

576.1

**СУЩНОСТЬ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ****М. В. Волькенштейн****СОДЕРЖАНИЕ**

1. Введение . . . . .	429
2. Эволюционная теория в биологии . . . . .	432
3. Систематика и эволюция . . . . .	435
4. Направленность эволюции . . . . .	440
5. История глаза . . . . .	445
6. Молекулярная эволюция и нейтралистская теория . . . . .	450
7. Динамика генов . . . . .	457
8. Информационные аспекты эволюции . . . . .	460
9. Заключение . . . . .	462
Некоторые биологические термины . . . . .	463
Цитированная литература . . . . .	464

Это статья о биологии, написанная физиком для физиков. Ее задача — рассказать о современном состоянии эволюционного учения и рассеять некоторые недоумения, возникающие при школьном знакомстве с биологической эволюцией. Лишь в малой степени речь будет идти о физико-математических моделях эволюционных процессов, хотя сейчас в этой области получены весьма содержательные результаты (см.<sup>1</sup>). Напротив, данные биологии и биофизики изложены по возможности подробно.

Конечно, статья ни в какой мере не претендует на полноту охвата столь обширной темы. Предпринята лишь попытка выявить основные положения теории и указать ее главные проблемы, еще далекие от решения.

В современной физике важное место заняло изучение далеких от равновесия открытых систем. В таких — диссипативных — системах наблюдаются события, существенно отличные от свойственных равновесию. Возможно спонтанное возникновение пространственного и временного порядка в исходно неупорядоченной системе вследствие возрастания флуктуаций до макроскопического уровня. Живые системы, начиная с клетки и кончая биосферой в целом, — системы диссипативные. Соответственно, важнейшие проблемы теоретической биологии — проблемы развития — оказываются весьма актуальными для современной физики.

Я благодарю Б. П. Белинцева, Н. Н. Воронцова, М. А. Лившица, Е. А. Ляпунову, А. А. Нейфаха и Р. Б. Хесина за советы и замечания.

**1. ВВЕДЕНИЕ**

Мы с детских лет знаем, что живая природа развилась эволюционно, что, как это показал Дарвин, эволюция происходит путем естественного отбора, определяющего выживание наиболее приспособленных. Наследуемая изменчивость создается мутациями, имеющими вполне случайный характер и возникающими достаточно редко. Так, число спонтанных мутаций, приходя-

щихся на одну клетку на поколение у бактерий, имеет порядок величины  $10^{-8}$ . Так как естественный отбор происходит среди мутантов и мы привыкли думать, что в эволюционирующей системе реализуется их перебор, возникают вопросы, которые физики всегда задают биологам. Как могло хватить времени для создания эволюционным путем всего многообразия существующих видов с их фантастически сложными органами и поведением? И связанный с этим вопрос о материале для эволюции. Если мутации столь редки, то сколь велики должны быть популяции для того, чтобы эти маловероятные события все же реализовались? Откуда взяться необходимой численности?

Другой характерный вопрос, возникающий при предварительном знакомстве с биологической эволюцией, — вопрос о происхождении тех или иных биологических структур и признаков. В физике мы спрашиваем «почему»? В биологии часто задается вопрос «зачем?», так как предполагается адаптационное, приспособительное значение каждого признака. Зачем крошечному человеку, принадлежавшему к тому же биологическому виду, что и современный человек, понадобился столь совершенный мозг? Зачем гигантскому ископаемому оленю *Megaceros euruseus* потребовались рога весом 25 кг? Но, конечно, есть и «почему»: почему глаза головоногих моллюсков во многом сходны с глазами позвоночных, в то время как фасеточные глаза насекомых имеют иное устройство?

Очевидно, что любые содержательные вопросы, задаваемые живой природе, имеют эволюционный смысл. Основная особенность живого организма состоит в его историчности: он проходит путь индивидуального развития и несет память о биологической эволюции.

Задача статьи состоит прежде всего в попытке ответить на эти вопросы. Как это показано в выдающихся работах последнего десятилетия<sup>1-3</sup>, мы не встречаемся в эволюционных явлениях с какими-либо особенностями, ограничивающими возможность их физической трактовки. Современная физика достаточна для понимания эволюции. Здесь могут потребоваться новые понятия, но не новые физические принципы.

Не обсуждая методологические проблемы, подчеркнем, что виталистические концепции, противопоставляющие биологию физике (и химии), не конструктивны. Напротив, поиски физического содержания биологических явлений и закономерностей имеют прагматическое значение. Раздающиеся иногда предостережения против «физикализма» и «редукционизма» в биологии лишены смысла<sup>4</sup>. Термин «сведение» в этом контексте бессодержателен. Речь идет об интегральных подходах в естествознании, не о сведении биологии к физике, но о выведении глубинных положений биологии из физики (ср.<sup>5</sup>).

Мнимое противоречие между возрастанием сложности в ходе биологической эволюции и возрастанием энтропии в эволюции изолированной физической системы легко снимается. В биологии мы имеем дело с открытыми системами, далекими от равновесия (ср.<sup>1,6,7</sup>). Однако констатация этого очевидного положения совершенно недостаточна для построения теоретической биологии.

Идеи историзма, развития, эволюции никогда не были чужды физике. В их основе лежит представление о необратимости. Все физические манипуляции и измерения существенно необратимы. Показательна история второго начала термодинамики, знаменовавшая переход от технологии к космологии<sup>8</sup> («миру грозит тепловая смерть»).

Нужно отметить влияние теории Дарвина на физику. Один из двух основоположников статистической термодинамики — Больцман — назвал XIX век веком Дарвина. Основная задача, которую решал Больцман, состояла в механическом обосновании эволюции физической системы. Наряду с эволюционной биологией создавалась эволюционная физика.

В своем дальнейшем развитии термодинамика перешла от изучения равновесий и квазистатических процессов к изучению необратимых процессов

в открытых системах. Вначале исследовались линейные процессы, протекающие вблизи равновесия, затем — нелинейные процессы вдали от равновесия (Онзагер, Пригожин и др.; см. <sup>1,6-10</sup>).

Таблица I

Календарь с уменьшением времени в  $2 \cdot 10^{10}$  раз

Начало года	— Большой взрыв.
Июнь	— Возникновение галактик.
Сентябрь	— Возникновение Солнечной системы и образование планеты Земля.
Октябрь	— Первые живые существа, древнейшие известные осадочные породы и окаменелые отпечатки микроорганизмов.
Ноябрь	— Микробионты, производящие кислород, широко развиваются. Возникновение полового размножения. Появление фотосинтезирующих растений, первые клетки, содержащие ядра (эукариоты).
Начало декабря	— Образование кислородной атмосферы, интенсивные извержения вулканов. Развитие мейоза и полового размножения.
Середина декабря	— Развитие гетеротрофных одноклеточных, первые многоклеточные организмы. Начало макроскопической жизни.
20. XII	— Возникновение беспозвоночных.
21. XII	— Первый океанический планктон, расцвет трилобитов.
22. XII	— Период Ордовика; первые позвоночные (рыбы).
23. XII	— Силур; споровые растения завоевывают сушу.
24. XII	— Девон; первые насекомые. Животные завоевывают сушу, первые амфибии, летающие насекомые.
25. XII	— Каменноугольный период (Карбон); первые хвойные растения, первые рептилии.
26. XII	— Пермь; первые динозавры.
27. XII	— Триас; первые млекопитающие.
28. XII	— Юра; первые птицы.
29. XII	— Меловой период; первые цветковые растения, вымирание динозавров.
30. XII	— Третичный период; первые приматы, расцвет млекопитающих, первые гоминиды.
31. XII	
Около 14.00.00 часов	— Возникновение проконсула и рамапитека.
Около 22.30.00	— Первые люди.
Около 23.00.00	— Орудия из камня.
Около 23.59.00	— Открытие земледелия.
Около 23.59.30	— Первые города.
Около 23.59.54	— Открытие письма.
Около 23.59.56	— Бронзовая металлургия.
Около 23.59.57	— Железная металлургия.
Около 23.59.59	— Евклидова геометрия, архимедова физика.
Около 24.00.00	— Исчисление времени.
1. I (Новый год)	
Около 00.00.01	— Введение нуля и десятичного счета.
Около 00.00.02	— Возрождение и современная наука.
Около 00.00.03	— Современность.

Биологическая эволюция представляет часть эволюции Вселенной, эволюции Солнечной системы. Биологическая эволюция локализована в ничтожно малой части мирового пространства — на Земле. Мы не располагаем никакими данными о существовании жизни вне Земли (ср. <sup>11</sup>). Напротив, протяженность биологической эволюции во времени соизмерима с временем существования Вселенной, оцениваемым величиной порядка  $2 \cdot 10^{10}$  лет <sup>12-14</sup>. Жизнь на Земле возникла около  $3,9 \cdot 10^9$  лет назад, как о том свидетельствуют древнейшие окаменелые отпечатки бактерий и примитивных водорослей — микробионтов. При этом возраст самой Земли оценивается в  $4,5 \cdot 10^9$  лет.

Биологической эволюции предшествовали, таким образом, возникновение и эволюция галактик, возникновение Солнечной системы и Земли и хи-

мическая эволюция. В монографии Эбелинга и Фейстеля<sup>1</sup> приведены таблицы эволюционных событий, в которых время сокращено в  $2 \cdot 10^{10}$  раз, т. е. время, протекшее с момента «большого взрыва» до современности, представлено одним годом. Воспроизводим объединенную табл. I из<sup>1</sup>.

Что общего между эволюцией Вселенной, Солнечной системы и Земли и эволюцией биологической? Во всех случаях мы имеем дело с созданием новой информации, будь то галактики и звезды, планеты и складчатые горы или биологические виды. Новая информация создается в результате запоминания случайного выбора (Кастлер<sup>15</sup>), возникающего при неустойчивости исходного состояния и мультистационарности системы. Создание новой информации имеет характер фазового перехода.

Сходство космической и биологической эволюции этим не ограничивается. Возникновение неоднородностей — звезд и галактик — вследствие гравитационной неустойчивости означает конкуренцию и естественный отбор. Гравитационные неоднородности конкурируют друг с другом в получении конденсируемого материала.

Очевидной и универсальной термодинамической основой структурообразования в космической, добиологической и биологической эволюции является «экспорт энтропии» — ее выделение открытой системой<sup>16</sup>.

## 2. ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТЕОРИЯ В БИОЛОГИИ

Дарвин был не первым эволюционистом. Нужно назвать среди его предшественников Ламарка. Этот ученый исходил из эволюционных представлений и рассматривал способность организмов к адаптации. В то же время Ламарк руководствовался неконструктивной идеей о внутреннем стремлении организмов к совершенствованию, предполагал множественность актов самозарождения и считал, что приобретенные признаки наследуются<sup>17</sup>. Эти представления ложны, к последнему из них мы еще вернемся.

Современный эволюционист Майр считает наиболее важными следующие четыре постулата Дарвина<sup>18</sup>:

1. Окружающий нас мир постоянно изменяется. Происходит вымирание видов и возникновение новых видов.

2. Эволюционный процесс непрерывен и постепенен, в нем нет скачков.

Первый постулат безусловен, со вторым дело обстоит не так просто.

3. Родственные виды происходят от общего предка, что справедливо и для любых высших таксонов, вплоть до типов. В конечном счете все многоклеточные организмы произошли от одноклеточных.

4. Эволюция осуществляется посредством естественного отбора. Имеется наследственная изменчивость, значительная в каждом поколении. В результате борьбы за существование происходит отбор организмов, наиболее приспособленных к условиям среды.

Последний постулат особенно важен, так как им представлен механизм эволюции.

Теория Дарвина вызывала возражения. Первое из них — «кошмар Дженкина». Как указал Дженкин, новые признаки, отбираемые в эволюции, не могут закрепляться, но должны утрачиваться при скрещивании. Скрещивание не выделяет, а поглощает «целесообразные признаки». Эту трудность преодолела лишь современная эволюционная биология, объединившая теорию Дарвина с генетикой. Признаки не поглощаются, так как они определяются дискретными генами, поведение которых следует законам Менделя.

Второе возражение — тавтология, якобы заложенная в теории Дарвина. В борьбе за существование побеждают наиболее приспособленные к условиям среды. Критерием приспособленности служит выживание большей доли потомства. Но победа в конкурентной борьбе как раз и означает выживание. Следовательно, речь идет о «выживании выживающих». В действительности, однако, теория эволюции оперирует независимыми определениями приспособ-

собленности. Остановимся на классическом примере «индустриального меланизма» бабочки — березовой пяденицы<sup>19</sup>. В промышленных районах Англии в XIX веке вследствие потемнения коры дубов получила преимущественное распространение мутантная форма бабочки с темными крыльями. Такие мутанты менее заметны на коре дерева, чем светлые формы, и меньше истребляются птицами. Таким образом, адаптация имеет вполне ясный смысл.

Наконец, ряд авторов считали и считают, что «дарвинизм не является проверяемой научной теорией, но метафизической программой исследований — возможной основой для проверяемых научных теорий» (К. Поппер; ср.<sup>20</sup>).

Что считать проверкой теории? Очевидно, что мы пока не можем экспериментально воспроизвести эволюцию в лаборатории. Более того, даже если удастся заставить некую систему эволюционировать *in vitro* — в колбе, — она ни в коем случае не повторит единственный известный нам путь эволюции. Проведение машинного эксперимента на основе математической модели эволюции также встречается с трудностями, пока что непреодолимыми (см.<sup>21</sup>).

Но в этом смысле биология не отличается от космологии. Проверка космологической теории состоит в ее самосогласованности, в наблюдаемых подтверждениях выводов теории, в частности в наличии реликтового излучения. Точно так же палеонтологическая летопись (и существование реликтовых организмов) и множество фактов, относящихся к современной биосфере, служат прямой проверкой эволюционной теории.

Вселенная и биосфера существуют в одном экземпляре. Это, однако, не служит препятствием их научному исследованию.

Как же отвечает современная теория на вопросы, поставленные в начале этой статьи?

Прежде всего о материале для эволюции. Генетические исследования показали, что природные популяции обладают громадным запасом изменчивости. Дарвин этого еще не знал. Генетическая изменчивость имеет преимущественно скрытый характер — она определяется высокой степенью гетерозиготности \*), всегда наличествующей в природной популяции. Так, средняя степень гетерозиготности беспозвоночных 13,4%, для позвоночных 6,6%, в том числе для человека 6,7%, у 8 видов растений 18%<sup>22</sup>. Процент мутантных форм, т. е. процент гамет (половых клеток), содержащих мутантные гены, весьма велик: у плодовой мушки дрозофилы он достигает 25%. Разнообразие признаков, по которым идет естественный отбор, определяется не малой вероятностью мутаций, но изменчивостью, исчисляемой процентами и десятками процентов.

Гетерозиготность у диплоидных организмов, т. е. у организмов, клетки которых содержат двойной набор хромосом, означает наличие в этих клетках одновременно двух аллельных генов, скажем, доминантного и рецессивного. При последующих скрещиваниях скрытые признаки выявляются.

Биаллельная природа диплоидных организмов, размножающихся половым путем, позволяет испытывать, проверять новые аллели в присутствии старых, уже проверенных.

Эволюционирующей системой является не отдельный организм, а популяция, т. е. совокупность организмов одного вида, находящаяся в сходных условиях, занимающая определенную экологическую нишу и определенный ареал.

Суть дела состоит в половом размножении. Геном — совокупность генов — каждой новой особи представляет собой рекомбинацию родительских геномов. Рекомбинация является механизмом сборки генных сочетаний. Нет двух идентичных особей. Рождение особи означает создание новой информации — запоминание случайного выбора, так как никакими законами при-

\*) Список «Некоторых биологических терминов» см. вслед за основным текстом статьи.

роды не предписано возникновение потомства именно у данной пары. Появление полового размножения означало большое ускорение эволюции. Впрочем, явления передачи хромосом, подобные половому размножению, обнаружены и изучены и у бактерий<sup>23</sup>.

Таким образом, материал для эволюции практически не ограничен. Количественные оценки, однако, затруднительны. Тем не менее очевидно, что любому изменению свойств среды может соответствовать отбор оптимально адаптируемых организмов.

Соответственно встает вопрос о темпах эволюции, интенсивности отбора. Вопрос этот связан с проблемой направленности, необратимости эволюции, о которой речь пойдет дальше. Здесь мы ограничимся лишь некоторыми примерами.

На наших глазах возникли расы различных видов насекомых, устойчивые к инсектисиду ДДТ. Это еще не новые виды, но новые признаки, определяемые изменением генов, создаются.

Быстрые изменения возникают при искусственном отборе растений и животных. Дарвин уделял этим явлениям большое внимание, понимая, что они моделируют эволюцию в естественных условиях<sup>(24, 25)</sup>. Наглядные результаты были получены Д. К. Беляевым (см.<sup>26</sup>), изучающим одомашнивание лисы. Лисята отбираются по поведенческому признаку — по контактности с человеком, т. е. те из них, которые не боятся человека и не норовят его укусить. При содержании таких лис в вольерах, буквально в течение нескольких поколений возникают особи с признаками, отсутствующими в природе. Появляются лисы с отвислыми ушами, с загнутым хвостом, с укороченной мордой и т. д. Беляев связывает это с функционированием гормонов, ответственных за поведение животного. В то же время очевидно, что изменение условий жизни, снимающее охранительную, стабилизирующую роль естественного отбора, может приводить к выявлению признаков, которые в природных условиях элиминировались бы как антиприспособительные.

Можно понять происхождение многих домашних животных, в частности собак. Считается установленным, что все породы собак — от дога до болонки — произошли от волков. Первобытный человек убил волчицу и тех волчат, которые кусались или забивались в угол. Волчат, которые брали пищу из рук, он принес домой — детям, для забавы. А дальше пошел уже направленный отбор.

Искусственный отбор в то же время демонстрирует высокую устойчивость вида. Получаются новые расы, породы, но не виды. Все собаки принадлежат к одному и тому же виду. Существенные изменения природных условий происходят не часто, и дивергенция — расхождение признаков, необходимая для занятия новых экологических ниш, — требует времени. Мы упомянули об охранительной функции отбора. Современная наука об эволюции различает стабилизирующую и движущую форму отбора (см.<sup>27</sup>). В первом случае, детально изученном И. И. Шмальгаузен<sup>28</sup>, отбор элиминирует признаки, заметно отклоняющиеся от средней нормы. Стабилизирующий отбор препятствует эволюционному изменению, пока средняя норма имеет адаптационные преимущества. Изменение условий приводит в действие движущий отбор, смещающий среднюю норму (рис. 1<sup>29</sup>).

Действие стабилизирующего отбора есть «эффект черной королевы» из «Алисы в Зазеркалье» Льюиса Кэрролла: нужно затрачивать усилия для того, чтобы оставаться на месте.

Резкие изменения природных условий, несомненно, значительно ускоряют эволюцию под действием движущего отбора.

Противники теории Дарвина в ряде случаев признавали существование стабилизирующего отбора, но отрицали движущий отбор (см., например, работы Л. С. Берга<sup>30</sup>). Утверждалось, что в сочетании со случайными мутациями отбор не может создать ничего нового. При этом не учитывается, что совокупности признаков определяются не отдельными генами, но их сочетания-

ми. Половое размножение обеспечивает сборку сочетаний аллелей, задающих новые комплексы признаков. Именно поэтому «отбор представляет собой

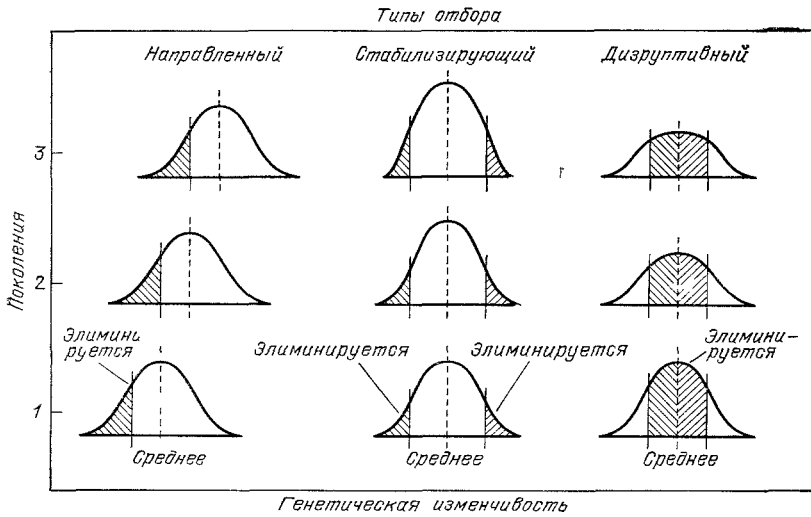


Рис. 1. Воздействие отбора трех различных типов на генетическую изменчивость в популяции <sup>29</sup>.

Дизруптивный отбор в статье не обсуждается, он благоприятствует сохранению крайних типов и элиминации промежуточных

механизм, способный вызывать в высшей степени маловероятные события» (<sup>29</sup>, с. 101).

### 3. СИСТЕМАТИКА И ЭВОЛЮЦИЯ

Живой природе свойственна объективно существующая иерархия так называемых таксонов, систематических единиц. Эти таксоны: надцарство (прокариоты, т. е. безъядерные одноклеточные — бактерии и сине-зеленые, эукариоты — ядерные), царство (прокариоты, растения, грибы, животные), подцарство (у животных — одноклеточные и многоклеточные), далее, минуя промежуточные таксоны, приходим к типу (у животных 23 типа) или отделу (у растений 22 отдела). Тип делится на классы (74 класса), классы — на отряды, далее следуют семейство, род и вид. Так, человек относится к царству животных (Animalia), подцарству многоклеточных животных (Metazoa), к типу позвоночных (Vertebrata), подтипу черепных (Craniata), классу млекопитающих (Mammalia), отряду приматов (Primates), подотряду человекоподобных высших обезьян (Anthropoidea), надсемейству человекоподобных приматов (Hominoidea), семейству людей (Hominidae), роду — человек (Homo), виду — человек разумный (Homo sapiens) <sup>31</sup>.

Эта классификация отражает генеалогические связи между видами. Так устроена живая природа. Если бы не было эволюционных связей между видами, существующая систематика была бы невозможна. В этом смысле теорию эволюции надо начинать с Линнея — без его великого открытия не могла быть создана теория Дарвина.

Основная таксономическая категория — вид. В настоящее время описано более  $1,5 \cdot 10^6$  дискретных видов, их действительное число, вероятно, втрое больше. Более миллиона видов — животные (среди них около 850 000 видов насекомых), около 350 000 — растения, около 40 000 — грибы. Число видов прокариот — несколько тысяч <sup>29</sup>. В то же время, согласно палеонтологи-

ческим оценкам, число существующих видов составляет не более 0,1% всех когда-либо живших — 99,9% видов вымерло <sup>32</sup>.

Вид — понятие, относительно точно определяемое для организмов, размножающихся половым путем. Вид есть совокупность особей, сходных друг с другом, имеющих общих предков и скрещивающихся в природе только друг с другом. При скрещивании с представителями другого вида возможно появление потомства — гибридов (мул — помесь осла и лошади), однако это потомство бесплодно. Причина заключается в том, что каждый вид характеризуется вполне определенным набором хромосом — кариотипом, два различных кариотипа несовместимы и при последующих мейозах у гибридов не могут образоваться гаметы, дающие жизнеспособную зиготу — оплодотворенную яйцеклетку. На микроскопическом уровне основой видовой классификации является кариотип.

Виды весьма дискретны именно потому, что большая часть их вымерла и практически отсутствуют промежуточные формы. Это очень облегчает систематику <sup>33</sup>.

Образование видов происходит в результате накопления изменений генотипов. Изменения частот аллелей определяются мутационными процессами, потоком генов, т. е. изменениями состава популяции вследствие миграции в нее новых особей, естественным отбором и дрейфом генов, т. е. случайными изменениями частот аллелей и генотипов (<sup>29</sup>, гл. 4 и 13). Новые виды возникают вследствие действия изолирующих механизмов. Изоляция может быть пространственной, географической, экологической, когда разделенные популяции располагаются в разных экологических нишах, и репродуктивной, состоящей в невозможности появления плодовитого потомства (<sup>29</sup>, гл. 19).

С. С. Четвериков (1905) показал, что популяции всех живых организмов подвержены флуктуационным изменениям численности. Он назвал эти изменения «волнами жизни». Они могут быть весьма значительными. Это приводит к изменениям частот мутаций и к изменениям в географическом размещении популяций. Тем самым «волны жизни» играют заметную роль в видообразовании (см. <sup>27</sup>).

Вопреки первоначальному положению Дарвина об отсутствии скачков в эволюции, возникновение нового вида имеет скачкообразный характер. Шмальгаузен писал: «Переход организма от одного типа приспособления к другому является, по существу, скачкообразным процессом» (<sup>28</sup>, с. 386).

Следуя работе <sup>34</sup>, рассмотрим простую модель видообразования. Допустим, что популяция состоит из диплоидных организмов. Исходный, дикий тип характеризуется аллелью А, мутант — аллелью В. Возможные генотипы АА, АВ, ВВ. Им свойственны разные коэффициенты приспособленности, равные соответственно  $w_1$ ,  $w_2$ ,  $w_3$ . Величина  $w_i = f_i g_i$ , где  $f_i$  пропорционально количеству выживающих гамет, а  $g_i$  — пропорционально плодовитости. Динамика частоты  $p$  гена А (частота гена В равна  $1-p$ ) описывается уравнением <sup>35</sup>

$$\frac{dp}{dt} = p(1-p) \frac{(w_1 - w_2)p + (w_2 - w_3)(1-p)}{w_1 p^2 + 2w_2 p(1-p) + w_3(1-p)^2} - \mu p + \nu(1-p), \quad (1)$$

где  $\mu$  — частота прямых мутаций  $A \rightarrow B$  на поколение,  $\nu$  — частота обратных мутаций  $B \rightarrow A$  на поколение. Время измеряется в числе поколений. При выводе (1) предполагается, что  $\mu, \nu \ll 1$ ,  $w_1 - w_2, w_2 - w_3 \ll w_3$ .

Перепишем уравнение (1) в виде

$$\frac{dp}{dt} = G^{-1}(p) (a_0 - a_1 p - a_2 p^2 - a_3 p^3), \quad (2)$$

где

$$G(p) = w_1 p^2 + 2w_2 p(1-p) + w_3(1-p)^2 > 0,$$

$$a_0 = \nu w_1, \quad a_1 = \mu w_1 - \beta, \quad a_2 = \beta \frac{3q-1}{q}, \quad a_3 = \beta \frac{1-2q}{q}, \quad \beta = w_2 - w_3.$$



Величина  $q$  выражает степень доминирования аллеля  $A$  в гетерозиготе  $AB$ , т.е.

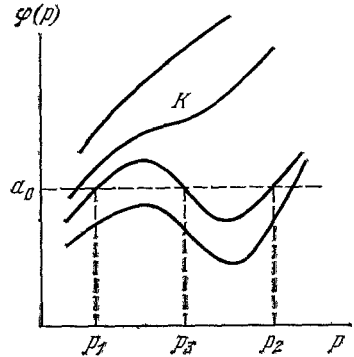
$$0 < q = \frac{w_2 - w_3}{w_1 - w_2} < 1. \quad (3)$$

Предполагается, что  $\beta \ll w_i$ ,  $v \ll \mu$ .

В стационарном состоянии популяции  $dp/dt = 0$ , и

$$a_0 = \varphi(p) = a_1 p + a_2 p^2 + a_3 p^3. \quad (4)$$

Изменению условий существования популяции отвечает изменение параметров  $\beta$ ,  $\mu$ ,  $v$ , от которых зависит темп эволюции (уравнение (2)) и ее конечный результат — стационарное значение  $p$  согласно уравнению (4). На рис. 2 приведена диаграмма стационарных состояний  $p$  при различных значениях  $\beta$  в случае  $q < 1/3$  ( $a_2 < 0$ ,  $a_3 > 0$ ) и  $\beta < \mu w_1$  ( $a_4 > 0$ ). Кубическое уравнение (4) имеет три вещественных положительных корня  $p_1$ ,  $p_2$ ,  $p_3$ . Они совпадают в критической точке  $\beta_K$ , которую легко найти. Кинетические модели, описываемые уравнениями такого типа, ранее были рассмотрены Шлэглем<sup>36</sup> (см. также<sup>6, 7, 37</sup>). Диаграмма сходна с кривой Ван-дер-Ваальса. Если сопоставить  $a_0$ ,  $a_1$ ,  $p$  соответственно с давлением  $P$ , температурой  $RT$  и концентрацией  $1/V$ , уравнению (4) соответствует уравнение состояния



$$P = \frac{RT}{V} - \frac{C_2}{V^2} + \frac{C_3}{V^3}, \quad (5)$$

Рис. 2. Диаграмма стационарных состояний частот гена  $p$ <sup>34</sup>.

сходное с уравнением Ван-дер-Ваальса в вириальной форме. При  $\beta < \beta_K$  имеем три стационарных значения — устойчивые  $p_1$  и  $p_2$  и неустойчивые  $p_3$ . Стационарная система может пребывать в двух локально устойчивых состояниях, существенно различающихся значениями  $p$  — частоты гена. Переход между этими состояниями подобен фазовому переходу первого рода. Переход, который можно трактовать как образование нового вида, вызывается достаточно большими флуктуациями состава и численности популяции.

Допустим теперь, что популяция непрерывно расселена в своем ареале. Динамика популяции описывается уравнением для распределенной системы, включающим диффузию, т.е. миграцию особей:

$$\frac{\partial p}{\partial t} = \psi(p) + D\Delta p. \quad (6)$$

Коэффициент диффузии  $D = \bar{r}^2/2$ , где  $\bar{r}$  — среднее расстояние, на которое мигрируют особи за время жизни,  $\Delta$  — лапласиан,  $\psi(p)$  — правая часть уравнения (2). Диффузия не нарушает устойчивости пространственно однородных стационарных состояний — решений для точечной системы (4). Однако при этом возможно появление устойчивого пространственно неоднородного распределения  $p(r)$ . Могут возникать две пространственно разделенные фазы, каждая из которых отвечает устойчивому состоянию. Согласно (6) условие их устойчивого сосуществования находится путем минимизации функционала

$$\Phi = \int d\mathbf{r} \mathcal{L}, \quad (7)$$

где  $\mathcal{L}$  — лагранжиан:

$$L(p, \nabla p) = \frac{D}{2} (\nabla p)^2 - \int \psi(p) dp. \quad (8)$$

Минимизация  $\Phi$  при постоянстве полного объема системы, когда объем переходного слоя много меньше объема каждой фазы, дает

$$\psi(p_1) = \psi(p_2) = 0, \quad \int_{p_1}^{p_2} \psi(p) dp = 0. \quad (9)$$

Первое равенство (9) есть условие стационарности решений  $p_1$  и  $p_2$ , второе аналогично условию Максвелла для газа Ван-дер-Ваальса.

Пространственное расслоение популяции есть первый этап на так называемом аллопатрическом пути видообразования. В этом случае новая форма возникает и закрепляется на ранее не занятой ею территории. Дальнейшее существование аллопатрической формы приводит, уже вторично, к накоплению в ней новых признаков и к биологической изоляции. Географическое разделение популяции подобно пространственному расслоению при фазовом переходе первого рода.

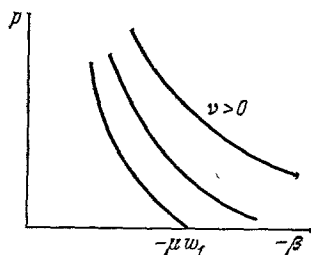


Рис. 3. Изменение структуры популяции, подобное фазовому переходу второго рода <sup>34</sup>.

Структура популяции, эволюционирующей по уравнению (1), может претерпевать и переходы, подобные фазовым переходам второго рода, если при некоторых бифункциональных значениях параметров нарушается устойчивость стационарных состояний по отношению к малым флуктуациям. Такой переход происходит при обращении  $a_1$  в нуль, т. е. при  $\beta = \mu w_1$ . При  $v = 0$  ( $a_0 = 0$ ) в точке  $\beta = \mu w_1$  стационарная зависимость  $p(a_1)$  имеет излом, характерный для фазового перехода второго рода (рис. 3). Величины

$p$ ,  $a_0$  и  $a_1 = \mu w_1 - \beta$  оказываются аналогами намагниченности, напряженности магнитного поля и отклонения от точки Кюри  $T_K$  — величины  $(T - T_K)/T_K$  для перехода ферромагнетик — парамагнетик. Соответственно можно показать, что вблизи точки перехода резко возрастает время релаксации малых флуктуаций в устойчивом стационарном состоянии и восприимчивость системы к изменению параметров. В распределенной системе (<sup>36</sup>), при дополнительном включении в нее случайных внешних воздействий, с приближением к точке перехода возрастают объемные флуктуации и радиус корреляции флуктуаций. Переход к новой организации через неустойчивое состояние происходит флуктуационно — все большие объемы захватываются коррелированными флуктуациями, являющимися результатом малых внешних воздействий. В таких ситуациях популяция приобретает лабильность, которая может привести к быстрой прогрессивной эволюции, например к выходу в новую адаптационную зону (ароморфоз, см. далее). Такое «вскрытие эволюционных резервов» происходит при низкой избирательной элиминации ( $\mu = \beta/w_1$ ). В эволюции этапы непрерывного развития в устойчивом режиме чередуются с переходными этапами, подобными фазовым переходам. Переходы эти неравновесны. Модельное, теоретическое изучение эволюции есть изучение диссипативной системы — область, которую принято называть синергетикой <sup>38</sup>.

Результаты этого рассмотрения совпадают с качественными идеями А. Н. Северцова <sup>39</sup>. Приводим его схему (рис. 4): «На некоторой стадии эволюционного процесса у данной формы животных (А) развиваются признаки прогрессивного характера, т. е. происходит ароморфоз ... Этот подъем организации на схеме обозначен некоторым подъемом линии ( $a_1 \dots a_2$ ), символизирующей ход эволюции данной группы. Вслед за этим подъемом организации данная группа начинает приспосабливаться к различным условиям ... среды ..., т. е., другими словами, происходит адаптации ( $b, b'$ ) к различным условиям среды, причем данная группа, попадая в различные условия, распадается

ется на большее или меньшее число систематически подчиненных групп... Этот период жизни потомков нашей группы мы можем обозначить как период «идеоадаптации»<sup>39</sup>.

Ароморфоз Северцова подобен фазовому переходу. О том же писал Л. С. Берг<sup>30</sup>, с. 302): «Рождение и смерть особей, видов, идей есть процесс катастрофический. Появлению на свет всех этих категорий предшествует длинный скрытый период развития, протекающий на основе некоторых законов, а затем сразу наступает скачок, saltus, выражающийся в появлении их

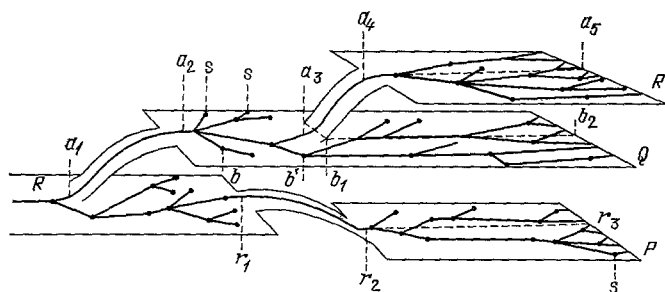


Рис. 4. Схема эволюционного процесса по Северцову<sup>39</sup>.

на свет, распространении по поверхности земли и завоевании себе места «под солнцем». Процесс перехода газа в жидкость есть изменение скачкообразное».

Сравнение видообразования с сжижением газа весьма примечательно. Работа<sup>34</sup> подтверждает идею Берга.

Очевидно, что дарвинова дивергенция — происхождение двух и более видов от общего предка — означает рост специализации и соответственно уменьшение симметрии. Дивергенция подобна фазовому переходу.

Одна из основных и далеких от решения проблем современной теории эволюции — это проблема связи микроэволюции и макроэволюции. Микроэволюция — эволюционные изменения внутри популяции, включая видообразование. Изменения над уровнем вида — установление высших таксонов — макроэволюция. Объясняют ли механизмы, ответственные за микроэволюцию, макроэволюционные события? Как мы видим, ответ отрицательный: накопление малых изменений еще не означает фазового перехода.

В этом смысле и видообразование отлично от микроэволюционного накопления малых изменений. В то же время сами переходы могут различаться — разрывы между видами могут быть большими или меньшими. В одних случаях легко определяются промежуточные виды. В других случаях промежуточных видов может и не быть.

Палеонтологическая летопись обширна и непрерывно обогащается. Но зачастую в ней фигурируют лакуны — промежуточные виды не обнаруживаются. Является ли это следствием неполноты летописи или скачки между видами настолько велики, что промежуточные виды просто не существовали?

Две основные модели видообразования: результат естественного отбора внутри существующего вида и «генетическая революция». В первом случае употребляется термин «филетический градуализм» (phyletic gradualism). Во втором случае «точечное равновесие» (punctuated equilibrium).

Схематическое изображение видообразования в том и другом случае приведено на рис. 5 (см. 49, с. 284).

Подробный анализ генетических связей на молекулярном уровне у ряда видов современных рыб приводит к выводу о филетическом градуализме в этих случаях<sup>40</sup>. Аналогичные результаты получены при изучении эволюции гоминид за последние  $4 \cdot 10^6$  лет — здесь обнаружены, в сущности, все

промежуточные формы <sup>41</sup>. Но изучение видообразования у рода *Drosophila* свидетельствует в пользу «точечного равновесия». Малая, изолированная популяция вначале широко распространенного и сильно изменчивого вида испытывает большие генетические изменения вследствие случайной утраты аллелей, возросшей частоты гомозигот (инбридинг) и результирующего разрыва взаимодействующих комплексов генов и процессов развития, происходящих под генетическим контролем. Новые изоляты могут переместиться в ранее не занятые экологические ниши; в результате их численность может резко возрасти <sup>42</sup>.

Таким образом, возможны оба типа видообразования — с менее резкими и более резкими переходами.

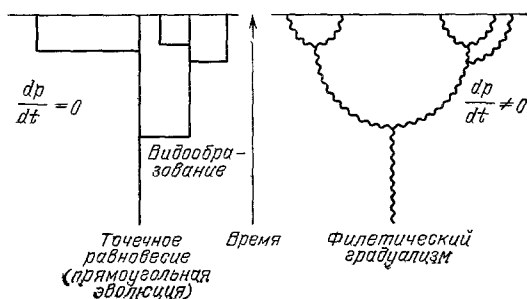


Рис. 5. Схема постепенной и прямоугольной эволюции; скорость изменений фенотипа <sup>49</sup>.

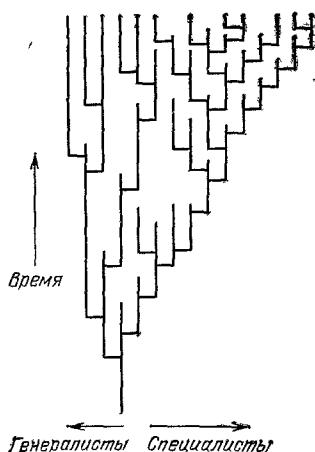


Рис. 6. Схема эволюции «генералистов» и «специалистов» <sup>43</sup>.

Виды видам рознь. Э. Врба предложила различать «генералистов» и «специалистов» (см. <sup>43</sup>). «Специалисты» терпимы к близким видам, так как занимают узкие, специализированные экологические ниши. Но малые изменения среды могут выбить их из ниши. Тем самым «специалисты» легко вымирают и изменяются. Напротив, «генералисты» занимают более широкие ниши, они более устойчивы и менее терпимы к близким видам. Соответственно их эволюционные изменения происходят медленнее. Сказанное иллюстрируется схемой на рис. 6. Пример: за  $6 \cdot 10^6$  лет появилось 27 видов *Alcelaphinae* и лишь 2—3 вида *Aerucerotinae* (и те и другие относятся к семейству полорогих — антилоп).

Дальнейшее обсуждение этих проблем без выяснения причин необратимости, направленности эволюции невозможно. Невозможно и сколько-нибудь детальное моделирование. Выше мы ограничились лишь простейшей моделью, имеющей иллюстративное значение.

#### 4. НАПРАВЛЕННОСТЬ ЭВОЛЮЦИИ

Из предыдущего изложения следует, что материала для эволюции хватало. Следует также, что эволюция может быть быстрой. Но достаточна ли ее скорость для возникновения столь сложной биосферы?

Исходный материал для эволюции — мутации, они совершенно случайны и не направлены.

Направляющим фактором является естественный отбор, векторизующий развитие полезных для вида морфофизиологических свойств (см., например, <sup>27</sup>). Однако это не единственный направляющий фактор.

Необходимо с самого начала отвергнуть идеи Ламарка о внутреннем стремлении организмов к совершенству и о наследовании приобретенных признаков (НПГ). Последнее означает передачу половым клеткам адекватной информации о событиях, происшедших в соматических — неполовых клет-

ках взрослого организма. Никто никогда не искал механизмов такой передачи, и представить себе его невозможно. Громадное число опытов однозначно опровергло НПП, эти представления давно уже находятся вне науки. НПП было руководящей идеей Т. Д. Лысенко. Как это ни удивительно, до сих пор появляются попытки гальванизации НПП, правда, в околонаучной печати. Впрочем, на страницах того же журнала была опубликована исчерпывающая критика этих представлений<sup>45</sup>. Укажем в скобках, что Дарвин не отрицал НПП. Однако для его основной идеи о движущем естественном отборе, иллюстрируемой рис. 1, слева, это предположение несущественно.

Представление о НПП дольше всего сохранялось в микробиологии. Проблема передачи адекватной информации половым клеткам отсутствует, если речь идет о бактериях. Поэтому «привыкание» бактерий к антибиотику, скажем — «привыкание» пневмококков к пенициллину — трактовалось как НПП, как адаптация бактерий к антибиотику. Однако точными количественными опытами было показано, что и здесь речь идет о мутациях — пенициллин действует как фактор отбора. Все пневмококки погибают, кроме мутантов, устойчивых к пенициллину, которые беспрепятственно размножаются<sup>47</sup>; см. <sup>48</sup>, с. 87). НПП не существует ни у эукариот, ни у прокариот.

Теории Дарвина противостояли не только идеи Ламарка. Большого внимания сегодня заслуживает номогенез Л. С. Берга<sup>30</sup>.

Труд Берга, опубликованный в 1922 г., называется «Номогенез или эволюция на основе закономерностей». Основная идея заключается в изначальной направленности эволюции — номогенез противопоставляется дарвиновскому «тихогенезу» — эволюции на основе случайностей. Берг считал, что «прогресс в организации ни в малейшей степени не зависит от борьбы за существование, что для дарвинизма необходима бесконечная изменчивость ... Мы утверждаем, что количество мутаций ограничено и отбору не из чего выбирать»<sup>(30, с. 112)</sup>.

Как мы видели, это положение ошибочно, но в 1922 г. современная генетика и современная теория эволюции еще не существовали.

Берг задавался вопросом (вполне осмысленным): как могли случайно возникнуть глаз, ухо, мозг? Приводя ряд аргументов в пользу направленной эволюции, он приходил к выводу об отсутствии в природе движущего отбора, о том, что отбор может быть лишь стабилизирующим.

В свете современных знаний очевидна ошибочность этой концепции, но аргументация Берга и многие его мысли имеют важнейшее значение — этот большой ученый во многом обгонял свое время.

Даже в лучших современных монографиях и руководствах, посвященных эволюции<sup>(19, 27, 28)</sup>, направленность эволюции почти не обсуждается. Берг писал:

«Дарвин полагал, что изменчивость признаков идет по всем направлениям ... Мы же считаем, что изменение признаков стеснено известными границами»<sup>(30, с. 158)</sup>.

«Возникают не какие попало формы, из которых отбору будто бы приходится выбирать наиболее приспособленные, напротив — образуются те органы, которые должны образоваться в силу конституции организма и внешних условий»<sup>(30, с. 287)</sup>.

«Отбору приходится работать уже с готовой тенденцией, а не с хаотическими случайными признаками, появляющимися без всякой закономерности»<sup>(30, с. 288)</sup>.

Таким образом, подчеркивается динамический, а не статистический характер эволюции. Отмечается значимость конвергенции — появление у генетически удаленных родов сходных признаков и сходных направлений дальнейшего развития. «Сходство в организации двух форм может быть результатом происхождения от общих предков, но может быть лишь следствием известного единообразия законов природы»<sup>(30, с. 287)</sup>.

Как мы увидим, все эти положения правильны. Однако некоторые выводы из них, сделанные Бергом, ложны. Направленность эволюции не противостоит движущему естественному отбору, существование конвергенции никак не отменяет дивергенции в результате естественного отбора. Отрицание естественного отбора в действительности лишено научных оснований. Однако обвинения Л. С. Берга в витализме и идеализме не были ни в какой степени справедливыми. Берг четко формулировал представления об обусловленности направленной эволюции физико-химическими свойствами белков: «Чудес в мире не бывает: природа работает исключительно при помощи законов физики и химии» (30, с. 113).

Современная теоретическая биология придает первостепенное значение второму направляющему, векторному фактору эволюции — ограничениям, определяемым уже сложившимся типом строения и характера его изменений в индивидуальном развитии. Иными словами, важнейшее значение имеет связь онтогенеза и филогенеза — индивидуального и эволюционного развития. Сводка современных представлений в этой области содержится в сборнике 49; см. также краткое его содержание в 50.

Обращаясь к этим вопросам, мы переходим от организменного к надклеточному и клеточному уровням организации. Далее нам придется спуститься до молекул. Без этого эволюцию не понять.

Мощь естественного отбора ограничена типом строения организма и динамикой его онтогенеза. Понять, чего не может сделать отбор, не менее важно, чем понять, что он может сделать. Почему все наземные позвоночные имеют четыре конечности? Почему клетки печени не возникают на кончиках пальцев? Можно считать установленным, что главные типы клеток позвоночных не изменились за 500 миллионов лет. Не изменились и их свойства — способность к митотическому делению, запрограммированная гибель, физико-химия межклеточных контактов, хемотаксис, способность к механической деформации. Эволюция морфогенеза, т. е. структурообразования в индивидуальном развитии — означает изменения в пространственном и временном использовании основных клеточных механизмов, но не изменения самих этих механизмов. Можно утверждать, что в эволюции клеток многоклеточных произошло не так уж много нового, но распределение и усиление функций в отдельных клетках задает новую пространственную структуру и новое поведение во времени.

Таким образом, ограничения, векторизующие эволюцию, накладываются свойствами самих клеток. В сущности, макроэволюция представляет собой уходы от этих ограничений.

Мы встречаемся здесь с фундаментальным принципом устройства живой природы. На всех уровнях, начиная с молекулярного, происходит новое комбинирование ограниченного числа ранее созданных элементов — аминокислотных звеньев белков и нуклеотидных звеньев нуклеиновых кислот, клеточных и внутриклеточных мембран, типов клеток и клеточных механизмов. Одинаковые устройства применяются для разных целей на всех уровнях — сократительный белок актин действует в мышце тяжелоатлета и в хвостике его сперматозоида, легкое амфибии возникло из плавательного пузыря рыбы. Эта фундаментальная закономерность в целом объясняет скорость эволюции — «сборка» всевозможных устройств происходит из одинаковых деталей.

Как известно, индивидуальное развитие можно разделить на достаточно определенные стадии. Переходы между ними также имеют характер фазовых переходов. Морфология данной стадии обеспечивает «начальные условия» для следующей. Данная стадия определяет ограничения развития следующей. Так, без образования первичной полости зародыша на стадии бластулы не могло бы возникнуть разделение типов клеток и образоваться следующая стадия — гастрולה (см., например, 33, 51).

В этой связи следует остановиться на проблеме регенерации. Примитивные организмы — губки и гидры — регенерируются из отдельных кусочков.

При диспергировании и последующем смешении их клеток организмы эти восстанавливаются — однотипные клетки «узнают» друг друга. Казалось бы, что регенерация дает преимущества и действительно означает некое применение «запчастей машины». Однако в ходе дальнейшей эволюции эта способность утрачивается. По-видимому, в подавлении регенерации имеется адаптивное преимущество, связанное с уменьшением частоты злокачественных новообразований. В то же время утрата регенерации есть плата за целостность организма, за единство его нервной системы.

Биологическая технология оказывается отличной от индустриальной. Условия, возникающие в ходе онтогенетического развития, создают новые возможности для клеток — возможности взаимодействовать, выполнять морфогенез и дифференцироваться. Таким путем реализуется контролируемое нормальное развитие (см. <sup>52</sup>).

Специализация клеток возникает уже на ранней стадии клеточного шара — после пяти-шести делений. Очевидно, что клетки, расположенные внутри шара, находятся в иных условиях, чем клетки на его поверхности.

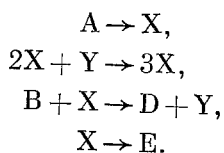
У ряда организмов имеется метаморфоз: личиночная стадия существенно отлична от стадии взрослого существа (скажем, гусеница и бабочка). Очевидно, что личинки и взрослый организм существуют в совершенно различных экологических условиях. Структура личинки является источником позиционной информации, необходимой для метаморфоза, имеющего характер фазового перехода <sup>53</sup>.

Понятие позиционной информации (ПИ) введено Вольпертом (см. <sup>54,55</sup>).

План развития зародыша, согласно Вольперту, создается посредством восприятия и интерпретации клетками ПИ. В зародышах клетки организуются в пространстве, вначале узнавая, где они находятся, и далее интерпретируя эту информацию согласно их генетической программе. Различия в строении организмов определяются не клетками как таковыми, но их относительным пространственным расположением. У всех позвоночных насчитывается примерно 200 типов клеток. Вся скелетно-мышечная система любого животного является пространственной вариацией немногих клеточных типов. Таким образом, существуют неэквивалентные состояния клеток. Число таких состояний может быть больше, чем число типов клеток.

С идеей Вольперта связаны следующие математические модели Гирера и Мейнхардта (см. <sup>56,57</sup>), опирающиеся на классическую работу Тьюринга <sup>58</sup> (см. также <sup>1, 6, 7, 9, 10, 59</sup>).

Возникновение пространственно-временной структуры возможно в автокаталитической диссипативной системе. В качестве модели такой системы можно рассмотреть сопряженные химические реакции



Суммарная реакция есть  $A + B \rightarrow D + E$ . Автокаталитической является вторая стадия.

Кинетические уравнения в безразмерных переменных имеют вид

$$\begin{aligned} \frac{dx}{d\tau} &= a + x^2y - bx - x, \\ \frac{dy}{d\tau} &= -x^2y + bx. \end{aligned} \quad (10)$$

Такая точечная система способна выполнять автоколебания. При  $b = a^2 + 1$  особая точка, отвечающая стационарному состоянию, есть центр. При  $b > (a + 1)^2$  особые точки — неустойчивые узлы, но система выходит на предельный цикл.

Тьюринг впервые рассмотрел не точечную, а распределенную диссипативную систему. Если дополнить уравнения (10) членами, описывающими диффузию:

$$\begin{aligned}\frac{\partial x}{\partial \tau} &= a + x^2 y - bx - x + D_x \frac{\partial^2 x}{\partial r^2}, \\ \frac{\partial y}{\partial \tau} &= -x^2 y + bx + D_y \frac{\partial^2 y}{\partial r^2},\end{aligned}\quad (11)$$

то получается система, в которой при определенных соотношениях параметров  $a$ ,  $b$ ,  $D_x$ ,  $D_y$  возникают концентрационные волны. Система оказывается способной дифференцироваться.

Предполагается, что диффундируют морфогены — вещества, выделяемые клетками и действующие на клетки. Действие это сводится к активации или репрессии определенных генов — прежде всего регуляторных. Показано, что этим качественно объясняются события, наблюдаемые при регенерации гидры. Более того, морфогены гидры до некоторой степени охарактеризованы<sup>60</sup>. Судьбы клеток и тканей в развивающемся зародыше определяются именно полем морфогенов: концентрации и диффузионные градиенты функциональных веществ разнятся в разных частях зародыша. При этом существенно не только положение клетки, но и время ее пребывания в той или иной зоне. Межклеточная сигнализация у всех позвоночных, по-видимому, одна и та же, но в ходе эволюции меняется интерпретация этих сигналов.

Таким образом, малые изменения поля морфогенов, изменения места и времени действия регуляторных генов могут привести к значительным изменениям строения. Клетки человека и шимпанзе практически тождественны, но организмы эти сильно разнятся, по-видимому, именно в результате различий в полях морфогенов.

Развитие проходит ряд стадий с переходами, подобными фазовым. Действие морфогена триггерное: малое изменение его концентрации переводит систему из неустойчивого в одно из возможных устойчивых состояний. За химией следует механика: клетки перемещаются направленным образом.

Конечно, изложенное нельзя считать законченной теорией. Это гипотезы, нуждающиеся в экспериментальных и модельных, теоретических подтверждениях. Дальнейшее развитие теории эволюции связано с успехами в изучении онтогенеза — индивидуального развития. Эти вопросы требуют специального рассмотрения (см., в частности, <sup>61</sup>).

Ярким примером действия морфогенетических полей, чтения ПИ является процесс сегментации у беспозвоночных, в частности у мух<sup>62</sup>. Процесс этот интенсивно изучается, так как им в значительной мере определяется строение членистоногих и других типов. Выявляется особая важность времени включения и выключения химических факторов, ответственных за судьбу сегмента.

Как мы видим, онтогенез предсуществующих организмов задает направление эволюции, канализирует ее. Геном и механизмы, сохраняющие его и меняющие его структуру, непосредственно направляют эволюцию. Эти механизмы изменений геномов независимы от какого-либо давления среды и, таким образом, эволюция канализирована внутри организма<sup>63</sup>. С этой точки зрения была рассмотрена эволюция нервной системы<sup>64</sup> (см. также <sup>65</sup>).

Направленность эволюции связана с проблемой адаптации — с ответом на вопросы «зачем?».

Несомненно, что многие изменения в ходе индивидуального развития являются приспособительными. Но другие могут такими не быть — они возникают как следствия физических ограничений, архитектуры развития и организации предков.

Сейчас ясно, что вопрос о числе ног наземного позвоночного — это вопрос «почему?», а не «зачем?». Ответ на него сегодня известен: потому что на-



земные позвоночные произошли от кистеперых рыб, имевших четыре соответствующих члена.

Остановимся на одном удивительном примере, которому в последнее время уделяется большое внимание. При осмотре нельзя отличить внешние половые органы самки пятнистой гиены от половых органов самца. Спрашивается, зачем?

Надо спросить, почему? Потому что у этого вида самка заметно крупнее самца (что, возможно, имеет адаптивное значение), а рост животного определяется концентрацией и активностью гормонов. Указанные особенности определяются повышенным содержанием андрогенных гормонов в крови самки. Это — побочный признак (см. важные работы Гулда <sup>66-71</sup>).

Зачем понадобился кроманьонскому человеку мозг, способный к абстрактному мышлению? Возможно, что мозг человека возник как побочный признак. Вопрос этот пока что открыт (см. <sup>72-74</sup>). Надо подчеркнуть, что именно мозг позволил человеку преодолеть закон ненаследования приобретенных признаков в социальном развитии. Человек наследует опыт предыдущих поколений, у него есть книги.

Ярким примером неадапционного признака является красный цвет крови (т. е. гемоглобина).

Таким образом, далеко не все признаки приспособительны. Наряду с прямым созданием признака в результате естественного отбора происходит использование признака, ранее не имевшего применения или применявшегося иначе. Признаки могут быть и антиприспособительными: возможно, что гигантский олень вымер именно из-за чрезмерного веса своих рогов (см. <sup>75,76</sup>).

Само существование неадапционных признаков является яркой демонстрацией направляющей роли ограничений, налагаемых принадлежностью к определенному типу развития.

Мы видим, что новые виды не наследуют взрослую форму своих предков. Они получают сложную генетическую систему и набор путей развития, на которых генетика переводится в эмбриологию. Эти пути ограничивают выражение генетической изменчивости, они канализируют эволюцию. Естественный отбор не может сдвинуть вид с пути, намеченного его историей, — отбор действует лишь на предлагаемые ему варианты. Как писал Гулд <sup>71</sup>, «организмы не являются куском замазки, бесконечно формируемой в любой степени, в любом направлении, но скорее представляют собой сложные, упругие структуры, снабженные бесчисленными ограничениями и возможностями, основанными на наследственности и архитектуре (и молекулярной, и морфологической) ... Естественный отбор может быть движущей силой для изменений, но организм существенно участвует в этом процессе, ограничивая направления возможных изменений».

Ход эволюции подобен ходу самозаводящихся часов. Из бесчисленного множества случайных, беспорядочных движений механизм отбирает лишь те, которые заводят пружину.

Подобно тому как часы не идут вспять, эволюция необратима именно потому, что она направлена.

## 5. ИСТОРИЯ ГЛАЗА

В качестве примера возникновения и эволюции сложной системы рассмотрим историю органа зрения <sup>77</sup>. Пример этот не случаен — всегда, обсуждая эволюцию, неспециалисты поражаются сложностью и совершенством глаза и спрашивают, как он мог возникнуть.

Биосфера, жизнь существуют благодаря солнечному излучению. Излучение в видимой области спектра определяет важнейшие биологические явления — прежде всего фотосинтез, ответственный за существование мира зе-

ленных растений и созданной им атмосферы, содержащей кислород. Благодаря этому возникло и существует царство животных.

Свет оказывает то или иное действие на систему, если он ею поглощается. Как известно, хлорофиллы — вещества, поглощающие свет в зеленых растениях, в ряде бактерий и водорослей. Существенное значение имеют также

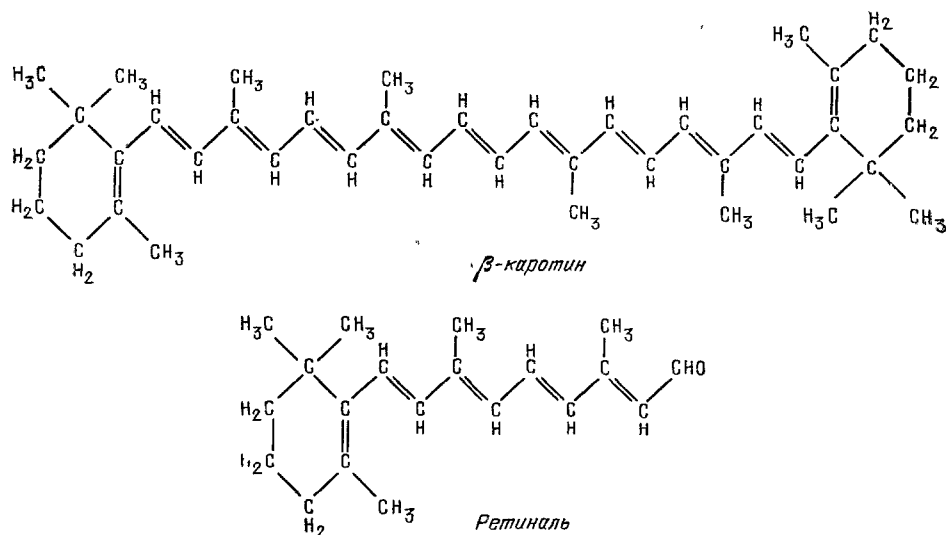


Рис. 7. Структура  $\beta$ -каротина и ретиналя.

каротиноиды и фикобилины. На рис. 7 показана структура  $\beta$ -каротина и ретиналя. Последнее вещество определяет зрение, оно входит в родопсин (см.

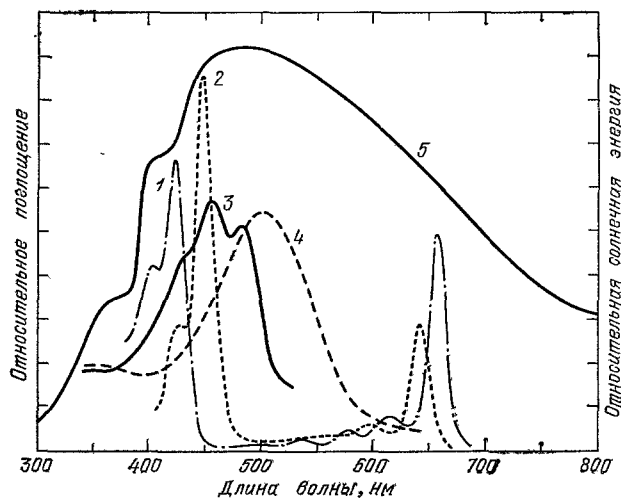


Рис. 8. Спектры поглощения хлорофилла *a* (1), хлорофилла *b* (2),  $\beta$ -каротина (3), родопсина (4) и спектр солнечного света (5) <sup>77</sup>.

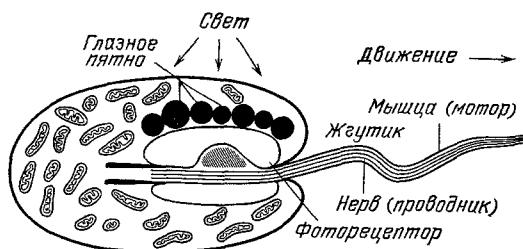
далее). На рис. 8 показаны спектры поглощения двух хлорофиллов,  $\beta$ -каротина и родопсина, на фоне спектра солнечного света <sup>77</sup>.

Отметим, что и применительно к пигментам живая природа оперирует ограниченным числом «строительных кирпичей». Основой структуры хлорофилла является порфириновый цикл, в центре которого расположен атом магния. Такой же цикл, но с атомом железа — группа гема — фигурирует

в миоглобине, гемоглобине, в цитохромах и т. д. В крови членистоногих содержатся белки с атомами меди и т. д. Каротиноиды также универсальны — они функционируют в организмах и растений и животных.

Историю глаза следует начать с явлений фототаксиса — ориентации организма или его частей к свету. Таков фототропизм, скажем, повороты к свету листьев и цветков растений. Применительно к свободно движущимся организмам — к животным, к некоторым бактериям — можно говорить о фотодвижении. В основе фототаксиса находится явление фоторецепции — поглощения света каким-то образом организованными молекулами пигментов.

Рис. 9. Фоточувствительная клетка эвглени, содержащая систему глазное пятно — жгутик<sup>77</sup>.



Был детально изучен фототропизм грибка *Phycomyces*. Фоточувствительностью обладает спорангиофор этого организма, содержащий ряд каротиноидов. Повороты и изгибы спорангиофора при освещении связаны с откликом сократительных белков, подобных мышечным, на фотостимуляцию, которая вызывает изменение электрохимического потенциала специализированных клеток (см. <sup>77</sup>, гл. VI).

Красные галобактерии содержат красный белок бактериородопсин — комплекс белка опсина с ретиналом (см. рис. 7, 8). Эти бактерии живут в очень соленых озерах. Они обладают положительным фототаксисом на видимый свет и отрицательным — на ультрафиолетовый. Поглощение света бактериородопсином приводит к ряду событий, в частности к опреснению внутренней среды бактериальной клетки (см. <sup>7</sup>, § 14.7). Бактериородопсин является не только фотосенсором, но и фотогенератором, создающим своего рода фототок.

Инфузория эвглена обладает положительным фототаксисом — она плывет к свету. В этом случае, в отличие от галобактерий, фоточувствительное вещество сосредоточено в виде фоторецепторного органа — глазного пятна. Пятно у эвглени оранжево-красное, оно состоит из нескольких гранул размером от 0,1 до 0,3 мк. Оно связано со жгутиком, посредством которого эвглена движется. Здесь, как и в случае *Phycomyces*, реализуется взаимодействие, подобное нейромышечному у многоклеточных животных. Соответствующая схема показана на рис. 9<sup>77</sup>. В поглощении света участвуют два пигмента, один из них опять-таки каротиноид.

Развитие глаза у многоклеточных животных шло различными путями. Можно указать четыре стадии — примитивная фоторецепторная система (глазное пятно), простой глаз с изображением (булавочное отверстие), сложный глаз и преломляющий глаз. Как уже давно было отмечено, имеется лишь несколько возможностей построения органа зрения. Холдейн писал<sup>78</sup>: «Имеются лишь четыре возможных типа глаза, если мы определим глаз как орган, в котором свет, падающий в одном направлении, стимулирует одно нервное волокно. Существует пучок трубок, смотрящих в разные стороны, и три типа, аналогичные трем хорошо известным инструментам: камера с булавочным отверстием, обычная камера с линзой и отражающий телескоп. Направленный ряд малых шагов ведет через тип с булавочным отверстием к типу с линзой и очень легко понять, как это могло произойти и не один раз». Зрение дает большие преимущества, глаз — адаптивный признак.

Плоские черви, в частности планария, обладают глазами — булавоочными отверстиями. У дождевого червя светочувствительные клетки находятся на поверхности тела, каждая из них имеет линзу и окружена нейрофибрилярной сетью. Линза — специализированная область кутикулы — утолщение кожи. Структура, состоящая из линзы и скопления фоточувствительных

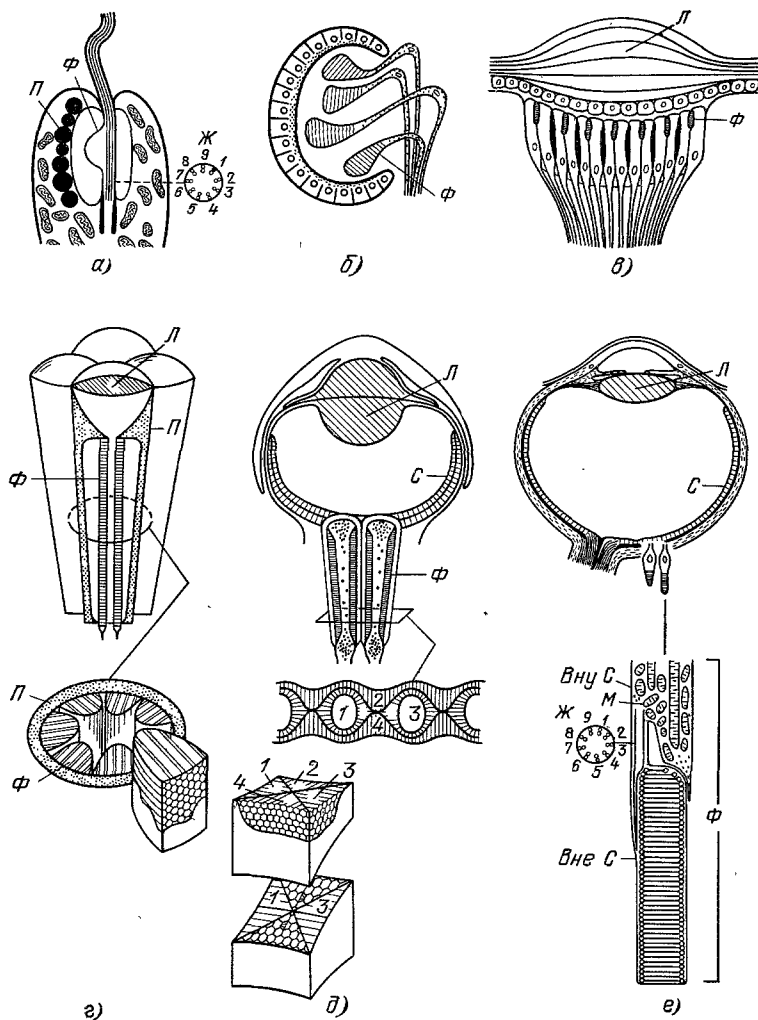


Рис. 10. Филогенетическое развитие различных типов глаз и структуры их фоторецепторов<sup>80</sup>.

а) Глазное пятно — жгутик у инфузорий; б) простой глаз — ocellus — плоского червя; в) простой глаз наескомого; г) сложный глаз членистоногого; д) глаз головоногого моллюска (1-4 — рабдомеры); е) глаз позвоночного. Л — линза, Ж — жгутик, П — гранулы пигментов, С — сетчатка, Ф — фоторецептор, М — митохондрии, ВнеС — внешний сегмент, ВнутС — внутренний сегмент.

клеток, именуется простым глазом (ocellus). Она показана на рис. 10. У многих насекомых имеются такие простые глаза.

Таким образом, светочувствительные участки возникают уже у одноклеточных, соединения типа нейромышечных существуют у инфузорий. Появление линзы первоначально связано со случайным утолщением поверхностных тканей — соответствующие мутанты получали преимущество.

Второй тип оптической системы — пучок трубок. Размер изображения совпадает с объектом независимо от расстояния. Можно хорошо рассмотреть

лишь объекты, равные или меньшие по размерам, чем это устройство. Невозможна оценка расстояния. Однако если отверстия трубок расположены по поверхности сферы или ее сегмента, причем трубки направлены к центру, то

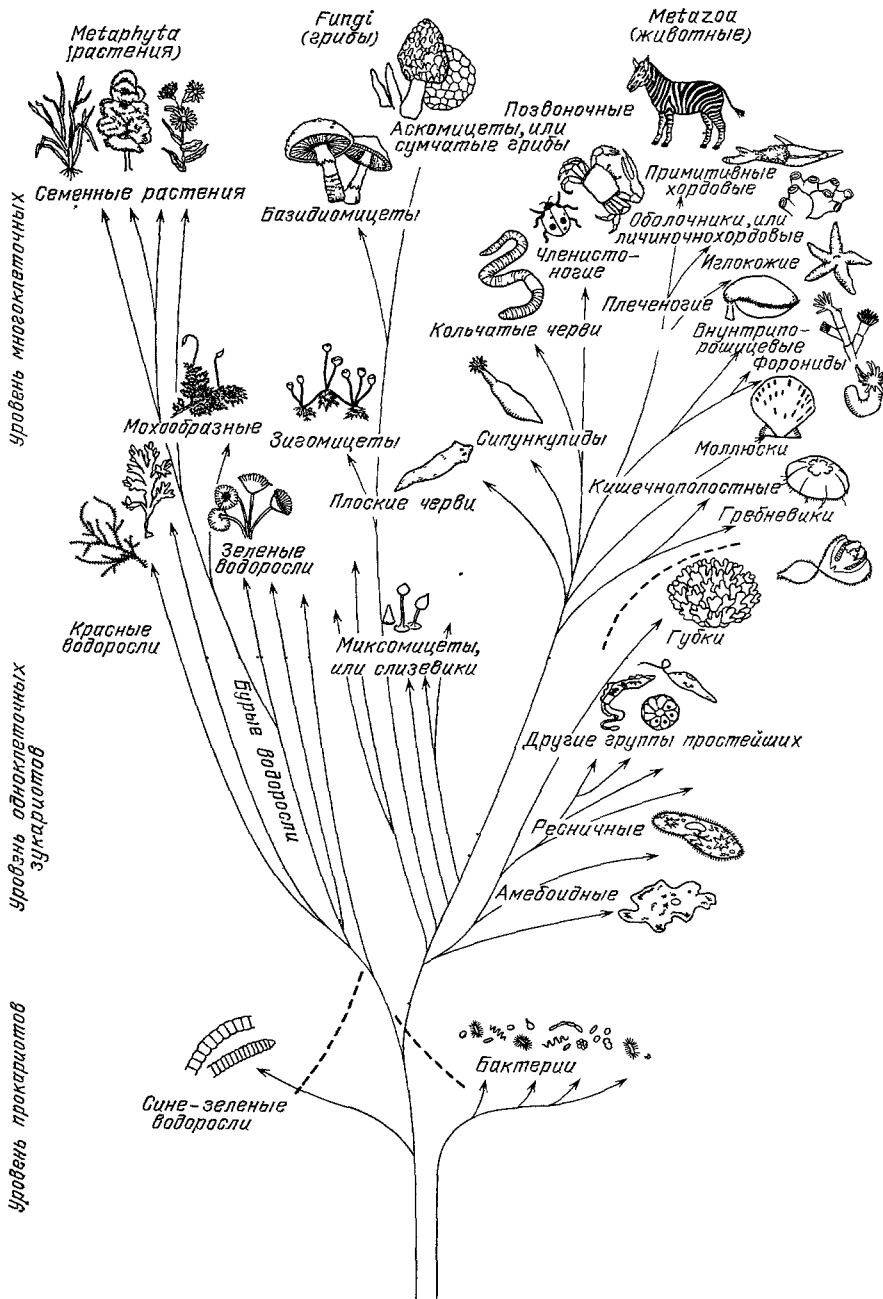


Рис. 11. Схе́ма развития живого мира <sup>79</sup>.

система работает много лучше. На этом принципе основана структура фасеточного глаза ряда членистоногих. Сложный глаз, образующий изображение, установлен уже у трилобитов, живших в кембрийском периоде. Элементы такого глаза называются омматидиями. Их число может превышать 2000 (у

стрекозы). Каждый омматидий в сложном глазе содержит корнеальную линзу — утолщение роговицы, кристаллический конус и клетки ретикулы (сетчатки) с дифференцированной светочувствительной структурой, называемой рабдомером (см. рис. 10). У мушки *Drosophila* сложный глаз содержит более 700 омматидиев.

На других ветвях эволюционного древа возник глаз, подобный человеческому. У осьминога глаз устроен так же, как у позвоночных животных, с тем отличием, что фокусирование изображения у осьминога происходит, как в фотоаппарате — перемещением хрусталика, а у позвоночных — изменением его кривизны. На рис. 10<sup>77</sup> показаны все перечисленные случаи.

Сходство глаз моллюсков и позвоночных не означает их происхождения от общего предка. Общая схема биологической эволюции показана на рис. 11<sup>79</sup>. Мы видим, как далеки друг от друга ветви, ведущие к позвоночным и моллюскам. Указанное сходство — яркий пример конвергенции, независимо сходящего развития организмов в сходных условиях (в море), и использования одного из нескольких возможных путей создания органа зрения.

Во всех случаях в качестве фоточувствительных веществ используются различные родопсины — белковые соединения ретиналя, весьма сходные с бактериородопсином галофильных бактерий (см. <sup>6</sup>, гл. 7; <sup>7</sup>, гл. 14). Скулачев, Островский и их сотрудники показали, что родопсин позвоночных, подобно бактериородопсину, является фотогенератором<sup>80</sup>. Под действием света родопсин создает разность концентраций протонов внутри и вне клетки. Возникает разность потенциалов, ответственная за появление нервного импульса.

Во всей живой природе светочувствительные вещества однотипны. Эволюция органа зрения шла немногими различными путями, заданными структурой исходного типа развития и естественным отбором.

Приведем слова Дарвина: «Когда мы размышляем об этих фактах, рассказанных здесь слишком коротко, относительно широкой, разнообразной и градуированной совокупности структур в глазах низших животных, и когда мы имеем в виду, сколько малым должно быть число живущих форм по сравнению с теми, которые вымерли, перестает быть слишком большой трудность поверить, что естественный отбор мог превратить простой аппарат оптического нерва, покрытого пигментом и снабженного прозрачной мембраной, в оптический инструмент ...».

## 6. МОЛЕКУЛЯРНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ И НЕЙТРАЛИСТСКАЯ ТЕОРИЯ

Рассмотрим теперь более общие вопросы, связанные с молекулярной эволюцией. Напомним основные положения молекулярной биологии<sup>81</sup> и молекулярной биофизики<sup>7,82</sup>.

Все функции живой клетки определяются белками. Белки представляют собой полипептидные цепи, построенные из 20 сортов аминокислотных остатков. Последовательность этих остатков в белке называется его первичной структурой. В большинстве белков цепи сворачиваются в глобулы — плотные образования, своего рода аperiодические кристаллы. Именно глобула выполняет биологические функции белка, из которых важнейшей следует считать каталитическую. Белки-ферменты служат катализаторами всех биохимических реакций.

Белки умеют все, но они не могут сами себя синтезировать. Биосинтез белка осуществляется нуклеиновыми кислотами. Дезоксирибонуклеиновая кислота ДНК служит исходной матрицей для сборки белковой цепи из аминокислот. ДНК (а также рибонуклеиновые кислоты РНК) представляют собой полимерные цепи, построенные из четырех сортов звеньев — нуклеотидов. Таким образом, нуклеиновая кислота есть текст, записанный четырехбуквенным алфавитом, белок — текст, записанный двадцатибуквенным алфавитом. Нуклеиновый текст задает белковый текст. В этом и состоит главная

функция гена: структурный ген есть участок цепи ДНК, ответственный за синтез одной белковой цепи. Встает решенная уже проблема генетического кода — соответствия между последовательностью нуклеотидов в ДНК (или РНК) и последовательностью аминокислотных остатков в белковой цепи. Генетический код приведен в табл. II. Каждая аминокислота кодируется тре-

Таблица II

Генетический код *xuz* — кодон. А, Ц, Г, У — нуклеотиды РНК, Ала, Арг и т. д. — обозначения аминокислотных остатков, Терм — терминальные кодоны

$\begin{array}{c} \backslash \\ u \\ / \end{array}$ x	А	Ц	Г	У	z
А	Лиз Ася Лиз Ася	Тре	Арг Сер Арг Сер	Иле Иле Мет Иле	А Ц Г У
Ц	Гля Гис Гля Гис	Про	Арг	Лей	А Ц Г У
Г	Глу Асп Глу Асп	Ала	Гли	Вал	А Ц Г У
У	Терм Тир Терм Тир	Сер	Терм Цис Три Цис	Лей Фен Лей Фен	А Ц Г У

мя нуклеотидами — кодоном. Аминокислот — 20, кодонов  $4^3=64$ , но три из них терминальные — кодирующие обрыв белковой цепи. Таким образом, код сильно вырожден.

Нуклеиновые кислоты обладают «законодательной властью», белки — «властью исполнительной». Наследуются и эволюционируют гены — программы синтеза белков. Естественный отбор идет, однако, не непосредственно по генам, но по фенотипическим признакам организмов, определяемых функционированием белков.

В настоящее время известны первичные структуры — последовательности «букв» нескольких тысяч белков и множества генов. Пространственное строение глобул установлено методом рентгеноструктурного анализа применительно для двухсот белков.

Тем самым имеются богатые возможности для сопоставления строения однотипных белков и нуклеиновых кислот для многих видов. Можно следить за эволюцией на молекулярном уровне. Такая работа была проведена, например, путем сопоставления гемоглобинов разных видов позвоночных. Еще более ценные данные получены при сопоставлении цитохромов с ряда организмов, начиная с бактерий и кончая человеком. Цитохром с — универсальный белок, служащий для переноса электрона в так называемой дыхательной цепи, его функционирование необходимо для жизнедеятельности аэробных организмов.

На рис. 12 показано пространственное строение цитохрома с лошади, установленное методом рентгеноструктурного анализа. В центре молекулы расположена упомянутая выше группа гема.

Сопоставление аминокислотного состава и первичных структур цитохромов с позволяет построить генеалогическое древо этих белков, сходное с эволюционным древом соответствующих организмов. Такое древо показано

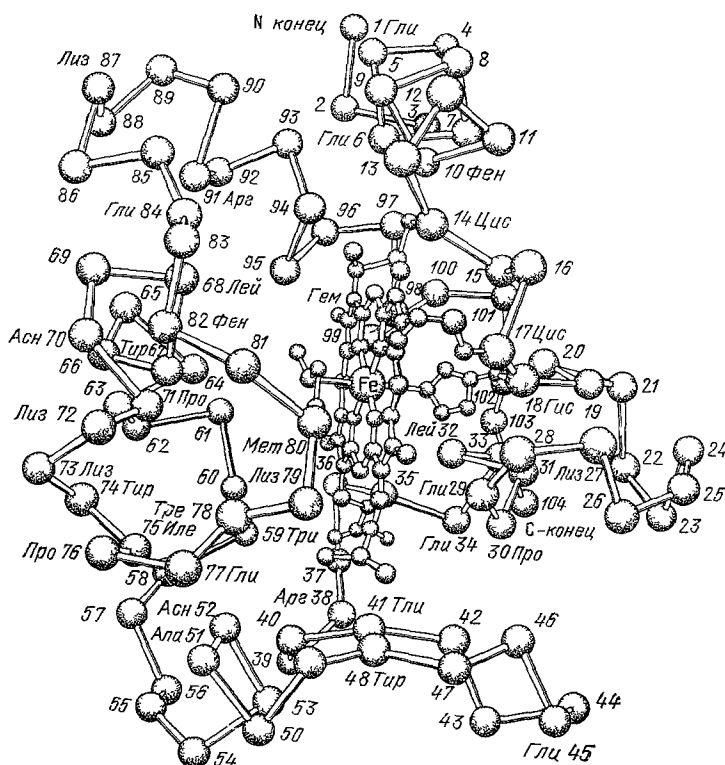


Рис. 12. Пространственная структура цитохрома с лошади.

на рис. 13, где приведена также матрица чисел аминокислотных остатков, которыми разные виды отличаются друг от друга (<sup>83</sup>; см. также <sup>84</sup>). Так, цитохром с человека отличается от такового собаки 11 остатками, от цитохрома с пекарских дрожжей 45 остатками.

Тем самым можно найти молекулярные меры близости видов друг к другу. Меры эти относительны; будучи найдены для разных белков, они не вполне совпадают друг с другом. Тем не менее белки далеких видов всегда больше отличаются друг от друга, чем белки близких видов.

Естественно думать, что эти различия определяются естественным отбором, действующим и на молекулярном уровне. Иными словами, каждое замещение аминокислотного остатка в белковой цепи (в свою очередь определяемое замещением одного или более нуклеотидов в гене — в ДНК) имеет адаптивное значение. Но мы уже видели, что не все в биологии адаптивно.

В 1968 г. Кимура впервые показал, что по крайней мере значительная часть таких замещений — точечных мутаций — селекционно нейтральна <sup>85</sup>. К тому же выводу пришли независимо Кинг и Джукс <sup>86</sup>; обзорные работы — <sup>87</sup>, <sup>88</sup>.

Согласно Кимуре, сравнительный анализ мутационных замещений в белках и нуклеиновых кислотах показывает, что: 1) для данного белка скорость замещений аминокислотных остатков примерно одна и та же для различных



эволюционных линий; 2) замещения эти имеют случайный характер; 3) скорость замещений на уровне ДНК очень высока, достигая одной замены нуклеотида на геном каждые два года (в линии млекопитающих).

Отсюда следует, что большинство нуклеотидных замещений в ходе эволюции должно быть результатом случайной фиксации нейтральных или

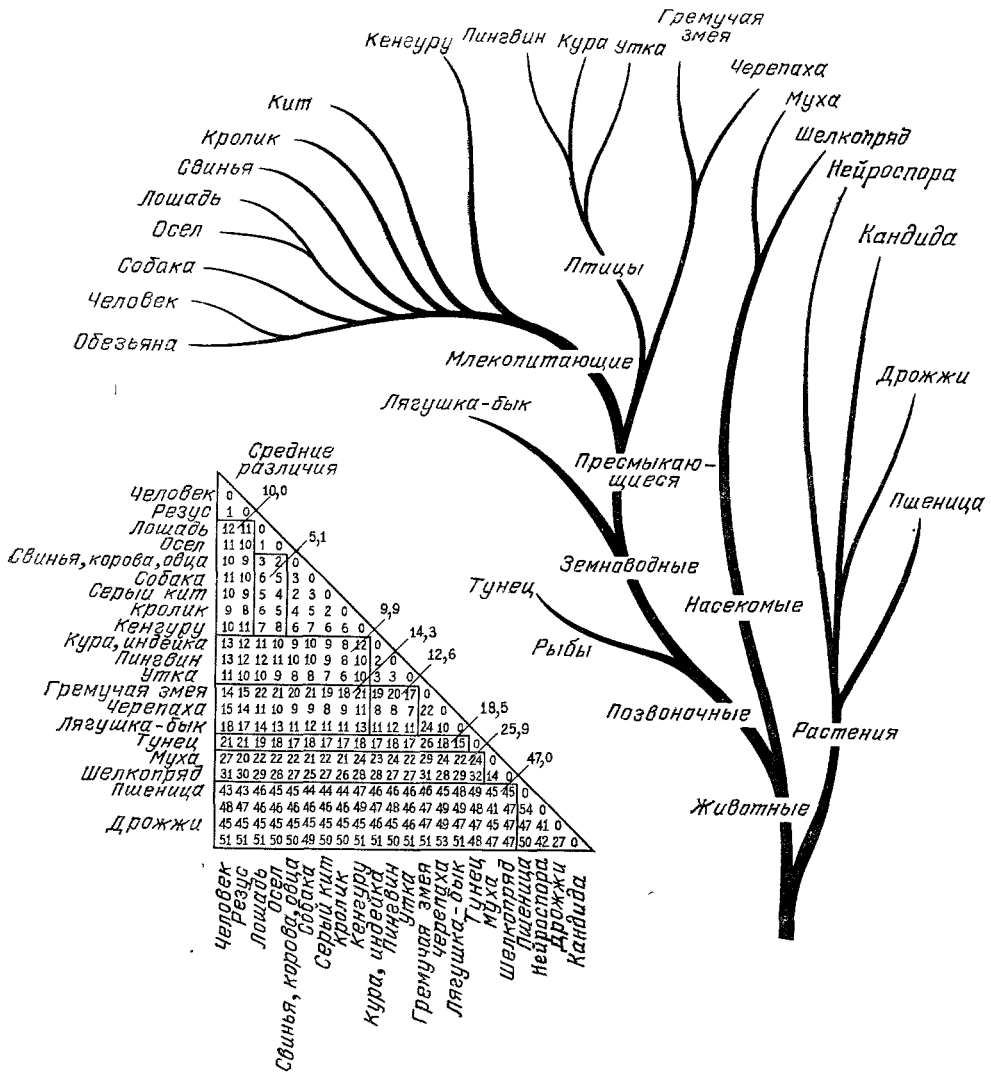


Рис. 13. Филогенетическое дерево цитохромов с (Дикерсон).

почти нейтральных мутантов. Методом гель-электрофореза установлен полиморфизм многих белков: в одном и том же организме данный белок может фигурировать в ряде форм, различающихся первичной структурой, но не слишком отличающихся друг от друга функционально. Полиморфизм белков также служит выражением нейтральности мутаций.

Таким образом, естественный отбор, несомненно действующий на уровне фенотипов, не влияет непосредственно на первичную структуру ДНК и белков. Постоянство скорости эволюции демонстрируется, например, строением гемоглобинов (Hb). Молекула Hb костных рыб и высших позвоночных построена в виде тетрамера, состоящего из двух глобул  $\alpha$  и двух глобул  $\beta$ .

У млекопитающих замены аминокислот в  $\alpha$ -цепи, содержащей 141 аминокислоту, происходят со скоростью примерно одного замещения за  $7 \cdot 10^6$  лет (или одного замещения на аминокислоту за  $10^9$  лет). На рис. 14 показано филогенетическое древо Нв $\alpha$  для семи позвоночных. Цифры в матрице справа — различия первичной структуры в числе замещений. Примерное постоянство чисел в диагоналях, идущих справа сверху, влево вниз, свидетельствует об указанном постоянстве.

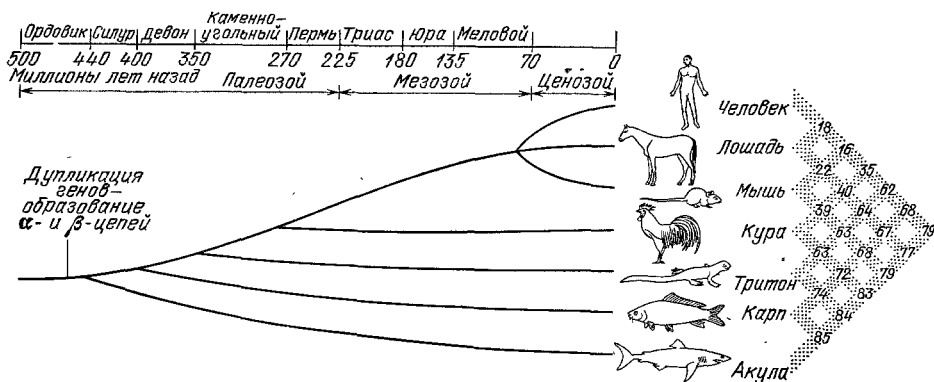


Рис. 14. Филогенетическое древо гемоглобинов  $\alpha$  для семи позвоночных <sup>87</sup>.

Эти идеи вызвали (иногда вызывают и сейчас) резкие возражения. «Селекционисты», критикуя «нейтралистов», утверждали, что мутантный аллель может распространиться в популяции, лишь если он имеет селекционные преимущества. Однако если мутант селективно эквивалентен ранее существовавшим, то судьба его зависит от случая, его частота флуктуирует и он вполне может быть представлен в последующих поколениях.

Рассмотрим геном организма. В единичном (гаплоидном) наборе хромосом человека содержится примерно  $3,5 \cdot 10^9$  нуклеотидов. Скорость их мутационных замещений имеет порядок величины  $10^{-8}$  на поколение. Можно, следовательно, считать, что каждая новая мутация возникает в другой точке;

Пусть  $v$  — скорость мутаций на гамету, на поколение. В популяции из  $N$  особей в каждом поколении возникает  $2Nv$  мутантов (двойка появляется потому, что у каждой особи наличествует двойной набор генов). Если  $u$  — вероятность того, что отдельная мутация будет зафиксирована, то при длительном процессе скорость мутационных замещений

$$k = 2Nvu. \quad (12)$$

Если мутант селективно нейтрален, то  $u = 1/2N$ , так как любой из  $2N$  генов в популяции фиксируется с равной вероятностью. Получаем в этом случае

$$k = v. \quad (13)$$

Если мутант имеет малое селективное преимущество (коэффициент отбора)  $s$ , то  $u \approx s$ , и мы получаем

$$k = 4Nsv. \quad (14)$$

Коэффициент отбора  $s$  вычисляется следующим образом. Выживаемость генотипа есть отношение численности его в популяции после отбора к таковой до отбора. Относительная приспособленность генотипа  $w$  есть отношение выживаемости данного генотипа к выживаемости того генотипа, у которого эта величина максимальна. Очевидно, что  $0 \leq w \leq 1$ . Коэффициент  $s = 1 - w$ ,  $0 \leq s \leq 1$ .

Наблюдаемое постоянство  $s$  согласуется с соотношением (13). Трудно представить, чтобы произведение  $Nsv$  оказалось одним и тем же для разных эволюционных ветвей.

Далее было установлено, что мутации, приносящие незначительный вред, т. е. характеризующиеся малым отрицательным коэффициентом отбора  $s$ , должны вести себя подобно нейтральным, если  $|s| \leq 1/2N_e^{89-91}$ ;  $N_e$  — эффективная численность популяции.

Разные белки эволюционируют с различными скоростями — более древние и универсальные белки эволюционируют медленнее белков, появившихся позднее. Приводим соответствующую табл. III<sup>87</sup>.

Таблица III

Скорость эволюции в числе аминокислотных замещений на одну аминокислоту за  $10^9$  лет

Белок	Скорость	Белок	Скорость
Фибринопептиды	9,0	Животный лизоцим	1,0
Панкреатическая рибонуклеаза	3,3	Инсулин	0,4
Гемоглобин	1,4	Питохром $c$	0,3
Миоглобин	1,3	Гистон IV	0,006

Необходимо подчеркнуть, что вследствие вырожденности кода множество замещений третьего нуклеотида  $z$  в кодоне  $xyz$  — «тихие мутации», не приводящие к замене аминокислоты (см. табл. II). Такие мутации имеют, однако, эволюционное значение, так как последующее мутирование совместно вырожденных кодонов приводит к различным результатам.

В чем же заключается физический смысл нейтралистской теории? (См. <sup>92</sup>.)

Как уже говорилось, генетически кодируется лишь первичная структура белка, а естественный отбор идет по фенотипам, т. е. по биологическим функциям организмов на всех уровнях их строения вплоть до молекулярного. Если бы между первичной структурой белка и его биологической функцией не было никакой связи, молекулярная биология и молекулярная генетика лишились бы смысла. Связь, несомненно, имеется. Однако является ли она однозначной?

Речь идет в сущности о двух корреляциях — корреляции первичной структуры белка и его пространственной структуры и корреляции пространственной структуры и биологической функции белка.

Можно считать установленным, что эти корреляции не однозначны, вырождены. Сведения о пространственном строении белков свидетельствуют о том, что различные первичные структуры могут давать одну и ту же пространственную. Это показано, например, для большого ряда глобинов<sup>93</sup>. Все эти белки содержат функциональную группу гема, погруженную в полость молекулы. Их первичные структуры сильно различаются, но пространственные очень сходны.

Сходство пространственных структур установлено и для цитохромов  $c$ . Цепи этого белка имеют разную длину у разных видов бактерий, отличную от длины цепи у позвоночных. Первичные структуры также сильно разнятся, но пространственные близки друг к другу<sup>94</sup>.

Физический смысл нейтралистской теории сводится к указанной неоднозначности.

Существенным и независимым аргументом в пользу нейтралистской теории является «помехоустойчивость» генетического кода, впервые установленная в работе<sup>95</sup> (см. также <sup>7,82</sup>). Код устроен природой таким образом, что при

однократных замещениях нуклеотидов в кодонах много чаще происходят замены аминокислотных остатков на остатки с близкими свойствами, чем на остатки с резкими отличиями. Замены первого рода могут быть вполне нейтральными. В то же время резкое изменение свойств остатка при его замещении может быть отнюдь не нейтральным. Замена одного остатка — анионной аминокислоты Глу на нейтральную аминокислоту Вал в  $\beta$ -цепи гемоглобина человека, содержащей 146 остатков, приводит к тяжелому заболеванию крови — серповидноклеточной анемии.

Почему же одни белки эволюционируют, претерпевают нейтральные замещения быстрее, а другие медленнее (см. табл. III)?

Белок — не гомогенная глобула, но сложная молекула, своего рода машина. Белок — фермент — содержит активный центр — группировку аминокислот, связывающую молекулы, превращение которых катализируется. Функция белка локализована в его активном центре. Здесь в случае фермента происходит химическая перестройка субстрата, перестройка его электронной оболочки. Остальная «пассивная» часть белковой молекулы играет роль среды реакции, в ней происходят конформационные движения, т. е. повороты атомных групп вокруг единичных связей  $C - C$ ,  $C - N$ ,  $C - O$ . Биологическая, т. е. ферментативная, функция белка реализуется в результате взаимодействия электронных и конформационных степеней свободы системы — электронно-конформационных взаимодействий (ЭКВ) <sup>7,82,96</sup>. Очевидно, что «активная» часть белка должна иметь более фиксированную структуру, чем «пассивная». Так оно и есть. Установлено относительное эволюционное постоянство активного центра и его ближайшего окружения для ряда белков <sup>(82, 84, 94)</sup>. Показано, что в Нб «пассивная» часть эволюционирует примерно в 10 раз быстрее «активной».

Скорость эволюции белка определяется ограничениями, наложенными на его структуру, — долей «активной» подсистемы. Так, в случае практически неизменного гистона IV (см. табл. III) вся его молекула функциональна, «активна». Грубо говоря, ограничения скорости нейтральной эволюции тем выше, чем больше отношение чисел аминокислотных остатков в «активной» и «пассивной» подсистемах белка.

Важное обоснование нейтралистская теория получила в недавней работе О. Б. Птицына <sup>97</sup>. Хорошо известно, что усреднение по первичным структурам глобулярных белков практически не дает статистически достоверных отличий от случайного распределения для аминокислотных остатков и их групп вдоль цепи. Птицын показал, что этот вывод сохраняет силу и при рассмотрении более высоких уровней структурной организации белков.

В белковой глобуле цепь образует элементы вторичной структуры белка.  $\alpha$ -спирали,  $\beta$ -«ленты» и неупорядоченные участки. Птицын показал, что распределение длин  $\alpha$ -спиралей,  $\beta$ -лент и неупорядоченных петель в белках практически совпадает с таковым для статистического сополимера со случайным распределением звеньев. Это имеет место и для кластеров, образуемых  $\alpha$ - и  $\beta$ -участками. Таким образом, белок представляет собой «отредактированный статистический сополимер». В «активной» части белка уже нет случайности — она «отредактирована» естественным отбором. Статистичность «пассивной» части означает, что замещения в ней имеют нейтральный характер.

Очевидно, что именно в силу относительного постоянства «активной» подсистемы наблюдаемые в эволюционных деревьях замещения относятся преимущественно к «пассивной» части. Выводы Кимуры вполне обоснованы.

Можно думать, что исходное возникновение гена — участка ДНК, кодирующего некий белок, было в значительной мере делом случая. Соответственно случайно задавалась и первичная структура белка, подвергаемая далее «редактированию». «Отредактированная» часть белка фиксируется, в остальной возможны нейтральные, случайные замены. Понятны эволюционные причины полиморфизма белков — существования изоферментов.

Нейтрализм непосредственно следует из определяющей, направляющей роли уже сложившихся типа строения и способов его изменения. Эти факторы действуют на всех уровнях, вплоть до молекулярного. Если сложился определенный тип белка, выполняющего важную для организма функцию — скажем, гемоглобин у всех позвоночных, — то для данного типа организмов такой белок должен либо оставаться неизменным, либо его изменения должны быть нейтральными.

Нейтралистская теория не противоречит теории Дарвина. Напротив, она объясняет значительную скорость эволюции. Если бы для успешного функционирования белка была необходима жесткая первичная структура, фиксация каждого из остатков, то это потребовало бы гораздо большего времени, чем эволюционная фиксация лишь тех остатков, которые входят в активный центр. Кстати, фиксация активной части не является абсолютно жесткой — замены аминокислотных остатков на родственные им возможны и действительно происходят.

Фигурально выражаясь, редактирование текста требует меньше времени и усилий, чем его написание.

## 7. ДИНАМИКА ГЕНОВ

Обычно предполагается, что гены неподвижны, их изменения возможны лишь в результате точечных мутаций. В действительности дело обстоит иначе.

Мы уже видели, что строение организма зависит не только от самого факта существования определенных генов и, тем самым, определенных белков, но и от места и времени действия генов. Количество данного белка, если его синтез не блокирован регуляторной системой, существенно для организма. Оно, естественно, зависит от числа одинаковых генов, программирующих этот белок. Число повторов в геномах эукариот может быть весьма значительным — достигать сотен тысяч копий нуклеотидной последовательности. Это относится и к структурным и к неструктурным генам.

Молекулы ДНК имеют весьма сложное и специфическое строение. Существуют сегменты ДНК, способные менять свое положение в геноме<sup>98</sup>. На бактериях обнаружено широкое распространение различных факторов, перемещающихся по геному. Таковы плазмиды, транспозоны, некоторые бактериальные вирусы — фаги. Сходные явления наблюдаются и у эукариот. Транспозоны представляют собой участки ДНК, способные перемещаться по геному, «перепрыгивать» в другое его место.

Плазмиды — маленькие дополнительные хромосомы, способные переходить из клетки в клетку и инкорпорироваться в геном. Среди бактериофагов известны так называемые лизогенные или умеренные фаги, ДНК которых включается в геном зараженной фагом клетки.

Установлено, что факторы, определяющие устойчивость бактерий к антибиотикам (см. выше, с. 441) и к другим лекарственным веществам, в ряде случаев связаны с плазмидами и транспозонами. Ферменты, кодируемые этими участками ДНК, определяют резистентность. Устойчивость высших организмов — насекомых к ДДТ и фосфорорганическим соединениям, распространившаяся по всему миру за короткое время, имеет, по-видимому, аналогичное происхождение.

Перемещение подвижных элементов вызывает мутации всех известных типов. Оно может быть фактором параллельной, или конвергентной изменчивости. Оно может играть важную роль в регуляции активности генов, приводя к усиленному синтезу соответствующих ферментов.

Динамические свойства генов определяют важные явления биологического развития, отличные от филогенеза и онтогенеза. Эти явления — возникновение злокачественных новообразований (канцерогенез) и возникновение иммунитета. Онкогенные вирусы обладают способностью включать свою

ДНК в геном клетки-хозяина. Реализуется интеграция провируса, последующее размножение которого может быть стимулировано различными факторами.

Вирусы способны переносить генетический материал одних клеток в другие. Это — явление трансдукции, давно известное в молекулярной биологии (см. <sup>81,82</sup>).

Перемещаться по геному могут и обычные гены, пришедшие в особое состояние; это — так называемые нестабильные или супермутабельные гены. Так, было обнаружено, что в определенной линии дрозофилы два соседних гена, ответственных за цвет и форму глаз, могут перемещаться по разным местам хромосом.

В результате возможного переноса плазмид и трансдуцирующих вирусов возможен поток генов даже между далекими организмами. Число различных плазмид практически не ограничено. Несколькими утрируя ситуацию, можно говорить о едином генофонде всех бактерий и даже о едином генофонде всего живого (Хесин). Возможно, например, что сходство глобинов животных и леглобина-белка, участвующего в фиксации атмосферного азота растениями, — объясняется когда-то происшедшим переносом гена от животных к растениям. Известны случаи переноса генетического материала от прокариот к эукариотам, а также в обратном направлении. Установлено, что некоторые плазмиды бактерий вызывают опухоли у растений. Значит, таким путем могли бы получаться и иные виды растений. О возможности перескоков генов между различными эукариотами см. в <sup>98,99</sup>.

Можно считать установленным, что экспрессия генов эукариот определяется широким разнообразием механизмов, включая утрату, умножение и перестройку генов. Семейства мультигенов — повторяющихся генов — регулируют количество синтезируемых белков, их разнообразие и время синтеза <sup>100</sup>.

В результате перемещений генов возникают ситуации, в которых создаются своего рода «батареи» генов — их совокупности, регулируемые совместно одним фактором.

В принципе возможен и перенос генетического материала от соматических клеток к половым. Обсуждается возможность естественного отбора соматических мутаций и их передачи в гаметы. Означает ли это наследование приобретенных признаков <sup>101</sup>? Очевидно, нет, так как указанный перенос не есть передача адекватной информации.

Подвижность генов в сочетании с их мультиплетностью, с повторами может играть специфическую роль в видообразовании. Эти явления именуются молекулярным дрейфом, они в принципе определяют механизм эволюции, отличный от естественного отбора и дрейфа генов (см. с. 436).

Эукариоты имеют большой избыток ДНК, помимо необходимой для синтеза белков. Большая часть этой избыточности ДНК состоит в многократных повторях. Примечательно, что отдельные семейства повторов более сходны внутри вида, чем между родственными видами. Тем самым внутри вида реализуется своего рода гомогенизация хромосом в отношении повторов. Она определяется постоянными перестройками повторных последовательностей, вызываемыми неодинаковым межхромосомным обменом (кроссинговером), переносом транспозонов и конверсией генов — направленной или стохастической неэквивалентностью соответствующих аллелей. Возникают возможности отклонений от законов Менделя. В результате может происходить «концертное» развитие популяции в генетическом направлении, отличном от такового у соседнего вида. На рис. 15 приведена схема возможных способов гомогенизации хромосом посредством молекулярного дрейфа. Можно показать, что молекулярный дрейф способен играть роль в эволюции, причем уже незначительная направленность переноса генов решительно ускоряет эволюцию. С помощью теории молекулярного дрейфа были истолкованы эволюционные соотношения ряда родственных видов мухи *Drosophila*. Вопросы эти

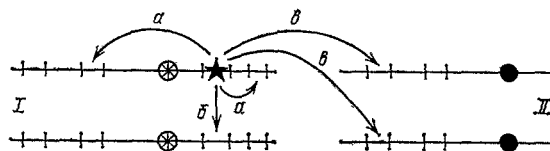
требуют дальнейших экспериментальных и теоретических исследований (см. <sup>102,103</sup>).

Перенос генов дает важные сведения о канцерогенезе. Соответствующие опыты ставились на культурах тканей, и онкогенные трансформирующие гены удалось идентифицировать <sup>104,105</sup>.

Естественно, что соответствующие явления в прокариотах и вирусах изучены пока что много лучше, чем в эукариотах. Остановимся в заключение

Рис. 15. Схема молекулярного дрейфа <sup>102</sup>.

*a* — внутрихромосомный дрейф; *b* — дрейф между гомологичными хромосомами; *c* — дрейф между негомологичными хромосомами.



этого раздела на одном хорошо исследованном случае генетического переключения в бактериофаге <sup>106</sup>.

Некоторые штаммы бактерии *Escherichia coli* (кишечная палочка) содержат «дремлющий» умеренный вирус, так называемый  $\lambda$ -фаг. Геном фага включен в геном бактерии и не дает о себе знать. Однако при индукции — при ультрафиолетовом облучении и некоторых химических воздействиях — вирус начинает размножаться и уничтожать клетки. ДНК  $\lambda$ -фага содержит 35—40 генов, кодирующих его белки.

В «дремлющем» состоянии в профаге синтезируется лишь один белок, так называемый  $\lambda$ -репрессор. Он выключает действие всех остальных генов, кодирующих другие белки фага. Но  $\lambda$ -репрессор стимулирует работу гена, который ответствен за его синтез.

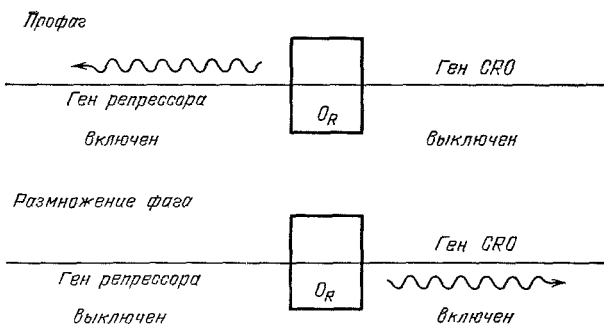


Рис. 16. Схема переключения генов  $\lambda$ -фага <sup>106</sup>.

Если фаг индуцирован и размножается, появляется другой белковый регулятор, именуемый CRO, выключающий ген, ответственный за  $\lambda$ -репрессор. Установлено, что и  $\lambda$ -репрессор и CRO при своем действии связываются с одним и тем же участком  $\lambda$ -ДНК, называемым правым оператором ( $O_R$ ). Происходит переключение  $O_R$  на действие первого или второго гена. Это показано схематически на рис. 16. Молекулярный механизм этого переключения сводится к тому, что молекула фермента РНК-полимеразы, ответственная в конечном счете за синтез белка, движется вправо или влево вдоль ДНК фага.

Этот пример ярко показывает роль процессов регуляции в развитии живых систем. Изменения регуляции, вызываемые перемещением генетического материала, могут быть определяющими. Очевидно также, что на молекулярном уровне эволюция далеко не сводится к естественному отбору точечных мутаций в геномах. Описанные здесь явления требуют, конечно, специального рассмотрения, которое неуместно на страницах УФН. Но из изложенного ясно, что темп направленной эволюции задается молекулярной основой развития. Изменения генома — один из факторов онтогенеза, в котором важнейшую роль играет регуляция активности генов, реализуемая взаимодействием с ДНК белков — репрессоров, активаторов и т. д.

Значительная часть знаний в этой области добыта Р. Б. Хесиным и Г. П. Георгиевым (см. <sup>98</sup>).

Как пишет Хесин <sup>98</sup>, «основой жизни является наследственность — точное воспроизведение генома, его стабильность. Но развитие, будь то эволю-

ционное или онтогенетическое, невозможно без изменений генома ... проблема непостоянства генома является теперь одной из важных проблем молекулярной генетики, особенно высших организмов. Ее разработка должна вскрыть молекулярные основы многих биологических явлений, которые мы наблюдаем в индивидуальном развитии и в эволюции».

## 8. ИНФОРМАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ЭВОЛЮЦИИ

В биологических явлениях мы встречаемся с созданием, кодированием, передачей, декодированием, рецепцией и запасанием информации. Рассмотрение информационных аспектов биологической эволюции поучительно.

В труде Шмальгаузена <sup>107</sup> теория эволюции впервые переведена на язык обычной теории информации. Естественный отбор представлен как преобразование обратной информации. Таковая преобразуется на уровне организации особей с помощью фенотипов в наследственную информацию, передаваемую хромосомами. Этот язык теории эволюции оказывается полезным, с его помощью удастся разъяснить и углубить ее представления. Позднее Гатлин предприняла попытку информационного толкования эволюции в математической форме <sup>108</sup>.

Но Шмальгаузен отмечал, что «современная теория информации не обладает методами для оценки качества информации, а в биологии это имеет нередко решающее значение. При получении информации из внешней среды организм оценивает ее прежде всего по качеству» (<sup>107</sup>, с. 203).

Проблема качества, смысла, содержания или ценности информации естественно стала предметом исследования в биофизике <sup>6, 7 109</sup>. Существенные идеи, относящиеся к ценности информации, ранее были сформулированы в работах Бонгарда <sup>110</sup>, Стратановича <sup>111</sup> и других.

Очевидно, что понятие «ценности информации» может быть определено лишь в связи с рецепцией информации: мерой ценности информации являются последствия ее рецепции воспринимающей системой. Рецепция и, следовательно, запоминание информации есть необратимый процесс, реализуемый при неустойчивости исходного состояния рецептора, который, получая информацию, переходит в новое относительно устойчивое состояние. Тем самым невозможно дать ценности информации универсальное определение. Напротив, количество информации, рассматриваемое независимо от рецепции, универсально (см., например, <sup>112</sup>). Следовательно, в определение ценности входит понятие об уровне рецепции, связанное, в частности, с запасом ранее зафиксированной информации — с тезаурусом рецептора.

Термодинамический анализ рецепции и ценности информации не проводился. Мы встречаемся здесь с необратимыми процессами, характеризующимися долговременной памятью, т. е. практически бесконечными временами релаксации.

Сказанное относится и к возникновению, созданию новой информации. Как уже говорилось (см. с. 432, 433), речь идет о запоминании случайного выбора <sup>15</sup>.

Независимо от проблем еще не построенной теории можно дать условное определение ценности информации как степени ее избыточности, незаменимости <sup>7, 109</sup>. Избыточная повторная информация ценности для рецептора не имеет.

Введя такое понятие ценность, мы приходим к выводу о ее возрастании в ходе онтогенеза и филогенеза. Рассмотрим онтогенез. На ранних стадиях развития тритона определенный участок зародыша ответствен за образование глаза. Этот участок — презумптивный глаз. Если пересадить его в зародыш, находящийся на более поздней стадии развития, судьба презумптивного глаза будет зависеть от места пересадки — на голове хозяина он образует мозг или глаз, в других областях — те органы и ткани, которые свойственны этим областям при нормальном развитии. Но на более поздней стадии пре-



зумптивный глаз становится детерминированным глазом — соответствующий участок образует глаз при пересадке в любое место зародыша. Тотипотентность участка заменяется унипотентностью, т. е. возрастает незаменимость.

В филогенезе дивергенция видов, происходящих от общего предка, означает возрастание незаменимости, ценности генетической информации.

Если ценность возрастает в эволюции, то можно думать, что это происходит и на молекулярном уровне. Можно составить шкалу ценностей аминокислотных остатков в белках, исходя из их взаимозаменяемости при мутациях. Ценность тем выше, чем более незаменима аминокислота. Пользуясь этой шкалой, удалось показать, что суммарная ценность аминокислотных остатков в цитохромах *c* действительно возрастает примерно в соответствии с эволюционным древом в ряду млекопитающих и в ряду птиц <sup>7,113</sup>. Однако для гемоглобина этого нет — в соответствии с нейтралистской теорией эволюционные замещения имеют случайный характер. Мы видели, что более древний и универсальный белок, цитохром *c*, в меньшей степени подвержен нейтральным мутациям, чем гемоглобин. Именно потому возрастание незаменимости аминокислот соблюдается для цитохрома *c* и не соблюдается для гемоглобина. Показано, что для эволюционного повышения ценности белков необходимо наличие запаса остатков, обладающих низкой ценностью — высокой заменимостью <sup>114</sup>.

В литературе выдвигается принцип эволюционного возрастания сложности биологических систем (см. <sup>115</sup>). При этом необходимо строго определить понятие сложности. Такое определение дано Колмогоровым <sup>116</sup> (см. также <sup>117</sup>). Сложность объекта есть минимальное число двоичных знаков, содержащих информацию об объекте, достаточную для его воспроизведения (декодирования). Иными словами, сложность есть выраженная в битах длина самой экономичной программы, порождающей сообщение об объекте.

Наиболее сложными системами в природе являются индивидуальные, живые организмы, а среди них — человек. Каждая личность уникальна и не может быть представлена сокращенной программой. Это относится и к творческим созданиям человека, к произведениям литературы и искусства.

Однако каждый организм — не только особь. Он является представителем царства, типа, класса, отряда, семейства, рода и вида (см. с. 435). Очевидно, что сложность возрастает от царства к виду. В пределах каждого таксона «незаменимых нет», все представители данного вида взаимозаменяемы, описываются одной и той же минимальной программой.

Мы видим, что понятие сложности относительно. Для биолога мозг быка есть сложнейшая система, описание которой требует тысяч битов, для мясника описание этого же мозга требует не более пяти битов, так как мозг — всего лишь одна из примерно тридцати частей тела быка, идущих в пищу. Речь идет о разных уровнях рецепции, об относительной ценности информации. Оказывается, сложность эквивалентна незаменимости, избыточности на данном уровне рецепции. Сложно то, что незаменимо. И ценность информации и сложность возрастают от царства к виду и достигают максимума в индивидууме.

В то же время понятие ценности богаче понятия сложности. Сложность относится к объекту в целом, ценность имеют и отдельные элементы объекта. Сложность характеризует структуру, ценность выражает и функцию.

Сложность действительно обычно возрастает в эволюции, но известны и обратные ситуации, например переход к паразитическому образу жизни.

Принцип возрастания ценности подчеркивает направленность, необратимость биологической эволюции <sup>44,118</sup>.

С возрастанием ценности связано и возрастание способности биологической системы к отбору ценной информации. Такой отбор не требует дополнительных энергетических затрат — минимальная энергетическая стоимость одного бита информации равна  $kT \ln 2$  независимо от ценности этой информации (см. <sup>7,113</sup>).

## 9. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подведем некоторые итоги. Возникновение жизни и последующая биологическая эволюция — явления возрастания упорядоченности открытой системы, далекой от равновесия, диссипативной системы. Реализуется возрастание флуктуаций до макроскопического уровня вследствие оттока энтропии в окружающую среду.

Основы теории Дарвина остаются незыблемыми — механизм эволюции сводится к естественному отбору наиболее приспособленных организмов. Материал для отбора — случайные мутации.

Следует считать вполне ошибочными представления о том, что в эволюции происходит перебор всех возможных точечных мутаций в генах, причем вероятность таких мутаций очень мала. Если бы это было так, для эволюции не хватало бы ни материала, ни времени. То, что их хватало, доказывается не только самим фактом существования современной биосферы во всем ее многообразии, но и целым рядом аргументов.

Естественный отбор имеет дело с весьма гетерогенными популяциями, в которых степень гетерозиготности исчисляется процентами и десятками процентов. Этим предоставляется достаточный материал для эволюции.

Эволюция имеет направленный, необратимый характер. Обычно говорится о случайности мутаций и направленности естественного отбора. Но есть и второй не менее мощный фактор, канализирующий эволюцию. Это — уже сложившийся ко времени отбора тип структуры и развития организма.

Кстати, значение этого фактора ясно понимал Дарвин, писавший:

«Мы ясно видим, что природа условий имеет подчиненное значение по сравнению с природой организма в определении каждой частной формы изменения — может быть, не большее значение, чем природа искры, которой поджигается масса горючего вещества, имеет для определения природы пламени».

И этапы онтогенетического развития, и видообразование, и макроэволюция имеют характер неравновесных фазовых переходов, происходящих более или менее резко. Такие переходы имеют место в диссипативных системах, обладающих свойствами кооперативности и автокатализа. Различные виды ведут себя по-разному — реализуются как постепенные изменения, так и точечное равновесие.

Вследствие направленности эволюции, задаваемой типом строения и развития, далеко не все признаки организмов имеют адаптивное, приспособительное значение, и вопрос «зачем?» в биологии зачастую не имеет смысла.

Сформулированные здесь положения справедливы и на молекулярном уровне строения. Допустим, что сложилась случайно определенная первичная структура гена — ДНК и определенная первичная структура белка. Таким образом задан некий тип строения. Значительная часть мутационных замещений в ДНК и соответствующих им в белке нейтральна. Это относится прежде всего к «пассивной» части белка. При этом сложившийся тип строения, имеющий биологическое значение, сохраняется. Нейтралистская теория показывает, что скорость реальных эволюционных изменений на молекулярном уровне может быть значительной, так как она определяется точечными мутациями лишь в «пассивной» части белковой молекулы. Физический смысл нейтралистской теории, сводящейся к вырожденному соответствию между первичной структурой белка и его биологической функцией, очевиден. При нейтральных замещениях реализуются биологически функциональные структуры, согласующиеся с исходно сложившимся типом строения.

В последние годы открыт ряд явлений, свидетельствующих о динамической природе, о подвижности генов. Эти явления, а также многократные повторы генов имеют, по-видимому, важное значение и определяют большую скорость эволюции. При этом особенно существенны гены, программирующие синтез регуляторных белков и пептидов. Различия между видами, возможно,

в большей степени определяются различиями в регуляции, чем различиями в структуре белков. Важна не только структура, но время и место действия молекул.

Рассмотрение эволюции с помощью понятий теории информации позволяет с большой ясностью сформулировать направленность, необратимость эволюции. В биологическом развитии возрастает ценность информации, понимаемая как ее незаменимость.

Таким образом эволюция, начавшаяся случайно, далее направляется, канализуется, адаптируясь к изменяющимся экологическим условиям, причем сама эволюционирующая популяция является частью экосистемы, частью биосферы. Можно с уверенностью утверждать, что если бы жизнь возникла и развилась вновь, путь эволюции был бы совершенно иным. Мы имеем дело с сетью, образованной сложными цепями Маркова, в стохастических матрицах которых наличествует множество нулей, так как мутации, несовместимые со сложившимся типом развития, отбрасываются.

Из изложенного следует, что сколько-нибудь полное физико-математическое моделирование эволюции пока затруднительно. Это не значит, что не существует содержательных моделей, убедительно демонстрирующих возможность эволюции и отсутствие необходимости в некоей новой физике для ее понимания. Но для достаточно общей модели наших знаний пока не хватает. В самом деле, в единой количественной теории над учесть:

естественный отбор,  
направляющее значение типа структуры и развития,  
роль точечных мутаций,  
значение динамики генов.

Все эти разделы биологии далеки от завершения и детально изучаются — в частности, и с помощью моделей.

Но так или иначе, современное состояние теории эволюционной биологии свидетельствует о правоте теории Дарвина и — качественно — о том, что и материала и времени для эволюции было достаточно.

### НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕРМИНЫ

Адаптация — приспособление. Создание или наличие признаков, которые в данных условиях среды оказываются выгодными для особи или популяции и благодаря которым организм приобретает способность к существованию в данной среде.

Аллели, аллельные гены — мутантные гены, вызывающие различия в организмах, локализованные в гомологичных (эквивалентных) участках хромосом. Для многих генов известны два аллеля, из которых один — «аллель дикого типа» — зачастую доминирует над вторым.

Аллопатрия, аллопатрическое видообразование — географическое разделение популяций. Популяции, обитающие в разных местах, называются аллопатрическими. Такое разделение популяций служит одной из причин видообразования.

Андрогенные гормоны — мужские половые гормоны, стимулирующие развитие и сохранение мужских половых признаков, участвующие и в стимуляции роста.

Ароморфоз — развитие группы (популяции) по пути в иную адаптивную зону, т. е. в иную среду, требующую изменения адаптации.

Аэробные организмы — организмы, требующие для дыхания кислород.

Гаметы — половые клетки: мужские (сперматозоиды) и женские (яйцеклетки).

Геном — совокупность генов особи.

Генотип — совокупность всех наследственных факторов организма, входящих в геном.

Гетерозигота — особь, развивающаяся из двух гамет, различающихся своими генами. Обычно имеется в виду особь, имеющая неодинаковые аллели (например, Aa), в одной или нескольких парах аллелей.

Глобины — ряд белков, содержащих группу гема, т. е. порфириновое кольцо с преесками, в центре которого находится ион железа. К глобинам относятся миоглобин, гемоглобин и т. д.

Гомозигота — особь, развившаяся из двух гамет с идентичными генами. Обычно имеется в виду особь, имеющая одинаковые аллели (например, AA, aa).

Дрейф генов — значительные сдвиги частот аллелей, происходящие в небольших популяциях случайным образом.

Идиоадаптации — по Северцову «изменения приспособительного характера, все приспособления к строго определенным условиям среды, которые не повышают общей

- энергии жизнедеятельности», в отличие от ароморфозов; улучшения приспособления без радикальных изменений, например покровительственные и защитные окраски.
- Изоляция репродуктивная — невозможность скрещивания, порожденная свойствами самих организмов. Благодаря и.р. популяции могут обитать на одной и той же территории, не обмениваясь между собой генами.
- Кариотип — совокупность хромосом организма, его диплоидный набор, определяемый величиной, формой и числом хромосом, важная характеристика биологического вида.
- Конвергенция — независимая выработка сходных структур, выполняющих сходную функцию у различных неродственных между собой животных.
- Кроссинговер — механизм, приводящий к обмену генами между продольными частями (хроматидами) гомологичных хромосом. К., или перекрест, возникает при разрывах и воссоединениях в ином порядке концов разрыва.
- Кутикула — твердый наружный покров ряда беспозвоночных, выделяемый лежащими под ним эпителиальными клетками.
- Макроразвитие — эволюция крупных групп, приводящая к появлению новых родов, семейств, отрядов, классов и типов.
- Мейоз — деление клеток с уменьшением числа хромосом вдвое, приводящее к образованию гамет.
- Митоз — деление клеток с удвоением хромосом.
- Микроэволюция — эволюционные изменения в пределах популяций. Видообразование обычно включается в м., но некоторые авторы рассматривают этот процесс отдельно от м. (Грант).
- Онтогенез — развитие особи, начиная от стадии оплодотворенного яйца до стадии половозрелости.
- Прокариоты — одноклеточные безъядерные организмы — бактерии и сине-зеленые водоросли.
- Рекombинация — образование новых комбинаций генов в ходе мейоза и митоза. Р. происходит в результате расщепления аллельных пар и кроссинговера.
- Симпатрия, симпатрическое видообразование — обитание различных популяций в одной и той же области. Видообразование происходит в результате репродуктивной изоляции и по другим причинам.
- Сомы, соматические клетки — любые клетки многоклеточного организма, кроме половых.
- Таксоны — единицы систематики живых организмов: виды, роды, семейства и т. д.
- Фенотип — совокупность структур и функций организма, определяемая как его генотипом, так и условиями жизни и развития.
- Филогенез — эволюция вида.
- Экологическая ниша — понятие, объединяющее физические, химические, физиологические и биотические факторы, необходимые организму для жизни. Э. н. характеризует положение организма в сообществе, определяется приспособленностью организма, его физиологическими реакциями и поведением.
- Эукариоты — организмы, клетки которых содержат ядра, в отличие от прокариот.

Институт молекулярной биологии  
АН СССР

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Ebeling W., Feistel R. Physik der Selbstorganisation und Evolution.— Berlin: Akademie-Verlag, 1982.
2. Эйген М. Самоорганизация материи и эволюция биологических макромолекул.— М.: Мир, 1973.
3. Эйген М., Шустер П. Гиперцикл.— М.: Мир, 1982.
4. Волькенштейн М. В.— В кн. Методологические и теоретические проблемы биофизики.— М.: Наука, 1979.
5. Медников Б. М. Аксиомы биологии.— М.: Знание, 1982.
6. Волькенштейн М. В. Общая биофизика.— М.: Наука, 1978.
7. Волькенштейн М. В. Биофизика.— М.: Наука, 1981.
8. Prigogine I., Stengers I. La Nouvelle Alliance.— Paris: Gallimard, 1979.
9. Глансберг П., Пригожин И. Термодинамическая теория структур, стабильности и флуктуаций.— М.: Мир, 1973.
10. Николис Г., Пригожин И. Самоорганизация в неравновесных системах.— М.: Мир, 1979.
11. Шкловский И. С. Вселенная, жизнь, разум.— М.: Наука, 1976.
12. Зельдович Я. Б., Новиков И. Д. Строение и эволюция Вселенной.— М.: Наука, 1975.
13. Новиков И. Д. Эволюция Вселенной.— М.: Наука, 1983.
14. Силк Дж. Большой взрыв.— М.: Мир, 1982.
15. Кастлер Г. Возникновение биологической организации.— М.: Мир, 1967.
16. Шрёдингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физики.— М.: Атомиздат, 1972.

17. Ламарк Ж. Философия зоологии. Т. 1—2.— М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1935, 1937.
18. Майр Э.— В кн. Эволюция.— М.: Мир, 1981.
19. Левонтин Р.— Ibid.
20. Renny D., Foulds L., Hendy M.— Nature, 1982, v. 297, p. 197.
21. Lewontin R.— Nature, 1982, v. 200, p. 113.
22. Айала Ф.— Цит. в <sup>18</sup> сб.
23. Жакоб Ф., Вольман Э. Пол и генетика бактерий.— М.: ИЛ, 1963.
24. Дарвин Ч. Происхождение видов.— Собрание сочинений. Т. 3.— М.: Изд-во АН СССР, 1939.
25. Дарвин Ч. Изменение животных и растений при одомашнивании.— Собр. соч. Т. 4.— М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1951.
26. Беляев Д. К.— Природа, 1979, № 2, с. 36.
27. Тимофеев-Ресовский Н. В., Воронцов Н. Н., Яблоков А. В. Краткий очерк теории эволюции.— М.: Наука, 1977.
28. Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма.— М.: Наука, 1969.
29. Грант В. Эволюция организмов.— М.: Мир, 1980.
30. Берг Л. С. Труды по теории эволюции.— Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1977.
31. Жизнь животных. Т. 1, 6.— М.: Просвещение, 1971.
32. Левонтин Р. Генетические основы эволюции.— М.: Мир, 1978.
33. Вилли К., Детье В. Биология.— М.: Мир, 1974.
34. Белинцев Б. Н., Волькенштейн М. В.— ДАН СССР, 1977, т. 235, с. 205.
35. Моран П. Статистические процессы эволюционной теории.— М.: Мир, 1973.
36. Schlögl F.— Zs. Phys., 1971, Bd. 248, S. 446; 1972, Bd. 253, S. 147.
37. Sza jkowski G., Ebeling W.— J. Nonequil. Thermodyn., 1977, v. 2, p. 1.
38. Хакен Х. Синергетика.— М.: Мир, 1980.
39. Северцов А. Н. Главные направления эволюционного процесса.— М.: Изд-во Моск. ун-та, 1967.
40. Avise J.— Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1977, v. 74, p. 5083.
41. Cronin J., Boaz N., Stringer C., Rak Y.— Nature, 1981, v. 292, p. 113.
42. Jones J.— Nature, 1981, v. 289, p. 743.
43. Lewin R.— Science, 1980, v. 210, p. 883.
44. Волькенштейн М. В.— ДАН СССР, 1982, т. 263, с. 722.
45. Тарасов Е. К.— Химия и жизнь, 1981, № 2, с. 56.
46. Нейфах А. А.— Ibid., 1982, № 2, с. 40.
47. Luria S., Delbrück M.— Genetics, 1943, v. 28, p. 491.
48. Волькенштейн М. В. Молекулы и жизнь.— М.: Наука, 1965.
49. Evolution and Development/Ed. J. Bonner.— Berlin; Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1982.
50. Lewin R.— Science, 1981, v. 214, p. 42.
51. Зуссман М. Биология развития.— М.: Мир, 1977.
52. Wessels N.— Цит. в <sup>49</sup> сб.— Р. 115.
53. Freeman G.— Ibid.— Р. 155.
54. Wolpert L.— Sci. American, 1978, v. 239, No. 4, p. 124.
55. Wolpert L.— Цит. в <sup>49</sup> сб.— Р. 169.
56. Meinhardt H., Gierer A.— J. Theor. Biol., 1980, v. 85, p. 429.
57. Gierer A.— Naturwissenschaften, 1981, Bd. 68, S. 245.
58. Turing A.— Phil. Trans. Roy. Soc., 1952, v. 237, p. 32.
59. Эбелинг В. Образование структур при необратимых процессах.— М.: Мир, 1979.
60. Schaller H., Bodenmüller H.— Naturwissenschaften, 1981, Bd. 68, S. 252.
61. Белинцев Б. Н.— УФН, 1983, т. 141, с. 55.
62. Kaufman T., Wakimoto B.— Цит. в <sup>49</sup> сб.— Р. 189.
63. Katz M.— Ibid.— Р. 207.
64. Katz M., Lasek R.— Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1978, v. 75, p. 1349; 1981, v. 78, p. 397.
65. Raff R., Kaufman T. Embryos, Genes and Evolution.— N.Y.: Macmillan, 1982.
66. Gould S. Ontogeny and Phylogeny.— Cambridge Mass.: Harvard Univ. Press, 1977.
67. Gould S.— Evolution, 1978, v. 32, p. 29.
68. Gould S., Lewontin R.— Proc. Roy. Soc. Ser. B, 1979, v. 205, p. 581.
69. Gould S.— Paleobiology, 1980, v. 6, p. 119.
70. Gould S.— Nat. Hist., 1981, No. 2, p. 16; No. 4, p. 19.
71. Gould S.— Цит. в <sup>52</sup> сб.— Р. 333.
72. Jerison H. Evolution of the Brain and Intelligence.— N.Y.: Academic Press, 1973.
73. Martin R.— Nature, 1981, v. 293, p. 57.
74. Lewin R.— Science, 1982, v. 216, p. 840.
75. Gould S., Vrba E.— Paleobiology, 1982, v. 8, p. 4.

76. Lewin R.— Science, 1982, v. 216, p. 1212.
77. Wolken J. Photoprocesses, Photoreceptors and Evolution.— N.Y.: San Francisco; Lnd.: Academic Press, 1975.
78. Haldane J. The Causes of Evolution. Ithaca.— N.Y.: Cornell Univ. Press, 1966.
79. Валентайн Д.— Цит. в <sup>18</sup> сб.
80. Большаков В. А. и др.— ДАН СССР, 1979, т. 249, с. 1462.
81. Уотсон Дж. Молекулярная биология гена.— М.: Мир, 1978.
82. Волькенштейн М. В. Молекулярная биофизика.— М.: Наука, 1975.
83. Dickerson R., Geis I. The Structure and Action of Proteins.— N.Y.: Evanston; Lnd.: Harper and Row, 1969.
84. Dickerson R.— Sci American, 1972, v. 226, No. 4, p. 58.
85. Kimura M.— Nature, 1968, v. 217, p. 624.
86. King J., Jukes T.— Science, 1969, v. 164, p. 788.
87. Kimura M.— Sci. American, 1979, v. 241, No. 5, p. 94.
88. Kimura M. The Neutral Theory of Molecular Evolution.— London; New York; Melbourne; Sydney: Cambridge Univ. Press, 1983.
89. Ohta T.— Nature, 1973, v. 246, p. 96; 1974, v. 252, p. 351.
90. Ohta T.— In: Molecular Evolution and Polymorphism/Ed. M. Kimura.— Mishima, Japan: Nat. Inst. of Genetica, 1977.— P. 148.
91. Солбриг О., Солбриг Д. Популяционная биология и эволюция.— М.: Мир, 1982.
92. Волькенштейн М. В.— Ж. общей биол., 1981, т. 42, с. 690.
93. Lesk A., Chothia C.— J. Mol. Biol., 1980, v. 136, p. 225.
94. Dickerson R.— Sci. American, 1980, v. 242, No. 3, p. 98.
95. Волькенштейн М. В.— Генетика, 1965, № 2, с. 54; 1966, № 4, с. 119; Biochim. and Biophys. Acta, 1966, v. 119, p. 421.
96. Волькенштейн М. В.— Изв. АН СССР. Сер. биол., 1971, № 6, с. 805.
97. Птицын О. Б. Мол. биология, 1984, т. 18, с. 574.
98. Хесин Р. Б. Непостоянство генома.— М.: Наука, 1983.
99. Lewin R.— Science, 1982, v. 217, p. 42.
100. Brown D.— Science, 1981, v. 211, p. 667.
101. Taylor R.— Nature, 1980, v. 286, p. 837.
102. Dover G.— Nature, 1982, v. 299, p. 111.
103. Lewin R.— Science, 1982, v. 218, p. 552.
104. Cooper G.— Ibid., p. 801.
105. Marx J.— Science, 1982, v. 215, p. 955.
106. Ptashne M., Johnson A., Pabo C.— Sci. American, 1982, v. 247, No. 5, p. 106.
107. Шмальгаузен И. И. Кибернетические вопросы биологии.— Новосибирск: Наука. Сиб. отделение, 1968.
108. Gatlin L. Information Theory and Living Systems.— N.Y.; Lnd.: Columbia Univ. Press., 1972.
109. Волькенштейн М. В., Чернавский Д. С.— Изв. АН СССР. Сер. биол., 1979, № 4, с. 531.
110. Бонгард М. М. Проблема узнавания.— М.: Наука, 1967.
111. Стратанович Р. Л. Теория информации.— М.: Сов. радио, 1975.
112. Поплавский Р. П. Термодинамика информационных процессов.— М.: Наука 1981.
113. Волькенштейн М. В.— J. Theor. Biol., 1979, v. 80, p. 155.
114. Conrad M., Volkenstein M.— Ibid., 1981, v. 92, p. 293.
115. Saunders R., Ho M.— Ibid., 1976, v. 63, p. 375; 1981, v. 90, p. 515.
116. Колмогоров А. Н. Пробл. передачи информации, 1965, т. 1, с. 3; 1969, т. 5, с. 3.
117. Chaitin G.— Sci. American, 1975, v. 232, N 5, p. 47.