов формообразования (Raup, Michelson, 1965; Raup, 1966, 1967; Заварзин, 1974; Белоусов, 1975б; Lutz, Boyajian, 1995; Dommergues et al., 1996; Saunders, Work, 1996; Oloriz et al., 1997; Tursch, 1997; Aldridge, 1998); более сложные случаи заметно проблематичнее (Gould, 1984; Thomas, Reif, 1993). Например, детальный анализ рисунка на крыльях чешуекрылых насекомых дал возможность построить пространства, описывающие организацию разнообразия лишь в пределах отдельных родов, тогда как описание пространства возможностей на уровне семейств и отряда оказалось невозможным (Nijhout, 1991).

Методология описания пространства возможностей восходит к представлению Э. Д. Копа о развитии новых признаков путем ускорения или замедления роста структур (Cope, 1887). Отсюда берет начало теория трансформаций Д'Арси Томпсона (D'Arcy Thomson, 1942): поскольку преобразование морфологии осуществляется за счет дифференциального роста, то организмы подобны в математическом смысле; их количественные признаки связаны аллометрическими зависимостями и могут быть размещены вдоль определенных линий, которые Д'Арси Томпсон назвал траекториями трансформации.

Эта работа положила начало интенсивному исследованию количественных закономерностей, описывающих форму и функционирование живых существ; сейчас факт их подобия друг другу считается давно и надежно доказанным (см. классические обзоры: Huxley, 1932; Reeve, Huxley, 1945; Gould, 1966).

Следующий шаг в развитии общей процедуры описания морфопространства был сделан С. В. Мейеном (1974, 1990; Meulen, 1973), предложившим очень много обещающую концепцию рефренов. Каждый рефрен представляет собой ряд морфологических состояний конкретной морфологической структуры. Главная черта рефрена — рекуррентность, т. е. выводимость любого члена ряда из соседнего члена на основе преобразования, единого для всего ряда; впервые на существование рекуррентных рядов указал Н. П. Кренке (1927). Фактически, такой ряд представляет собой траекторию трансформации, разбитую на подобные отрезки. Разбиение траектории вполне отвечает представлению о морфопространстве как совокупности конечного числа дискретных состояний.

Описание структуры морфопространства с помощью набора инвариантных формул крайне заманчиво. Странно даже, что такое строгое упорядочение биологического разнообразия действительно возможно. Однако С. В. Мейен привел несколько весьма показательных рефренов, описывающих, например, форму листьев растений (см. также: Bird, Hoyle, 1994). Более того, существует длинный ряд аналогичных примеров (см. обзор в: Maiorana, 1978; Джиллер, 1988), берущий начало от широко известной работы Дж. Хатчинсона (Hutchinson, 1959): симпатрические виды одного рода образуют ряд по величине тела или размерам ротовых частей, так что соседние члены ряда различаются в 1,28 раза.

Естественно, что правило Хатчинсона, как другие биологические закономерности, имеет исключения. Вместе с тем, оно наглядно демонстрирует возможности исчисления реализованного морфопространства, показывая перспективу развития предсказательной биологии. В конце концов, любая наука вначале занимается тем, что уже есть, но рано или поздно переходит к рассмотрению того, что должно быть (Колмогоров, 1991).

Важна дальнейшая разработка общей методологии построения морфопространства: определение спектра форм, соответствующих конкретному таксону, по существу является частью эволюционного прогноза и показывает, в какие морфо-функциональные состояния могут переходить организмы данного таксона. Однако развитие методов исчисления морфопространства встречает очевидные трудности. Эпигенетическая теория эволюции предполагает, что существуют две — селекционная и морфогенетическая — группы причин, обуславливающих происхождение каждой конкретной биологической формы. Эти причины независимы и дополнительные по отношению друг к другу; этот вопрос обсуждался в предыдущей главе. Поскольку правил логического перехода между двумя взаимно независимыми комплексами явлений не существует, то морфопространство может быть построено на основе либо эмбриональных закономерностей, либо требований отбора, который преобразу-

ет данную морфологическую структуру применительно к данным новым условиям функционирования (Eilers, 1993; Mooge, Eilers, 1993).

Наряду с природными фенотипами, оба пространства содержат формы, которых не бывает. Мыслимое морфогенетическое пространство будет включать монстров, которых способны породить организмы изучаемого таксона. Морфо-функциональное же пространство может содержать формы, которые не могут возникнуть в ходе индивидуального развития за отсутствием соответствующих эмбриональных механизмов. Ясно, что реальное морфопространство является пересечением морфо-функционального и морфогенетического пространств, однако непонятно, как логически объединить оба независимые фактора формообразования в рамках единой закономерности, определяющей форму и структуру реализованного пространства возможностей. Впрочем, сейчас рано говорить о таком синтезе, поскольку современная биология не имеет ни одного примера, где требования отбора и морфогенетические возможности были бы исследованы с равной и одновременно исчерпывающей полнотой: даже приведенный выше пример с происхождением присоски у саламандр не содержит количественного описания морфологии.

Между тем, мыслимы предельные случаи, когда требования, предъявляемые одним из факторов, достаточно слабы, так что его влиянием можно пренебречь. Тогда возможно построение адекватного реального пространства на основе знания лишь о решающем факторе. Например, морфогенетическое пространство будет адекватно реализованному, когда изучаемая структура важна для жизнедеятельности, но конкретные модификации формы не имеют существенного значения. Аналогичным образом можно построить и адекватное морфо-функциональное пространство, если эмбриональные формообразующие механизмы достаточно гибки и не ограничивают деятельность естественного отбора. Примеры морфо-функциональных и морфогенетических пространств будут приведены ниже, однако прежде необходимо показать, что в ходе эволюции пространство морфологических возможностей заполняется неслучайным образом.

9. 2. ЗАПОЛНЕНИЕ МОРФОПРОСТРАНСТВА

Попытаемся сформулировать одно из правил эволюционного формирования пространства возможных морфологических состояний. С этой целью обратимся к принципу минимальных изменений из предыдущей главы. Этот принцип имеет следствие в отношении хода эволюции: таксон не эволюирует (не порождает другой таксон), пока не реализованы все фенотипы, возможные в рамках подчиненных таксонов. По отношению к морфопространству это означает, что в первую очередь будут происходить и сохраняться адаптивные состояния, наиболее близкие к исходному. Назовем это явление *необходимым заполнением морфопространства*. Впервые (правда, в несколько

ином виде, безотносительно таксономии) на него указал, по-видимому, Ю. В. Мамкаев (1983, 1984): любая система организма имеет ограниченное число морфо-функциональных вариантов, причем реализуются все механизмы, возможные на данной морфологической основе.

Необходимое заполнение пространства морфологических возможностей имеет аналогию с течением потока воды, который не продвигается вперед, не заполнив очередную впадину. Такой ход течения эволюционных событий можно связать с общеизвестной схемой направлений эволюции А. Н. Северцова, плоскости которой есть, по-видимому, не что иное как морфопространства — углубления на пути потока эволюционных изменений. В соответствии с принципом необходимого заполнения, эволюция вновь сформировавшегося таксона будет идти по путям идиоадаптации и дегенерации, пока не будет исчерпан весь имеющийся запас морфогенетически осуществимых адаптивных состояний. Лишь затем может появиться новое ароморфное изменение, по определению затрагивающее всю организацию существа.

Ароморфоз (усложнение организации) дает возможность приспособиться к более широкому спектру условий обитания, т. е. ведет к экологической генерализации организмов, обуславливая происхождение таксона с более широкой адаптивной зоной (по: Симпсон, 1948). Возникновение нового типа организации неизбежно рано или поздно при наступлении благоприятных экологических условий ведет к перестройке структуры экосистем и, соответственно, к эволюции составляющих их существ. По этой причине филогенетическое древо динамично: на геологических временах таксоны постоянно появляются, вымирают и возникают вновь, как если бы постоянно вырастали, то удлиняясь, то укорачиваясь, исчезая и опять появляясь, ветви дерева; при том что более толстые ветви (старшие таксоны) стабильнее, но если исчезают, то уже не отрастают вновь.

Очевидно, именно в силу необходимости заполнения абсолютное число групп, пошедших по пути упрощения организации, выше, чем усложняющихся: мутации недоразвития в высшей степени распространены (Серебровский, 1973; Шмальгаузен, 1983); редукция морфогенетически проще, если редуцируемая структура находится на периферии иерархии эмбриональных организаторов (об этом понятии см.: Уоддингтон, 1947; Саксен, Тойвонен, 1963; Белоусов, 1987). Поэтому специализация часто связана с относительным общим упрощением конструкции, причем редукции обладают меньшим таксономическим весом, чем прогрессивные изменения той или иной части тела (Любарский, 1991б).

Необходимость (или относительная простота, осуществимость) реализации имеющегося у группы резерва конструкций сдерживает в целом прогрессивный ход эволюции, выявляемый на шкале больших времен и изображенный А. Н. Северцовым (1939) в виде схемы основных направлений.

Теперь посмотрим, насколько сказанное соответствует действительности: на самом ли деле пространство возможностей заполняется достаточно

плотно. Сразу следует оговориться, что возможности для проверки весьма скромны, ибо существует лишь несколько разработанных примеров описания морфопространств. Рассмотрим по очереди морфо-функциональные и морфогенетические пространства.

9. 3. Морфо-функциональные пространства

Адаптивные пространства строятся, исходя из требований естественного отбора к функционированию данной морфологической структуры. Эти пространства сравнительно просты и включают небольшое число альтернативных возможностей. Правда, сами по себе эти примеры отнюдь не тривиальны. Их понимание требует определенных усилий, поскольку все они представляют собой результаты биомеханических исследований.

9. 3. 1. Язык саламандр

Картина преобразования пространства возможностей, включающая лишь два пути изменения морфологии, разработана Д. Уэйком и его соавторами на примере эволюции подъязычного аппарата хвостатых амфибий — саламандр (Lombard, Wake, 1976, 1977; Wake, 1982, 1996; Roth, Wake, 1985; Deban et al., 1997).

Наземные саламандры питаются в основном небольшими членистоногими, которых ловят с помощью липкого языка, выбрасываемого из ротовой полости (рис. 11 А; см. также кинограммы в: Северцов, 1972). Эффективность охоты зависит от точности и скорости движений, а также от расстояния, на котором жертва может быть поймана. Поэтому эволюция саламандр была в значительной степени связана с удлинением языка и совершенствованием управляющих нервных и биомеханических механизмов.

Язык приводится в движение подъязычным аппаратом, главной функциональной частью которого является подвижная конструкция из 7 хрящевых элементов (рис. 11 Б): непарного *basibranchiale*, к дистальной части которого прикрепляется язык, и парных *ceratobranchialia I*, *ceratobranchialia II* и *epibranchialia*. Выбрасывание языка производится резким толчком вперед за счет сокращения парных мышц-протракторов, облегающих *epibranchialia* наподобие ножен. Втягивание языка с прилипшей к нему добычей обратно в рот осуществляется при сокращении мышц-ретракторов, с двух сторон прикрепленных к *basibranchiale*.

В состоянии покоя, когда язык уложен в ротовой полости, все хрящи располагаются в горизонтальной плоскости. Для эффективной охоты такое расположение скелетных элементов мало пригодно: с помощью широкого короткого языка можно захватить только медлительную жертву. По этой причине в эволюции произошло увеличение радиуса действия языка, связанное с

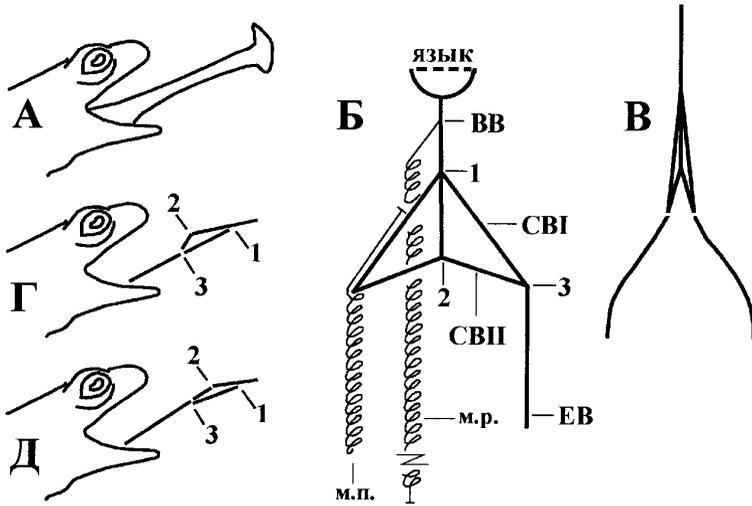


Рис. 11. Действие подъязычного аппарата хвостатых амфибий при ловле добычи. А) Основной охотничий прием саламандр. Б) Схема скелета и мышц выбрасывающейся части подъязычного аппарата (вид сверху). В) Скелет в сложенном состоянии в момент наибольшего растяжения языка. Г) и Д) Два способа взаимодействия скелетных элементов (вид справа, схематизировано). Хрящевые элементы: ВВ — *basibranchiale*, СВ I и СВ II — *ceratobranchiale* I и II, EB — *epibranchiale*. 1, 2 и 3 — сочленения хрящей. Мускулы показаны только на левой стороне: м.п. — протрактор, выталкивающий язык из ротовой полости, м.р. — ретрактор, втягивающий язык обратно. По: Lombard, Wake, 1976, 1977.

развитием механизмов складывания его скелета, когда все *ceratobranchialia* сводятся вместе, так что угол между ними и *basibranchiale* составляет до 170° (рис. 11 В). Складывание увеличивает длину языка и делает его более узким, позволяя выбрасывать язык под различными углами к продольной оси тела. Одновременно возрастает скорость выбрасывания, поскольку *ceratobranchialia* работают как дополнительные толкающие рычаги.

Складывание скелета в горизонтальной плоскости невозможно, так как конструкция содержит треугольные элементы (система сочленений 1–2–3 на рис. 11 Б), форма которых не может быть изменена. При этом поворот треугольников 1–2–3 вокруг стороны 1–2 (продольной оси *basibranchiale*) нежелателен: для обеспечения наиболее сильного толчка *epibranchialia* и одна из двух пар *ceratobranchialia* должны оставаться в одной плоскости. Поэтому треугольники поворачиваются иначе.

Необходимый поворот в принципе можно осуществить двумя способами, которые и определяют структуру развивающегося морфопространства, служа первым примером использования всех возможностей, предоставляемых эволюционно исходным состоянием. При реализации первого способа главными элементами, выталкивающими *basibranchiale* вперед, служат *ceratobranchialia* I.

Они остаются в одной плоскости с *epibranchialia*, а проксимальная часть *basibranchiale* отклоняется вверх: треугольники поворачиваются относительно стороны 1–3 (рис. 11 Г). При втором способе складывания скелета усилие передается с *epibranchialia* на *basibranchiale* через *ceratobranchialia II*: они остаются в прежней плоскости, и поворот треугольников 1–2–3 происходит вокруг стороны 2–3, так что *ceratobranchialia I* отклоняются вниз вместе с проксимальной частью *basibranchiale* (рис. 11 Д).

Оба способа, прямо вытекающие из строения и функционирования подъязычного аппарата, дают очень похожие результаты (ср. рис. 11 Г и рис. 11 Д). Они могут быть использованы только по отдельности и обнаруживаются у разных саламандр, давая исчерпывающую картину эволюции этого своеобразного приспособления.

9. 3. 2. Полет насекомых

Другой пример заполнения пространства возможностей дает эволюция машущего полета насекомых (Гродницкий, 1994; Grodnitsky, 1995, 1999). Первые летающие насекомые имели четыре крыла. Взмахи передних и задних крыльев были определенным образом синхронизированы. В начале каждого взмаха сначала раскрывались передние крылья, затем — задние. Такой тип синхронизации сохранился у самых примитивных ручейников и бабочек, скорпионниц, вислокрылок, веснянок — наиболее генерализованных современных групп, ни одна из которых не обладает хорошо развитым полетом: эти насекомые не способны поднимать в воздух сколько-нибудь значительный груз, не могут летать быстро, в полете мало маневрируют, среди них нет дальних мигрантов. Поэтому отряды, характеризующиеся примитивной кинематикой крыльев, относятся к наименее многочисленным и разнообразным отрядам класса насекомых.

Причина функционального несовершенства исходной кинематики кроется в способе синхронизации крыльев. Каждое крыло в начале взмаха вызывает круговое движение воздуха, так что образуется вихрь, который называют *разгонным*. Сейчас нет необходимости излагать аэродинамическую сущность этого явления; важно лишь, что скорость вращения и размер разгонного вихря прямо пропорциональны величине силы, которую создает крыло. При исходной кинематике крыльев формируются четыре разгонных вихря (рис. 12 А). Все они расположены в малом объеме (представьте размер обычного насекомого!), и поскольку передние и задние вихри вращаются в одном направлении, то они взаимно тормозят друг друга. В результате крылья в буквальном смысле греют воздух, вместо того чтобы развивать силу, необходимую для полета. Торможение разгонных вихрей происходит в начале каждого взмаха, т. е. 20–30 раз в секунду, и поэтому не может не сказываться на качестве полета.

Можно увеличить функциональную эффективность машущих крыльев: необходимо, чтобы с каждой стороны тела возникал один, а не два вихря. Су-

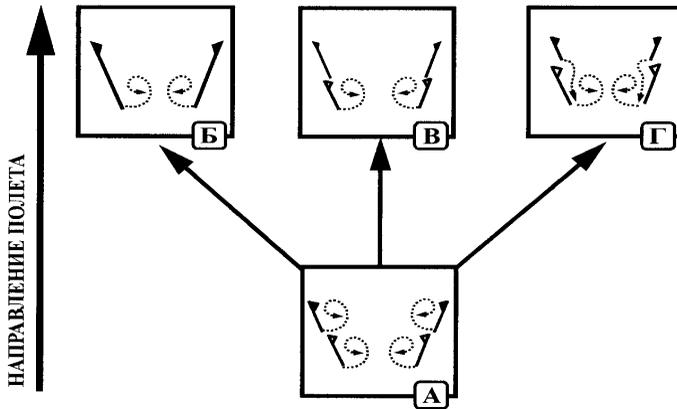


Рис. 12. Основные пути эволюции взмахов крыльев насекомых. Показано начало взмаха. Вид сверху, изображены крылья (передняя и задняя пары), расходящиеся в стороны. Тело насекомого, расположенное под крыльями, не показано. А) Исходное состояние: имеются четыре крыла; взмах начинает передняя пара. Б) Утрата одной пары крыльев. В) Соединение передних и задних крыльев в единое крыло. Г) Взмах начинает задняя пара крыльев. Пунктирная линия — завихрения, которые возникают в воздухе при движении крыльев. Треугольником обозначена верхняя сторона передней кромки крыла: черные треугольники — передние крылья, белые — задние. По: Гродницкий, 1994, упрощено.

существует три мыслимых способа. Первый способ — утрата одной пары крыльев и соответствующее усиление взмахов другой пары (рис. 12 Б). По этому пути пошли двукрылые — комары и мухи, а также отдельные мелкие группы из других отрядов. Другой способ предполагает сцепление передних и задних крыльев в единое сложное крыло (рис. 12 В). Это приспособление используют ручейники, бабочки, перепончатокрылые и хоботные. Наконец, можно начинать взмах с движения задних крыльев. Раннее раскрытие задней пары генерирует разгонный вихрь, который препятствует вихреобразованию за передними крыльями: поскольку любой вихрь есть область низкого давления, то задний вихрь, попросту говоря, всасывает мелкие завихрения, успевшие зародиться за передними крыльями (рис. 12 Г). Так летают саранчовые, жуки и стрекозы (последние — в особенности когда им надо увеличить скорость или грузоподъемность полета).

Таким образом, на примере эволюции машущего полета насекомых мы вновь получаем иллюстрацию полного использования возможностей, которые исходная организация предоставляет эволюлирующим организмам.

9. 3. 3. Крылья птиц

Третий пример пространства морфо-функциональных возможностей тоже связан с машущим полетом, но не насекомых, а птиц.

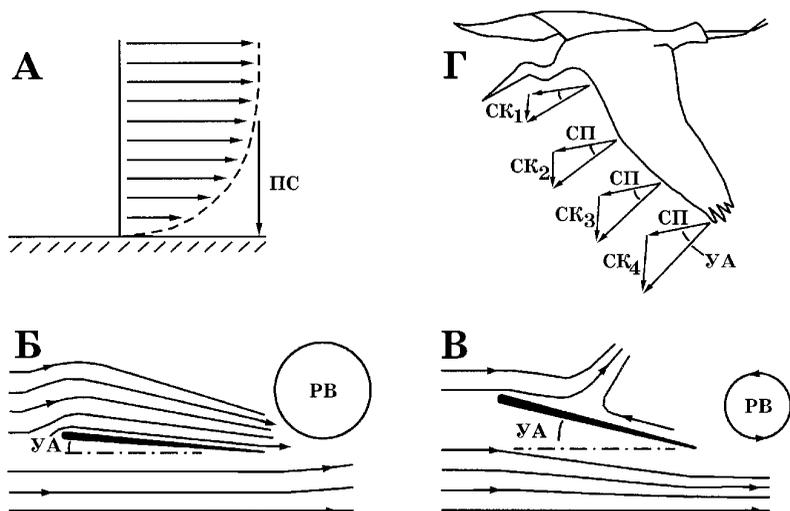


Рис. 13. Обтекание крыльев и отрыв пограничного слоя. А) Распределение скорости воздуха относительно поверхности летящего предмета. Б) Обтекание крыла, создающего подъемную силу. Плотность линий обратно пропорциональна давлению. В) Обтекание крыла во время отрыва пограничного слоя. Г) Возрастание скорости движения и углов атаки от основания к вершине машущего крыла. ПС — пограничный слой, РВ — разгонный вихрь, УА — угол атаки, СП — скорость полета, СК — скорость вращательного движения крыла. По: Кокшайский, 1974, 1988а, 1988б.

Во время полета любого предмета воздух «прилипает» к его поверхности, так что некоторый слой воздуха движется вместе с предметом. Этот слой называется *пограничным* (рис. 13 А).

Сила, необходимая для полета, возникает за счет разности давлений над и под крылом. Как уже говорилось, эта сила прямо пропорциональна величине и интенсивности разгонного вихря. Если воздух обтекает крыло плавно, то сила и вихрь тем больше, чем выше угол атаки крыла (рис. 13 Б). Однако увеличение угла атаки сверх некоторого критического значения приводит к явлению, которое называется *отрывом* пограничного слоя (рис. 13 В): над задней частью крыла возникает возвратное течение воздуха, в силу чего плавность обтекания нарушается, и сила, генерируемая крылом, резко падает.

Существует несколько способов управления пограничным слоем с целью предотвращения его отрыва (Кокшайский, 1974; Мхитарян и др., 1984). Так называемые активные способы предполагают придание пограничному слою дополнительного импульса вдоль профиля для преодоления возвратного течения вблизи поверхности крыла. В авиационной технике применяются специальные активные устройства для *сдувания* и *отсасывания погранслоя*. Летящие животные могли бы с аналогичным результатом использовать

быстрое вращение крыльев вокруг их продольной оси — *пронацию* и *супинацию* (Nachtigall, 1979). Однако этот способ пригоден скорее для насекомых, обладающих высокой частотой взмахов, чем для птиц.

Пассивные средства управления пограничным слоем связаны прежде всего с его *турбулизацией*. В турбулентном течении скорости обтекания крыла распределены не плавно, а претерпевают нерегулярные высокочастотные пульсации в каждой точке околокрылового пространства. Турбулентный погранслой подвержен отрыву в гораздо меньшей степени (Кокшайский, 1974). Следовательно, можно ожидать, что животные обладают средствами турбулизации пограничного слоя (одним из таких приспособлений может быть повышенная шероховатость поверхности крыльев). Вместе с тем, турбулизация погранслоя увеличивает сопротивление трения, испытываемое крыльями, и судя по всему, не используется летающими существами (обзор функциональных интерпретаций поверхностной шероховатости крыльев насекомых см. в: Grodnitsky, 1999; те же соображения во многом приложимы и к птицам).

Мыслимых способов предотвращения отрыва пограничного слоя остается не так много (Кокшайский, 1988а, 1988б). При машущем полете скорость движения крыла увеличивается от основания к вершине. Как следует из простого соотношения векторов, в том же направлении возрастает *угол атаки* (рис. 13 Г). По этой причине развитие отрывного обтекания начинается с вершины крыла. Следовательно, именно эту часть крыла необходимо предохранить от отрыва. Предотвращение отрыва в вершинной области достигается у разных видов с помощью вырезок в опахалах маховых перьев. Вырезки образуют щели, функционирующие как *щелевые устройства* крыльев самолетов: они способствуют ускорению течения в пограничном слое и позволяют летать с углами атаки, которые в отсутствие щелей являются закритическими.

Есть еще два пути к снижению опасности отрыва: 1) увеличение площади крыльев с частичным отказом от взмахов и переходом к парящему полету; 2) уменьшение используемых углов атаки и укорочение крыльев, связанные с возрастанием частоты взмахов и скорости полета. Н. В. Кокшайский рассмотрел распределение трех перечисленных способов в пределах отряда аистообразных. Характерно, что щелевые устройства используются в основном цаплями, парящий полет — аистами, а высокочастотный — ибисами, причем выбор способа предотвращения отрыва пограничного слоя прямо связан с типичными чертами образа жизни. Например, цаплям свойственно осматривать наземные участки во время полета на сравнительно небольшой высоте. По этой причине для цапель не пригоден ни быстрый, ни парящий (хуже управляемый) полет, и щели между маховыми перьями остаются практически единственным доступным для них средством улучшения функциональных параметров крыльев.

Примеры преобразований языка саламандр, полета насекомых и крыльев птиц хороши тем, что основаны на понятных физических механизмах, определяющих функционирование этих морфологических аппаратов. Последнее

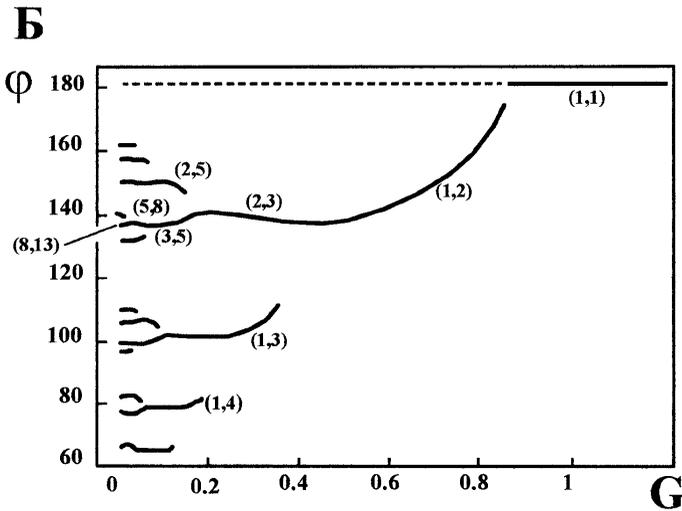
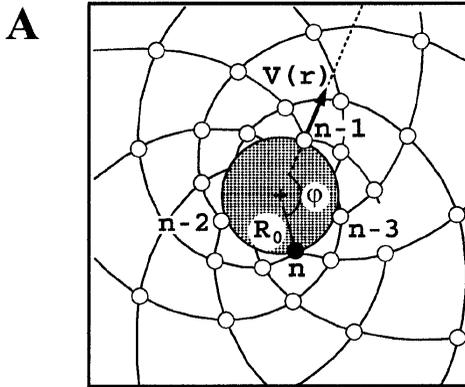


Рис. 14. Спиральное расположение листьев на стеблях растений. А) Параметры апикального роста. Вид на побег сверху. Зачатки будущих листьев располагаются на пересечении право- и левозакрученных спиралей и образуются по очереди (... $n-3$, $n-2$, $n-1$, n) на периферии меристемы (круглая заштрихованная зона) радиуса R_0 ; последний зачаток зачернен. j — угол расхождения двух последовательных зачатков. Зачатки удаляются от меристемы со скоростью V , пропорциональной скорости роста побега и расстоянию до меристемы. Б) Зависимость листорасположения от обобщенного параметра роста G (см. текст). Цифры в скобках обозначают число правых и левых спиралей. Длинная линия — наиболее часто встречающаяся зависимость, соответствующая ряду Фибоначчи. Короткие ответвляющиеся линии — частные случаи, определяемые специфическими начальными условиями роста побега. По: Douady, Couder, 1996а.

вообще характерно для биомеханики, подходящей к исследованию живых существ с давно сформулированными четкими критериями (Gaps, 1974), которые часто дают возможность судить, что «хорошо» и что «плохо» в морфологии организма с точки зрения адаптации. Недостаток приведенных примеров можно видеть в том, что они содержат предельно малое число возможных путей эволюционного изменения. Впрочем, возможно, что естественный отбор всегда предоставляет организмам выбирать из весьма малого числа эволюционных путей.

9. 4. МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРОСТРАНСТВА

Морфогенетические пространства строятся на основе конкретных формообразующих механизмов индивидуального развития. Известные примеры морфогенетических пространств включают сравнительно большое число возможных состояний, однако они не содержат информации об адаптивном значении конкретных модификаций.

9. 4. 1. Ботанические примеры

Расположение листьев на стеблях растений, иначе называемое термином *филлотаксис*, настолько закономерно, что его сравнивают с кристаллами (Wardlaw, 1968; Mitchison, 1977; Jean, 1978; Medford, 1992; Douady, Couder, 1996a, 1996b, 1996c; Goodwin, 1997). Рассмотрим спиральный филлотаксис. Зачатки листьев и других органов растения (прицветников, чашелистиков, лепестков, тычинок, цветков в соцветии) формируются очередно по одному на периферии апикальной меристемы (рис. 14 А). Если соединить каждый зачаток с двумя соседними, то окажется, что зачатки располагаются на пересечении двух наборов спиралей: закрученных направо и налево. Число правых и левых спиралей в большинстве известных случаев представляет два соседних члена ряда Фибоначчи:

$$x_n + 1 = x_{n-1} + x_n = 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34 \dots$$

Например, филлотаксис, обозначаемый парой чисел (1; 1), соответствует очередному расположению листьев на стебле.

Геометрия наблюдаемых паттернов определяется характером взаимодействия зачатков в ходе роста растения. В основе строгой закономерности лежит удивительно простое правило: новый зачаток образуется на периферии меристемы через период T после возникновения предыдущего зачатка на наибольшем удалении от ранее сформированных зачатков (Douady, Couder, 1996a), как если бы предыдущие зачатки до определенной степени подавляли развитие последующих. Фактически, геометрия листорасположения описывается углом расхождения ϕ , который прямо пропорционален периоду T и скорости роста u периметра апикальной меристемы V_0 , и обратно пропорционален ра-

диусу меристемы R_0 (рис. 14 А). Следовательно, характер расположения листьев полностью определяется комплексным параметром

$$G = V_0 T / R_0.$$

Пространство состояний, которые может принимать филлотаксис, расположено в интервале G от 1 до некоторого близкого к 0 положительного значения, которое определяется физиологическими и морфологическими ограничениями: T не может быть слишком мало из-за лимитированной скорости деления меристематических клеток, а R_0 не может быть слишком велико из-за ограниченного размера зоны роста.

Имитационная модель, основанная на указанном принципе локализации зачатков, показывает, что при больших G листья располагаются на стебле очердно (рис. 14 Б). Последовательное уменьшение G вызывает возникновение сначала (1, 2) — филлотаксиса, затем (2, 3), — и так далее, в полном соответствии с рядом Фибоначчи. Обычно в начале вегетации скорость роста растения возрастает от 0 до некоторой величины; соответственно, G плавно уменьшается от 1. Поэтому листорасположение абсолютного большинства растений соответствует одной из точек на главной кривой рис. 14 Б. Введение в модель дополнительных начальных условий вызывает варианты листорасположения, соответствующие рядам, в которых первые два числа составляют не (1, 1), а (1, 3), (1, 4) или (2, 5). Эти варианты могли реализоваться, если бы рост претерпевал необычайно резкое ускорение, либо начинался сразу от малых значений G (Douady, Couder, 1996a). Однако нормальный рост предполагает плавное уменьшение G , поэтому не-Фибоначчиевы филлотаксисы встречаются крайне редко. Дальнейшее развитие описанной модели дает простое объяснение причин возникновения мутовчатых и промежуточных филлотаксисов (Douady, Couder, 1996b, 1996c), причем модель объясняет все паттерны, отмеченные в природе. В результате можно видеть, что реализованная часть пространства морфогенетически возможных состояний не содержит пробелов (рис. 14 Б), что полностью соответствует правилу необходимого заполнения.

Филлотаксис не имеет адаптивного значения: независимо от условий произрастания все варианты расположения листьев селективно нейтральны. Поэтому в рассматриваемом случае морфогенетическое пространство не содержит состояний, разрешенных онтогенезом, но запрещенных отбором. В итоге реализованное пространство равно морфогенетическому. Вместе с тем, сама способность зачатков формироваться в наиболее свободном участке меристемы адаптивна: онтогенез, основанный на этом принципе, наименее энергоемок (Jean, 1978), а получающиеся в результате морфологические состояния соответствуют локальным минимумам общей энергии взаимодействия зачатков (Douady, Couder, 1996a). Иначе говоря, естественный отбор породил общий признак, который затем определил происхождение всего разнообразия неадаптивных частных структур.

По всей видимости, к аналогичной категории явлений относятся ряды гомологической изменчивости растений Н. И. Вавилова (1968). Нельзя ука-

зать конкретную причину, которая заставляет одни и те же признаки с обязательной регулярностью проявляться в фенотипах всех видов данного таксона. Вместе с тем, эти признаки не имеют очевидного приспособительного значения: например, у злаков — цвет и форма колосковых чешуй и семян, наличие и форма остей на семенах, опушенность стебля и форма листа. По этой причине гомологические ряды считаются классическим примером проявления морфогенетических закономерностей (Arnold et al., 1989), на сегодня остающихся неизвестными. Отсутствие теоретического переложения не позволяет указать пределы изменчивости каждого признака, как и то, существует ли связь между состояниями разных признаков. Поэтому пространство возможных состояний построено Н. И. Вавиловым по аналогии с изученными фенотипами и представлено в виде таблиц, где каждому признаку соответствует отдельная строка, а каждому виду — столбец. Как хорошо известно, эти таблицы успешно использованы Н. И. Вавиловым для предсказания существующих, но тогда неизвестных разновидностей растений, что было бы невозможно, если бы каждый вид не полностью использовал имеющийся у него резерв онтогенетически осуществимых морфологических состояний, не запрещенных условиями произрастания. Сходный результат получен для тионовых бактерий (Заварзин, 1974): построенная матрица возможных фенотипических состояний оказалась практически заполненной, а недостающие виды были обнаружены позднее.

9. 4. 2. Зоологические примеры

Спирально закрученные раковины моллюсков, брахиопод и фораминифер являются едва ли не идеальным объектом для теоретико-морфологического исследования. Универсальная процедура описания раковин разработана Д. Раупом (Raup, 1962, 1966, 1967; Raup, Michelson, 1965; Рауп, Стэнли, 1974). Замечательно, что алгоритм описания оказывается единым для разнообразнейших раковинных моллюсков, включая моноплакофор, брюхоногих, двустворчатых и головоногих.

В общем виде раковина представляет собой полую расширяющуюся трубку, уложенную вдоль спирали. Ее конфигурацию в основном определяют четыре параметра: 1) форма образующей кривой, которая эквивалентна очертанию поперечного сечения трубки; 2) скорость расширения трубки (увеличение диаметра образующей за один оборот); 3) расстояние между образующей и осью спирали; 4) шаг спирали (расстояние между соседними оборотами) (рис. 15 А).

Изображение разнообразия раковин в пространстве трех параметров (исключая форму образующей) показывает, что реально существующие организмы занимают часть этого пространства (рис. 15 Б). Сейчас не известно, по какой причине большая половина пространства пустует. Необходимо отметить, что приведенное пространство фактически является не морфогенетиче-

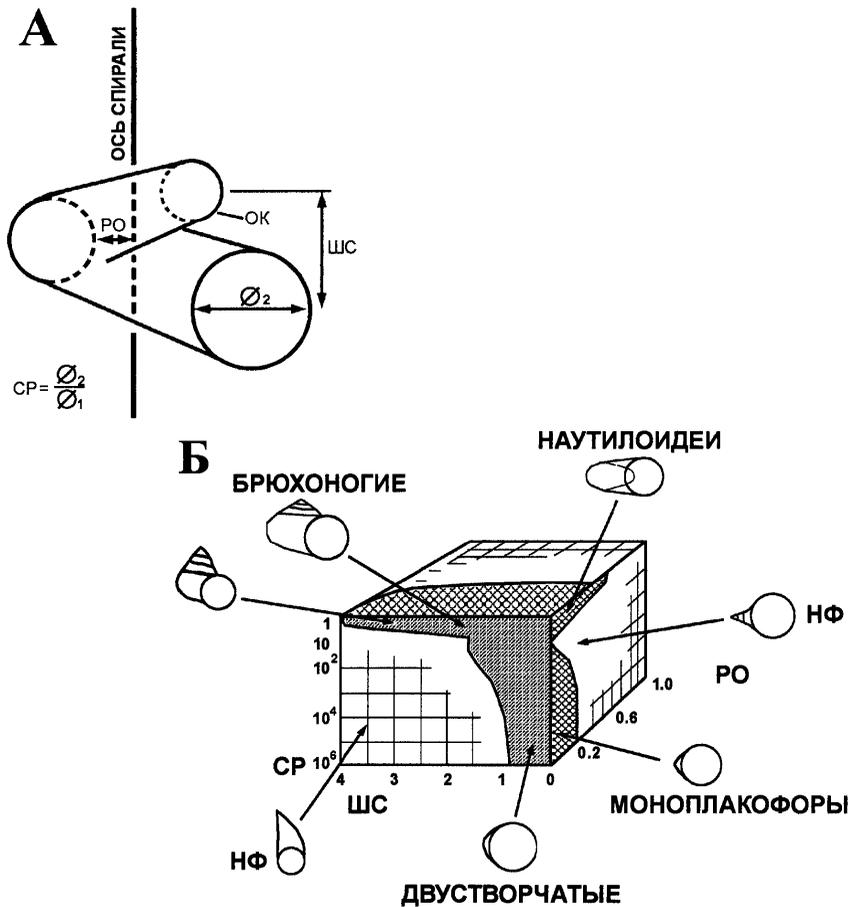


Рис. 15. Разнообразие спирально закрученных раковин. А) Основные морфологические параметры: ОК — образующая кривая (в данном случае — окружность), ШС — шаг спирали, CP — скорость расширения, РО — расстояние от образующей до оси. Б) Геометрически возможные формы в пространстве трех параметров. НФ — несуществующие разновидности. По: Raup, Michelson, 1965; Raup, Стэнли, 1974; упрощено.

ским, а лишь геометрическим; мы не знаем, в какой мере ростовые механизмы способны сформировать раковины, соответствующие пустующей области. Не знаем и того, насколько форма раковины ограничена естественным отбором, требующим выполнения функции пассивной защиты от механических воздействий (включая хищничество и волны прибой), а у наземных форм — и от высыхания. Можно лишь с определенной уверенностью полагать, что не-

которые ограничения на форму характерны для двустворчатых в связи с замыканием створок, а для головоногих и брюхоногих — в связи с гидростатической функцией. Кроме того, при плавании и при жизни в водных потоках и волнах приобя раковина испытывает сопротивление воды, поэтому ее форма может иметь селективное значение (обсуждение гипотез на качественном уровне см. в: Vermeij, 1995). Например, существенным недостатком раковин с несоприкасающимися витками (ближний нижний левый угол диаграммы рис. 15 Б) является их способность вращаться в потоке и закручивать тело моллюска. Неудивительно поэтому, что такие раковины не встречаются среди нормальных природных фенотипов.

Вместе с тем, если рассматривать занятую часть в виде реализованного пространства возможностей, то оказывается, что она не содержит очевидных пустот, что может являться подтверждением принципа необходимого заполнения. В данном случае для нас важно, что реализованное пространство представляет собой компактный объем, а не совокупность разрозненных пятен: в определенных пределах любые сочетания параметров являются одновременно морфогенетически возможными и адаптивными. К аналогичному выводу приводят более современные и точные способы описания формы раковин (Dommergues et al., 1996; Tursch, 1997).

Сходное впечатление оставляет морфологическое разнообразие колоний гидроидных полипов (Белоусов, 1975а, 1975б). В отличие от раковин моллюсков, здесь мы уже определенно имеем дело с морфогенетическим пространством: разнообразие колоний укладывается на плоскости, ограниченной двумя параметрами, описывающими активность эктодермы и энтодермы; различные сочетания значений этих параметров приводят к развитию конкретных форм гидроидов, обнаруживаемых в природе. При этом известно, что некоторые геометрически мыслимые формы заведомо невозможны из-за существования морфогенетических запретов на определенные сочетания признаков (например, характер ветвления и изогнутости колоний) (Белоусов, 1975а).

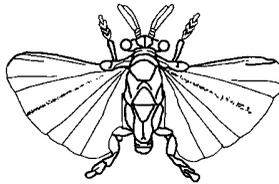
В этом примере, как и в предыдущем, характер распределения видов в морфопространстве напоминает то, что можно ожидать в случае справедливости принципа необходимого заполнения: реально существующие формы располагаются в пределах некоторой части пространства таким образом, что расстояния между ними много меньше протяженности пустых областей.

Итак, разнообразие форм, наблюдающееся в пределах каждого таксона, представлено онтогенетически осуществимыми фенотипами, которые не запрещены естественным отбором. Иными словами, пространство реализованных морфологических состояний является пересечением пространств, определяемых требованиями отбора и механизмами морфогенеза. Приведенные примеры показывают, что эволюционное формирование реализованного пространства происходит путем компактного заполнения определенной области морфогенетического пространства в соответствии с предложенным принципом минимальных изменений. Поэтому знание

структуры этого пространства может служить основой для предвидения пока неоткрытых форм жизни.

Вместе с тем, принцип минимальных изменений не универсален, и его применение имеет определенные ограничения. Можно полагать, что обсуждаемый принцип приложим к эволюции экологически однородных групп, когда видообразование идет за счет освоения различных частей сравнительно однородного ресурса. Принцип минимальных изменений представляет собой некий аналог силы тяжести, действующей в пространстве возможных состояний: эта сила ограничивает разнообразие, препятствуя скалциационному образованию значительно уклоняющихся форм.

Однако предложенный принцип — не единственный фактор, определяющий ход формообразования. Эволюция оппортунистична: если популяция сталкивается с новым ресурсом, который она может освоить, то она осваивает этот ресурс, быстро адаптируясь к более экономичному его потреблению и изменяясь тем значительно, чем необычнее новая ниша. Например, предки усоногих раков претерпели трансформацию крайних масштабов, как только им представилась возможность занять свободную нишу, вообще характерную для моллюсков. Так же значительно изменились амфисбены (безногие пресмыкающиеся, близкие к ящерицам) после перехода к подземному роющему образу жизни. Очевидно, что в подобных ситуациях принцип минимальных изменений не действует. Вернее сказать, он действует, но притяжение доступного ресурса оказывается сильнее: пустая ниша, подобно вакууму, всасывает и быстро преобразует таксон. Тем не менее, впоследствии эволюция может вновь пойти по пути минимального изменения, если освоенная ниша обладает достаточной энергоемкостью и допускает последующее образование видов, разделяющих исходную нишу на подчиненные адаптивные пространства.



ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подведем итоги. В современной биологии полностью доминирует теория эволюции, называемая синтетической. Эта теория основана на концепции зародышевой плазмы Августа Вейсмана («изменения генотипа определяют изменения фенотипа») и рассматривает многообразие явлений живой природы на языке популяционной генетики, объясняя эволюцию живых существ как процесс преобразования генофондов популяций. Согласно синтетической теории, эволюция происходит под действием трех факторов: 1) мутаций (ошибок репликации ДНК) в генах, 2) рекомбинации при кроссинговере и перемешивании наборов хромосом во время полового размножения и 3) естественного отбора.

Ряд следствий, выведенных из основных положений синтетической теории эволюции, противоречит фактам. Теория говорит, что скорость эволюции зависит от разнообразия генов, интенсивности их рекомбинации и силы естественного отбора. Значит, плодовые организмы с коротким жизненным циклом должны эволюировать быстро. На самом деле, наиболее быструю эволюцию претерпели слоны и другие млекопитающие — сложные существа с продолжительной индивидуальной жизнью. Далее, теория предполагает, что эволюция не может идти за счет одного лишь мутационного процесса, в отсутствие рекомбинации. Между тем, партеногенетические и бесполое виды способны к чрезвычайно быстрой эволюции и при этом не менее разнообразны, чем формы, размножающиеся половым путем. Вопреки идеологии неodarвинизма, эволюция не идет в постоянной среде и часто отсутствует даже в изменяющихся экосистемах, а репродуктивная изоляция и колебания плотности популяций не являются достаточными условиями возникновения эволюционных изменений.

Многочисленные данные показывают, что пространство возможностей, в пределах которого могут эволюировать организмы, ограничено морфо-функциональными и морфогенетическими факторами значительно сильнее, чем предполагает синтетическая теория эволюции. Это означает, что эволюция требует объяснения в терминах, которые описывают не только и не столько геном, сколько весь организм в ходе его индивидуального развития и взаимодействия со средой обитания. Иными словами, эволюция сопровождается генетическими изменениями, но не сводится к ним.

Причиной неадекватности синтетической теории эволюции является неправомерное допущение о жестком соответствии между генотипом и фенотипом. По этой причине синтетическая теория принципиально несовместима с биологией развития и другими разделами биологического знания. В реальном процессе эволюции одновременно происходит смена функций генов и генетическое переопределение признаков. В результате каждый шаг эволюции изменяет структуру соответствия между фенотипом и генотипом. Следовательно, эволюцию феноти-

пов нельзя описывать в терминах генов, как при переводе с одного языка на другой нельзя пользоваться словарем, смысл терминов которого все время изменяется. По этой причине к эволюции в целом неприменима концепция зародышевой плазмы А. Вейсмана и основанная на ней современная синтетическая теория эволюции. Фактически, чтобы сделать синтетическую теорию устойчивой по отношению к высказываемой критике, следует ограничить круг компетенции теории динамикой генетического состава популяций.

Использование организмоцентрической терминологии возможно в рамках теории, также основанной на понятии о естественном отборе, но дающей иные предсказания, часть которых противоположна выводам неodarвинизма. Такая теория сформулирована М. А. Шишкиным в 1980-х гг. и получила название эпигенетической. Эта теория альтернативна неodarвинизму и рассматривает эволюцию как изменение, начинающееся в экосистеме и заканчивающееся в геноме популяции.

Природные фенотипы постоянны в силу своей оптимальности по отношению к занимаемой эконше: дикий тип соответствует одному из локальных минимумов энергозатрат в пространстве возможных фенотипических состояний, поэтому в условиях сформировавшейся ниши изменение нормального фенотипа запрещено естественным отбором. Как следствие, эволюция возможна только в необратимо изменяющейся среде и представляет собой процесс перехода между двумя стабильными фенотипическими состояниями.

С точки зрения эпигенетической теории элементарный эволюционный цикл состоит из последовательных стадий утраты и приобретения фенотипической устойчивости. На первом этапе прежде стабильный фенотип попадает в непривычные условия развития и обитания. В новых условиях фенотипическая устойчивость утрачивается, и популяция становится более изменчивой, порождая нетипичные фенотипы — морфозы, которые популяция предоставляет естественному отбору в качестве сырого материала для дальнейшей эволюции.

Если один из морфозов оказывается способным существовать в новой среде, то стабилизирующий отбор сокращает изменчивость популяции и приводит к генетической ассимиляции этого морфоза. Ассимиляция каждого морфоза возможна на основе большого числа геновариантов, поэтому наличие конкретных аллелей и их сочетаний не оказывает влияния на характер эволюции. Следовательно, нет оснований описывать эволюцию как процесс распространения отдельных аллелей в генофонде популяции. Морфозы являются начальной стадией эволюции и отчасти определяют пути, по которым идет эволюция организмов. Дальнейший естественный отбор приводит к становлению нового устойчивого фенотипа, локально оптимального по отношению к занимаемой эконше и отвечающего закономерностям строения, общим для старшего таксона.

В отличие от синтетической теории, эпигенетический подход к исследованию эволюции допускает свободное проявление эмбриологических закономерностей и поэтому может служить основанием для существенно более широкого эволюционного синтеза, включающего классические Дарвиновские и Ламарков-

ские механизмы, а также значительное число современных концепций. Ограниченный спектр состояний, в которые может развиваться та или иная морфологическая структура, обуславливает номогенетическую составляющую эпигенетической теории: в результате определенного экологического изменения один и тот же морфоз одновременно развивается у множества особей данной популяции. Поскольку характер начального эволюционного изменения не случаен, то встреча двух разнополюх особей, обладающих одинаковым новым признаком, не является маловероятным событием. Таким образом, эпигенетический подход преодолевает «кошмар Дженкина», представляющий трудность для синтетической теории эволюции. Закономерный характер формирования морфозов также объясняет возможность повторного видообразования — явления, не имеющего объяснений с позиций синтетической теории.

Эпигенетическая теория рассматривает эволюцию как преобразование онтогенеза под контролем окружающей среды. Поэтому сфера компетентности эпигенетической теории ограничена. Например, теория не дает предсказаний о скорости и масштабах эволюционных преобразований, рассматривая эти параметры эволюции как функцию емкости новой адаптивной зоны, осваиваемой эволюирующим таксоном.

Вместе с тем, эпигенетическая теория ставит новые проблемы, в силу чего является парадигмой, способной направлять биологические исследования по пути получения качественно новых данных. Так, эпигенетическая теория признает два одновременно действующих фактора биологического формообразования: селекционный (внешний по отношению к организму) и морфогенетический (внутренний). Действие первого проявляется в аналогиях — признаках конвергентного сходства, возникающих при адаптации различно организованных существ к сходным условиям обитания. Влияние внутреннего фактора очевидно при неадаптивном параллельном сходстве родственных форм (гомологические ряды наследственной изменчивости Н. И. Вавилова). Морфогенетический фактор связан с отбором в прошлом, но не зависит от него в ходе каждого нового акта эволюции: спектр форм, которые способен породить организм, полностью определяется эмбриональными механизмами и предсуществует по отношению к началу эволюционного изменения. Взаимная независимость двух факторов формообразования обуславливает необходимость введения в биологию понятия дополненности по Бору, следствием которой является принципиальная неопределенность (неполнота) любого объяснения формы существ: каждый из формирующих факторов обладает своей областью компетенции с собственными правилами вывода следствий; не существует правил логического перехода между группами явлений, случайными по отношению друг к другу; взаимодействие факторов проявляется лишь в виде ограничения формообразовательных возможностей друг друга.

Подход к снижению неопределенности основан на принципе эволюционной стабилизации функций Н. В. Кокшайского: в эволюции организм меняется так, что функции организменного уровня сохраняются неизменными, тогда как пере-

стройке подвергаются нижние уровни функциональной иерархии. Элементы высших уровней взаимодействуют с большим числом частей организма. Соответственно, чем выше уровень, на котором происходит изменение, тем более полной перестройке подвергается организм. Эволюция же идет так, чтобы общая сумма изменений была минимальна. Это правило обозначено как «принцип минимальных изменений в эволюции». Вследствие этого правила, чем более высокий этаж иерархии занимает функция, тем большее число адаптивных признаков несут выполняющие ее структуры. Чем ниже по иерархии — тем форма структур безразличнее для отбора, тем больше свободы для проявления морфогенетических закономерностей. Поэтому признаки высоких уровней морфо-функциональной иерархии получают объяснение скорее в терминах адаптации, а черты низших уровней — на основании особенностей морфогенеза.

Эпигенетическая теория эволюции и вытекающее из нее понятие дополнительности факторов биологического формообразования может служить основой для новых шагов в развитии теории биоразнообразия — теоретической морфологии организмов, позволяющей предсказывать пока неоткрытые формы жизни. Теория биоразнообразия должна включать методы, позволяющие определить пространство, в пределах которого организмы данного таксона могут дискретно изменяться. Пространство возможных фенотипов можно построить, исходя из посылок, основанных либо на требованиях естественного отбора, предъявляемых данной структуре в данных условиях существования, либо на механизмах, управляющих ходом морфогенеза особей данного таксона в данной среде, где происходит индивидуальное развитие.

В современной биологии используются оба подхода. Примеры морфо-функциональных пространств связаны с адаптивными преобразованиями подязычного аппарата саламандр, кинематики машущего полета насекомых и формы крыльев аистообразных птиц. Примеры морфогенетических пространств иллюстрируют разнообразие способов расположения органов на стеблях растений, морфологии раковин моллюсков и колоний гидроидных полипов. Все известные примеры показывают, что существующие фенотипы занимают компактную область в пространстве морфогенетически возможных состояний. При этом реализуются все адаптивные варианты — реализованное пространство не содержит пробелов. Если же в пределах пространства реализованных возможностей отмечаются незаполненные участки, то это означает, что в природе существуют формы жизни, соответствующие этим участкам, но пока не зарегистрированные и не исследованные.

В итоге, эпигенетическая теория и совместимые с ней подходы к исследованию макроэволюции могут претендовать на роль нового эволюционного синтеза. Состоится такой синтез или нет, покажут только дальнейшая работа и как можно более широкое обсуждение эпигенетической теории эволюции.

SUMMARY

This book should be of interest to all biologists, both experts and students, who are interested in unsolved problems of the evolutionary theory. The existing view of evolution called the synthetic theory, or neo-Darwinism, was formulated in 1920-30s (Tschetwerikoff 1926; Haldane 1932; Fisher 1930; Wright 1931; Dobzhansky 1937; Huxley 1942) and remains the best developed paradigm in theoretical biology. The synthetic theory combined the Darwinian concept of natural selection with Mendelian genetics. Neo-Darwinism states that genes of organisms accidentally change (or mutate) in the course of DNA replication at meiosis. Mutations normally are recessive. Thus, the mutant genes are not expressed phenotypically right after the change: they are said to remain hidden in genotypes. However, expression of any gene depends on other genes in the genotype. Hence, the role a new mutant gene plays in determining the phenotype constantly changes as a consequence of the genic and chromosomal recombination that occurs at reproduction. Eventually, the recombination generates the genic composition in which the mutant gene acquires a phenotypic expression that can be assessed by natural selection. Whenever the newly generated phenotype can survive and reproduce (i. e. is adaptive), its genotype is transferred to the organism's descendants. Accordingly, a stable change in the gene pool of a population of organisms is called evolution in the neo-Darwinian sense. Thus, the most important factors causing the evolutionary transformation of organisms are genic recombination and natural selection.

Many authors believe that the neo-Darwinian paradigm is weakened by not having a developmental perspective. Hence the recent attempts to incorporate aspects of developmental biology into the synthetic theory framework (e. g. McKinney & McNamara 1991; Hall 1992; Jablonka & Lamb 1995; Rollo 1995). However, some authors hold that developmental biology and neo-Darwinism are in principle incompatible (Shishkin 1992): neo-Darwinism assumes there are reliable genotype-phenotype correlations (otherwise it would not be possible to explain evolution in the terms of genic frequencies), whereas there are many examples from developmental biology that indicate the absence of such correlations.

Meanwhile, notwithstanding the compatibility of neo-Darwinism and developmental biology, there are reasons to doubt the adequacy of the synthetic paradigm, as it makes several false predictions. The first inconsistency involves the rates of evolution: contrary to theory, complex organisms evolve faster than simple ones (Rasnitsyn, 1987).

Second, the theory states that evolution cannot proceed in the absence of recombination (Stebbins 1950). Nevertheless, asexuality is the initial condition in many groups (Maynard Smith 1978), which are no less diverse than those reproducing bisexually (Vavilov 1922). Hence taxa are able to evolve even after they have

stopped reproducing bisexually (Maynard Smith 1983). Moreover, the only experiment that resulted in the origin of a taxon reproductively isolated from its parental population was conducted on organisms reproducing parthenogenetically without meiosis, i. e. in the absence of or at drastically reduced recombination of genes (Shaposhnikov 1961, 1965, 1966).

Third, the synthetic theory predicts that evolution is impossible, when a population is deprived of hidden genetic variation. Therefore, haploid organisms should not evolve or only extremely slowly evolve (Rasnitsyn 1980). All mutations in haploid organisms are immediately expressed phenotypically. Since mutations are usually deleterious, mutant individuals should not mate; their genotypes cannot offer sufficient genic material for recombination. Thus, natural selection is deprived of opportunity to transform deleterious recessive mutations into new useful dominant genes. Nonetheless, insects in which one sex is haploid (e. g. hymenopterans) have undergone no less intensive evolution than the taxa in which both sexes are diploid.

Fourth, according to the synthetic theory, any isolated population must eventually evolve into a new taxon, since the absence of gene flow from adjacent populations enable mutation and recombination to generate unique genotypes. Because no two absolutely identical environments exist on earth, the character of natural selection also differs in different geographic locations. Hence, growth of genetic barriers to reproduction is just a question of time (Maynard Smith 1958). However, isolation is neither necessary nor sufficient for speciation. On one hand, neighboring populations are known that do not mix although are well able to cross in experimental conditions (see the «area effect» in Cain & Currey 1963). On the other, many populations separated by the continental drift more than 80 mln yr ago still belong to the same species (Rasnitsyn, 1987).

Fifth, fluctuations of population density must be followed by evolutionary events (Timofeeff-Ressovsky et al 1977; Vorontsov 1980). Mass outbreaks should provide excellent conditions for action of all neo-Darwinian factors of evolution: almost all individuals survive as population density increases, next all the generated genetic diversity is subject to catastrophic selection. That is why it looks unusual, from the viewpoint of the synthetic theory that no evolutionary significant changes have been reported for species exhibiting periodical mass outbreaks (Rasnitsyn, 1987), the more so that many economically important species have been intensively studied through decades and even centuries.

Sixth, following from neo-Darwinian axioms, a species cannot originate twice, owing to randomness of the processes generating new genes and their combinations. By contrast, several species of domestic plants were first selected by man in the pre-historic time, so that the ancestors of these species remained unknown. In our era, these species were again «resynthesized» by means of hybridization of certain wild plants (Dobzhansky 1951). Even the assumption that mutation is a constrained process cannot explain how it would be possible to generate a copy of the genome of the previously existing domestic plants from the genomes of their probable ancestors after hundreds and thousands generations of allopatric life. An analogous result was

obtained by Shaposhnikov (1966). In his experiment, the aphid *Dysaphis anthrisci majcopica* Shap. adapted to feeding on a novel host plant, *Chaerophyllum maculatum*, and became reproductively isolated from its parental population. At the same time, these aphids morphologically converged to and started to cross with *D. chaerophyllina* Shap. — a species normally feeding on *C. maculatum*. Thus, not a new but a previously existing species was generated.

Summarizing, a number of well established facts contradict conclusions derived from the synthetic evolutionary theory. How could we improve the situation? Two methods are thinkable to remove the existing contradiction between the theory and observations. First, we can hope the inconsistencies are owing to a shortage of our knowledge of the organisms. Thus, future research in population genetics will hopefully explain why complex beings evolve faster than simpler ones, as well as resolve all other above stated queries. The second method implies creation of a new theory. To be on the safe side, both methods should be tried.

What kind of a theory can be suggested? The answer is offered by neo-Darwinians who ascribe the constancy of living forms by developmental and morpho-functional constraints on evolutionary change (Lande 1980; Charlesworth et al. 1982). The idea of constraints looks very natural: an organism can be transformed only by means of a strongly restricted number of methods determined by morphology and ontogeny of the organism (Wake 1982; Roth & Wake 1985). Deviations from an appearance typical of a given taxon disturb adult and/or embryonic functions and thereby are prohibited by natural selection. Owing to multiple limitations, living beings are similar in mathematic sense: their morphologic and physiologic parameters obey certain allometric regularities that have been described in a plenty of literature sources, beginning from the monographs of Huxley (1932) and D'Arcy Thompson (1942).

The constraint concept is attractive. It explains in a believable manner the morphologic stasis and the absence of evolution under strict isolation and abrupt population fluctuations, the paraphyletic (repeating) taxa origins, and even the acceleration of evolution at the increase of organismal complexity. However, if these explanations are true, an adequate evolutionary theory must be expressed in terms of organismal morphology and development, whereas the synthetic theory considers morphology generating mechanisms as just constraints, i. e. as something foreign. Indeed, real organisms are more than just «the vehicles for genes» (Goodwin 1997): their particular morphologies are largely determined by reasons other than genome composition. Hence, evolution can be more than just allelic substitution. Thus, whenever we consider evolution as the historic change of organismal morphology, we would need an «organismocentric» rather than «genocentric» approach (Goodwin 1997).

Fundamentals of an organism-centered evolutionary paradigm were formulated by Mikhail A. Shishkin (1984, 1987, 1988) who put forward a view on evolution as a process of transformation of ontogenies, first formulated by Conrad Waddington (1940, 1957, 1975) and Ivan Schmalhausen (1949). One of the principal properties of phenotypes is their resistance to changes occurring both in envi-

ronment and in genome. Hence a theory of evolution must be able to explain, how transition is made from one stable phenotypic state to another. The transition starts after alteration of environment which in a non-specific way disturbs co-ordination of developmental processes. As a result, stability of normal ontogeny decreases, and variation of population grows, since the developmental system generates a considerable number of abnormal phenotypes (morphoses) along with production of the previous norm. The morphoses are unreliably inherited. However, they present material for further natural selection. Whenever one of the newly generated phenotypes appears to be able of living in the changed environment, then selection leads to its genetic assimilation, restructuring the genome of the population. Consequently, an initially non-inherited morphosis becomes a reliably inherited new norm acquired by the majority of developing individuals. This approach to evolution based on Waddington's concept of genetic assimilation of morphoses and on Schmalhausen's concept of stabilizing selection represents a paradigm which is in fact alternative to the currently predominating synthetic theory: evolution begins from phenotypic changes and ends at the germ cell genome rather than the opposite, as predicted in the synthetic theory. Mendelian factors are considered here as relations between alternative ontogenetic trajectories, and hence are products of evolution rather than raw material for evolutionary change. The proposed paradigm can be termed «epigenetic theory of evolution».

A major philosophic property of the epigenetic theory is its view of the organisms as whole entities in which each part behaves to maintain stability of the whole in its environment. Hence, the whole determines behavior of the parts, e. g. phenotype determines the organization of its genotype. By contrast, the synthetic theory assumes that gene characters govern the evolutionary behavior of the organisms.

Thus, evolution is accompanied by genetic changes, but is not restricted to them. In fact, macro effects of natural selection should be viewed irrespective of genetic properties of the organisms and are much more strongly dependent on their environment and morphofunctional organization. The approach presented in this book accepts logics contrary to the neo-Darwinian perspective: genome alteration is eventual, but not the starting point of evolution (Krasilov 1984). Meanwhile, the epigenetic concept allows adequate interpretation of the existing genetic knowledge in morphologic and developmental terms (Liubarsky 1996). Actually, the epigenetic theory is no alternative, but a more general concept related to neo-Darwinism: accepting the epigenetic concept, we will not lose knowledge accumulated to date, but instead obtain novel perspectives to further develop evolutionary biology.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонов А. С. Степень variabilityности состава ДНК животных как критерий эволюционного возраста таксона // Проблемы эволюции.— Новосибирск: Наука, **1968**. Т. 1. С. 37—46.
- Аршавский И. А. Принцип смены функций в онтогенезе млекопитающих // Журн. общ. биол., **1968**. Т. 29. № 1. С. 78—87.
- Бабков В. В. Линия Дарвина и линия Бэра в русской теоретической биологии // Современные концепции эволюционной генетики.— Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, **2000**. С. 33—59.
- Баранов О. К. Иммуногенетические системы норки: проблемы эволюции // Генетика, **1987**. Т. 23. № 6. С. 1026—1037.
- Башенина Н. В. Значение теории стресса для понимания механизмов динамики численности мелких грызунов // Бюл. МОИП. Отд. биол., **1963**. Т. 68. № 6. С. 5—13.
- Белинцев Б. Н. Физические основы биологического формообразования.— М.: Наука, **1991**. 256 с.
- Белозерский А. Н., Медников Б. М. Нуклеиновые кислоты и систематика организмов // Природа, **1971**. № 8. С. 9—18.
- Беляев Д. К. О некоторых проблемах стабилизирующего и дестабилизирующего отбора // История и теория эволюционного учения. Л.: Наука, **1974**. С. 76—84.
- Беляев Д. К. Дестабилизирующий отбор // Развитие эволюционной теории в СССР. Л.: Наука, **1983**. С. 266—277.
- Беляев Д. К., Бородин П. М. Влияние стресса на наследственную изменчивость // Эволюционная генетика. Л., **1982**. С. 35—59.
- Беляев Д. К., Бородин П. М., Дыгалло Н. Н., Маркель А. Л., Науменко Е. В., Осадчук А. В., Оськина И. Н. Цикл работ «Генетико-эволюционные аспекты стресса» (реферат) // Изв. СО АН СССР. Сер. биол., **1988**. № 14. Вып. 2. С. 128—132.
- Беляев Д. К., Трут Л. Н. Поведение и воспроизводительная функция животных. 1. Корреляция свойств поведения со временем размножения и плодовитостью // Бюлл. МОИП. Отд. биол., **1964а**. Т. 69. № 3. С. 5—19.
- Беляев Д. К., Трут Л. Н. Поведение и воспроизводительная функция животных. 2. Коррелятивные изменения при селекции на приручаемость // Бюлл. МОИП. Отд. биол., **1964б**. Т. 69. № 4. С. 5—14.
- Берг Л. С. Номогенез, или эволюция на основе закономерностей.— Петербург: Гос. изд-во, **1922**. 205 с.
- Берг Р. Л. Суховей. Воспоминания генетика.— Н. У.: Chalidze Publications, **1983**. 480 с.
- Берг Р. Л. Генетика и эволюция.— Новосибирск: Наука, **1993**. 284 с.
- Береговой В. Е. Изменчивость двух групп популяции полиморфного вида пенницы обыкновенной на Урале // Проблемы эволюции.— Новосибирск: Наука, **1972**. Т. 2. С. 170—178.
- Бернал Дж. Д. Наука в истории общества.— М.: Изд-во иностранной лит-ры, **1956**. 736 с.
- Бор Н. Избранные научные труды.— М.: Наука, **1971**. Т. 2. 675 с.
- Бриггс Ф., Ноулз П. Научные основы селекции растений.— М.: Колос, **1972**. 400 с.
- Бузун В. А. Некрофагия, хищничество, клептопаразитизм: развитие и взаимосвязь трофических стратегий серебристой чайки (*Larus argentatus*) // Зоол. журн., **1989**. Т. 68. № 1. С. 89—99.

- Вавилов Н. И.* Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости // Классики советской генетики. — Л.: Наука, **1968**. С. 9—50.
- Васютинский Н. А.* Золотая пропорция. — М.: Мол. гвардия, **1990**. 240 с.
- Вахрушев А. А., Раутман А. С.* Исторический подход к экологии сообществ // Журн. общ. биол., **1993**. Т. 54. № 5. С. 532—553.
- Войткевич А. А.* Массовое образование дополнительных задних конечностей у озерной лягушки // Журн. общ. биол., **1965**. Т. 26. № 1. С. 56—62.
- Воробьева Э. И.* Морфологические основы динамической устойчивости // Современ. пробл. эволюционной морфологии. — М.: Наука, **1988**. С. 6—27.
- Воробьева Э. И.* Целесообразность и устойчивость эволюционно-морфологических трансформаций // Современная эволюционная морфология. — Киев: Наук. думка, **1991**. С. 56—71.
- Воробьева Э. И., Мейен С. В.* Морфологические исследования в палеонтологии // Современная палеонтология. — М.: Недра, **1988**. Т. 1. С. 80—122.
- Воронцов Н. Н.* Неравномерность темпов преобразования органов пищеварительной системы у грызунов и принцип компенсации функций // ДАН СССР, **1961**. Т. 136. № 6. С. 1494—1497.
- Воронцов Н. Н.* Эволюция пищеварительной системы грызунов (Мышеобразные). — Новосибирск: Наука, **1967**. 239 с.
- Воронцов Н. Н.* Синтетическая теория эволюции: ее источники, основные постулаты и нерешенные проблемы // Журн. Всес. хим. о-ва им. Д. И. Менделеева, **1980**. Т. 25. № 3. С. 293—312.
- Воронцов Н. Н.* О методологии морфологии и уровнях морфологического анализа // Журн. общ. биол., **1989**. Т. 50. № 6. С. 737—745.
- Галиулин Р. В., Сенешаль М.* О некоторых последних успехах и нерешенных проблемах теории симметрии // Узоры симметрии. — М.: Мир, **1980**. С. 218—249.
- Гаузе Г. Ф.* Проблема стабилизирующего отбора // Журн. общ. биол., **1941**. Т. 2. № 2. С. 193—209.
- Гаузе Г. Ф.* Экология и некоторые проблемы происхождения видов // Экология и эволюционная теория. — Л.: Наука, **1984**. С. 5—106.
- Гилберт С.* Биология развития. — М.: Мир, **1995**. Т. 3. 352 с.
- Гиляров А. М.* Наследие Ламарка — новый подход к старым проблемам // Журн. общ. биол., **1997**. Т. 58. № 2. С. 125—128.
- Гиляров М. С.* Эволюция насекомых при переходе к пассивному расселению и принцип обратной связи в филогенетическом развитии // Зоол. журн., **1966**. Т. 45. № 1. С. 3—23.
- Гиляров М. С.* Экологическое значение партеногенеза // Успехи современ. биол., **1982**. Т. 93. № 1. С. 10—22.
- Гиляров М. С.* О живых ископаемых // Журн. общ. биол., **1985**. Т. 46. № 2. С. 190—200.
- Глазко В. И.* Доместикация как генетический феномен // Современные концепции эволюционной генетики. — Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, **2000**. С. 334—340.
- Грант В.* Эволюционный процесс. Критический обзор эволюционной теории. — М.: Мир, **1991**. 488 с.
- Гродницкий Д. Л.* Эволюция полета насекомых // Природа, **1994**. № 8. С. 7—32.
- Гродницкий Д. Л.* Проблемы функциональной интерпретации некоторых одинаковых морфологических структур на крыльях насекомых и объяснения вторичного сходства организмов // Журн. общ. биол., **1995**. Т. 56. № 4. С. 438—449.

- Гудвин Б.* Аналитическая физиология клеток и развивающихся организмов. — М.: Мир, **1979**. 288 с.
- Гумилев Л. Н., Панченко А. М.* Чтобы свеча не погасла: Диалог. — Л.: Сов. Писатель, **1990**. 128 с.
- Дарвин Ч.* Изменения домашних животных и культурных растений // Чарлз Дарвин. Сочинения. — М.-Л.: Из-во АН СССР, **1951**. Т. 4. С. 81–780.
- Дарвин Ч.* Происхождение видов путем естественного отбора или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. — СПб: Наука, **1991**. 540 с. (перевод 6-го издания, Лондон, 1872).
- Дольник В. Р.* Аллометрия морфологии, функции и энергетики гомойотермных животных и ее физиологический контроль // Журн. общ. биол., **1982**. Т. 43. № 4. С. 435–454.
- Дорн А.* Принцип смены функций. — М.: ОГИЗ, **1937**.
- Емельянов А. Ф.* Филогения цикадовых (Homoptera, Cicadina) по сравнительно-морфологическим данным // Морфологические основы филогении насекомых. — Л.: Наука, **1987**. С. 19–109.
- Жерихин В. В.* Исторические изменения разнообразия насекомых // Биологическое разнообразие: подходы к изучению и сохранению. — СПб: ЗИН РАН, **1992**. С. 53–65.
- Жерихин В. В.* История биома дождевых тропических лесов // Журн. общ. биол., **1993**. Т. 54. № 6. С. 659–666.
- Жерихин В. В.* Генезис травяных биомов // Экосистемные перестройки и эволюция биосферы. — М.: Недра, **1994**. Вып. 1. С. 132–137.
- Жерихин В. В.* Природа и история биома средиземноморского типа // Экосистемные перестройки и эволюция биосферы. — М.: ПИН РАН, **1995**. Вып. 2. С. 95–100.
- Жерихин В. В.* Основные закономерности филогенетических процессов (на примере неморских сообществ мезозоя и кайнозоя). Дисс. док. биол. наук на основе доклада. — М.: Палеонтол. ин-т РАН, **1997**. 53 с.
- Животовский Л. А., Духарев В. А.* «Сжатие» генотипической изменчивости при стабилизирующем отборе и ее проявление на ранних стадиях онтогенеза // Журн. общ. биол., **1985**. Т. 46. № 1. С. 32–40.
- Заварзин А. А.* Об эволюционной динамике тканей // Архив биол. наук, **1934**. Сер. А. Т. 36. № 1. С. 3–64.
- Заварзин А. А.* Очерки по эволюционной гистологии нервной системы // Избр. тр. в 4-х томах. — М.-Л.: Из-во АН СССР, **1950**. Т. 3. 420 с.
- Заварзин А. А.* Очерки эволюционной гистологии крови и соединительной ткани // Избр. тр. в 4-х томах. — М.-Л.: Из-во АН СССР, **1953**. Т. 4. 719 с.
- Заварзин Г. А.* Несовместимость признаков и теория биологической системы // Журн. общ. биол., **1969**. Т. 30. № 1. С. 33–41.
- Заварзин Г. А.* Фенотипическая систематика бактерий. Пространство логических возможностей. — М.: Наука, **1974**. 141 с.
- Заславский В. А.* Ареалы и репродуктивная изоляция у некоторых долгоносиков (Coleoptera, Curculionidae) // Проблемы эволюции. — Новосибирск: Наука, **1972**. Т. 2. С. 233–243.
- Зимов С. А.* Азбука рисунков природы. — М.: Наука, **1993**. 125 с.
- Иванов А. В.* Периодическое изменение признаков в эволюции некоторых групп организмов. — Саратов: Изд-во Саратовского ун-та, **1998**. 76 с.
- Ильичев В. Д.* Адаптации — экологические параллелизмы — мозаичная эволюция (слуховая система птиц как объект функциональной морфологии) // Журн. общ. биол., **1973**. Т. 34. № 1. С. 66–80.

- Имашева А. Г.* Стрессовые условия среды и генетическая изменчивость в популяциях животных // Генетика, Т. 35. № 4. С. 421–431.
- Кайданов Л. З.* Об адаптивном значении скорости мутационного процесса // Исследования по генетике. — Л.: ЛГУ, 1981. № 9. С. 105–112.
- Камышлова Т. А., Лучникова Е. И., Инге-Вечтомов С. Г.* Влияние генетических изменений в синтезе стерина у *Saccharomyces cerevisiae* на кроссинговер у *Drosophila melanogaster* // Вестник ЛГУ. Сер. биол., 1982. Вып. 2. № 9. С. 109–111.
- Кель Э. А., Колчанов Н. А., Соловьев В. В.* Конвергентное происхождение повторов в генах, кодирующих глобулярные белки. Анализ факторов, обуславливающих наличие прямых повторов // Журн. общ. биол., 1988. Т. 49. № 3. С. 343–354.
- Кимура М.* Молекулярная эволюция: теория нейтральности. — М.: Мир, 1985. 400 с.
- Кирпичников В. С.* Значение приспособительных модификаций в эволюции // Журн. общ. биол., 1940. Т. 1. № 1. С. 121–152.
- Кирпичников В. С.* О гипотезах наследственного закрепления модификаций // Успехи соврем. биол., 1944. Т. 18. № 3. С. 314–339.
- Кирпичников В. С.* Биохимический полиморфизм и проблема так называемой недарвиновской эволюции // Успехи соврем. биол., 1972. Т. 74. № 2. С. 231–246.
- Кирпичников В. С.* Модификационная изменчивость и ее роль в эволюции // Развитие эволюционной теории в СССР (1917–1970-е годы) / Ред.: Микулинский С. Р., Полянский Ю. И. — Л.: Наука, 1983. С. 155–164.
- Кокшайский Н. В.* О соотношениях между формой и функцией и их преобразованиях в филогенезе // Морфологические аспекты эволюции. — М.: Наука, 1980. С. 37–53.
- Кокшайский Н. В.* О принципе эволюционной стабилизации функций // Соврем. пробл. эволюционной морфологии. — М.: Наука, 1988а. С. 28–47.
- Кокшайский Н. В.* Принцип эволюционной стабилизации функций в поведении животных // Зоол. журн., 1988б. Т. 67. N 2. С. 176–188.
- Кокшайский Н. В.* Филогенетический перенос функций // Зоол. журн., 1997. Т. 76. № 8. С. 883–892.
- Корочкин Л. И.* Молекулярно-генетические аспекты онтогенеза // Биология развития и управление наследственностью. — М.: Наука, 1986. С. 267–284.
- Кофман Г. Б.* Биологический смысл аллометрических закономерностей // Исследования динамики роста организмов / Ред. Терсков И. А. — Новосибирск: Наука, 1981а. С. 36–55.
- Кофман Г. Б.* Методы подобия и размерностей в изучении относительного роста организмов // Журн. общ. биол., 1981б. Т. 42. № 2. С. 234–240.
- Кофман Г. Б.* Рост и форма деревьев. — Новосибирск: Наука, 1986. 208 с.
- Красилов В. А.* Теория эволюции: необходимость нового синтеза // Эволюционные исследования. Макроэволюция. — Владивосток, 1984. С. 4–12.
- Красилов В. А.* Нерешенные проблемы теории эволюции. — Владивосток: ИБП ДВНЦ АН СССР, 1986. 140 с.
- Кренке Н. П.* Правила комбинирования форм листьев в супротивном и очередном расположении // Тр. по приклад. ботанике и селекции. — М.: НИИ им. К. А. Тимирязева, 1927. Т. 17. № 2. С. 71–168.
- Кренке Н. П.* Соматические показатели и факторы формообразования // Феногенетическая изменчивость. — М.: Биол. ин-т им. К. А. Тимирязева, 1935. Т. 1. С. 11–415.
- Кренке Н. П.* Направления и достижения лаборатории фитоморфогенеза АН СССР // Вестник АН СССР, 1937. № 1. С. 36–59.

- Креславский А. Г.* Неслучайная миграция. Последствия для изменчивости количественных признаков // Журн. общ. биол., **1987**. Т. 48. № 5. С. 602–613.
- Кун Т.* Структура научных революций. — М.: Прогресс, **1975**. 288 с.
- Кусакин О. Г., Дроздов А. Л.* Филема органического мира. Часть I. Прологомены к построению филемы. — СПб: Наука, **1994**. 284 с.
- Кучеров И. Б.* О принципе дополнительности в геоботанике: методологические предпосылки возникновения комплементарных подходов к изучению растительности // Журн. общ. биол., **1995**. Т. 56. № 4. С. 486–505.
- Кэйп А.* Вид и его эволюция. — М.: Изд-во иностр. лит-ры, **1958**. 244 с.
- Ламарк Ж. Б.* Философия зоологии // Ламарк Ж. Б. Избранные произведения. — М.: Изд. АН СССР, **1955**. Т. 1.
- Левонтин Р.* Генетические основы эволюции. — М.: Мир, **1978**. 352 с.
- Лежавичюс Э.* Элементы общей теории адаптации. — Вильнюс: Мокслас, **1986**. 276 с.
- Лоренц К.* Человек находит друга. — М.: Мир, **1971**. 166 с.
- Лоренц К.* Обратная сторона зеркала. — М.: Республика, **1998**. 493 с.
- Лукин Е. И.* Дарвинизм и проблема закономерных географических изменений организмов // Успехи соврем. биол., **1939**. Т. 2. № 2.
- Лысенко Т. Д.* О наследственности и ее изменчивости // Лысенко Т. Д. Избранные сочинения. — М.: Сельхозгиз, **1958**. Т. 1. С. 434–482.
- Любарский Г. Ю.* Объективация категории таксономического ранга // Журн. общ. биол., **1991**. Т. 52. № 5. С. 613–626.
- Любарский Г. Ю.* Архетип, стиль и ранг в биологической систематике. — М.: КМК Scientific Press, **1996**. 436 с.
- Любичев А. А.* Проблемы формы, систематики и эволюции организмов. — М.: Наука, **1982**. 280 с.
- Любичев А. А.* В защиту науки. Статьи и письма. — Л.: Наука, **1991**. 296 с.
- Майр Э.* Зоологический вид и эволюция. — М.: Мир, **1968**. 597 с.
- Майр Э.* Принципы зоологической систематики. — М.: Мир, **1971**. 456 с.
- Майр Э.* Популяции, виды и эволюция. — М.: Мир, **1974**. 460 с.
- Малахов В. В.* Организм с точки зрения морфолога // Уровни организации биол. систем. — М.: Наука, **1980**. С. 76–96.
- Мамкаев Ю. В.* Методы и закономерности эволюционной морфологии // Современная эволюционная морфология. — Киев: Наук. думка, **1991**. С. 33–56.
- Маслов С. П.* Ограничения возможностей гомеостаза мультифункциональностью и главные пути его обхода // Уровни организации биол. систем. — М.: Наука, **1980**. С. 8–19.
- Маслов С. П.* Мультифункциональность и множественное обеспечение функций: взаимоотношение и роль в эволюции // Макроэволюция: Матер. 1-й Всесоюз. конф. по пробл. эволюции. — М., **1984**. С. 232–233.
- Матвеев Б. С.* О системе соотносительных изменений формы, функции и среды в эволюции животных // Зоол. журн., **1945**. Т. 24. № 1. С. 3–22.
- Матвеев Б. С.* О преобразовании функции в индивидуальном развитии животных // Зоол. журн., **1957**. Т. 36. № 1. С. 4–25.
- Матиенко Б. Т.* Принципы эволюции и адаптивные преобразования в структуре и ультраструктуре растений // Изв. АН МССР. Сер. биол. и хим. наук, **1981**. № 3. С. 5–27.
- Машковцев А. А.* Смена эндогенных и экзогенных факторов эмбрионального развития в онтогенезе и филогенезе // Изв. АН СССР. Сер. биол., **1936**. № 5.

- Медников Б. М.* Аксиомы биологии. *Biologia axiomatica*. — М.: Знание, **1982**. 135 с.
- Мейен С. В.* О соотношении номогенетического и тихогенетического аспектов эволюции // Журн. общ. биол., **1974**. Т. 35. Вып 3. С. 353–364.
- Мейен С. В.* Проблема направленности эволюции // Зоология позвоночных. — М.: ВИНИТИ АН СССР, **1975**. Т. 7. С. 66–117. (Итоги науки и техн.).
- Мейен С. В.* Основные аспекты типологии организмов // Журн. общ. биол., **1978**. Т. 39. № 4. С. 495–508.
- Морган Т. Г.* Теория гена. — Л., **1927**.
- Мордохай-Болтовской Д. Д.* Геометрия радиолярий // Учен. записки Ростов. ун-та. Ростов н/Д: Азово-Черноморское краевое книгоизд-во, **1936**. № 8. С. 3–91.
- Мэй Р. М.* Эволюция экологических систем // Эволюция. — М.: Мир, **1981**. С. 173–194.
- Мэйнард Смит Дж.* Эволюция полового размножения. — М.: Мир, **1981**. 272 с.
- Наточин Ю. В.* Некоторые принципы эволюции функций на клеточном, органном и организменном уровнях (на примере почки и водно-солевого гомеостаза) // Журн. общ. биол., **1988а**. Т. 49. № 3. С. 291–303.
- Наточин Ю. В.* Эволюция представлений об эволюции функций // Дарвинизм: история и современность. — Л.: Наука, **1988б**. С. 130–137.
- Николайчук Л. А., Кузьменко А. А., Вронский А. А.* Морфологическая функция локомоторного аппарата рыб // Современная эволюционная морфология. — Киев: Наук. думка, **1991**. С. 154–176.
- Николис Г., Пригожин И.* Познание сложного. — М.: Мир, **1990**. 344 с.
- Новожинов Ю. И.* Эффект популяционного ареала восточного майского хруща *Melolontha hippocastani* F. и его вероятные причины // Проблемы эволюции. — Новосибирск: Наука, **1972**. Т. 2. С. 179–187.
- Пенионжек Ш. А.* «Козы съели империю» // Природа, **1977**. № 3. С. 102–105.
- Петухов С. В.* Биомеханика, бионика и симметрия. — М.: Наука, **1981**. 240 с.
- Плате Л.* Эволюционная теория. — М.-Л.: ГИЗ, **1928**. 223 с.
- Поповский М.* Дело академика Вавилова. — М.: Книга, **1991**. 304 с.
- Поппер К.* Логика и рост научного знания. Избранные работы. — М.: Прогресс, **1983**. 606 с.
- Пригожин И.* От существующего к возникающему. Время и сложность в физических науках. — М.: Наука, **1985**. 328 с.
- Пригожин И., Стенгерс И.* Порядок из хаоса. — М.: Прогресс, **1986**. 431 с.
- Развитие концепции структурных уровней в биологии / Ред.: Быховский Б. Е., Веденов М. Ф., Кремьянский В. И., Шаталов А. Т. — М.: Наука, **1972**. 392 с.
- Расницын А. П.* Усиление регулятора как критерий эволюционного прогресса // Бюлл. МОИП. Отд. биол., **1966**. № 3. С. 149–150.
- Расницын А. П.* К вопросу о причинах морфофункционального прогресса // Журн. общ. биол., **1971**. Т. 32. № 5. С. 549–556.
- Расницын А. П.* К вопросу о причинах морфофункционального прогресса // Закономерности прогрессивной эволюции. — Л.: Наука, **1972**. С. 314–319.
- Расницын А. П.* Происхождение и эволюция перепончатокрылых насекомых. — М.: Наука, **1980**. 192 с. (Тр. Палеонтол. ин-та АН СССР Т. 174).
- Расницын А. П.* Филогения и систематика // Теоретические проблемы современной биологии. — Пущино, **1983**. С. 41–49.
- Расницын А. П.* Живое существо как адаптивный компромисс // Макроэволюция. — М.: Наука, **1984**. С. 233–234.
- Расницын А. П.* Инадаптация и эвадаптация // Палеонтол. журн., **1986**. № 1. С. 3–7.

- Расницын А. П.* Темпы эволюции и эволюционная теория (гипотеза адаптивного компромисса) // Эволюция и биоэкологические кризисы. — М.: Наука, **1987**. С. 46–63.
- Расницын А. П.* Проблема глобального кризиса наземных биоценозов в середине мелового периода // Меловой биоэкологический кризис и эволюция насекомых / Ред. Пономаренко А. Г. — М.: Наука, **1988**. С. 191–207.
- Расницын А. П.* Принципы филогенетики и систематики // Журн. общ. биол., **1992**. Т. 53. № 2. С. 176–185.
- Раун Д., Стэнли С.* Основы палеонтологии. — М.: Мир, **1974**. 390 с.
- Раутиан А. С.* Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции // Соврем. палеонтология. — М.: Недра, **1988**. Т. 2. С. 76–118.
- Раутиан А. С.* О природе генотипа и наследственности // Журн. общ. биол., **1993**. Т. 54. № 2. С. 131–148.
- Рейвин А. У.* Эволюция генетики. — М.: Мир, **1967**. 223 с.
- Рожков А. С.* Дерево и насекомое. — Новосибирск: Наука, **1981**. 176 с.
- Розен Р.* Принцип оптимальности в биологии. — М.: Мир, **1969**. 216 с.
- Салганик Р. И.* Молекулярные механизмы стресс-индуцируемой наследственной изменчивости // Генетика, **1987**. Т. 23. № 6. С. 1050–1063.
- Салганик Р. И., Кнорре В. Л., Древич В. Ф., Морозова О. В., Зайчиков Е. Ф.* Стабильные изменения в матричной активности ядер и структуре ДНК печени крыс, вызванные неонатальной индукцией экспрессии генов // Докл. АН СССР, **1985**. Т. 281. № 5. С. 1237–1241.
- Сапунов В. Б.* Адаптация к перемене экологических условий и фенотипическая изменчивость тлей // Журн. общ. биол., **1983**. Т. 44. № 4. С. 557–567.
- Северцов А. Н.* Морфологические закономерности эволюции. — М.-Л.: Изд-во АН СССР, **1939**. С. 53–610.
- Северцов А. С.* Основы теории эволюции. — М.: Изд-во МГУ, **1987**. 320 с.
- Северцов А. С.* Направленность эволюции. — М.: Изд-во МГУ, **1990**. 272 с.
- Северцов А. С.* Контрбаланс векторов движущего отбора, как причина эволюционного стазиса // Экология в России на рубеже XXI века. (Наземные экосистемы). — М.: Научный мир, **1999**. С. 27–53.
- Северцов А. С., Креславский А. Г., Черданцев В. Г.* Эписелекционные процессы в эволюции // Журн. общ. биол., **1991**. Т. 52. № 4. С. 464–475.
- Северцов А. С., Креславский А. Г., Черданцев В. Г.* Три механизма эволюции // Современные проблемы теории эволюции. — М.: Наука, **1993**. С. 17–42.
- Селье Г.* Стресс без дистресса. — М.: Прогресс, **1982**. 126 с.
- Серебровский А. С.* Некоторые проблемы органической эволюции. — М.: Наука, **1973**. 168 с.
- Симпсон Дж. Г.* Темпы и формы эволюции. — М.: Изд-во иностр. лит-ры, **1948**. 360 с.
- Симпсон Дж. Г.* Великолепная изоляция. — М.: Мир, **1983**. 256 с.
- Скарлато О. А., Старобогатов Я. И.* Филогенетика и принцип построения естественной системы // Теоретические вопросы систематики и филогении животных. — Л.: Наука, **1974**. С. 30–46.
- Скворцов А. К.* Логика и аналогии в теории эволюции // Природа, **1988**. № 3. С. 74–84.
- Смилга В.* В погоне за красотой. — М.: Мол. гвардия, **1968**. 288 с.
- Сойфер В. Н.* Власть и наука. История разгрома генетики в СССР. — М.: Лазурь, **1989**. 706 с.
- Соколова К. Б.* Развитие фенотипики в первой половине XX века. — М.: Наука, **1998**. 160 с.

- Спурр С. Г., Барнес Б. В.* Лесная экология. — М.: Лесная промышленность, **1984**. 480 с.
- Старобогатов Я. И.* Проблема видообразования. — М.: ВИНИТИ, **1985**. 96 с. (Итоги науки и техники. Сер. Общая геология. Т. 20).
- Тимофеев-Ресовский Н. В.* Микроэволюция. Элементарные явления, материал и факторы микроэволюционного процесса // Бот. журн., **1958**. Т. 43. № 3. С. 317–336.
- Тимофеев-Ресовский Н. В.* Критика наследования благоприобретенных свойств // Проблемы филогении и филогенеза. — Л.: Изд-во АН СССР, **1960**. С. 11–14.
- Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронцов Н. Н., Яблоков А. В.* Краткий очерк теории эволюции. — М.: Наука, **1977**. 302 с.
- Тимофеев-Ресовский Н. В., Иванов В. И.* Некоторые вопросы феногенетики // Актуальные вопросы современной генетики. — М.: Изд-во МГУ, **1966**. С. 114–130.
- Тимофеев-Ресовский Н. В., Ромпе Р. Р.* О статистичности и принципе усилителя в биологии // Пробл. кибернетики, **1959**. Т. 2. С. 213–228.
- Тихомирова А. Л.* Перестройка онтогенеза как механизм эволюции насекомых. — М.: Наука, **1991**. 168 с.
- Трут Л. Н.* Проблема дестабилизирующего отбора в развитии // Современные концепции эволюционной генетики. — Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, **2000**. С. 7–21.
- Тыщенко В. П.* Введение в теорию эволюции. — СПб: Из-во Санкт-Петербургского ун-та, **1992**. 240 с.
- Уголев А. М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма. — Л.: Наука, **1985**. 544 с.
- Уоддингтон К. Х.* Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. 1. Прологомены. — М.: Мир, **1970**. С. 11–38.
- Фабри К. Э.* Этологический анализ мультифункциональности главных эффекторных систем млекопитающих // Морфологические аспекты эволюции. — М.: Наука, **1980**. С. 190–210.
- Холтон Дж.* Тематический анализ науки. — М.: Прогресс, **1981**. 384 с.
- Чайковский Ю. В.* Элементы эволюционной диатропики. — М.: Наука, **1990**. 272 с.
- Чайковский Ю. В.* Преобразование разнообразия // Химия и жизнь, **1994**. № 1. С. 20–29.
- Черных В. В.* Проблема целостности высших таксонов. — М.: Наука, **1986**. 144 с.
- Четвериков С. С.* О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики // Журн. эксперим. биол., **1926**. Сер. А. Т. 2. № 1. С. 3–54.
- Шапошников Г. Х.* Специфичность и возникновение адаптаций к новым хозяевам у тлей (Homoptera, Aphidoidea) в процессе естественного отбора (экспериментальные исследования) // Энтомол. обозр., **1961**. Т. 40. № 4. С. 739–762.
- Шапошников Г. Х.* Морфологическая дивергенция и конвергенция в эксперименте с тлями (Homoptera, Aphidinea) // Энтомол. обозр., **1965**. Т. 44. № 1. С. 3–25.
- Шапошников Г. Х.* Возникновение и утрата репродуктивной изоляции и критерий вида // Энтомол. обозр., **1966**. Т. 45. № 1. С. 3–35.
- Шварц С. С.* Принцип оптимального фенотипа (к теории стабилизирующего отбора) // Журн. общ. биол., **1968**. Т. 29. № 1. С. 12–24.
- Шварц С. С.* Экологические закономерности эволюции. — М.: Наука, **1980**. 278 с.
- Шварц С. С., Ищенко В. Г., Добринская Л. А., Амстиславский А. З., Бруснынина И. Н., Паракецов И. А., Яковлева А. С.* Скорость роста и размеры мозга рыб (к проблеме “Вид и внутривидовые категории в разных классах позвоночных”) // Зоол. журн., **1968**. Т. 47. № 6. С. 901–915.

- Шварц С. С., Покровский А. В., Овчинникова Н. А.* Экспериментальное исследование принципа основателя // Экспериментальное изучение внутривидовой изменчивости позвоночных животных / Ред. Шварц С. С. — Свердловск: УФАН СССР, **1966**. С. 29–33.
- Шварц С. С., Смирнов В. С., Добринский Л. Н.* Метод морфофизиологических индикаторов. — Свердловск, УФАН СССР, **1968**.
- Шилов И. А.* Стресс как экологическое явление // Зоол. журн., **1984**. Т. 63. № 6. С. 805–812.
- Шишкин М. А.* Закономерности эволюции онтогенеза // Журн. общ. биол., **1981**. Т. 42. № 1. С. 38–54.
- Шишкин М. А.* Индивидуальное развитие и естественный отбор // Онтогенез, **1984а**. Т. 15. № 2. С. 115–136.
- Шишкин М. А.* Фенотипические реакции и эволюционный процесс. (Еще раз об эволюционной роли модификаций) // Экология и эволюционная теория / Ред. Я. М. Галл. — Л.: Наука, **1984б**. С. 196–216.
- Шишкин М. А.* Индивидуальное развитие и эволюционная теория // Эволюция и биоэкологические кризисы / Ред.: Татаринов Л. П., Расницын А. П. — М.: Наука, **1987**. С. 76–123.
- Шишкин М. А.* Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология / Ред.: Меннер В. В., Макридин В. П. — М.: Недра, **1988а**. С. 142–169.
- Шишкин М. А.* Закономерности эволюции онтогенеза // Там же, **1988б**. С. 169–209.
- Шишкина Г. Т., Дыгало Н. Н., Юдин Н. С., Бородин П. М., Науменко Е. В.* Пренатальная генотип-зависимая модификация глюкокортикоидами морфометрических характеристик половой системы мышей и крыс // Журн. общ. биол., **1990**. Т. 51. № 3. С. 412–418.
- Шмальгаузен И. И.* Факторы эволюции (теория стабилизирующего отбора). — М.: Изд-во АН СССР, **1946**. 396 с.
- Шмальгаузен И. И.* Проблема устойчивости органических форм в процессе эволюции // Журн. общ. биол., **1945**. Т. 6. № 1. С. 3–25.
- Шмальгаузен И. И.* Проблемы Дарвинизма. — Л.: Наука, **1969**. 494 с.
- Шмальгаузен И. И.* Факторы прогрессивной (ароморфной) эволюции — снижения энтропии // Закономерности прогрессивной эволюции. — Л.: Наука, **1972**. С. 5–27.
- Шмальгаузен И. И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. — М.: Наука, **1982**. 228 с.
- Шмальгаузен И. И.* Пути и закономерности эволюционного процесса. — М.: Наука, **1983**. 360 с.
- Шмальгаузен И. И.* Вопросы дарвинизма: неопубликованные работы. — М.: Наука, **1990**. 159 с.
- Шмидт-Ниельсен К.* Размеры животных: почему они так важны? — М.: Мир, **1987**. 264 с.
- Шноль С. Э.* Факторы, определяющие направление и скорость биологической эволюции // Математическое моделирование биологических процессов. — М.: Наука, **1979**. С. 5–26.
- Шноль С. Э.* Герои и злодеи российской науки. — М.: Крон-пресс, **1997**. 464 с.
- Эйнштейн А.* Собрание сочинений. — М.: Наука, **1967**. Т. 4. 597 с.
- Яблоков А. В.* Популяционная биология. — М.: Высш. школа, **1987**. 304 с.
- Adams M. B.* Sergei Chetverikov, the Kol'tsov institute, and the evolutionary synthesis // The Evolutionary Synthesis / Eds: Mayr E., Provine W. B. Cambridge (MA). — Harvard Univ. Press, **1980**. P. 242–278.

- Akam M.* *Hox* genes and the evolution of diverse body plans // Philos. Transact. Roy. Soc. London, **1995**. Vol. 349. № 1329. P. 313–319.
- Alberch P.* Convergence and parallelism in foot morphology in the Neotropical salamander genus *Bolitoglossa*. 1. Function // Evolution, **1981**. Vol. 35. № 1. P. 84–100.
- Alberch P.* Morphological variation in the neotropical salamander genus *Bolitoglossa* // Evolution, **1983**. Vol. 37. № 5. P. 906–919.
- Alberch P.* The logic of monsters: Evidence for internal constraint in development and evolution // Geobios, **1989**. Spec. № 12. P. 21–57.
- Alberch P., Gale E.* Size dependency during the development of the amphibian foot. Colchicine induced digital loss and reduction // J. Embryol. and Experim. Morphol., **1983**. Vol. 76. № AUG. P. 177–197.
- Alberch P., Gale E. A.* A developmental analysis of an evolutionary trend: digital reduction in amphibians // Evolution, **1985**. Vol. 39. № 1. P. 8–23.
- Alexander R. McN.* Body support, scaling and allometry // Functional Vertebrate Morphology / Ed.: Hildebrand M., Bramble D. M., Liem K. F., Wake D. B. Cambridge (MA).— Belknap Press, **1985**. P. 26–36.
- Alexander R. McN.* The scope and aims of functional and ecological morphology // Neth. J. Zool., **1988**. Vol. 38. № 1. P. 3–22.
- Alexander R. McN.* Optima for Animals.— Princeton (NJ): Princeton Univ. Press, 1996. 169 p.
- Alexander R. McN.* A minimum energy cost hypothesis for human arm trajectories // Biological Cybernetics, **1997**. Vol. 76. № 2. P. 97–105.
- Alexander R. McN., Jayes A. S., Maloij G. M. O., Wathuta E. M.* Allometry of the limb bones of mammals from shrews (*Sorex*) to elephant (*Loxodonta*) // J. Zool., **1979**. Vol. 189. № 3. P. 305–314.
- Arnold S. J., Alberch P., Csanyi V., Dawkins R. C., Emerson S. B., Frittsch B., Horder T. J., Maynard Smith J., Starck M. J., Vrba E. S., Wagner G. P., Wake D. B.* How do complex organisms evolve? // Complex Organismal Functions: Integration and Evolution in Vertebrates / Eds: Wake D. B., Roth G. J.— Wiley & Sons, **1989**. P. 403–433.
- Averof M., Dawes R., Ferrier D.* Diversification of arthropod *Hox* genes as a paradigm for the evolution of gene functions // Seminars in Cell and Developmental Biology, **1996**. Vol. 7. № 4. P. 539–551.
- Baldwin J. M.* A new factor in evolution // Amer. Naturalist, **1896**. Vol. 30. P. 441–451, 536–553.
- Baldwin J. M.* Development and Evolution.— L.: Macmillan, **1902**.
- Baltensweiler W.* The relevance of changes in the composition of larch bud moth populations for the dynamics of its numbers // Proc. Adv. Study Inst. Dynamics Numbers Popul. (Oosterbeek), **1970**. P. 208–219.
- Banks J. A.* Sex determination in the fern *Ceratopteris* // Trends in Plant Science, **1997**. Vol. 2. № 5. P. 175–180.
- Barbash D. A., Cline T. W.* Genetic and molecular analysis of the autosomal component of the primary sex determination signal of *Drosophila melanogaster* // Genetics, **1995**. Vol. 141. № 4. P. 1451–1471.
- Barnes R. S. K., Calow P., Olive P. J. W.* The Invertebrates. A New Synthesis.— London: Blackwell Science, **1993**. 488 p.
- Bateman K. G.* Genetic assimilation of the dumpy phenocopy // J. Genetics, **1959a**. Vol. 56. P. 341–352.

- Bateman K. G.* Genetic assimilation of four venation phenocopies // *J. Genetics*, **1959b**. Vol. 56. P. 443–474.
- Bateson W.* Materials for the Study of Variation. — L.: Macmillan & Co., **1894**. 598 p.
- Beatty J.* Random drift // *Keywords in evolutionary biology* / Eds: Keller E. F., Lloyd E. A. Cambridge (MA): Harvard Univ. Press, **1992**. P. 273–281.
- Bell G.* Two theories of sex and variation // *The Evolution of Sex and Its Consequences* / Ed. Stearns S. C. — Basel: Birkhauser Verlag, **1987**. P. 117–134.
- Beloussov L. V.* Generation of morphological patterns: The mechanical ways to create regular structures in embryonic development // *Thinking about Biology* / Eds: Stein W. D., Varela F. J. — Reading (MA): Addison-Wesley, **1993**. P. 149–168.
- Belyaev D. K., Borodin P. M.* The influence of stress on variation and its role in evolution // *Biol. Zentralblatt.*, **1982**. Bd 101. H. 6. S. 705–714.
- Bigelow R. S.* Classification and phylogeny // *Syst. Zool.*, **1958**. Vol. 7. P. 49–59.
- Blackman R. L.* Stability and variation in aphid clonal lineages // *Biol. J. Linn. Soc.*, **1979**. Vol. 11. P. 259–277.
- Blackman R. L.* Species, sex and parthenogenesis in aphids // *The Evolving Biosphere*. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1981**. P. 75–85.
- Bonnet C.* Herrn Karl Bonnets Abhandlungen aus der Insektologie. — Halle: Bey J. J. Gebauers Wittwe und Joh. Jac. Gebauer, **1773**. 414 p.
- Bopp D., Calhoun G., Horabin J. I., Samuels M., Schedl P.* Sex-specific control of sex-lethality is a conserved mechanism for sex determination in the genus *Drosophila* // *Development*, **1996**. Vol. 122. № 3. P. 971–982.
- Bopp D., Burghardt G., Hilfiker-Kleiner D., Dubendorfer A., Nothiger R.* Evolution of sex-determining mechanisms in dipteran insects // 6th European Congress of Entomology. Ieske Budejovice, Aug 23–29, 1998. Ieske Budejovice: Institute of Entomology, **1998**. P. 151–152.
- Bouverot P.* Adaptation to High-Altitude Hypoxia in Vertebrates. — Berlin: Springer-Verlag, **1985**. 176 p.
- Breese E. L., Thomas A. C.* Somatic selection in perennial rye grass // *Heredity*, **1965**. Vol. 20. P. 367–379.
- Bull J. J.* Sex determining mechanisms: An evolutionary perspective // *The Evolution of Sex and Its Consequences* / Ed. Stearns S. C. — Basel: Birkhauser Verlag, **1987**. P. 93–115.
- Bulmer M. G.* Theoretical Evolutionary Ecology. — Sunderland (MA): Sinauer, **1994**. 352 p.
- Burkhardt R. W.* The Zoological Philosophy of J. B. Lamarck // *Lamarck J. B. Zoological Philosophy*. — Chicago: The Univ. Chicago Press, **1984**. P. XV–XXXIX.
- Buskirk E. R.* Work capacity of high-altitude natives // *Biology of high-altitude peoples* / Ed. Baker P. T. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1978**. P. 173–187.
- Butcher R. D. J., Whitfield W. G. F., Hubbard S. F.* Temperature dependent single locus complementary sex determination in Hymenoptera // 6th European Congress of Entomology. Ieske Budejovice, Aug 23–29, 1998. Ieske Budejovice: Institute of Entomology, **1998**. P. 161.
- Butler P. J.* Exercise in birds // *J. Exp. Biol.*, **1991**. Vol. 160. P. 233–262.
- Cain A. I., Currey J. D.* Area effects in *Cepaea* // *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, **1963**. Vol. 246. P. 1–81.
- Carothers S. W., Balda R. P.* Abnormal bill of a Western Meadowlark, *Sturnella n. neglecta* // *The Auk*, **1970**. Vol. 87. № 1. P. 173–174.
- Carr J. L., Shashikan C. S., Bailey W. J., Ruddle F. H.* Molecular evolution of *Hox* gene regulation: Cloning and transgenic analysis of the lamprey *HoxQ8* gene // *J. Exp. Zool.*, **1998**. Vol. 280. № 1. P. 73–85.

- Carroll S. B.* Homeotic genes and the evolution of Arthropods and Chordates // *Nature*, **1995**. Vol. 376. № 6540. P. 479–485.
- Carroll S. B.* Revealing the patterns of macroevolution // *Nature*, **1996**. Vol. 381. № 6577. P. 19–20.
- Carroll S. B., Weatherbee S. D., Langeland J. A.* Homeotic genes and the regulation and evolution of insect wing number // *Nature*, **1995**. Vol. 375. № 6526. P. 58–61.
- Carvalho G. R., Maclean N., Wratten S. D., Carter R. E., Thurston J. P. O.* Differentiation of aphid clones using DNA fingerprints from individual aphids // *Proc. Roy. Soc. London*, **1991**. Vol. B 243. P. 109–114.
- Charlesworth B.* The evolutionary genetics of adaptation // *Evolutionary innovations* / Ed. Nitecki M. H. — Chicago Univ. Press, **1990**. P. 47–70.
- Charlesworth B., Lande R.* Morphological stasis and developmental constraint — no problem for neo-Darwinism // *Nature*, **1982**. Vol. 296. № 5858. P. 610.
- Charlesworth B., Lande R., Slatkin M.* A neo-Darwinian commentary on macroevolution // *Evolution*, **1982**. Vol. 36. № 3. P. 474–498.
- Charnov E. L.* Life History Invariants. Some Explorations of Symmetry in Evolutionary Ecology. Oxford: Oxford Univ. Press, **1993**. 167 p.
- Ciofi C., Swingland I. R.* Environmental sex determination in reptiles // *Applied Animal Behaviour Science*, **1997**. Vol. 51. № 3–4. P. 251–265.
- Clutton-Brock J.* A natural history of domesticated mammals. Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1987**. 208 p.
- Colbert E. H.* Evolution of the horned dinosaurs // *Evolution*, **1948**. Vol. 2. P. 143–163.
- Cognetti G.* Parthenogenesis in aphids // XII Inter. Congr. Entomol. London. 8–16 July 1964. — London, **1965**. P. 250.
- Coomer P., Crews D., Gonzalez-Lima F.* Independent effects of incubation temperature and gonadal sex on the volume and metabolic capacity of brain nuclei in the leopard gecko (*Eublepharis macularius*), a lizard with temperature-dependent sex determination // *J. Comparat. Neurology*, **1997**. Vol. 380. № 3. P. 409–421.
- Cope E. D.* The origin of the fittest. Essays on evolution. — L.: Macmillan & Co., **1887**. 457 p.
- Corballis M. C.* The genetics and evolution of handedness // *Psychological Review*, **1997**. Vol. 104. № 4. P. 714–727.
- Coyne J. A., Barton N. H., Turelli M.* Perspective: A critique of Sewall Wright's shifting balance theory of evolution // *Evolution*, **1997**. Vol. 51. № 3. P. 643–671.
- Coyne J. A., Charlesworth B.* On punctuated equilibria — Response // *Science*, **1997**. Vol. 276. № 5311. P. 339–341.
- D'Arcy Thompson W.* Growth and form. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1942**. 1116 p.
- Davidson E. H., Peterson K. J., Cameron R. A.* Origin of Bilaterian body plans — evolution of developmental regulatory mechanisms // *Science*, **1995**. Vol. 270. № 5240. P. 1319–1325.
- Dawkins R.* What was all the fuss about? // *Nature*, **1985**. Vol. 316. № 6030. P. 683–684.
- de Beer G. R.* Homology: An unsolved problem. — London: Oxford Univ. Press, **1971**. 16 p. (Oxford Biology Readers, № 11).
- Demetrius L.* Role of enzyme-substrate flexibility in catalytic activity: An evolutionary perspective // *J. Theor. Biol.*, **1998**. Vol. 194. № 2. P. 175–194.
- Dempsey J. A., Berssenbrugge A., Musch T., Skatrud J.* The lung: hypoxia, acid-base changes, and the control of breathing // *Hypoxia: Man and Altitude* / Eds: Sutton J. R., Jones N. L., Houston C. S. — N. Y.: Thieme-Stratton Inc., **1982**. P. 24–28.

- Dennell R. E., Brown S. J., Beeman R. W.* Evolution of the organization and function of insect homeotic complexes // *Seminars in Cell and Developmental Biology*, **1996**. Vol. 7. № 4. P. 527–538.
- De Zwaan A., Putzer V.* Metabolic adaptations of intertidal invertebrates to environmental hypoxia (a comparison of environmental anoxia to exercise anoxia) // *Physiological Adaptations of Marine Animals* / Ed. Laverach M. S.— Cambridge: The Company of Biologists, Ltd., **1985**. P. 63–94.
- Dick M. H.* *Hox* genes and annelid-arthropod relationships // *Arthropod Relationships* / Eds.: Fortey R. A., Thomas R. H.— London: Chapman & Hall, **1998**. P. 35–41.
- Dixon A.F.G.* Aphid ecology. An optimization approach. 2nd edition.— London: Chapman & Hall, **1998**. 300 p.
- Dobzhansky Th.* A critique of the species concept in biology // *Philosophy of Science*, **1935**. Vol. 2. P. 344–355.
- Dobzhansky T.* Genetics and the origin of species.— N. Y.: Columbia Univ. Press, **1937**. 364 p.
- Dobzhansky T.* Genetics and the origin of species. 3rd edition.— N.Y.-L.: Columbia Univ. Press, **1951**. 364 p.
- Dobzhansky T.* Species of *Drosophila*. New excitement in an old field // *Science*, **1972**. Vol. 177. № 4050. P. 664–669.
- Douady S., Couder Y.* Phyllotaxis as a dynamical self organizing process. Pt 1. The spiral models resulting from time-periodic iterations // *J. Theor. Biol.*, **1996a**. Vol. 176. № 3. P. 255–274.
- Douady S., Couder Y.* Phyllotaxis as a dynamical self organizing process. Pt 2. The spontaneous formation of a periodicity and the coexistence of spiral and whorled patterns // *J. Theor. Biol.*, **1996b**. Vol. 176. № 3. P. 275–294.
- Douady S., Couder Y.* Phyllotaxis as a dynamical self organizing process. Pt 3. The simulation of the transient regimes of ontogeny // *J. Theor. Biol.*, **1996c**. Vol. 176. № 3. P. 295–312.
- Eastop V.* Aphids, plants and other organisms // *Korean J. Appl. Entomol.*, **1995**. Vol. 34. № 1. P. 1–8.
- Eden M.* Inadequacies of neo-Darwinian evolution as a scientific theory // *Mathematical challenges to the neo-Darwinian interpretation of evolution* / Eds: Moorehead P. S., Kaplan M. M.— Philadelphia: The Wistar Inst. Press, **1967**. P. 5–19.
- Eldredge N., Gould S. J.* Punctuated equilibria: An alternative to phyletic gradualism // *Models in paleobiology* / Ed. Schopf T. J.— San Francisco: Freeman, Cooper & Co., **1972**. P. 82–115.
- Eldredge N., Gould S. J.* On punctuated equilibria // *Science*, **1997**. Vol. 276. № 5311. P. 338–339.
- Elton C.* *Animal Ecology*.— N. Y.: Macmillan, **1936**. 209 p.
- Ennos A. R.* The effect of size on the optimal shapes of gliding insects and seeds // *J. Zool.*, **1989**. Vol. 219. P. 61–69.
- Erwin D. H., Valentine J. W.* «Hopeful monsters», transposons, and metazoan radiation // *Proc. National Acad. Sci. U.S.A.*, **1984**. Vol. 81. № 17. P. 5482–5483.
- Fagerstrom T., Briscoe D. A., Sunnucks P.* Evolution of mitotic cell-lineages in multicellular organisms // *TREE*, **1998**. Vol. 13. № 3. P. 117–120.
- Falconer D. S.* *Introduction to Quantitative Genetics*. 3rd edition.— Harlow (U. K.): Longman Scientific & Technical, **1989**. 438 p.
- Felsenstein J.* Numerical methods for inferring phylogenetic trees // *Quart. Rev. Biol.*, **1982**. Vol. 57. P. 379–404.

- Fischer J., Hinde R. A.* The opening of milk bottles by birds // *British Birds*, **1949**. Vol. 42. № 11. P. 347–357.
- Fisher R. A.* On some objections to mimicry theory; statistical and genetic // *Trans. Roy. Entomol. Soc. London*, **1927**. Vol. 75. P. 269–278.
- Fisher R. A.* The possible modification of the response of the wild type to recurrent mutations // *American Naturalist*, **1928a**. Vol. 62. P. 115–126.
- Fisher R. A.* Two further notes on the origin of dominance // *American Naturalist*, **1928b**. Vol. 62. P. 571–574.
- Fisher R. A.* The genetical theory of natural selection. — Oxford: Clarendon Press, **1930** (цит. по дополн. изданию: N. Y.: Dover Publications, **1958**. 290 p.).
- Forbes V. E., Moller V., Depledge M. H.* Intrapopulation variability in sublethal response to heavy metal stress in sexual and asexual gastropod populations // *Functional Ecology*, **1995**. Vol. 9. P. 477–484.
- Ford E. B.* Rapid evolution and the conditions which make it possible // *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology*, **1950**. Vol. 20. P. 230–238.
- Ford E. B.* *Ecological Genetics*. — London: Chapman & Hall Ltd., **1964**. 410 p.
- Fortey R. A.* Seeing is believing — gradualism and punctuated equilibria in the fossil record // *Science Progress*, **1988**. Vol. 72. № 285. P. 1–19.
- Fox M. W.* *The dog. Its domestication and behavior*. — N. Y.-London: Garland STPM Press, **1978**. 296 p.
- Fryer G., Greenwood P. H., Peake J. F.* Punctuated equilibria, morphological stasis and the paleontological documentation of speciation — a biological appraisal of a case-history in an African lake // *Biol. J. Linnean Soc.*, **1983**. Vol. 20. № 2. P. 195–205.
- Futuyma D. J., Keese M. C., Funk D. J.* Genetic constraints on macroevolution — The evolution of host affiliation in the leaf beetle genus *Ophraella* // *Evolution*, **1995**. Vol. 49. № 5. P. 797–809.
- Futuyma D. J., Keese M. C., Scheffer S. J.* Genetic constraints and the phylogeny of insect-plant associations — responses of *Ophraella communa* (Coleoptera, Chrysomelidae) to host plants of its congeners // *Evolution*, **1993**. Vol. 47. № 3. P. 888–905.
- Futuyma D. J., Walsh J. S., Morton T., Funk D. J., Keese M. C.* Genetic variation in a phylogenetic context — responses of 2 specialized leaf beetles (Coleoptera, Chrysomelidae) to host plants of their congeners // *J. Evol. Biol.*, **1994**. Vol. 7. № 2. P. 127–146.
- Gans C.* *Biomechanics: An approach to vertebrate biology*. — Philadelphia: J. B. Lippincott Co., **1974**. 261 p.
- Gans C.* Arthropod locomotion as seen through a «vertebrate» eye // *Locomotion and energetics in arthropods* / Eds: Herreid C. F., Fournier C. R. — N. Y.: Plenum Press, **1981**. P. 527–539.
- Gans C.* On the fallacy of perfection // *Perspectives on Modern Auditory Researches* / Eds: Ray R. R., Gourevich G. — Groton: Amphora Press, **1983**. P. 101–114.
- Gans C.* Adaptation and the form-function relation // *Amer. Zool.*, **1988**. Vol. 28. № 2. P. 681–697.
- Gans C.* Efficiency, effectiveness, perfection, optimization: their use in understanding vertebrate evolution // *Efficiency and Economy in Animal Physiology* / Ed. Blake R. W. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1991**. P. 1–11.
- Gans C.* On the merits of adequacy // *Amer. J. Sci.*, **1993**. Vol. A 293. P. 391–406.
- Gause G. F.* *Problems of evolution* // *Transact. Connecticut Academy of Arts and Sciences*, **1947**. Vol. 37. P. 17–68.

- Gehring W. J.* Homeotic genes, the homeo box, and the genetic control of development // Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology, **1985**. Vol. 50 (Molecular Biology of Development). P. 243–251.
- Gehring W. J., Hiromi Y.* Homeotic genes and the homeobox // Annual Review of Genetics, **1986**. Vol. 20. P. 147–173.
- Gerhart J., Kirschner M.* Cells, Embryos and Evolution. Toward a Cellular and Developmental Understanding of Phenotypic Variation and Evolutionary Adaptability.— Oxford: Blackwell Science, **1997**. 642 p.
- Gingerich P. D.* Quantification and comparison of evolutionary rates // Amer. J. Sci., **1993**. Vol. 293—A. P. 453–478.
- Goldschmidt R.* Physiological genetics.— New York — London: McGraw-Hill, **1938**. 375 p.
- Goldschmidt R.* The material basis of evolution.— New Haven: Yale Univ. Press, **1940**. 436 p.
- Goldschmidt R.* Theoretical genetics.— Los Angeles: Univ. California Press, **1955**. 563 p.
- Goodwin B. C.* Development and evolution // J. Theor. Biol., **1982**. Vol. 97. P. 43–55.
- Goodwin B. C.* What are the causes of morphogenesis? // BioEssays, **1985**. Vol. 3. № 1. P. 32–36.
- Goodwin B. C.* The evolution of generic forms // Organizational Constraints on the Dynamics of Evolution / Eds: Maynard Smith J., Vida G. Manchester: Manchester Univ. Press., **1990**. P. 107–117.
- Goodwin B. C.* Development as a robust natural process // Thinking about Biology / Eds: Stein W. D., Varela F.— Reading (MA): Addison-Wesley, **1993**. P. 123–148.
- Goodwin B. C.* Homology, development, and heredity // Homology: The Hierarchical Basis of Comparative Biology / Ed.: Hall B.— K. San Diego: Academic Press, **1994**. P. 229–247.
- Goodwin B.* How the Leopard changed its spots. The evolution of complexity.— London: Phoenix, **1997**. 233 p.
- Goodwin B. C., Kauffman S. A., Murray J. D.* Is morphogenesis an intrinsically robust process? // J. theor. Biol., **1993**. Vol. 163. № 1. P. 135–144.
- Goodwin B. C., Trainor L. E. H.* The ontogeny and phylogeny of the pentadactyl limb // Development and Evolution / Eds: Goodwin B. C., Holder N., Wylie C. G.— Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1983**. P. 75–98.
- Gottlieb G.* Individual Development and Evolution. The genesis of Novel Behaviour.— New York: Oxford Univ. Press, **1992**. 231 p.
- Gould S. J.* Allometry and size in ontogeny and phylogeny // Biol. Rev., **1966**. Vol. 42. P. 587–640.
- Gould S. J.* Geometric similarity in allometric growth: a contribution to the problem of scaling in the evolution of size // Amer. Natur., **1971**. Vol. 105. № 942. P. 113–136.
- Gould S. J.* Allometry in primates, with emphasis on scaling and the evolution of the brain // Contrib. Primatol., **1975**. Vol. 5. P. 201–241.
- Gould S. J.* The return of hopeful monsters // Natural history, **1977**. June-July. P. 22–30.
- Gould S. J.* Is a new and general theory of evolution emerging? // Paleobiology, **1980**. Vol. 6. № 1. P. 119–130.
- Gould S. J., Lewontin R.* The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: A critique of the adaptationist programme // Proc. Roy. Soc. London, **1979**. Vol. B 205. № 1161. P. 581–598.
- Gould S. J.* But not Wright enough: reply to Orzack // Paleobiology, **1981**. Vol. 7. № 1. P. 131–134.

- Gould S. J.* The hardening of the modern synthesis // Dimensions of Darwinism / Ed.: Greene M. — Cambridge Univ. Press, **1983**. P. 71–96.
- Gould S. J.* Morphological channeling by structural constraint: convergence in styles of dwarfing and gigantism in *Cerion*, with a description of two new fossil species and a report on the discovery of the largest *Cerion* // Paleobiology, **1984**. Vol. 10. № 2. P. 172–194.
- Gould S. J.* A developmental constraint in *Cerion*, with comments on the definition and interpretation of constraint in evolution // Evolution, **1989**. Vol. 43. № 3. P. 516–539.
- Gould S. J.* Constraint and the square snail: life and the limits of a covariance set. The normal teratology of *Cerion disforme* // Biol. J. Linnean Soc., **1992**. Vol. 47. P. 407–437.
- Gould S. J., Lewontin R. C.* The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: A critique of the adaptationist programme // Proc. Roy. Soc. London, **1979**. Vol. B 205. № 1161. P. 581–598.
- Grodnitsky D. L.* Evolution and classification of insect flight kinematics // Evolution, **1995**. Vol. 49. № 6. P. 1158–1162.
- Grodnitsky D. L.* Form and function of insect wings. The evolution of biological structures. — Baltimore: The Johns Hopkins Univ. Press, **1999**. 270 p.
- Haldane J. B. S.* The causes of evolution, **1932**. Цит. по изд.: Princeton Univ. Press, **1990**. 222 p.
- Haldane J. B. S.* Suggestions as to quantitative measurement of rates of evolution // Evolution, **1949**. Vol. 3. P. 51–56.
- Hales D. F., Tomiuk J., Wohrmann K., Sunnucks P.* Evolutionary and genetic aspects of aphid biology: A review // Eur. J. Entomol., **1997**. Vol. 94. P. 1–55.
- Hall B. K.* Epigenetic control in development and evolution // Development and Evolution / Eds: Goodwin B. C., Holder N., Wylie C. C. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1983**. P. 353–379.
- Hall B. K.* Evolutionary developmental biology. — L.: Chapman & Hall, **1992**. 288 p.
- Hanken J.* High incidence of limb skeleton variants in periferal populations of the red-backed salamander, *Plethodon lineatus* (Amphibia: Plethodontidae) from Nova Scotia // Can. J. Zool., **1983**. Vol. 61. P. 1925–1931.
- Hedenstrom A., Alerstam T.* Optimal flight speed of birds // Phil. Trans. Roy. Soc. London. Ser. B, **1995**. Vol. 348. № 1326. P. 471–487.
- Heinrich B.* The hot-blooded insects. Strategies and mechanisms of thermoregulation. — Cambridge, Mass.: Harvard Univ. Press, **1993**. 601 p.
- Hennig W.* Phylogenetic systematics // Ann. Rev. Entomol., **1965**. Vol. 10. P. 97–116.
- Heusner A. A.* Energy metabolism and body size. 1. Is the 0.75 mass exponent of Kleiber's equation a statistical artefact? // Respir. Physiol., **1982**. Vol. 48. № 1. P. 1–12.
- Hoffman A. A., Parsons P. A.* Extreme environmental change and evolution. — Cambridge Univ. Press, **1997**. 259 p.
- Ho M.-W., Fox S. W.* Processes and metaphors in evolution // Evolutionary Processes and Metaphors / Eds: Ho M. W., Fox S. W. — Chichester: J. Wiley & Sons, **1988**. P. 1–16.
- Ho M.-W., Saunders P. T.* Beyond neo-Darwinism — an epigenetic approach to evolution // J. Theor. Biol., **1979**. Vol. 78. P. 573–591.
- Ho M.-W., Tucker C., Keeley D., Saunders P. T.* Effects of successive generations of ether treatment on penetrance and expression of the *Bithorax* phenocopy in *Drosophila melanogaster* // J. exp. Zool., **1983**. Vol. 225. P. 357–368.
- Hodgkin J., Zellan J. D., Albertson D. G.* Identification of a candidate primary sex determination locus, fox-1, on the X-chromosome of *Caenorhabditis elegans* // Development, **1994**. Vol. 120. № 12. P. 3681–3689.

- Holder N.* Developmental constraints and the evolution of vertebrate digit patterns // *J. Theor. Biol.*, **1983a**. Vol. 104. № 3. P. 451–471.
- Holder N.* The vertebrate limb: patterns and constraints in development and evolution // *Development and Evolution* / Eds: Goodwin B. C., Holder N., Wylie C. C.— Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1983b**. P. 399–425.
- Holland P.* Homeobox genes in Vertebrate evolution // *BioEssays*, **1992**. Vol. 14. № 4. P. 267–273.
- Holloway G. J., Crocker H. J., Callaghan A.* The effects of novel and stressful environments on trait distribution // *Functional Ecology*, **1997**. Vol. 11. № 5. P. 579–584.
- Horstadius S.* *Experimental Embryology of Echinoderms*. — Oxford: Clarendon Press, **1973**. 192 p.
- Houston C. S.* *Going Higher. The Story of Man and Altitude*. — Burlington (VT): C. S. Houston, **1983**. 273 p.
- Hughes R. N.* *A Functional Biology of Clonal Animals*. — London: Chapman & Hall, **1989**. 331 p.
- Hunter C. P., Wood W. B.* Evidence from mosaic analysis of the masculinizing gene *her-1* for cell-interactions in *C. elegans* sex determination // *Nature*, **1992**. Vol. 355. № 6360. P. 551–555.
- Hutton F. W.* *Darwinism and Lamarckism, Old and New*. — London: Duckworth & Co., **1899**. 170 p.
- Huxley J. S.* *Problems of relative growth*. — London: Methuen, **1932**. 276 p.
- Huxley J.* *Evolution. The modern synthesis*. — New York - London: Harper & Brothers Publishers, **1943**. 645 p.
- Imasheva A. G., Loeschke V., Zhivotovsky L. A., Lazebny O. E.* Effects of extreme temperatures on phenotypic variation and developmental stability in *Drosophila melanogaster* and *Drosophila buzzatii* // *Biol. J. Linnean Soc.*, **1997**. Vol. 61. № 1. P. 117–126.
- Irish E. E.* Regulation of sex determination in maize // *Bioessays*, **1996**. Vol. 18. № 5. P. 363–369.
- Jablonka E., Lamb M. J.* The inheritance of acquired epigenetic variations // *J. Theor. Biol.*, **1989**. Vol. 139. № 1. P. 69–83.
- Jablonka E., Lamb M.* *Epigenetic inheritance and evolution: The Lamarckian dimension*. — Oxford Univ. Press, **1995**. 346 p.
- Jablonka E., Lamb M. J.* Epigenetic inheritance in evolution // *J. Evol. Biol.*, **1998**. Vol. 11. № 2. P. 159–183.
- Janzen F. J., Paukstis G. L.* Environmental sex determination in reptiles — ecology, evolution, and experimental design // *Quart. Rev. Biol.*, **1991**. Vol. 66. № 2. P. 149–179.
- Jean R. V.* Growth and entropy: Phylogenism and phyllotaxis // *J. Theor. Biol.*, **1978**. Vol. 71. № 4. P. 639–660.
- Jenkin F.* Origin of species // *North British Rev.* — Edinburgh, **1867**. Vol. 46. № 92. P. 277–318.
- Johannsen W.* *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*. — Jena: G. Fischer, **1909**. 516 p.
- Johannsen W.* The genotype conception of heredity // *Am. Nat.*, **1911**. Vol. 45. № 531. P. 129–159.
- Jordanova L. J.* *Lamarck*. — Oxford: Oxford Univ. Press, **1984**. 118 p.
- Juchault P., Rigaud T., Mocquard J. P.* Evolution of sex determination and sex-ratio variability in wild populations of *Armadillidium vulgare* (Latr.) (Crustacea: Isopoda) — a case-study in conflict-resolution // *Acta Oecologia*, **1993**. Vol. 14. № 4. P. 547–562.

- Kauffman S. A.* Cambrian explosion and Permian quiescence: Implications of rugged fitness landscapes // *Evolutionary Ecology*, **1989**. Vol. 3. P. 274–281.
- Kelley P. H.* Evolutionary patterns of 8 Chesapeake group molluscs — evidence for the model of punctuated equilibria // *J. Paleontol.*, **1983**. Vol. 57. № 3. P. 581–598.
- Kenyon C.* If birds can fly, why can't we — homeotic genes and evolution // *Cell*, **1994**. Vol. 78. № 2. P. 175–180.
- King M. C., Wilson A.* Evolution at two levels in humans and chimpanzees // *Science*, **1975**. Vol. 188. № 4184. P. 107–116.
- King R. C., Stansfield W. D.* *A Dictionary of Genetics.* — New York-Oxford: Oxford Univ. Press, **1997**. 438 p.
- Kinsley C., Svare B.* Genotype modulates prenatal stress effects on aggression in male and female mice // *Behav. and Neural Biol.*, **1987**. Vol. 47. P. 138–150.
- Kirkpatrick M.* Genes and adaptation: a pocket guide to the theory // *Adaptation* / Eds: Rose M. R., Lauder G. V. — San Diego: Academic Press, **1996**. P. 125–146.
- Kirpichnikov V. S.* The problem of nonhereditary adaptive modifications (coincident or organic selection) // *J. Genet.*, **1947**. Vol. 48. № 2. P. 164–175.
- Kokshaysky N. V.* Functional aspects of some details of bird wing configuration // *Syst. Zool.*, **1973**. Vol. 22. № 4. P. 442–450.
- Koopman P.* The molecular biology of SRY and its role in sex determination of mammals // *Reproduction, Fertility and Development*, **1995**. Vol. 7. № 4. P. 713–722.
- Kraak S. B. M., de Looze E. M. A.* A new hypothesis on the evolution of sex determination in vertebrates; Big females ZW, big males XY // *Netherlands J. Zool.*, **1993**. Vol. 43. № 3–4. P. 260–273.
- Krumlauf R.* Evolution of the vertebrate *Hox* homeobox genes // *BioEssays*, **1992**. Vol. 14. № 4. P. 245–252.
- Kurten B.* Rates of evolution in fossil mammals // *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology*, **1959**. Vol. 24. P. 205–215.
- LaBarbera M.* Principles of design of fluid transport systems in zoology // *Science*, **1990**. Vol. 249. № 4972. P. 992–1000.
- Lage C. L. S., Rocha H.* Mild heat-treatment as an agent of genetic assimilation in *Drosophila* // *Arquivos de Biologia e Tecnologia*, **1994**. Vol. 37. № 1. P. 65–76.
- Lamarck J. B.* *Zoological Philosophy. An Exposition with Regard to the Natural History of Animals.* — Chicago: The Univ. Chicago Press, **1984**. 458 p.
- Lauder G. V.* Phenocopies and genotype, with special reference to sporadically-occurring developmental variants // *Am. Nat.*, **1957**. Vol. 91. P. 79–89.
- Lande R.* Quantitative genetic analysis of multivariate evolution, applied to brain: body size allometry // *Evolution*, **1979**. Vol. 33. № 1. P. 402–416.
- Lande R.* Review of S. Stanley, *Macroevolution* // *Paleobiology*, **1980**. Vol. 6. № 2. P. 233–238.
- Landman O. E.* The inheritance of acquired characters // *Ann. Rev. Genetics*, **1991**. Vol. 25. P. 1–20.
- Lankester E. R.* Acquired characters // *Nature*, **1894**. Vol. 51. № 1309. P. 102–103.
- Lauder G. V.* Functional morphology and systematics: studying functional patterns in an historical context // *Ann. Rev. Ecol. Syst.*, **1990**. Vol. 21. P. 317–340.
- Laughon A., Carroll S. S., Storfer F. A., Riley P. D., Scott M. P.* Common properties of proteins encoded by the *Antennapedia* complex genes of *Drosophila melanogaster* // *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology*, **1985**. Vol. 50 (Molecular Biology of Development). P. 253–262.

- Levin D. A.* Plasticity, canalization and evolutionary stasis in plants // *Plant Population Ecology* / Eds: Davy A. J., Hutchings M. J., Watkinson A. R. — Oxford: Blackwell, **1988**. P. 35–45.
- Lewis E. B.* A gene complex controlling segmentation in *Drosophila* // *Nature*, **1978**. Vol. 276. P. 565–570.
- Liem K. F.* Evolutionary strategies and morphological innovations: cichlid pharyngeal jaws // *Syst. Zool.*, **1973**. Vol. 22. P. 424–441.
- Liem K. F.* Form and function of lungs: the evolution of air breathing mechanisms // *Amer. Zool.*, **1988**. Vol. 28. P. 739–759.
- Liem K. F., Wake D. B.* Morphology: Current approaches and concepts // *Functional Vertebrate Morphology* / Eds: Hildebrand M., Bramble D. M., Liem K. F., Wake D. B. — Cambridge (MA): Harvard Univ. Press, **1985**. P. 366–377.
- Lombard R. E., Wake D. B.* Tongue evolution in lungless salamanders, family Plethodontidae. II. Function and evolutionary diversity // *J. Morphol.*, **1977**. Vol. 153. P. 39–80.
- Lovell-Badge R., Hacker A.* The molecular genetics of SRY and its role in mammalian sex determination // *Phil. Trans. Roy. Soc. London*, **1995**. Vol. B 350. № 1333. P. 205–214.
- Lotrup S.* Epigenetics // *Ontogeny and Systematics* / Ed.: Humphries C. J. — N. Y.: Columbia Univ. Press, **1988**. P. 189–227.
- Lynch M., Gabriel W.* Phenotypic evolution and parthenogenesis // *Amer. Naturalist*, **1983**. Vol. 122. P. 745–764.
- Mackay P. A., Lamb R. J.* Genetic variation in asexual populations of two aphids in the genus *Acyrtosiphon*, from an Australian lucerne field // *Entomol. Exp. Appl.*, **1988**. Vol. 48. P. 117–125.
- Mann R. S.* Why are *Hox* genes clustered? // *BioEssays*, **1997**. Vol. 19. № 8. P. 661–664.
- Matsuda R.* Animal Evolution in Changing Environments, With Special Reference to Abnormal Metamorphosis. — N. Y.: Wiley, **1987**. 355 p.
- Maynard Smith J.* The theory of evolution. — Penguin Books, Ltd., **1958**. 320 p.
- Maynard Smith J.* The status of neo-Darwinism // *Towards a theoretical Biology*. 2. Sketches / Ed.: Waddington C. H. — Edinburgh: Edinburgh Univ. Press, **1969**. P. 82–89.
- Maynard Smith J.* Some comments on Waddington's paradigm // *Waddington C. H. The Evolution of an Evolutionist*. — Edinburgh: Edinburgh Univ. Press, **1975**. P. 248–250.
- Maynard Smith J.* Macroevolution // *Nature*, **1981**. Vol. 289. № 5793. P. 13–14.
- Maynard Smith J.* The genetics of stasis and punctuation // *Ann. Rev. Genet.*, **1983a**. Vol. 17. P. 11–25.
- Maynard Smith J.* Current controversies in evolutionary biology // *Dimensions of Darwinism* / Ed.: Grene M. — Cambridge Univ. Press, **1983b**. P. 273–286.
- Maynard Smith J.* Optimization theory in evolution // *Conceptual Issues in Evolutionary Biology*. 2nd edition / Ed.: Sober E. — Cambridge (MA): MIT Press, **1994**. P. 91–118.
- Maynard Smith J., Szathmáry E.* The Major Transitions in Evolution. — Oxford: W. H. Freeman, **1995**. 346 p.
- Mayr E.* Systematics and the origin of species. — N. Y.: Columbia Univ. Press, **1942**. 334 p.
- Mayr E.* Where are we? // *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology*, **1959**. Vol. 24. P. 1–14.
- Mayr E.* One long argument. Charles Darwin and the genesis of modern evolutionary thought. — Allen Lane: The Penguin Press, **1991**. 195 p.
- McCabe J., Dunn A. M.* Adaptive significance of environmental sex determination in an amphipod // *J. Evol. Biol.*, **1997**. Vol. 10. № 4. P. 515–527.

- McClintock B. The significance of responses of the genome to challenge // Science, **1984**. Vol. 226. № 4676. P. 792–801.
- McGinnis W. Homeo box sequences of the *Antennapedia* class are conserved only in high animal genomes // Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology, **1985**. Vol. 50 (Molecular Biology of Development). P. 263–270.
- McKie R. Survival of the bitchiest as the Darwinian bulldogs go to war // The Observer, **1998**. 27 Sept. P. 3.
- McKinney M. L., McNamara K. Heterochrony: The evolution of ontogeny. — N. Y.: Plenum Press, **1991**. 437 p.
- McMahon T. Size and shape in biology // Science, **1973**. Vol. 179. № 4079. P. 1201–1204.
- McMahon T. Allometry and biomechanics: limb bones in adult ungulates // Amer. Natur., **1975**. Vol. 109. № 969. P. 547–563.
- Medawar P. B., Medawar J. S. Aristotle to Zoos. A Philosophical Dictionary of Biology. — Cambridge (Mass.): Harvard Univ. Press, **1983**. 305 p.
- Meerson F. Z. Adaptation, Stress, and Prophylaxis. — Berlin: Springer Verlag, **1984**. 329 p.
- Meneely P. M. The chromosomal signal for sex determination in *Caenorhabditis elegans* // BioEssays, **1997**. Vol. 19. № 11. P. 945–948.
- Meyen S. V. Plant morphology in its nomothetical aspects // Bot. Rev., **1973**. Vol. 39. № 3. P. 205–260.
- Minetti A. E., Alexander R. M. A theory of metabolic costs for bipedal gaits // J. Theor. Biol., **1997**. Vol. 186. № 4. P. 467–476.
- Moller A. P., Pomiankowski A. Punctuated equilibria or gradual evolution — fluctuating asymmetry and variation in the rate of evolution // J. Theor. Biol., **1993**. Vol. 161. № 3. P. 359–367.
- Moray N., Connolly K. A possible case of genetic assimilation of behaviour // Nature, **1963**. Vol. 199. № 4891. P. 358–360.
- Morgan B. A. *Hox* genes and embryonic development // Poultry Science, **1997**. Vol. 76. № 1. P. 96–104.
- Morgan T. H. The Theory of the Gene. — New Haven: Yale Univ. Press, **1926**. 343 p.
- Mouchel-Vielh E., Rigolot C., Gibert J. M., Deutsch J. S. Molecules and the body plan: The *Hox* genes of Cirripedes (Crustacea) // Molecular Phylogenetics and Evolution, **1998**. Vol. 9. № 3. P. 382–389.
- Muller F. P. Biotypen und Unterarten der "Erbsenlaus" *Acyrtosiphon pisum* Harris // Z. für Pflanzenkrankheiten und Pflanzenschutz, **1962**. Vol. 69. P. 129–136.
- Muller F. P. The role of subspecies in aphids for affairs of applied entomology // J. Appl. Entomol., **1986**. Vol. 101. № 3. P. 295–303.
- Mutafova T. Meiosis and some aspects of cytological mechanisms of chromosomal sex determination in nematode species // International Journal for Parasitol., **1995**. Vol. 25. № 4. P. 453–462.
- Newman C. M., Cohen J. E., Kipnis C. Neo-Darwinian evolution implies punctuated equilibria // Nature, **1985**. Vol. 315. № 6018. P. 400–401.
- Newman S. A. Generic physical mechanisms of morphogenesis and pattern formation as determinants in the evolution of multicellular organization // Principles of Organization of Organisms / Eds: Mittenthal J., Baskin A. — Reading (MA): Addison-Wesley, **1992**. P. 241–267.
- Norris K. S., Lowe C. H. An analysis of background colormatching in amphibians and reptiles // Ecology, **1964**. Vol. 45. № 3. P. 565–579.

- Osborn H. F.* The origin of species, II // Proc. Nat. Acad. Sci. U.S.A, **1925**. Vol. 11. № 12. P. 749–752.
- Osborn H. F.* The problem of the origin of species as it appeared to Darwin in 1859 and as it appears to us today // Nature, **1926**. Vol. 118. № 2964. P. 270–273; № 2973. P. 591–592.
- Osborn H. F.* The nine principles of evolution revealed by paleontology // Am. Nat., **1932**. Vol. 66. № 702. P. 52–60.
- Oster G. F., Alberch P.* Evolution and bifurcation of developmental programs // Evolution, **1982**. Vol. 36. № 3. P. 444–459.
- Oster G. F., Shubin N., Murray J. D., Alberch P.* Evolution and morphogenetic rules: the shape of the vertebrate limb in ontogeny and phylogeny // Evolution, **1988**. Vol. 42. № 5. P. 862–884.
- Palmer A. R., Strobeck C.* Fluctuating asymmetry: measurement, analysis, patterns // Ann. Rev. Ecol. Syst., **1986**. Vol. 17. P. 391–421.
- Palopoli M. F., Patel N. H.* Neo-Darwinian developmental evolution — can we bridge the gap between pattern and process // Current Opinion in Genetics and Development, **1996**. Vol. 6. № 4. P. 502–508.
- Parker G. A., Maynard Smith J.* Optimality theory in evolutionary biology // Nature, **1990**. Vol. 348 (1 November). P. 27–33.
- Parsons P. A.* Evolutionary rates: effects of stress upon recombination // Biol. J. Linnean Soc., **1988**. Vol. 35. P. 49–68.
- Parsons P. A.* Fluctuating asymmetry: an epigenetic measure of stress // Biol. Rev., **1990**. Vol. 65. P. 131–145.
- Peters D. S.* Behavior plus “pathology” — the origin of adaptations? // Constructional Morphology and Evolution / Eds: Schmidt-Kittler N., Vogel K. — Berlin: Springer-Verlag, **1991**. P. 141–150.
- Provine W. B.* The development of Wright’s theory of evolution: systematics, adaptation, and drift // Dimensions of Darwinism / Ed.: Greene M. — Cambridge Univ. Press, **1983**. P. 43–70.
- Raff R. A.* The shape of life. Genes, development, and the evolution of animal form. — The Univ. of Chicago Press, **1996**. 520 p.
- Rainey P. B., Travisano M.* Adaptive radiation in a heterogeneous environment // Nature, **1998**. Vol. 394. P. 69–72.
- Rand D. A., Wilson H. B.* Evolutionary catastrophies, punctuated equilibria and gradualism in ecosystem evolution // Proc. Roy. Soc. London, **1993**. Vol. B 253. № 1337. P. 137–141.
- Rasnitsyn A. P.* Conceptual issues in phylogeny, taxonomy, and nomenclature // Contributions to Zoology (Netherlands), **1996**. Vol. 66. № 1. P. 3–41.
- Raup D. M.* Approaches to the extinction problem // J. Paleontol., **1978**. Vol. 52. № 3. P. 517–523.
- Raup D. M.* Mathematical models of cladogenesis // Paleobiology, **1985**. Vol. 11. P. 42–52.
- Raup D. M., Michelson A.* Theoretical morphology of the coiled shell // Science, **1965**. Vol. 147. № 3663. P. 1294–1295.
- Reeve E. C. R., Huxley J. S.* Some problems in the study of allometric growth // Essays on growth and form. — Oxford: Oxford Univ. Press, **1945**. P. 121–156.
- Reiss M. J.* The Allometry of Growth and Reproduction. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1989**. 182 p.
- Rensch B.* Evolution above the species level. — N. Y.: Columbia Univ. Press, **1960**. 419 p.

- Reverberi G.* (Ed.). Experimental Embryology of Marine and Fresh Water Invertebrates. — Amsterdam: North-Holland Publ. Co., **1971**. 587 p.
- Riedl R.* A systems-analytical approach to macroevolutionary phenomena // *Quart. Rev. Biol.*, **1977**. Vol. 52. № 4. P. 351–370.
- Rieger R., Michaelis A., Green M. M.* Glossary of Genetics. Classical and Molecular. — Berlin: Springer Verlag, **1991**. 553 p.
- Rife D. C.* Hybrids. — Washington (DC): Public Affairs Press, **1965**. 160 p.
- Rigaud T., Juchault P., Mocquard J. P.* The evolution of sex determination in isopod crustaceans // *BioEssays*, **1997a**. Vol. 19. № 5. P. 409–416.
- Rigaud T., Antoine D., Marcade I., Juchault P.* The effect of temperature on sex ratio in the isopod *Porcellionides pruinosus*: Environmental sex determination or a by-product of cytoplasmic sex determination? // *Evol. Ecol.*, **1997b**. Vol. 11. № 2. P. 205–215.
- Robertson F. W.* Selection response and the properties of genetic variation // *Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology*, **1955**. Vol. 20. P. 166–177.
- Rollo D.* Phenotypes. Their epigenetics, ecology and evolution. — London: Chapman & Hall, **1995**. 463 p.
- Romer U., Beisenherz W.* Environmental determination of sex in *Apistogramma* (Cichlidae) and 2 other fresh-water fishes (Teleostei) // *J. Fish Biol.*, **1996**. Vol. 48. № 4. P. 714–725.
- Rose M. R., Nusbaum T. J., Chippindale A. K.* Laboratory evolution: The experimental wonderland and the Cheshire Cat syndrome // *Adaptation / Eds. Rose M. R., Lauder G. V.* — San Diego: Acad. Press, **1996**. P. 221–241.
- Rosenberg S. M.* Mutation for survival // *Current Opinion in Genetics and Development*, **1997**. Vol. 7. № 6. P. 829–834.
- Roth G., Nishikawa K. C., Naujoks-Manteuffel C., Schmidt A., Wake D. B.* Paedomorphosis and simplification in the nervous system of salamanders // *Brain Behav. Evol.*, **1993**. Vol. 42. P. 137–170.
- Roth G., Wake D. B.* Trends in the functional morphology and sensorimotor control of feeding behavior in salamanders: An example of the role of internal dynamics in evolution // *Acta Biotheoretica*, **1985**. Vol. 34. № 2–4. P. 175–192.
- Sahal D.* Homeorhetic regulation and structural stability // *Cybernetica*, **1976**. Vol. 19. № 4. P. 305–315.
- Sanchez L.* Sex determination and dosage compensation in Sciarids // 6th European Congress of Entomology. Ieske Budejovice, Aug 23–29, 1998. — Ieske Budejovice: Institute of Entomology, **1998**. P. 158–159.
- Sanchez L., Granadino B., Torres M.* Sex determination in *Drosophila melanogaster* — X-linked genes involved in the initial step of sex-lethal activation // *Developmental Genetics*, **1994**. Vol. 15. № 3. P. 251–264.
- Sanderson M. J., Donoghue M. J.* The relationship between homoplasy and confidence in a phylogenetic tree // *Homoplasy. The recurrence of similarity in evolution / Eds: Sanderson M. J., Hufford L.* — San Diego: Acad. Press, **1989**. P. 67–89.
- Saunders P. T.* The organism as a dynamical system // *Thinking about Biology / Eds: Stein W. D., Varela F. J.* — Reading (MA): Addison-Wesley, **1993**. P. 41–63.
- Saunders D. K., Fedde M. R.* Exercise performance of birds // *Advances in Vet. Sci. and Comp. Medicine*, **1994**. Vol. B 38. P. 139–190.
- Saunders P. T., Ho M.-W.* On the increase in complexity in evolution. II. The relativity of complexity and the principle of minimum increase // *J. Theor. Biol.*, **1981**. Vol. 90. P. 515–530.

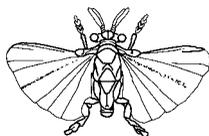
- Scharloo W.* Canalization: genetic and developmental aspects // Annual Review of Ecology and Systematics, **1991**. Vol. 22. P. 65–93.
- Schartl M., Schlupp I., Schartl A., Meyer M. K., Nanda I., Schid M., Epplen J. T., Parzefall J.* On the stability of dispensible constituents of the eucaryotic genome: Stability of coding sequences versus truly hypervariable sequences in a cloned vertebrate, the Amazon molly *Poecilia formosa* // Proc. Nat. Acad. Sci. USA, **1991**. Vol. 88. № 19. P. 8759–8763.
- Schindewolf O. H.* Grundfragen der Palaontologie, **1950**. Цит. по амер. изд.: Basic questions in paleontology: geologic time, organic evolution, and biological systematics.— The Univ. of Chicago Press, **1993**. 467 p.
- Schopf T. J. M.* A critical assessment of punctuated equilibria. 1. Duration of taxa // Evolution, **1982**. Vol. 36. № 6. P. 1144–1157.
- Seilacher A.* Fabricational noise in adaptive morphology // Syst. Zool., **1974**. Vol. 22. P. 451–465.
- Shaposhnikov G. Kh.* Host specificity and adaptation to new hosts in aphids (Homoptera, Aphidoidea) in the process of natural selection (experimental research) // Entomol. Review, **1961**. Vol. 40. № 4. P. 412–426.
- Shaposhnikov G. Kh.* Morphological divergence and convergence in an experiment with aphids (Homoptera; Aphidoidea) // Entomol. Review, **1965**. Vol. 44. № 1. P. 1–12.
- Shaposhnikov G. Kh.* Origin and breakdown of reproductive isolation and the criterion of the species // Entomol. Review, **1966**. Vol. 45. № 1. P. 1–18.
- Shaposhnikov G. Ch.* Populations and species in aphids and the need for a universal species concept.— Ottawa: Agriculture Canada, **1981**. 62 p.
- Shaposhnikov G. Ch.* Aphids and a step toward the universal species concept // Evolutionary Theory, **1984**. Vol. 7. P. 1–39.
- Shaposhnikov G. Kh.* Interspecific and intraspecific differences in adaptive tactics and other peculiarities of two closely related aphid species // Acta Phytopathol. and Entomol. Hungarica, **1990**. Vol. 25. № 1–4. P. 167–176.
- Sharkey M., Graba Y., Scott M. P.* Hox genes in evolution: protein surfaces and paralog groups // Trends in Genetics, **1997**. Vol. 13. № 4. P. 145–151.
- Shishkin M. A.* Evolution as maintenance of ontogenetic stability // Acta Zool. Fennica, **1992**. № 191. P. 37–42.
- Shmalhausen I. I.* Factors of Evolution: The Theory of Stabilizing Selection.— Chicago: Chicago Univ. Press, **1986**. 327 p.
- Shubin N. H., Alberch P.* A morphogenetic approach to the origin and basic organization of the tetrapod limb // Evol. Biol., **1986**. Vol. 20. P. 319–387.
- Simpson G. G.* Factors of evolution (A review) // J. Hered., **1947**. Vol. 20. № 12. P. 322–324.
- Simpson G. G.* The “Baldwin effect” // Evolution, **1953a**. Vol. 7. № 2. P. 110–117.
- Simpson G. G.* The major features of evolution.— N. Y.: Columbia Univ. Press, **1953b**. 434 p.
- Simpson G. G.* The nature and origin of supraspecific taxa // Cold Spring Harbor Symposia in Quantitative Biology, **1959**. Vol. 24 (Genetics and Twentieth Century Darwinism). P. 255–271.
- Sinclair A. H.* Human sex determination // J. Exp. Zool., **1998**. Vol. 281. № 5. P. 501–505.
- Spemann H.* Embryonic Development and Induction.— New Haven: Yale Univ. Press, **1938**. 401 p.
- Stanley S.* Effects of competition on evolution, with special reference to bivalve molluscs and mammals // Syst. Zool., **1973**. Vol. 22. P. 486–506.

- Stanley S.* A theory of evolution above the species level // Proc. National Acad. Sci. USA, **1975**. Vol. 72. № 2. P. 646–650.
- Stanley S. M.* Macroevolution. Pattern and Process. — San Francisco: W. H. Freeman & Co., **1979**. 332 p.
- StClair R. C.* Patterns of growth and sexual size dimorphism in two species of box turtles with environmental sex determination // Oecologia, **1998**. Vol. 15. № 4. P. 501–507.
- Stearns S. C.* Life-history tactics: a review of the ideas // Quart. Rev. Biol., **1976**. Vol. 51. № 1. P. 1–47.
- Stearns S. C.* Why sex evolved and the differences it makes // The Evolution of Sex and Its Consequences / Ed.: Stearns S. C. — Basel: Birkhauser Verlag, **1987**. P. 15–31.
- Stearns S. C.* Trade-offs in the life-history evolution // Functional Ecology, **1989**. Vol. 3. P. 259–268.
- Stearns S. C.* The Evolution of Life Histories // Oxford: Oxford Univ. Press, **1992**. 249 p.
- Stebbins G. L.* Variation and evolution in plants. — N. Y.: Columbia Univ. Press, **1950**. 643 p.
- Stebbins G. L.* Processes of Organic Evolution. — Englewood Cliffs: Prentice-Hall, Inc., **1966**. 193 p.
- Steenis C. G. G. J., van.* Plant speciation in Malesia, with special reference to the theory of non-adaptive saltatory evolution // Biol. J. Linnean Soc., **1969**. Vol. 1. № 1–2. P. 97–133.
- Steffensen J. F., Lomholt J. P., Johansen K.* Gill ventilation and O₂ extraction during graded hypoxia in two ecologically distinct species of flatfish, the flounder (*Platyichthys flesus*) and the plaice (*Pleuronectes platessa*) // Environ. Biol. Fishes, **1982**. Vol. 7. P. 157–163.
- Strussman C. A., Moriyama S., Hanke E. F., Cota J. C. C., Takashima F.* Evidence of thermolabile sex determination in pejerrey // J. Fish Biol., **1996**. Vol. 48. № 4. P. 643–651.
- Strussman C. A., Saito T., Usui M., Yamada H., Takashima F.* Thermal thresholds and critical period of thermolabile sex determination in two altherinid fishes, *Odontesthes bonariensis* and *Patagonina hatcheri* // J. Exp. Zool., **1997**. Vol. 278. № 3. P. 167–177.
- Sturtevant A. H.* A History of Genetics. — New York: Harper & Row, Publishers, **1965**. 165 p.
- Sunnucks P., England P. R., Taylor A. C., Hales D. F.* Micro satellite and chromosome evolution of parthenogenetic *Sitobion* aphids in Australia // Genetics, **1996**. Vol. 144. P. 747–756.
- Suomalainen E.* Parthenogenesis in animals // Adv. Genet., **1950**. Vol. 3. P. 193–253.
- Suomalainen E., Saura A.* Genetic polymorphism and evolution in parthenogenetic animals. 1. Polyploid Curculionidae // Genetics, **1973**. Vol. 74. P. 489–508.
- Suomalainen E., Saura A., Lokki J., Teeri T.* Genetic polymorphism and evolution in parthenogenetic animals. Pt 9. Absence of variation within parthenogenetic aphid clones // Theor. and Appl. Genet., **1980**. Vol. 57. P. 129–132.
- Swartz S., Biewener A. A.* Shape and scaling // Biomechanics. Structures and systems / Ed.: Biewener A. A. — Oxford: Oxford Univ. Press, **1992**. P. 21–43.
- Thomas R. D. K.* Limits to opportunism in the evolution of the Arcoidea (Bivalvia) // Phil. Trans. R. Soc. London, **1978**. Vol. B 284. P. 335–344.
- Thomas R. D. K.* Morphology, constructional // Encyclopedia of Earth Sciences. V. 7. The Encyclopedia of Paleontology / Eds: Fairbridge R. W., Jablonski D. — Stroudsburg: Dowden, Hutchinson & Ross, **1979**. P. 482–487.
- Thomas R. D. K., Reif W. - E.* The skeleton space: a finite set of organic designs // Evolution, **1993**. Vol. 47. № 2. P. 341–360.
- Thorpe W. H.* Animal learning and evolution // Nature, **1945**. Vol. 156. № 3950. P. 46.

- Toline C. A., Lynch M.* Mutational divergence of life-history traits in an obligate parthenogen // Genome, **1994**. Vol. 37. P. 33–35.
- Tomiuk J., Wohrmann K.* Changes in the genotype frequencies at the MDH-locus in populations of *Macrosiphum rosae* (L.) (Hemiptera, Aphididae) // Biol. Zbl., **1981**. Vol. 100. P. 631–640.
- Torkelson J., Harris R. S., Lombardo M. J., Nagendran J., Thulin C., Rosenberg S. M.* Genome-wide hypermutation in a subpopulation of stationary-phase cells underlies recombination-dependent adaptive mutation // EMBO Journal, **1997**. Vol. 16. № 11. P. 3303–3311.
- Torres M., Sanchez L.* The segmentation gene runt is needed to activate sex-lethal, a gene that controls sex determination and dosage compensation in *Drosophila* // Genetical Research, **1992**. Vol. 59. № 3. P. 189–198.
- Turner J. R. G.* Mimetic butterflies and punctuated equilibria — some old light on a new paradigm // Biol. J. Linnean Soc., **1983**. Vol. 20. № 3. P. 277–300.
- Van Valen L.* A natural model for the origin of some higher taxa // J. Herpetol., **1974a**. Vol. 8. № 2. P. 109–121.
- Van Valen L.* Two modes of evolution // Nature, **1974b**. Vol. 259. № 5481. P. 298–300.
- Velde, te J. H., Gordens H., Scharloo W.* The genetic fixation of phenotypic response of an ultrastructural character in the anal papillae of *Drosophila melanogaster* // Heredity, **1988**. Vol. 61. № 1. P. 47–53.
- Venglat S. P., Sawhney V. K.* Benzylaminopurine induces phenocopies of floral meristem and organ identity mutants in wild-type *Arabidopsis* plants // Planta, **1996**. Vol. 198. № 3. P. 480–487.
- Vermeij G. J.* Evolution and Escalation. An Ecological History of Life. — Princeton (NJ): Princeton Univ. Press, **1987**. 528 p.
- Vila C., Savolainen P., Maldonado J. E., Amorim I. R., Rice J. E., Honeycutt R. L., Crandall K. A., Lundeberg J., Wayne R. K.* Multiple and ancient origins of the domestic dog // Science, **1997**. Vol. 276. № 5319. P. 1687–1689.
- Vonvau-Pelklein J. C.* Punctuated equilibria and phyletic gradualism — even partners can be good friends // Acta Biotheoretica, **1994**. Vol. 42. № 1. P. 15–48.
- Vries H., de.* The mutation theory. Experiments and observations on the origin of species in the vegetable kingdom. — Chicago: The Open Court Publ. Co., **1909**. Vol. 1 (The origin of species by mutation). 582 p.
- Waddington C. H.* Organisers and genes. — Cambridge: Cambridge Univ. Press, **1940**.
- Waddington C. H.* Canalization of development and the inheritance of acquired characters // Nature, **1942**. Vol. 150. P. 563–564.
- Waddington C. H.* Selection of the genetic basis for an acquired character // Nature, **1952**. Vol. 169. P. 278.
- Waddington C. H.* Genetic assimilation of an acquired character // Evolution, **1953**. Vol. 7. P. 118–126.
- Waddington C. H.* Genetic assimilation of the bithorax phenotype // Evolution, **1956**. Vol. 10. P. 1–13.
- Waddington C. H.* The genetic basis of the assimilated bithorax stock // J. Genet., **1957a**. Vol. 55. P. 241–255.
- Waddington C. H.* The strategy of the genes: a discussion of some aspects of theoretical biology. — London: Allen & Unwin, **1957b**. 262 p.
- Waddington C. H.* Inheritance of acquired characters // Proc. Linnean Soc. London, **1958**. Vol. 169. P. 54–61.

- Waddington C. H.* Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters // *Nature*, **1959**. Vol. 183. P. 1654–1655.
- Waddington C. H.* Genetic assimilation // *Adv. Genet.*, **1961**. Vol. 10. P. 257–293.
- Waddington C. H.* Principles of Embryology. — London: G. Allen & Unwin, Ltd., **1962**. 510 p.
- Waddington C. H.* The principle of archetypes in evolution // *Mathematical challenges to the neo-Darwinian interpretation of evolution* / Eds: Moorehead P. S., Kaplan M. M. — Philadelphia: The Wistar Institute Press, **1967**. P. 113–115.
- Waddington C. H.* The Evolution of an Evolutionist. — Edinburgh: Edinburgh Univ. Press, **1975**. 328 p.
- Wagner G. P., Altenberg L.* Complex adaptations and the evolution of evolvability // *Evolution*, **1996**. Vol. 50. № 3. P. 967–976.
- Wake D. B.* Functional and developmental constraints and opportunities in the evolution of feeding systems in vertebrates // *Environmental adaptation and evolution: A theoretical and empirical approach* / Eds: Mossakowski D., Roth G. Stuttgart: G. Fischer, **1982**. P. 51–66.
- Wake D. B.* Homoplasy: The result of natural selection, or evidence of design limitations? // *Amer. Nat.*, **1991**. Vol. 138. № 3. P. 543–567.
- Watt P. J.* Parental control of sex ratio in *Gammarus duebeni*, an organism with environmental sex determination // *J. Evol. Biol.*, **1994**. Vol. 7. № 2. P. 177–187.
- Webster G., Goodwin B. C.* The origin of species: a structuralist approach // *J. Social and Biol. Structures*, **1982**. Vol. 5. P. 15–47.
- Weber R. E.* Molecular studies in the adaptation of vertebrate hemoglobin function // *Physiological Adaptations in Vertebrates. Respiration, Circulation, and Metabolism* / Eds: Wood S. C., Weber R. E., Hargens A. R., Millard R. W. — N. Y.: Marcel Dekker, **1992**. P. 257–277.
- Weibel E. R., Taylor C. R., Hoppeler H.* The concept of symmorphosis: A testable hypothesis of structure function relationship // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, **1991**. Vol. 88. № 22. P. 10357–10361.
- Weismann A.* Über die Vererbung // *Anfsatze über Vererbung und verwandte biologische Fragen.* — Jena: G. Fischer, 1892. 73 S.
- Weismann A.* The evolution theory. — London: E. Arnold, **1904**. Vol. 1 & 2. 405 p.
- Went F. W.* Parallel evolution // *Taxon.*, **1971**. Vol. 20. № 2/3. P. 197–226.
- White J. F., Gould S. J.* Interpretation of the coefficient in the allometric equation // *Amer. Natur.*, **1965**. Vol. 99. № 904. P. 5–18.
- Whiting M. F.* Phylogenetic position of the Strepsiptera: review of molecular and morphological evidence // *Int. J. Insect Morphol. and Embryol.* **1998a**. Vol. 27. № 1. P. 53–60.
- Whiting M. F.* Long-branch distraction and the Strepsiptera // *Systematic Biology*, **1998b**. Vol. 47. № 1. P. 134–138.
- Whiting M. F., Carpenter J. C., Wheeler Q. D., Wheeler W. C.* The Strepsiptera problem: phylogeny of the Holometabolous insect orders inferred from 18S and 28S ribosomal DNA sequences and morphology // *Systematic Biology*, **1997**. Vol. 46. № 1. P. 1–68.
- Whiting M. F., Wheeler W. C.* Insect homeotic transformation // *Nature*, **1994**. Vol. 368. P. 696.
- Williamson P. G.* Palaeontological documentation of speciation in Cenozoic molluscs from Turkana Basin // *Nature*, **1981**. Vol. 293 (8 Oct). P. 437–443.
- Willier B. H., Oppenheimer J. M.* Foundations of Experimental Embryology. — Englewood Cliffs (N. J.): Prentice-Hall, Inc., **1964**. 225 p.

- Woltereck R.* Weitere experimentelle Untersuchungen über Artveränderung, speziell über das Wesen quantitativer Artunterschiede bei Daphniden // Ver. dtsch. zool. Ges., **1909**. Bd. 19. S. 110.
- Worcester S. E.* The scaling of the size and stiffness of primary flight feathers // J. Zool., **1996**. Vol. 239. P. 609–624.
- Wright S.* Evolution in Mendelian populations // Genetics, **1931**. Vol. 16. № 1. p. 97–159.
- Wright S.* Genic and organismic selection // Evolution, **1980**. Vol. 34. № 5. P. 825–843.
- Wright S.* The shifting balance theory and macroevolution // Ann. Rev. Genet., **1982a**. Vol. 16. P. 1–19.
- Wright S.* Character change, speciation, and the higher taxa // Evolution, **1982b**. Vol. 36. № 3. P. 427–443.
- Yonemori K., Sugiura A., Tanaka K., Kameda K.* Floral ontogeny and sex determination in monoecious-type persimmons // J. Amer. Soc. Horticultural Science, **1993**. Vol. 118. № 2. P. 293–297.
- Zirkle C.* The early history of the idea of the inheritance of acquired characters and of pangenesis // Trans. Amer. Philos. Soc., **1946**. Vol. 35. Pt 2. P. 91–151.



Научное издание

Гродницкий Дмитрий Львович
ДВЕ ТЕОРИИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ

Издание второе, переработанное и дополненное

Ответственный за выпуск Е. В. Попов

Верстка А. Д. Соколов

Дизайн обложки В. В. Максименко (Светопись)

Корректор Е. Б. Разумовская

**Подготовлено к изданию в Редакционно-издательском отделе
НИИГеологии СГУ (РИО НИИGeo СГУ)**

Изд. лиц ЛР №00125 от 30.08.99. Подписано к печати 22.02.2002.

Формат 60x84¹/₁₆. Гарнитура LiteraturnayaC. Усл. печ. л. 9,3(10,0). Уч.-изд. л. 10.

Тираж 300 экз. Заказ 34-С

410031, Саратов, ул. Московская, 35, оф. 233. ООО «Издательство «Научная книга».

410026, Саратов, ул. Московская, 163. РИФ «Светопись»