

ISSN 0869-4362

Русский
орнитологический
журнал



2019
XXVIII

ЭКСПРЕСС-ВЫПУСК
1763
EXPRESS-ISSUE

Русский орнитологический журнал
The Russian Journal of Ornithology

Издаётся с 1992 года

Т о м XXVIII

Экспресс-выпуск • Express-issue

2019 № 1763

СОДЕРЖАНИЕ

1919-1953 Индивидуальное развитие
и уроки эволюционизма.
М. А. Ш И Ш К И Н

Редактор и издатель А.В.Бардин
Кафедра зоологии позвоночных
Биолого-почвенный факультет
Санкт-Петербургский университет
Россия 199034 Санкт-Петербург

The Russian Journal of Ornithology
Published from 1992

Volume XXVIII
Express-issue

2019 № 1763

CONTENTS

1919-1953 Development and lessons of evolutionism.
M.A.SHISHKIN

A.V.Bardin, Editor and Publisher
Department of Vertebrate Zoology
S.Petersburg University
S.Petersburg 199034 Russia

Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма

М.А.Шишкин

Второе издание. Первая публикация в 2006*

*Для любой проблемы есть решение, которое
является простым, очевидным и неверным.*

Альберт Эйнштейн

Стремись к простоте и не доверяй ей.

Элфрид Уайтхед

Современное состояние эволюционных представлений далеко от той стройности и убедительности, какими оно обладало в глазах большинства исследователей ещё несколько десятилетий назад, в период безраздельного господства синтетической теории эволюции (СТЭ). Всё чаще говорится о необходимости «нового эволюционного синтеза». Такой итог был изначально предсказуем, и его причины кроются отнюдь не в нынешнем прогрессе биологии. Можно сказать, что они заложены в исторически сложившихся особенностях коллективного научного мышления.

За полтора столетия, прошедшие со времени появления дарвиновского учения, вполне отчётливо обрисовалось магистральное направление эволюционной мысли. Это – неовейсманистское представление, согласно которому в основе эволюции лежит отбор дискретных наследственных факторов (генов). С другой стороны, за это же время накопилось то, что можно условно назвать современной парадигмой теоретической биологии. Это сумма сравнительных и экспериментальных обобщений, которые, даже не будучи увязаны между собой, являются достаточно общепризнанными и составляют основу руководств по биологии. Сопоставление этих двух вещей порождает неизбежный вопрос: каким образом первая из них смогла утвердиться при наличии второй? Ибо их несовместимость, казалось бы, была очевидна 80 лет назад точно так же, как и сейчас.

Анализ этой проблемы составляет нашу главную задачу. Суть её решения в том, что научные объяснения определяются в конечном счёте не требованиями логики, а исходным концептуальным выбором исследователя. Это лишь дедукция из общего правила, что характер считываемой информации всегда зависит от специфики восприятия реципиента. Говоря словами Любищева (1925), теории не строятся из

* Шишкин М.А. 2006. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // *Онтогенез* 37, 3: 179-198

фактов, наоборот, последние укладываются в систему на основе теории. От характера постулатов теории зависит не только набор её рабочих понятий (часто вообще лишённых содержания вне её), но и критерии, по которым она отличает существенные явления от «информационных шумов». И лишь смена постулатов («научная революция»: Кун 1975) делает возможным принципиально иное объяснение того же самого круга явлений. Прежде чем рассмотреть воздействие этих факторов на эволюционную мысль прошедшего столетия, мы должны выделить в ней несколько ключевых обобщений, позволяющих понять, о каком выборе здесь идёт речь.

Ранний период развития последарвиновского эволюционизма был связан с опорой на обобщения эмбриологии, прежде всего, на биогенетический закон Э.Геккеля и закон зародышевого сходства К.Бэра, в котором и сам Дарвин видел подтверждение своей теории. С 20-х годов XX века эта роль перешла к генетике, что привело к возникновению СТЭ, в которой эволюция сводится к мутационному процессу и изменению аллельных частот в популяциях под действием отбора. По определению Шмальгаузена (1968б, с. 20), генетическая теория эволюции есть поглощение дарвинизма генетикой.

Для нас важны две определяющие особенности этой теории. Во-первых, в ней не содержится единой концепции, в которой основополагающие понятия были бы причинно взаимосвязаны. Такая задача здесь даже не ставится. В СТЭ наследственность и естественный отбор понимаются в качестве двух независимых эволюционных факторов. Первому отводится главная роль, тогда как участие второго (в основном в качестве фильтра для мутаций) в принципе не обязательно, например, при случайном закреплении флуктуации генного состава в популяциях или при возникновении монофакторных различий между расами или морфами. Тем самым первоначальное неприятие генетикой созидательной роли отбора (Морган 1937, 1938) наложило неизгладимый отпечаток на их последующий механический «синтез», нередко проявляясь в виде новых рецидивов (Голубовский 1981; Гилберт и др. 1997, с 338).

Вторая особенность СТЭ состоит в нарушении методологической установки, справедливо декларируемой её авторитетами (Dobzhansky 1951; Майр 1981) и требующей, чтобы все проявления биологической упорядоченности имели эволюционное объяснение. На самом деле понятие наследственности в СТЭ имеет лишь тавтологическое объяснение как имманентное свойство наследственных факторов (генов)*. Даже если заменить его описанием процессов редупликации ДНК и матричного синтеза, то это ничего не проясняет, поскольку речь идёт о

* Такое понимание наследственности, по сути, аналогично объяснению горения наличием «субстанции горения» (флогистона), как это предполагалось в начале XVIII века.

сложных регулируемых системах, явно не сводимых к физико-химическим процессам.

Очевидная неспособность СТЭ объяснить причины самоорганизации живых существ породила скептицизм многих исследователей в отношении самой возможности объяснения последней на основе идеи отбора. В качестве главного источника биологической упорядоченности они видят внутренние законы становления и развития живых систем, тогда как за отбором в лучшем случае признаётся роль фактора, воздействующего на продукты системной самоорганизации (Salthe 1993; Kauffman 1993, 1995).

Неудивительно, что уже с начала 1980-х годов слышатся призывы к созданию более совершенной селекционистской теории, в которой обобщения эмбриологии снова заняли бы своё надлежащее место. Ныне широко признаётся, что именно в онтогенезе заключены те сложные соотношения между генотипом и фенотипом, без знания которых невозможно описание эволюционных изменений на макроэволюционном уровне. Растёт понимание того, что ограниченность, специфичность и дискретность путей реализации фенотипа не могут быть непосредственно выражены на языке мутаций. Имея всё это в виду, высказываются надежды, что объединение генетической теории с закономерностями индивидуального развития приведёт к более эффективному синтезу, чем тот, что был достигнут в прошлом столетии (Alberch 1982; Gould 1982a,b; Maderson *et al.* 1982; Vrba, Eldredge 1984; Рэфф, Кофмен 1986; Thomson 1988; Гилберт и др. 1997). Правда, под этим обычно подразумевают не пересмотр генетической эволюционной теории, а лишь её дополнение. Принимается, что СТЭ сохраняет свою адекватность для описания микроэволюционных событий, но объяснение процессов макроэволюции в силу их автономности требует привлечения данных эмбриологии (Gould 1982b; Vrba, Eldredge 1984). Тем не менее, очевиден знаменательный поворот в господствующем селекционистском мышлении. Ещё более радикально он выражен в представлениях о главенствующей роли механизмов системной самоорганизации по отношению к роли мутаций и отбора (Kauffman 1993, 1995).

Две версии селекционизма и индивидуальное развитие

Нетрудно видеть, что указанные надежды на усовершенствование эволюционной парадигмы связываются со включением в неё тех аспектов биологического знания, которые составляют основу теории стабилизирующего (канализирующего) отбора Шмальгаузена-Уоддингтона (Шмальгаузен 1940, 1941, 1968a,б, 1982; Waddington 1957, 1966); последняя была формализована автором под названием эпигенетической теории эволюции (ЭТЭ) (Шишкин 1984, 1987, 1988, 2003; Shishkin, 1989, 1992).

Согласно этой концепции, непосредственным предметом эволюции являются не гены, а целостные системы развития, флуктуации которых стабилизируются в качестве необратимых изменений. На уровне особей материалом отбора служат носители разнонаправленных формообразовательных реакций (морфозов), реализуемых системой при уклонении условий от нормальных. Отбор на осуществление предпочтительной аберрации, реализуемой неидентичными носителями, превращает её в наследуемое изменение, постепенно замещающее прежнюю норму. Устойчивость (наследуемость) нормы зиждется здесь на регулятивных взаимодействиях внутри системы, создаваемых отбором и канализирующих определённую траекторию развития. Таким образом, *наследственность* в этой теории – *не партнёр естественного отбора, а его продукт*, выступающий как целостное свойство нормального развития. Эволюционные изменения начинаются с фенотипа и распространяются по мере их стабилизации в направлении генома, а не наоборот. Эволюция рассматривается здесь как плата за репарацию онтогенетической устойчивости живой системы, а естественный отбор – как способ поиска ею нового равновесия взамен утраченного. Отбор есть лишь биологическое выражение механизма преобразования открытой системы путем последовательных циклов коррекции её состояния.

Если понять значимость биологических обобщений, составляющих фундамент этой теории (см. ниже), то нынешний сдвиг в эволюционном мышлении становится вполне предсказуемым. Но точно так же можно предсказать, что ожидаемый «новый синтез», как он обрисован выше, нереален в силу того, что синтетическая и эпигенетическая теории строятся на взаимоисключающих основаниях.

Чтобы уяснить альтернативность этих двух концепций, вернёмся к некоторым элементарным понятиям. Задачей эволюционной теории, начиная с Ламарка и вопреки некоторым возражениям (см., например: Воронцов 2004, с. 334), является объяснение органической целесообразности. Целесообразным, или целеполагающим (телеономическим), называют поведение системных объектов, выражающееся в их стремлении к равновесию, которое поддерживается путём саморегуляции возникающих отклонений. Для живых организмов таким равновесным состоянием является их стандартная организация (адаптивная норма), реализуемая в ходе онтогенеза. Её *помехоустойчивость*, т.е. *способность к персистированию* во времени и пространстве (в поколениях и популяциях), – это и есть выражение *биологической целесообразности*, или *адаптивности* (Wake *et al.* 1983; Шишкин 1987). Ещё одним синонимом этих понятий, возможно, неожиданным для современного биолога, является *наследственность*. Исторически это понятие старше генетики. Заимствованное из практики селекции, оно означает передачу фенотипических свойств от родителей к детям; но «пе-

редача» означает здесь не что иное, как *устойчивость осуществления* таких свойств в *онтогенезе* потомства. Говоря словами Гурвича (1923), проблема *наследственности* – это проблема *специфического развития*.

Таким образом, решающим для эволюционной теории является вопрос: что следует понимать под *механизмом осуществления* живой организации? В истории биологии известны два альтернативных способа его истолкования: преформационный и эпигенетический. В первом случае полагается, что отдельные свойства организма детерминированы независимыми факторами в зародышевой клетке, т.е. начало развития может быть описано «терминами, заимствованными из конечного результата» (Гурвич 1944, с. 148).

Принимается, что даже при допущении множественных взаимодействий между такими факторами (генами или иными детерминантами) в ходе развития каждый из них всё же играет в реализации фенотипа свою специфическую роль, которая в принципе может быть вычленена. Этот редукционистский подход объективно лежит в основе представлений генетики о развитии и эволюции, несмотря на частые попытки декларативно от него отказаться (ср.: Светлов 1972, 1978; Шишкин 1987). Его обозначают как «принцип интегрированной активности генов», подразумевающий, что мозаика таких действий в итоге продуцирует адаптивную взрослую организацию (Goldschmidt 1940; Goodwin 1982). В этом подходе самоочевидны две особенности: а) системные свойства развития здесь игнорируются, поскольку целое суммируется из частного; и б) сам процесс развития утрачивает для теории самостоятельный интерес, превращаясь, по сути, в переносчика предсказуемых свойств от наследственных факторов к фенотипу. Соответственно, в руководствах по СТЭ понятие онтогенеза нередко вообще отсутствует.

Напротив, эпигенетический (системный) подход, лежащий в основе ЭТЭ, подразумевает увеличение разнообразия самих факторов в ходе развития и отсутствие симметрии между ними и свойствами взрослой организации. Итог развития отражает конституцию всей зародышевой клетки и не может быть редуцирован к свойствам её элементов (Гертвиг 1895). Происходит ли детерминация зачатков в онтогенезе очень рано (при мозаичном развитии, характерном для большинства первичноротых беспозвоночных) или, наоборот, поздно (в регуляторных онтогенезах), она во всех случаях предопределяется детерминацией целостных свойств ооцита или зародышевой клетки (Светлов 1964, 1978; Goodwin 1982). Этот фактор целостности обычно рассматривается в эмбриологии как анизотропное биологическое поле, контролирующее ход развития и преобразуемое в его процессе (Гурвич 1944; Светлов 1978; Белоусов 1979; Goodwin 1982).

Эта модель логически исключает представление об иницирующей

роли генов в развитии и согласуется с тем, что реально известно о механизмах управления их дифференциальной активностью. По словам Оленова (1967, с. 198), любой пример онтогенеза убеждает в том, что «гены представляют собой не диктаторов, от которых зависит ход событий, а скорее чиновников, работающих соответственно установившимся традициям». Опыты по пересадке неактивных ядер из взрослых клеток в энуклеированные ооциты на разных стадиях их созревания показывают, что экспрессия генов стимулируется цитоплазмой и определяется состоянием последней на соответствующей стадии (Гердон 1977). Это позволяет говорить о целостных свойствах зародышевой клетки как о контролирующем факторе экспрессии. Столь же важным доказательством системного управления онтогенезом являются опыты по инактивации ядра зиготы в различных группах животных, показывающие, что развитие без участия генома может достигать стадии гастрюлы или даже более поздних фаз (Токин 1977; Дондуа 1979). (Далее оно останавливается в связи с исчерпанием транскриптов, полученных с материнской цитоплазмой, и невозможностью синтеза необходимых продуктов при отсутствии генома.) Из этого, очевидно, следует, что программа нормального формообразования *заклучена в общей организации зародыша*, а не в единицах хромосомного аппарата. Для этих системных представлений об онтогенезе отношения развивающегося организма и его генома сравнимы с перечитыванием человеком одной и той же книги на разных этапах своей жизни. Информационная ценность книги зависит от «грамотности» считывающей системы, которую в данном случае представляет собой организм, преобразуемый в ходе развития (ср.: Bertalanffy 1969). Такое представление об онтогенезе, как уже сказано, лежит в основе ЭТЭ. Оно подразумевает, что *ни само развитие, ни его эволюция не могут быть содержательно описаны как суммарный результат активности элементарных начальных факторов*.

Различие двух описанных подходов к пониманию механизма онтогенеза может быть представлено в виде альтернативных способов поражения мишени. Для ствольного оружия точность попадания целиком зависит от точности прицела в момент выстрела; процесс движения снаряда к цели не добавляет сюда ничего, кроме отклоняющих «шумов» (аналогов средовых воздействий на выражение гена). Начало и конец процесса здесь связаны линейной зависимостью. Напротив, для самонаводящейся ракеты начальное направление полёта задано приблизительно, и точность её наведения возрастает лишь постепенно, за счёт последовательных циклов автокоррекции её траектории. Это – модель динамической системы, преобразующей своё состояние в направлении конечного равновесия. Именно так ведёт себя канализированный онтогенез, показывающий последовательное уменьшение

изменчивости по направлению к взрослой стадии (Baer 1828; Светлов 1964; ср.: Waddington 1957, p. 32). Но, хотя из этих двух моделей именно вторая отвечает реальным свойствам индивидуального развития, тем не менее в основу неodarвинистских эволюционных представлений СТЭ была положена альтернативная (линейно-каузальная) модель. Вопрос, почему так произошло, является, как уже сказано, главной целью нашего анализа.

Эпигенетическая теория эволюции: исторические основы и сегодняшняя роль

Прежде всего напомним старые эмпирические обобщения, объективно указывающие на устойчивость конечного итога развития и тем самым – на системную природу онтогенетического процесса. Из опыта сравнительной эмбриологии и палеонтологии давно известно, что взрослый план организации или его отдельные особенности могут персистировать в эволюции, несмотря на нарастающее изменение способа их осуществления в индивидуальном развитии. Наблюдаемая при этом динамика исторических преобразований онтогенеза описана в литературе под множеством названий – таких как акселерация (Cope 1887), конденсация (Haeckel 1866), упреждающая сегрегация (Lankester 1877), адюльтация (Jägersten 1972), рационализация (Шмальгаузен 1940), спрямление (Мюллер 1940), эмбрионализация и т.д. Эти соотношения как бы указывают, что в ходе эволюции развития «природа стремится достичь конца наиболее лёгким путём» (Balfour 1885). И, хотя в рамках линейного детерминизма XIX века такой вывод казался телеологической попыткой «поставить телегу впереди лошади» (Conklin 1905, p. 110), он нашёл множество эмпирических подтверждений. Из него с очевидностью следовало, что *взрослая организация исторически более устойчива, чем способ её онтогенетического осуществления*. Экспериментальная биология вскоре подтвердила это правило также и для отдельного типа онтогенеза, показав, что искусственные нарушения раннего развития могут в широких пределах регулироваться к норме на последующих стадиях. Эта закономерность известна как «правило Ру», или принцип эквивинальности Дриша (Roux 1896; Driesch 1908).

Оценивая эти обобщения задним числом в свете последующего развития эволюционной мысли, нетрудно заметить, что они содержат два ключевых запрета в отношении истолкования эволюции, принятого генетической теорией.

1. Механизм онтогенеза, обеспечивая устойчивость взрослой стадии, тем самым защищает её от «принудительного» изменения под прямым воздействием изменений начальных факторов развития; он направлен на *погашение* таких воздействий путём саморегуляции.

2. Конечная стадия развития эквивифинальна (инвариантна) по отношению к широкому кругу вариаций его элементарных начальных факторов и, следовательно, *не может быть описана в терминах этих факторов*. Это соответствует общему правилу – параметры системы не могут быть описаны в терминах динамических переменных, характеризующих её нижние иерархические уровни.

Независимо от опыта эмбриологии второе из этих правил неоднократно попадало в поле зрения хромосомной генетики при её попытках понять соотношения генотипа и фенотипа. Достаточно упомянуть открытие Четвериковым (1926) генетической гетерогенности природных популяций под покровом дикого фенотипа. Отсюда, казалось бы, оставался только шаг до признания, что механизм эволюции не может быть содержательно описан в редукционистских понятиях. Но и сегодня говорить об осознании этого вывода всё ещё не приходится. Если для ЭТЭ отбор на сохранение фенотипической нормы означает непрерывное изменение соотношений генотипа и фенотипа (Оленов 1976), то генетическое мышление направлено на поиски симметрии между первым и вторым.

Выводы эмбриологии о регулятивных свойствах индивидуального развития наряду с учением о естественном отборе составляют основу концепции Шмальгаузена-Уоддингтона. Другим её неотъемлемым источником являются революционные исследования Гольдшмидта в области физиологической генетики. Они привели к представлению о развитии как о реактивной системе, обладающей целостными свойствами, которые не описываются в терминах генов (Goldschmidt 1938, 1940, p. 218-219). Эксперименты Гольдшмидта по фенотипированию мутационных эффектов показали, что любая абберация развития, независимо от вызвавшей её причины, в конечном счёте характеризует лишь свойства данной системы и не выходит за пределы возможностей её реагирования.

Интересно, что последнее положение иногда признается на эмпирическом уровне также и в рамках традиционной генетики и СТЭ в виде вывода, что ни одна мутация не выводит особь за пределы её видовой принадлежности (Дубинин 1966б, с. 240; Майр 1968, с. 432). Очевидно, при этом не осознаётся, что такой вывод равнозначен отказу от самой идеи эволюции путём элементарных мутаций. Напротив, Гольдшмидт отчётливо это понял, признав, что суть эволюции состоит в *системных преобразованиях онтогенеза*. Его известная гипотеза о «системных мутациях» (обсуждаемая уже многие десятилетия при отсутствии понимания её истинных мотивов) была лишь неудачной попыткой найти механизм такого преобразования.

Приведённые обобщения Гольдшмидта наглядно показали также иллюзорность принципиального разделения наследственных и нена-

следственных изменений (по критерию генетической обусловленности) – представления, которое странным образом сохраняется в умах биологов со времён А.Вейсмана. Странность состоит здесь в том, что с появлением в XX веке понятия о норме реакции, казалось бы, стало самоочевидным, что любой реализуемый признак есть выражение этой наследуемой нормы в конкретных условиях развития. Но лишь эксперименты Гольдшмидта впервые представили для этого положения доказательную основу, позволив заключить, что все отклонения развития имеют общую *количественную* природу, а именно – рассогласования в параметрах формообразовательных реакций. Тем самым открывался путь к пониманию, что наследуемость фенотипа есть лишь показатель того, насколько зарегулирована (канализирована) его онтогенетическая траектория в рамках данной системы развития, как это и было сформулировано в ЭТЭ (Waddington 1957; Шмальгаузен 1982).

То, что рассмотренные нами экспериментальные обобщения составляют фундамент ЭТЭ, с очевидностью следует из её представлений о наследственности, развитии и механизме эволюции. Напомним некоторые её формулировки. «...Мы рассматриваем ... *устойчивость ... признака ... не как свойство гена, а как выражение взаимозависимости частей в корреляционных системах развивающегося организма* Стабилизирующий отбор – основной интегрирующий фактор эволюции» (Шмальгаузен 1982, с. 174. *Здесь и далее курсив наш – М.Ш.*). «Творческая роль естественного отбора – создание наследственных механизмов в виде системы взаимозависимых реакций, обеспечивающих надёжное развитие... По-видимому, все реакции организма возникают первоначально в связи с факторами внешней среды, вызывающими формообразовательную реакцию» (Там же, с. 214). «Наследственная устойчивость организации покоится на сложности исторически сложившейся системы корреляций регулирующего характера, а не на прочности наследственного вещества» (Там же, с. 218).

Состоятельность всякой теории проверяется тем, насколько успешно она объясняет факты и насколько последние предсказываются дедукциями из её основных положений. В этом смысле ЭТЭ представляется единственно адекватной интерпретацией дарвиновского учения. Важнейшие эмпирические обобщения популяционной генетики, которые она сама либо не может объяснить без трудно проверяемых допущений (вроде частотозависимого отбора или влияния генотипической среды), либо рассматривает как информационные помехи, напротив, являются для эпигенетической концепции логически предсказуемыми. Это, например, касается устойчивости стандартного (дикого) фенотипа по сравнению с аномалиями («генетический гомеостаз» на языке СТЭ), гетерогенности природных популяций, возможности изменения отбором генетической основы фенотипа (особенно наглядной при смене де-

терминации пола) или же менделевского характера наследования вариаций в природных популяциях. Само менделевское наследование получает в ЭТЭ непротиворечивое объяснение, не связанное с неизбежной для генетики необходимостью приписывать природным абберациям свойства чистых линий (Шишкин 1987; см. также ниже). С другой стороны, эпигенетическая концепция предсказывает те категории явлений, которые традиционно служили ламаркизму для доказательства наследования свойств, первично индуцированных средой. В первую очередь это параллелизм географических рас и модификационной изменчивости – феномен, лишённый эволюционного содержания в глазах неodarвинистов (Dobzhansky 1951). Это же касается и фактов, использовавшихся гипотезой Моргана-Болдуина – прямой предшественницей идеи стабилизирующего отбора.

Но особо следует подчеркнуть, что, поставив своей задачей объяснение *устойчивости* живой организации, ЭТЭ тем самым впервые предложила *объяснение органической целесообразности*, которое и должно составлять задачу эволюционного учения. Обе главных альтернативы ЭТЭ – ламаркизм и неodarвинизм (СТЭ) – при всей их видимой полярности занимают в этом вопросе вполне идентичную позицию, а именно, фактически уклоняются от ответа на него. В самом деле, если в глазах ламаркистов *целесообразность*, т.е. *устойчивость*, есть априорное свойство всех реализуемых изменений, то в неodarвинизме, где этот феномен выражен через синонимичное понятие *наследственности* (см. выше), его сущность понимается вполне аналогично – как имманентное свойство наследственных факторов, не требующее эволюционного объяснения.

Контраст между объяснительными возможностями эпигенетической теории и тем неопределённым местом, которое она занимает в эволюционизме даже сегодня, на первый взгляд может показаться странным. Большую роль в этом сыграл исторический контекст её возникновения. Эта теория не выросла прямо из эволюционных идей конца XIX века, в которых данные эмбриологии были на первом плане. Она возникла на основе генетических исследований, обеспечивших победу неodarвинизма, и изначально опиралась на выработанную им систему рабочих понятий. Но язык любой теории отражает её исходные установки, и попытки использовать его в иной системе взглядов приводят к эклектическому смешению понятий и принципов. Такая практика неизбежно затемняет для читателя альтернативный характер объяснений, предлагаемых новой теорией. Так произошло и с ЭТЭ. Хотя её основатели и ввели ряд ключевых понятий, отражающих системные свойства развития как объекта эволюции (эпигенетический ландшафт, онтогенетические траектории и их канализация, автономизация развития, устойчивость как выражение регулятивных корреляций и т.д.), тем не ме-

нее они продолжали широко пользоваться редуccionистскими понятиями генетики без истолкования их на языке своей теории. В этом отношении наглядный пример составляет работа «Факторы эволюции» Шмальгаузена (1968а), в содержании которой непросто увидеть альтернативу неодарвинизму, если не читать предыдущих работ этого автора о стабилизирующем отборе (1940, 1941, 1982).

Среди элементов дуализма в воззрениях Шмальгаузена отметим лишь некоторые. Во-первых, стабилизирующий отбор (несмотря на ряд высказываний о его универсальности) рассматривался им лишь как одна из форм отбора наряду с движущим, или прямым. Но причина эволюции всегда есть нарушение устойчивости (Спенсер 1899). Переход физической системы из одного устойчивого состояния в другое невозможен без промежуточной неравновесной фазы, в которой периоды релаксации колебаний системы удлиняются и возрастает её восприимчивость к изменению параметров (Волькенштейн 1984). Полагать, что новые стабильные состояния могут возникать *в готовом виде* – ибо другого субстрата для «прямого отбора» быть не может – значит верить в спонтанное возникновение целесообразности. Иными словами, в одних случаях устойчивость (целесообразность) истолковывается Шмальгаузенем как результат создания отбором регулирующих корреляций развития, а в других допускается её случайное мутационное возникновение – в полном соответствии с неодарвинистским пониманием эволюции.

Из сказанного также ясно, что допускавшийся Шмальгаузенем (1968а, 1982) «отбор мутаций» – это представление, лишённое содержания на языке его теории. Согласно ей, мутации не имеют постоянного выражения, без которого такой отбор невозможен. Любой фенотипический вариант, осуществимый в рамках данной системы развития, есть лишь выражение одной из целостных реакций этой системы. Соответственно, материалом отбора являются не мутации, а гетерогенные особи – изоабберранты, осуществившие тот вариант развития, который оказался наиболее жизнеспособным в новых условиях. «Новый признак возникает не как мутация, а как ответ генотипов гетерогенной в наследственном отношении популяции на новый фактор среды» (Камшилов 1967, с. 113). Таким образом, идея «отбора мутаций» у Шмальгаузена – это ещё один реликт неодарвинистских представлений. Последствия такой размытости языка теории и эклектизма некоторых её обобщений были вполне предсказуемы. Неудивительно, что учение о стабилизирующем отборе нередко характеризовалось как одно из достижений современного (т.е. неодарвинистского) эволюционного синтеза (см. например: Шмальгаузен 1968а, редакционное примечание на с. 10).

Точно так же и альтернативность взглядов Уоддингтона (Wadding-

ton 1957) по отношению к неодарвинизму осталась очень слабо понятой современниками. Сторонники СТЭ, как, например, Майр (1968, с. 432), могут соглашаться, что особенности видовой организации определяются её эпигенетической системой, но при этом сущность последней понимается редукционистски, т.е. как специфический набор генов (Там же, с. 480). Это же касается и истолкования опытов Уоддингтона по генетической ассимиляции, показавших, что неустойчивая аномалия, исходно вызванная нарушениями условий развития, может быть преобразована отбором в стабильный (наследуемый) признак. Факты такого рода, доказывающие селективную природу механизма наследственности, трактуются неодарвинистами (Майр 1968, 1974; Рьюз 1977; Грант 1980) привычным для них образом – как результат отбора на снижение порога проявления «скрытого» признака, контролируемого определённым геном, благодаря созданию соответствующей генотипической среды.

Традиции научного мышления как основа неодарвинизма

Однако главные причины столь малоэффективного усвоения эпигенетической теории современным эволюционизмом, по нашему мнению, лежат гораздо глубже. Как уже сказано вначале, они заложены в самих особенностях коллективного научного мышления как исторического процесса. Суть их отчётливо раскрывается в переломные моменты развития научной мысли, знаменующие кризис господствующей теоретической парадигмы. Здесь можно выделить несколько ключевых факторов.

Прежде всего, эволюция теоретических представлений мало напоминает поступательное восхождение от меньшего знания к большему. Она скорее сравнима с ходом онтогенеза, где процесс ступенчатой детерминации зачатка состоит из последовательных выборов, завершающих каждый раз очередную фазу неопределённости («чувствительный период»). Каждый такой шаг, будучи сделан, сужает потенциальный спектр дальнейших дифференцировок. Точно так же и в науке исходный концептуальный выбор канализирует направление поисков для целых поколений исследователей, которые уже воспринимают его без обсуждения как «обязательный постулат человеческого мышления, а не один из подходов к природе» (Любищев 1925, с. 16). Как и в морфогенетических процессах, здесь не играет роли, был ли этот выбор правильным или ошибочным; главное, что он состоялся в коллективном сознании и тем самым задал вектор дальнейшему ходу событий. Соответственно, весь язык складывающейся теории предопределён этим выбором и обычно не имеет содержания вне его. И если теория в конечном итоге заходит в тупик, то единственный путь выхода из него –

это *ревизия исходного выбора*, т.е. *возвращение назад* (Shishkin 1989, 1992). «Прогресс науки часто требует восстановления старых истин и их осмысления заново» (Gould 1982a, p. 344). В развитии зачатка аналогией этому является смена его прежней начальной детерминации на альтернативную, что возможно лишь как *новый выбор* в последующем онтогенетическом цикле. Подобным же образом и в сфере науки, по известному выражению Макса Планка, истина торжествует лишь со сменой поколений.

Чем в свою очередь определяется выбор исходных принципов теории? Для последарвиновского этапа развития эволюционной мысли этот ответ очевиден. Решающими здесь были традиционные представления о методологии и задачах научного познания. Для механистического мышления, господствовавшего в естествознании XVIII-XIX веках, синонимом подлинно научного объяснения было выявление линейных связей между явлениями и их непосредственными причинами. Единственная цель познания состояла в анализе, т.е. в расчленении реальности (Bertalanffy 1969). (Эта установка отражена, в частности, и в том факте, что ранняя экспериментальная эмбриология называла себя «механикой развития».) Соответственно, невозможность линейно-каузального объяснения считалась равноценной признанию действия непознаваемых сил – как это наглядно показал пример идеи Дриша (Driesch 1908) об энтелехии, управляющей онтогенетическим развитием. Тем самым главенство редукционистского подхода к объяснению биологических проблем было предопределено заранее. Поэтому неудивительно, что все умозрительные предшественницы хромосомной теории наследственности: идея пангенезиса Ч.Дарвина, теория идиоплазмы К.Негели, теория зародышевой плазмы А.Вейсмана, – были построены на той же редукционистской основе, что и она сама, т.е. предполагали существование элементарных корпускул, детерминирующих по отдельности свойства взрослого организма. Так было независимо от того, выдвигались ли подобные представления ламаркистами или же сторонниками селекционизма.

Если бы осмысление теоретической биологией своего собственного опыта протекало по законам логики, т.е. путём поисков непротиворечивого согласования накопленных обобщений, то судьба теории Вейсмана оказалась бы для неё поворотным пунктом, показывающим невозможность построения эволюционной теории на основе принципа корпускулярной наследственности. Тот факт, что действительность оказалась совсем иной, наглядно демонстрирует, насколько самодовлеющей может быть роль предсуществующих установок мышления при выборе основ теории – безотносительно к уже известным запретам на этот выбор. Наиболее поучительно здесь следующее.

Теория Вейсмана (Weismann 1892) составляет, по-видимому, един-

ственный пример в дошмальгаузенской истории эволюционизма, в котором механизмы наследственности, развития и естественного отбора были логически увязаны между собой. В отличие от большинства позднейших неodarвинистов Вейсман признавал, что из *принципа мозаичной наследственности* необходимо следует признание *мозаичного (преформированного) осуществления* и что это обязывает к предъявлению соответствующей модели развития. В концепции Вейсмана последняя была представлена теорией неравнонаследственного деления, объясняющей соматическую дифференциацию и предполагающей полное отчуждение результата развития от путей наследования зародышевой плазмы. Но эти представления оказались в резком противоречии с открытиями экспериментальной эмбриологии рубежа XIX-XX веков, вскрывшими ключевую роль регуляции в развитии и тем самым несводимость его механизмов к мозаичной детерминации свойств организма. Таким образом, *вейсмановская теория наследственности* потерпела неудачу именно как *теория преформированного осуществления*.

Этот урок, казалось бы, должен был стать решающим для понимания природы законов Г. Менделя после их переоткрытия в начале XX века. Логика требовала признать, что менделевские факторы, контролирующие модальность признаков у гибридов чистых линий, не могут быть отождествлены с материальными частицами, поскольку это означало бы возвращение к преформационной модели развития. Возможен только один корректный путь истолкования этих факторов – в качестве эпифеноменов, т.е. выражения отношений между реальными сущностями (ср.: Голубовский 1982). По словам Камшилова (1935, с. 141), менделевский ген – это не корпускула, а выражение различия двух генотипов, т.е. особенность генотипа как целого, выявляющаяся в своеобразном типе развития. В рамках ЭТЭ менделевский ген подобным же образом определяется как отношение между двумя альтернативными родительскими креодами, совмещёнными в системе развития гибрида. Это – символ морфогенетического сдвига, необходимого для выбора между креодами в точке их дихотомии, т.е. сравнительная характеристика двух стабилизированных типов развития, а не элемент наследственной субстанции. Выбор локуса, от активности которого зависит это переключение, определяется особенностями стабилизации родительских типов и может быть изменён отбором (Шишкин 1987).

Теоретическая невозможность отождествления менделевских генов с хромосомными локусами следовала не только из выводов экспериментальной эмбриологии. Опыт осмысления этой проблемы в рамках самого менделевского учения привёл к тому же заключению. В представлениях таких авторитетов менделизма, как Иогансен и Баур (Baur 1919, p. 121; Johannsen 1926), ген был лишь удобной абстракцией, ха-

рактизирующей различие двух идиоплазм и относящейся к конкретному сравнению (ср.: Камшилов 1935; Голубовский 1982). Соответственно, свойства фенотипа, по Иогансену, не являются независимыми эффектами отдельных генов в морганистском понимании; фенотип рассматривался им как выражение *сложных взаимоотношений генотипа и среды, в котором каждый признак выражает реакцию всей конституции зиготы* (Johannsen 1926; Иогансен 1933).

Но вопреки всему этому в биологии XX века победило истолкование генов гибридного анализа именно как единиц наследственной субстанции, независимо детерминирующих фенотипические признаки. Параллелизм между картиной расхождения и комбинирования гомологичных хромосом и менделевскими законами, продемонстрированный В.Сэттоном и Т.Бовери и взятый на вооружение школой Т.Моргана, был с энтузиазмом воспринят как самоочевидная основа для такого истолкования, как наконец-то найденное объективное подтверждение корпускулярной природы наследственности. При этом никто не задавался вопросом, при каких условиях возникает такое соответствие.

На самом деле правильное менделевское наследование, наблюдаемое при скрещивании чистых линий, отнюдь не типично для «сырой» природной изменчивости, как это было показано множеством экспериментов (см., например: Балкашина, Ромашов 1935). Иными словами, законы поведения хромосом *в общем случае* не имеют упорядоченного выражения в характере наследования признаков. Но даже и после вывода Фишера (Fisher 1930) о том, что простое менделевское расщепление есть продукт подбора модификаторов (а не изначальная закономерность наследования), это никак не поколебало устоявшейся веры в хромосомную природу менделевских генов. Доводы логики остаются не услышанными там, где они не соответствуют традиционным ожиданиям, а последние в данном случае требовали непременно редукционистского объяснения наследственности.

Овеществление менделевских генов, приравнявшее системное свойство развития к участку хромосомы и означавшее торжество «факториального преформизма» (Светлов 1978), не могло остаться без последствий для моргановской генетики. Оно поставило её перед неразрешимой дилеммой при оценке характера связей гена и признака. С одной стороны, менделевский анализ, на котором основаны её суждения о наследственности, предполагает прямую проекцию генов на признаки. «Все современные представления о наследственности основаны на признании особых носителей всех особенностей организма, заключённых в половых клетках» (Филипченко 1924, с. 10). С другой стороны, попытки генетики оценить роль хромосомных генов в индивидуальном развитии (начиная с ранних исследований по детерминации пола, при-

ведших к идее генного баланса) с очевидностью показали невозможность таких линейных соотношений. Это вынуждает генетику декларативно отмежевываться от их признания, приписывая его раннему менделизму или даже дилетантским представлениям (см., например: Дубинин 1966а; Тимофеев-Ресовский, Иванов 1966). Чаще всего утверждается, что в конечном счёте каждый признак определяется всем генотипом; но это мнение и по сей день иногда считают экстремистским (Корочкин 2002а, с. 15). Морган также испытывал затруднения в связи с этим противоречием, что особенно понятно, если учесть его огромный опыт работы в экспериментальной эмбриологии. Он указывал, что корпускулярный характер наследственности означает лишь независимость её единиц в отношении мутирования, комбинирования и кроссинговера, но это не исключает возможности детерминации каждого признака всей зародышевой плазмой (Морган 1924, с. 232). На самом деле из этого противоречия возможен лишь один выход, а именно признание, что речь идёт с самого начала о двух разных понятиях гена; т.е. что менделевский фактор и участок хромосомы – это разные вещи.

Если в морганической генетике это противоречие было осознано хотя бы косвенно, то основанная на ней синтетическая теория эволюции вообще его не заметила, поскольку организм как целое и проблемы его онтогенетической реализации не относятся к её содержательным понятиям. Здесь принимается линейное соответствие хромосомных генов и их фенотипических маркеров, оцениваемых по вкладу в приспособленность. Без этого допущения был бы невозможен анализ изменений аллельного состава популяций, т.е. того, что для СТЭ составляет суть эволюционного процесса. В последние десятилетия по мере нарастания трудностей теории её сторонники всё чаще говорят об этом принципе как о крайнем упрощении, но такая оценка не отражает сути дела. На самом деле речь идёт о несостоятельности самой идеи факториального преформизма, лежащей в основе теории.

Традиционные поиски линейной детерминации наследственных свойств связаны не только с историческими причинами. В любой области естествознания начальный период исследований характеризуется преобладанием аналитических методов и, как следствие, преимущественно редуccionистским подходом к описанию причинно-следственных связей; стоящие за ними системные закономерности осознаются лишь позднее. Поэтому, например, появление молекулярной генетики началось с возрождения в ней всё тех же представлений о прямой корреляции генов и признаков в виде принципа «один ген – один фермент». Но, как и следовало ожидать, дальнейшие исследования показали неоднозначность соотношений между кодирующей матрицей и функциональной белковой молекулой с её пространственной структурой. Поливариантность обнаруживается на всех этапах синтеза, начи-

ная от транскрипции и кончая посттрансляционными изменениями. В частности, «фенотип» белковой молекулы модифицируется средой и, с другой стороны, он может быть реализован разными путями. Одна и та же матрица ДНК может служить для считывания разных транскриптов и, соответственно, синтеза разных ферментов в зависимости от состояния аппарата трансляции (Инге-Вечтомов 1976; Михайлова и др. 1981; Голубовский 1985). Эти соотношения позволяют считать, что эволюция белков происходит в принципе так же, как и макроструктур, т.е. отбор здесь начинается со стабилизации их конечных функциональных изменений (определяемых конформацией белка). Первым шагом в этом процессе может быть изменение чувствительности активных центров молекулы к субстрату своего действия, которое далее закрепляется перестройками в остальных частях аминокислотной цепи, а затем и изменениями в предшествующих ступенях синтеза (Уоддингтон 1970; Оленов 1977; Шишкин 1987, 1988).

Среди других причин, влияющих на выбор методологических установок в эволюционных построениях, можно также назвать и такой иррациональный фактор, как специфика национального менталитета. Речь здесь идёт о роли особенностей англо-американского мышления в становлении и распространении редуccionистских принципов СТЭ. Свойственный этому типу мышления рационализм диктует поиски простых алгоритмов, позволяющих связывать наблюдаемые факты наиболее экономным путём, прежде всего, с использованием математических методов. Эта установка имеет свои здоровые стороны, но сопряжена с риском, что упрощение ради удобства анализа может оказаться приоритетной целью, игнорирующей запреты, известные в данной области знаний. СТЭ является поучительным примером такого рода. Другим примером в биологии, имеющим те же корни, является нынешняя фетишизация кладистического метода в филогенетике, где наиболее «экономная» модель взаимосвязей между таксонами (с минимумом параллелизмов и реверсий в признаковом пространстве) априори считается наиболее точным отражением их родственных отношений.

Всё сказанное иллюстрирует уже упомянутую общую закономерность, согласно которой характер считываемой информации определяется особенностями восприятия того, кто её считывает. Так, черно-белое зрение исключает адекватное представление о цветовой гамме. В науке такую же определяющую роль играют исходные теоретические постулаты независимо от того, насколько они осознаны. Их фетишизация — вместо критического сопоставления с другими обобщениями — рано или поздно приводит к логическим противоречиям даже внутри той системы взглядов, для которой они послужили основанием.

Пример такого рода, уже рассмотренный выше, относился к пони-

манию менделевских факторов. Подобным же странным фантомом коллективного сознания в современной биологии является представление о различиях между наследственными и ненаследственными признаками, в основе унаследованное от Вейсмана. Исторически оба понятия относятся к *фенотипам* и обозначают различия между признаками, устойчиво повторяемыми у потомства, и теми, что проявляются лишь под действием внешних факторов. Вейсман (Weismann 1892) разделил эти понятия непроходимой стеной, назвав наследственными изменения единиц зародышевой плазмы, а ненаследственными те, что относятся к соматическим клеткам. Иное разграничение, предложенное Иогансеном (Johannsen 1926), предполагает, что наследственные свойства характеризуют генотип, или норму реакции зиготы, *как целое*. Все особенности, реализуемые в развитии, ненаследственны (поскольку прямо не передаются), но генотипически обусловлены, т.е. являются выражением нормы реакции в конкретных условиях. Это построение логически безупречно, но нарушает исходное понимание наследственности как характеристики *организмов*, а не генотипов. Оно позволяет с равным основанием охарактеризовать все свойства фенотипа как наследственные (Тимофеев-Ресовский, Иванов 1966), или как ненаследственные (Камшилов 1935, 1967), или как и то и другое одновременно (de Beer 1930).

Таким образом, возникло два различных понимания наследственных свойств: как *признаков фенотипа* или как *свойств зародышевой плазмы (или её единиц)*. Однако то понимание, что объективно заложено в СТЭ и на практике разделяется множеством биологов, основано на странном совмещении этих несовместимых подходов, а именно: отличительными чертами наследственных признаков здесь одновременно признаются и *стабильность выражения* (хотя и подверженная колебаниям в силу внутренних причин), и «*генетическая обусловленность*» – в противовес лабильным ненаследственным признакам, индуцированным *исключительно средой*. Такое разделение допустимо лишь как условное упрощение в эксперименте; но как теоретическая установка оно бессмысленно, будучи равносильно вере в существование чисто «паратипических» признаков, не обусловленных нормой реакции.

Истоки современного кризиса эволюционизма

Особенностью теоретической биологии, как мы видели, является невысокий уровень требований к логическому согласованию выдвигаемых ею построений. Это прежде всего связано с многообразием органического мира и трудностью выявления в нём универсальных закономерностей. Поэтому в биологии обычно не ставится задача создания строго целостной теории. Само понятие «синтеза», столь популярное в позднем эволюционизме, лишь подчёркивает, что речь при этом идёт

об объединении факторов, причинные связи которых неочевидны и даже не считаются необходимыми. Типичным примером в этом смысле является СТЭ с её механическим объединением наследственной изменчивости и естественного отбора.

Эта обособленность биологических обобщений, при которой их соотношения остаются вне критического анализа, имеет свои драматические последствия. Для любой другой области естествознания трудно представить, чтобы простое изменение формулировки проблемы повлекло за собой коренное изменение подхода к её объяснению и чтобы эти альтернативные объяснения могли пользоваться признанием параллельно. Так положение дел обычно не может длиться долго. Между тем в биологии именно оно по существу предопределило весь главный ход развития эволюционной мысли XX века.

Мы снова имеем здесь в виду то обстоятельство, что нормальное (устойчивое) развитие и наследственность – это один и тот же феномен, вследствие чего эмбриология и генетика имеют в принципе один и тот же предмет исследования. До начала прошлого века они оставались по существу единой наукой (Гилберт и др. 1997, с. 325). Однако их выводы оказались диаметрально противоположными (ср.: Vogt 1934). В этой связи можно лишь кратко повторить уже сказанное. Экспериментальная эмбриология (как и физиологическая генетика Гольдшмидта) продемонстрировала системный характер индивидуального развития, показывающий, что общее детерминируется в нём раньше частного (Гертвиг 1895; Driesch 1908; Светлов 1978); тем самым исключается возможность описания результатов развития в терминах мозаики независимых наследственных единиц. Напротив, хромосомная генетика пришла именно к такому описанию, т.е. к преформационной модели развития, связывающей свойства фенотипа с независимыми генами (оставляя здесь в стороне формальные попытки генетики освободиться от такого истолкования).

Несостоятельность такого обоснования идеи корпускулярной наследственности была издавна очевидной для эмбриологов. «О свойствах, которые мы должны приписать аппарату наследственности, мы можем судить... по анализу процесса их осуществления. Попытка такого анализа лежит вне возможностей метода менделевской генетики...» (Гурвич 1944, с. 94). «...Вряд ли можно привести другой ... случай..., где критика теории основана не на её недостаточности, но на логической несостоятельности и даже абсурдности выводов, вытекающих из её основной предпосылки» (Там же, с. 98). «Хромосомная теория наследственности как база для теории развития оказывается совершенно непригодной» (Светлов 1978, с. 212). «Сама концепция генетической программы как руководящего фактора эмбрионального развития в высшей степени проблематична и плохо согласуется с генетическими и

эмбриологическими доказательствами ... Специфические генные продукты не определяют ни универсальных, ни специфических ограничений, которые находят своё выражение в органической форме» (Goodwin 1982, p. 45, 49).

Можно с уверенностью сказать, что если бы биология XX века оказалась более подготовлена к непротиворечивому осмыслению своих выводов, то хромосомная генетика с самого начала не имела бы шансов стать основой эволюционного мышления. Очевидно, именно простота и наглядность редукционистского объяснения наследственности, как и простота предложенного метода её анализа (казалось, столь убедительно продемонстрированная на материале чистых линий), сыграли решающую роль в том, что эволюционная теория была монополизирована генетикой, приобретшей статус «почти точной науки» (Филипченко 1924). Стоящая на альтернативных, т.е. системных, позициях теория развития, все ещё недостаточно формализованная, не могла составить в этом плане конкуренции генетике хотя бы уже потому, что само понятие о системных процессах находилось лишь в стадии зарождения. Поэтому изучение индивидуального развития, доминировавшее в теоретической биологии конца XIX века, надолго выпало из поля зрения эволюционной доктрины – вплоть до появления учения Шмальгаузена-Уоддингтона.

Из сказанного представляется очевидным, что обобщения генетики могут быть интегрированы в эволюционную теорию лишь на основе их истолкования в качестве системных свойств индивидуального развития. Эта мысль прямо или косвенно высказывалась многими авторами (Камшилов 1935; Goldschmidt 1940; Гурвич 1944; Светлов 1978; Шишкин 1987, 1988), и, собственно, такая задача объективно подразумевается эпигенетической теорией. Первые шаги в этом направлении были сделаны, чаще всего неосознанно, ещё в рамках хромосомной генетики. Так, начиная с 1930-х годов неоднократно подчёркивалось, что доминантность, рецессивность, плейотропность и сама специфика фенотипического проявления гена выражают не его свойства, а особенности онтогенетических процессов (Гольдшмидт 1933; Камшилов 1935, 1967; Гайсинович 1967; Митрофанов 1977; Голубовский 1982).

Наряду с рассмотренной центральной коллизией в эволюционном мышлении (антагонизм взглядов генетики и эмбриологии) можно привести и другие свидетельства того, что оно мало склонно к осмыслению своего собственного исторического опыта. Одним из примеров является нейтралистская теория молекулярной эволюции (Кимура 1985). Исходя из неоднозначности соответствия между функцией белка и его первичной структурой эта теория делает вывод о том, что процесс замещения аминокислот в белках (в их функционально менее значимых частях) не контролируется естественным отбором и управляется соб-

ственными законами. Но открытие такой неоднозначности не составляет ничего принципиально нового в сравнении с тем, что было уже давно установлено эмбриологией и генетикой в отношении организма в целом. Их исследования показали эквивиальность итога развития по отношению к вариациям характеристик живой организации на самых разных её уровнях. Это выражается, например, в «нейтральности» аллельных вариаций, обнаруживаемых под покровом дикого фенотипа (правило Четверикова), неупорядоченности митозов в симметричном зачатке (принцип «нормирования» Гурвича), множественности состояний зародыша, допускающих регуляцию к норме при нарушениях развития, и т.д. С точки зрения ЭТЭ, все эти явления – суть неизбежные следствия отбора на устойчивость нормального фенотипа. Эта устойчивость означает, что элементарные составляющие процесса развития варьируют в пределах, допускающих осуществление нормы. Нейтралистская теория имеет дело с такими же системами, но только ограниченными процессом синтеза отдельных функциональных молекул. Истолкование ею нелинейных соотношений внутри этих систем как доказательства недарвиновской эволюции – это верный индикатор того, что дарвиновское учение отождествлено здесь с СТЭ, идеология которой построена на принципе однозначной причинности.

От Мюллера и Геккеля до «нового синтеза»:
единая методология эволюционных построений

Все сказанное об исторически сложившихся особенностях эволюционного мышления определяет одну его главную фатальную черту. Она заключается в поисках *линейных зависимостей* там, где их в действительности нет, а именно: между свойствами организмов и законами исторического преобразования живой организации. На самом деле всё, наблюдаемое нами в развитии, строении и функционировании организмов, это по определению *продукты эволюции*, т.е. прямые или косвенные проявления системной упорядоченности, созданной и преобразуемой естественным отбором. Именно в этих конкретных проявлениях исследователи обычно пытаются увидеть прямое выражение самих эволюционных механизмов. Тем самым продукты эволюции выдаются за её сырой материал, а её следствия – за исходные движущие причины (Шишкин 1987).

Как ни странно, редко осознаётся, что этот подход лежит в основе едва ли не всех наиболее востребованных эволюционных обобщений последарвиновского времени, опирающихся на экспериментальные и сравнительные исследования. Именно здесь лежит ключ к оценке этих идей, включая и те, с которыми ныне связывают надежды на достижение «нового синтеза» (см. ниже). Указанное смешение причин и следствий в равной степени традиционно как для эмбриологии, так и для

генетики, если говорить о применении их выводов к пониманию эволюции. Обе эти дисциплины одинаково имеют своим объектом свойства нормального индивидуального развития и специфического пространства его aberrаций. Соответственно все их обобщения отражают структуру и поведение этой динамической системы при разных условиях её внутреннего состояния и внешних воздействий на неё. Это верно независимо от того, идёт ли речь о матричном синтезе или эмбриональной индукции, организации ДНК в хромосомах или типах дробления бластомеров и т.д. Иначе говоря, всё наблюдаемое нами в развитии на разных уровнях его рассмотрения есть *итог исторического становления* данного варианта организации, но не *прямое отражение причин его появления*.

Смешение этих понятий в эмбриологии, берущее начало с Э. Жоффруа Сент-Илера, Ф.Мюллера и Э.Геккеля, давно уже стало чуть ли не правилом. Следуя ему, многократно преобразованная онтогенетическая запись исторических событий постоянно отождествляется с ними самими, несмотря на формальное признание эволюции онтогенеза (ср.: Шишкин 1984, 1987). Достаточно упомянуть различные схемы «эмбриональных модусов эволюции», согласно которым, например, дивергенция онтогенезов двух форм в некоторой точке развития должна говорить о скачкообразном возникновении одной из них из другой путём переключения хода онтогенеза в этой точке. Следуя той же логике, гетеротопии в способе закладки одной и той же структуры у современных групп организмов нередко рассматриваются как прямое доказательство её независимого происхождения в этих группах. Классическим примером такого рода являются представления Э.Гауппа о «капсулярной» природе слуховой косточки у амфибий в противовес гиоидной у амниот – взгляд, широко разделявшийся в начале XX века. На тех же основаниях различия в числе закладок одноименных костей у современных позвоночных постоянно используются эмбриологами как самоочевидное свидетельство независимого происхождения этих костей путём слияния разных комбинаций исходных дефинитивных предшественников. Та же подмена понятий лежит и в основе генетического подхода к объяснению эволюции. Выявляемые генетикой механизмы детерминации фенотипа, выражаемые в терминах активности генов и их продуктов, на самом деле воплощают в себе итог исторической рационализации онтогенеза как целого. Но генетикой они трактуются как собственно эволюционные факторы. Всё это опирается на убеждение, что свойства организма определяются независимыми генами и, следовательно, эволюция есть результат генных мутаций. Эти взгляды в свою очередь имеют своим фундаментом признание материальной (хромосомной) природы менделевских факторов и универсальности законов менделевского наследования.

О несостоятельности обоих последних положений уже говорилось выше (ср.: Шишкин 1987). Менделевское наследование есть эпифеномен альтернативных вариантов стабилизации нормы, а не свойство наследственной субстанции. Менделевский фактор – это лишь символ меры количественного сдвига в состоянии системы, необходимого для выбора между возможными в ней стабилизированными путями развития. Каким образом осуществляется это переключение, зависит от путей стабилизации родительских фенотипов, но оно не является специфической функцией отдельного локуса.

Такую же системную природу имеют и все эпигенетические эффекты, вызываемые хромосомными мутациями, с той лишь разницей, что выбор здесь происходит в пределах пространства аббераций, допускаемого данной системой (Goldschmidt 1938, 1940). Мы снова имеем дело с продуктами эволюции, а не с её «сырым» материалом. Отметим, что представление об эволюции путём мутаций подразумевает два допущения: 1) каждая мутация имеет *специфическое влияние на фенотип*, хотя бы и опосредованное генными взаимодействиями; 2) мутации создают *новые устойчивые* изменения. Но оба они целиком основаны на отождествлении конкретных онтогенетических событий с общими закономерностями развития и эволюции.

В основе первого из этих положений лежит демонстрация прямой зависимости между мутациями и аномалиями при анализе лабораторных линий – эффект, поддерживаемый благодаря отбору этих культур. Он по умолчанию экстраполируется генетикой на всё пространство соотношений между хромосомными генами и признаками (хотя формально это часто и отрицается). Ошибочность такого вывода видна уже из того, что эффект любой мутации может быть фенотипирован, т.е. индуцирован извне, без участия генетических изменений, причём он обнаруживает ту же самую морфогенетическую природу. Как справедливо заключил Гольдшмидт (Goldschmidt 1938, 1940), это показывает, что все реализуемые варианты развития характеризуют свойства данной реактивной системы, а не специфику элементарных нарушений. Иначе говоря, разнообразие эффектов мутаций ограничено свойствами системы. Этот взгляд подтверждается и тем, что одни и те же аномалии возникают при самых различных вариантах генетических нарушений – как с точки зрения их локализации в хромосомах, так и качественной природы, включая точковые мутации, делеции, дупликации и т.д., например, фенотипы *Bar*, *vestigial* или *yellow* у дрозофилы (Goldschmidt 1938, 1955; Тимофеев-Ресовский, Иванов 1966; Оленов 1976).

Таким образом, *ни одна мутация не позволяет выйти за пределы того спектра уклонений*, который осуществим и без неё в рамках данного типа развития. При этом ни одна из них не имеет постоянного

фенотипа, который мог бы быть объектом отбора. Соответственно отбор по любому уклоняющемуся фенотипу приводит не к сохранению «одинаковых мутантов», а к получению выборки особей с самыми разными вариантами индивидуальной генетической конституции. Это продемонстрировано множеством опытов по анализу природных аномалий в популяциях (Балкашина, Ромашов 1935; Дубинин и др. 1937; Голубовский и др. 1974; Оленов 1976). Суммируя сказанное, мы можем сказать, что «эволюционные новшества», потенциально связываемые с действием мутаций, на самом деле не являются *ни новшествами, ни свойствами мутаций*, а характеризуют лишь данный исторически сложившийся тип онтогенеза.

Вера в то, что законы эволюции можно прямо экстраполировать из наблюдаемых свойств онтогенеза (понимаемых в основном как механизмы генной экспрессии), лежит также в основе современных усилий по созданию «нового синтеза», который объединял бы генетику и эмбриологию. Невозможность описания морфологии организмов на уровне генов, ответственных за синтез белковых молекул, привела к гипотезе о том, что основную роль в реализации планов строения выполняют особые регуляторные гены (King, Wilson 1975; Lewis 1985; Рэфф, Кофмен 1986; Гилберт и др. 1997). С ними связывают возможности переключения развития на альтернативные пути и создание морфогенетических полей, определяющих характер экспрессии «подчинённых» генов. Развитие описывается как иерархия действия регуляторных генов, а морфологическая эволюция как *результат изменений в этих генах*.

Такая модернизация прежних взглядов целиком остаётся в рамках традиционных для генетики преформистских представлений. Свойства развития сводятся к свойствам генов; только теперь вместо прямой детерминации признаков принимается, что регуляторные гены высшего порядка контролируют выбор путей развития, обеспечивающих поэтапную детерминацию с помощью других генов. При этом понимание механизмов эволюции здесь по-прежнему опирается на прямую историческую интерпретацию событий онтогенеза. А именно, *различие нормального и мутантного вариантов онтогенеза* понимается как *достоверная модель эволюционного события*.

Типичным примером этого подхода является обсуждение эволюционной роли гомеозисных мутаций у насекомых, т.е. изменений регуляторных генов, приводящих к развитию вместо нормальной структуры её сериального гомолога, свойственного другому сегменту. Хрестоматийным образцом здесь являются представления о роли гомеозисных генных комплексов *BX-C (Bithorax)* и *ANT-C (Antennapedia)* при переходе от предков, близких к многоножкам, к двукрылым насекомым (Lewis 1963, 1985; Рэфф, Кофмен 1986). В частности, полагают, что по-

следовательное приобретение генов группы *BX-C* привело к подавлению развития конечностей в абдоминальных сегментах у ранних крылатых насекомых, а затем (у *Diptera*) также и к подавлению развития крыльев заднегруди.

В основе этой реконструкции лежит анализ отличий мутантных типов развития от нормального варианта, выявляемых при последовательных нарушениях внутри комплекса *BX-C*. Эти отличия выражаются в дерепрессии альтернативных (атавистических) путей развития сегментов, в частности, к превращению брюшных сегментов в подобие среднегрудного и восстановлению крыльев на заднегруди. В сумме полученные корреляции между типом генетического нарушения и фенотипическим изменением интерпретируются как зеркальный «противопечаток» эволюционного события. Иначе говоря, это событие мыслится как приобретение шаг за шагом нормальных аллелей данного гомеозисного комплекса, ведущее к последовательному изменению исходной морфологии сегментов. Здесь поневоле приходится вспомнить так и не услышанное предостережение Гольдшмидта (Goldschmidt 1938, p. 310; 1955, p. 98) о том, что сама концепция «нормального» локусного гена, управляющего нормальным процессом, есть не более чем сомнительная экстраполяция из действия его мутантного аллеля, нарушающего ход этого процесса.

Удивительно, что эти эволюционные реконструкции никак не учитывают того факта, что эффекты гомеозисных мутаций фенотипируются точно так же, как и любые другие (например у двукрылых – фенотипы *aristopedia*, *bicaudal*, *bithorax* и т.д.; см.: Goldschmidt 1938, 1955; Waddington 1957; Рэфф, Кофмен 1986), и, следовательно, они имеют системную (а не специфически мутантную) природу. Сущность нарушения параметров развития, лежащего в основе таких аномалий, может быть хорошо известна; например, в случае фенотипа *aristopedia* она сводится к изменению темпов сегментации зачатка независимо от характера повреждающего воздействия (Goldschmidt 1938). Фундаментальное значение этих фактов, приведших в своё время Гольдшмидта к концепции целостной реактивной системы с инвариантным пространством возможностей, так и осталось непонятым строителями «нового синтеза» и сводится ими лишь к действию сходных морфогенетических продуктов в случае мутации и фенотипии (Рэфф, Кофмен 1986, с. 229). Между тем ключевой вопрос здесь – *как возникло данное свойство системы*, приписываемое конкретному гену, и был ли механизм его осуществления (отождествляемый авторами с эволюционным) всегда таким, каким мы его обнаруживаем сегодня.

Сознательное или неосознанное убеждение в том, что причинные связи в эволюции и онтогенезе тождественны, имеет в генетическом мышлении и много других подобных же проявлений. Один из типич-

ных примеров — это отождествление хромосомных перестроек с эволюционными механизмами. Центральной в этом плане является идея Т.Оно о появлении эволюционных новшеств за счёт дупликаций (повторений) и последующей дивергенции идентичных генов, что должно приводить, по мысли автора гипотезы, к созданию семейств (кластеров) гомологичных нуклеотидных последовательностей с дифференцированными функциями. Такой ход событий, ныне широко признаваемый, постулируется как для регуляторных гомеобоксодержащих генов (мутации которых ведут к гомеозисным превращениям структур), так и для групп структурных генов, отвечающих за синтез гомологичных белков или их субъединиц, например семейств глобинов, цитохромов и т.д. Но эта гипотеза не имеет иных оснований, кроме 1) реальности феномена дупликаций как одного из типов хромосомных нарушений в генеративных клетках и 2) присутствия в геноме эукариот кластеров сходных функциональных единиц, из чего в сумме делается вывод, что первое есть симметричная причина второго. Это приблизительный аналог заключения, что белая окраска у полярных животных есть следствие мутаций альбинизма.

Произвольность такого вывода о роли дупликаций уже отмечалась (Сойдла 1983; Шишкин 1987; Рогаль 1997). С точки зрения эпигенетической теории, появление стабильного гомолога прежнего локуса — *это не результат его удвоения и не начало возникновения новой матричной функции*, а наоборот, *заключительный этап её становления*, связанный со стабилизацией процесса, реализующего новый конечный продукт (Шишкин 1987). К подобному же мнению склоняется и ряд генетиков. По выражению Оленова (1977), природа не ждёт, когда соответствующий ген удвоится, и необходимый продукт сперва появляется обходными путями, например путём попадания уже существующего аналога в другую регуляционную группу. Иначе говоря, новая адаптивная функция предшествует появлению соответствующей матрицы (ср.: Сойдла 1983, с. 335). Исходя из этого, началом процесса следует считать отбор в пользу новой полезной модификации уже имеющегося типа молекулы. Стабилизация этого посттрансляционного изменения, очевидно, затрагивает далее все более ранние этапы синтеза, т.е. выбор между прежним и новым адаптивными вариантами смещается сперва на уровень транскрипции, а затем приводит и к появлению отдельных кодирующих матриц ДНК для каждого варианта. С этой точки зрения возможность разных способов редактирования одного и того же транскрипта РНК (Голубовский 1985; Корочкин 2002а) выглядит промежуточным этапом такой эволюционной трансформации. Весь процесс становления локуса-гомолога представляется аналогичным ходом стабилизационных изменений в макроонтогенезе.

Таким образом, ни особенности строения хромосом, ни механизмы

матричного синтеза, ни связь отдельных локусов с потенциальными переключениями развития *не содержат в себе прямого метода для прочтения истории своего становления*. Это же касается и всех других проявлений упорядоченности развития. В этом мы почти дословно повторяем давний вывод Крыжановского (1939) о невозможности непосредственного исторического истолкования событий онтогенеза.

Как уже сказано, генетическое мышление в своих эволюционных выводах руководствуется *прямо противоположной* логикой, унаследованной от методологии эволюционизма XIX века. Она сохраняется неизменной и при попытках создания «нового синтеза», в котором изменения регуляторных генов рассматриваются как главный двигатель эволюции (Рэфф, Кофмен 1986; Гилберт и др. 1997). Суть этой логики наглядно выражена в следующем умозаключении: «Регуляторными элементами развития служат гены, мутантные аллели которых вызывают ... переключение ... с одного ... пути на другой... Таким образом ... эволюционное изменение происходит путём модификации генетически детерминированной программы развития» (Рэфф, Кофмен 1986, с. 352-353). Иными словами, возникновение целостных свойств регуляции развития приписывается здесь тем конкретным генам, при мутировании которых они выявляются в эксперименте.

О путях поисков «нового синтеза»

Некоторые идеи, используемые при попытках построения «нового синтеза», требуют дополнительного рассмотрения. Его инициаторы сознают, что возникшее в эмбриологии представление о морфогенетическом поле как целостном факторе развития исторически является антагонистом концепции генетической программы, согласно которой развитие есть результат мозаики генных взаимодействий (Гилберт и др. 1997). Но они видят в этом конфликте лишь временный и преодолимый этап в понимании движущих сил развития и эволюции. Тем самым речь идёт о стремлении *совместить несовместимое*, а именно: эпигенетическую (системную) и преформационную (редукционистскую) модели развития в качестве основы новой эволюционной теории.

На деле эти попытки выливаются в сохранение именно второй модели, только в усложнённом виде. Тот факт, что развитие есть каскад событий возрастающей сложности, сводится здесь к иерархии актов генной экспрессии. Морфогенетические поля, принимаемые в этой концепции для разных стадий развития, мыслятся лишь как продукты активности регуляторных генов и играют роль связующих звеньев между этапами генного действия, т. е. тех генов высшего порядка, что создают данное поле, и тех, что им затем активируются (Гилберт и др. 1997). Это лишь иная редакция традиционного убеждения, что онтогенез есть процесс реализации свойств, предопределённых генами.

Отказ от признания фактора целостности, управляющего развитием, неизбежно превращает любой вариант такого «синтеза» в набор обособленных эволюционных механизмов, лишь декларативно связанных между собой. Как уже сказано, в основе здесь лежит представление о том, что морфологическая эволюция связана с иной частью генома, нежели эволюция на уровне белков (King, Wilson 1975). Соответственно гены делят на структурные (обеспечивающие материал для развития) и регуляторные (контролирующие план строения). Среди последних Рэфф и Кофмен (1986, с. 358, 363) в свою очередь различают гены-переключатели путей развития и те, что контролируют дифференцировку тканей. Наконец, среди первых эти же авторы выделяют гены, создающие позиционную информацию в ходе оогенеза, и те, что её интерпретируют в дальнейшем развитии. Этот путь расчленения факторов уводит теоретическую мысль в направлении, прямо противоположном поставленной цели. (В этом свете не кажутся неожиданными примеры отхода от таких взглядов в пользу представлений о системных причинах эволюции, не сводимых к мутационным изменениям; см.: Kauffman 1993, 1995).

С другой стороны, если принцип каскадного роста числа генов, экспрессируемых по ходу развития, довести до логического завершения, то, очевидно, мы придём к выводу, что вершине (началу) этой иерархической пирамиды должен соответствовать единственный регуляторный ген, инициирующий развитие. И тогда возникает вопрос: не возвращаемся ли мы тем самым к идее целостного зародышевого поля?

Нынешние поиски нового синтеза, начавшиеся с ранних 1980-х годов, оказались с самого начала под влиянием двух взаимоисключающих идеологий. Одна из них, как говорилось выше, связана с осознанием роли системных закономерностей индивидуального развития. Другая, идущая из молекулярной биологии, связана с открытием того факта, что регуляторные гены, ответственные за мутационные гомеозисные трансформации, гомологичны друг другу и содержат участки со стабильной последовательностью оснований (гомеобоксы). Установление соответствия этих групп генов у разных организмов и в ряде случаев сходства их функций, например роли в формировании переднезадней оси тела у насекомых и позвоночных (McGinnis, Kramlauf 1992), привели к новому взрыву преформистских представлений о развитии и эволюции, не имеющему аналогий со времени переоткрытия законов Менделя.

Центральной для этих убеждений является гипотеза о том, что всё морфологическое разнообразие, по крайней мере в животном мире, сложилось на основе экспрессии общих гомеозисных генов. При этом возникновение функционально сходных органов в разных группах объясняется гомологией соответствующих процессов, т.е. активностью

сходных генов и их продуктов, обеспечивающих гомологичные пути проведения сигналов в разных морфогенетических полях. Как пример такого рода называют, в частности, развитие конечностей у насекомых и позвоночных. По словам Гилберта с соавторами (1997, с. 336), «кажется, природа решила раз и навсегда, как ей создавать придатки».

Таким образом, эта гипотеза об универсальности путей возникновения морфологических новшеств предполагает последовательность: гомологичные гены – гомологичные молекулярные процессы, осуществляемые в разных полях, – разнокачественные морфологические продукты. В итоге предлагаемые суждения об эволюционных связях между структурными типами приобретают совершенно мистический характер, так как для них не требуется (и обычно невозможна) проверка на основе морфологических критериев. Поэтому примеры, призванные продемонстрировать общность структур на основании «гомологии» участвующих в них процессов, не доказывают на самом деле ничего, кроме вероятного участия самих этих процессов – за исключением разве лишь случаев, когда наблюдается также и некоторое сходство конечного результата. К этому последнему случаю теоретически можно отнести формирование переднезадней оси тела у разных типов животных. Значительно труднее сказать то же самое о предположении, что участие гена *Pax-6* в развитии глаз у млекопитающих, головоногих и насекомых может говорить об их происхождении от общей фоторецепторной клетки (Quiring *et al.* 1994). Ещё более туманны параллели, основанные на допущении, что одна и та же система белков контролирует формирование осей конечностей у насекомых и позвоночных (Гилберт и др. 1997), особенно в свете того факта, что она же функционирует и в глазо-антеннальном диске у насекомых. Наконец, невозможно понять, какие выводы о структурном родстве могут быть извлечены из факта, что детерминация эпидермиса у млекопитающих, терминальных сегментов у *Drosophila* и гениталий у нематод связаны с активностью одного и того же тирозинкиназного рецептора.

Все эти примеры, скорее, доказывают лишь обратное желаемому, а именно, что пути морфологической эволюции (как и эволюции вообще) не определяются специфическим набором генов. Удивительно, что обсуждаемые представления рассматриваются их авторами как свидетельство нового мышления, признающего ведущую эволюционную роль морфогенетических полей и выдвинутого «в качестве альтернативы монополии генетической модели эволюции и развития» (Гилберт и др. 1997, с. 338).

Заключение

Обобщим все сказанное. Эволюция организмов есть системное преобразование их развития, которое не может быть описано на редукцио-

нистской основе, т.е. выражено в виде суммы эффектов независимых начальных факторов. Такое объяснение биологических явлений, традиционное для естествознания прошлого, было обусловлено признанием универсальности линейного детерминизма в физическом мире. Тот факт, что оно остаётся господствующим в генетике и в генетической эволюционной теории (видящих в организмах итог действия мозаики наследственных единиц), имеет свои причины. Одна из них связана со стремлением исследователей к поискам простых и легко формализуемых закономерностей в свойствах изучаемых объектов. Однако главное заключается в самой методологии поиска. Общие свойства системы не имеют прямой корреляции с частными зависимостями внутри неё; последние детерминированы лишь статистически по отношению к параметрам системы. Между тем, любое непосредственное наблюдение над биологическими объектами открывает нам только эти конкретные зависимости, доступные для описания в терминах линейной причинности (например, связь между мутацией локуса и её влиянием на фенотип при данных условиях развития и особенностях генотипа). Механическое отождествление этих частных взаимосвязей с общими законами живой организации является главным источником ошибок, собственных теоретической биологии вообще и генетике в особенности.

Релятивный и нестойкий характер таких зависимостей в рамках целого иногда может вскрываться (путём их сравнения) довольно легко. Так произошло в конце XIX века с экспериментальной эмбриологией, которая, поставив своей задачей поиски механических причин развития, почти сразу же столкнулась с фактом целостного управления этим процессом (энтелехия Г.Дриша, давшая начало концепции биологического поля). Для генетики этот путь был более долгим, завершившись фундаментальным обобщением Р.Гольдшмидта о развитии как реактивной системе, управляемой единой зародышевой плазмой и определяющей всё пространство потенциально реализуемых конечных результатов. Эти представления стали краеугольным камнем эпигенетической теории эволюции Шмальгаузена-Уоддингтона. Но из-за традиционного эклектизма биологического мышления и редкости попыток критического сопоставления созданных им концепций системные обобщения эмбриологии и генетики остаются мало востребованными. Они существуют как бы в тени господствующих редукционистских взглядов, приравнивающих *частные проявления* биологической упорядоченности к *механизмам создания* этой упорядоченности, о чём мы говорили выше. При этом бурный рост экспериментального знания за счёт молекулярных дисциплин объективно стимулирует всё новое появление таких механистических конструкций, по сути повторяющих на новом языке то, что уже давно предлагалось. В этой ситуации, когда исходные постулаты генетики вступают в противоречие с её собственными

системными обобщениями, произвольность фетишизации первых становится всё более очевидной.

Напомним некоторые из таких внутренних противоречий, обсуждавшихся выше.

1. Наследственность в представлениях генетики не нуждается в эволюционном объяснении, вопреки декларируемой необходимости иметь таковое для каждого биологического феномена (ср.: Dobzhansky 1951).

2. Деление признаков на наследственные и ненаследственные по критерию генетической обусловленности несовместимо с понятием нормы реакции (ср.: Johannsen 1926).

3. Принцип однозначного соответствия гена и признака (необходимое условие менделевского анализа) противоречит принципу определения признака всеми генами, вытекающего из балансовой гипотезы К.Бриджеса и представлений Р.Гольдшмидта о системе развития.

4. Признание универсальности менделевского наследования противоречит выводу о его зависимости от отбора (Fischer 1930).

5. Идея эволюции путём мутаций противоречит выводу, что ни одна мутация не выводит особь за пределы её видовой принадлежности (Дубинин 19666; Майр 1968).

6. Представление о генетической программе не согласуется с выводом о цитоплазматическом управлении генной экспрессией (Гердон 1977).

Сегодняшние поиски «нового эволюционного синтеза», предпринимаемые генетикой без попытки ревизии собственных основ, лишь расширяют область редукционистских истолкований в применении к системным феноменам. Новым объектом такого истолкования стало понятие регуляции. Последнее на самом деле означает свойство системы поддерживать своё равновесие путём взаимодействия её частей через обратные связи. Такое поведение системы (называемое целеполагающим или целесообразным) по определению не может быть приписано материальным частицам внутри неё. Но именно эта редукция и является тем главным принципом, с которым ныне связывают обновление эволюционной теории. Как мы видели, он заключён в представлениях о регуляторных генах, направляющих морфологическую эволюцию, причём полагают, что это позволит описывать её на генетическом уровне (King, Wilson 1975; Рэфф, Кофмен 1986; Гилберт и др. 1997). В этом смысле понятие регуляции в генетике лишь повторяет судьбу понятия наследственности, которое на самом деле означает системную устойчивость осуществления организации, а не свойство дискретных материальных носителей. Крайним выражением этого редукционизма является истолкование биологической целесообразности как свойства, определяемого ДНК (Корочкин 20026, с. 13).

В нашей итоговой оценке перспектив эволюционизма мы исходим

из того, что при всей своей мозаичности и неупорядоченности коллективное биологическое мышление всё же представляет собой единую систему с внутренними обратными связями. И, следовательно, оно способно хотя и к медленной, но исторически неизбежной самокоррекции, основанной на критическом сопоставлении собственных теоретических обобщений. В итоге это неминуемо должно привести к осознанию несовместимости системных свойств развития (преобразуемых естественным отбором) с идеей корпускулярной наследственности. Этот процесс только начинается, и до его завершения ещё очень далеко. Такая переоценка не будет означать ревизии фактических достижений генетики в дословном смысле. Вероятно также, что и сложившийся язык этой дисциплины сохранится как наиболее адекватный для описания феноменологии её конкретных исследований. Но будущая эволюционная теория, построенная на эпигенетических принципах и рассматривающая смену органических форм как системное преобразование механизма их осуществления, с необходимостью потребует интерпретации всех главных обобщений генетики в терминах индивидуального развития.

Работа поддержана Российской государственной программой «Ведущие научные школы» (проект № НШ- 1840.2003.4).

Л и т е р а т у р а

- Балкашина Е.И., Ромашов Д.Д. 1935. Генетическое строение популяций *Drosophila* // *Биол. журн.* 4, 1: 81-106.
- Белоусов Л.В. 1979. Целостные и структурно-динамические подходы к онтогенезу // *Журн. общ. биол.* 40, 4: 514-529.
- Волъкенштейн М.В. 1984. Сущность биологической эволюции // *Успехи физ. наук* 143, 3: 429-466.
- Воронцов Н.Н. 2004. *Развитие эволюционных идей в биологии.* М.: 1-431.
- Гайсинович А.Е. 1967. *Зарождение генетики.* М.: 1-196.
- Гердон Дж. 1977. *Регуляция функции генов в развитии животных.* М.: 1-196.
- Гертвиг О. 1895. *Современные спорные вопросы биологии.* Вып. 1. Эволюция или эпигенез. М.: 1-125.
- Гилберт С.Ф., Опиц Д.М., Рэф Р.А. 1997. Новый синтез эволюционной биологии и биологии развития // *Онтогенез* 28, 5: 325-343.
- Голубовский М.Д. 1981. Некоторые аспекты взаимодействия генетики и теории эволюции // *Методологические и философские проблемы биологии.* Новосибирск: 69-92.
- Голубовский М.Д. 1982. Критические исследования в области генетики // *Александр Александрович Любицев.* Л.: 52-65.
- Голубовский М.Д. 1985. Организация генотипа и формы наследственной изменчивости у эукариот // *Методологические проблемы медицины и биологии.* Новосибирск: 135-152.
- Голубовский М.Д., Иванов Ю.П., Захаров И.К., Берг Р.Л. 1974. Исследование синхронных и параллельных изменений генофондов в природных популяциях плодовых мух *Drosophila melanogaster* // *Генетика* 10, 4: 73-81.
- Гольдшмидт Р. 1933. Генетика и физиология развития // *Природа* 5/6: 124-133.
- Грант В. 1980. *Эволюция организмов.* М.: 1-407.
- Гурвич А.Г. 1923. *Лекции по общей гистологии.* М.; Петроград: 1-175.
- Гурвич А.Г. 1944. *Теория биологического поля.* М.: 1-156.

- Дондуа А.К. 1979. Репрограммирование контроля над развитием в раннем онтогенезе многоклеточных животных // *Журн. общ. биол.* **40**, 4: 530-543.
- Дубинин Н.П. 1966а. *Эволюция популяций и радиация*. М.: 1-743.
- Дубинин Н.П. 1966б. Основы генетики популяций // *Актуальные вопросы современной генетики*. М.: 221-265.
- Дубинин Н.П., Ромашов Д.Д., Гептнер М.А., Демидова З.А. 1937. Аберративный полиморфизм у *Drosophila fasciata* Meig. (syn. – *melanogaster* Meig.) // *Биол. журн.* **6**, 2: 311-354.
- Инге-Вечтомов С.Г. 1976. Система генотипа // *Физиологическая генетика*. Л.: 57-113.
- Иогансен В. 1933. *Элементы точного изучения наследственности и изменчивости*. М.; Л.: 1-410.
- Камшилов М.М. 1935. Является ли плеiotропия свойством гена? // *Биол. журн.* **4**, 1: 113-144.
- Камшилов М.М. 1967. Роль фенотипа в эволюции // *Генетика* **12**: 108-116.
- Кимура М. 1985. *Молекулярная эволюция: теория нейтральности*. М.: 1-398.
- Корочкин Л.И. 2002а. *Биология индивидуального развития*. М.: 1-263.
- Корочкин Л.И. 2002б. Онтогенез, эволюция и гены // *Природа* **7**: 10-19.
- Крыжановский С.Г. 1939. Принцип рекапитуляции и условия исторического понимания развития // *Памяти акад. А.Н.Северцова*. М.; Л.: 281-366.
- Кун Т. 1975. *Структура научных революций*. М.: 1-288.
- Любищев А.А. 1925. О природе наследственных факторов // *Изв. Биол. НИИ Пермск. ун-та* **4**. Прилож. 1: 1-142.
- Майр Э. 1968. *Зоологический вид и эволюция*. М.: 1-597.
- Майр Э. 1974. *Популяции, виды и эволюция*. М.: 1-460.
- Майр Э. 1981. Эволюция // *Эволюция*. М.: 11-32.
- Митрофанов В.Г. 1977. Физиологические основы и эволюция доминантности // *Проблемы экспериментальной биологии*. М.: 21-31.
- Михайлова Н.Н., Симаров Б.В., Тихомирова ВЛ., Инге-Вечтомов С.Г. 1981. Действие повышенной концентрации ионов магния и натрия на трансляционном и пост-трансляционном уровнях у дрожжей *Sacharomyses cerevisiae* // *Исследования по генетике*. Л.: 5-76.
- Морган Т. 1924. *Структурные основы наследственности*. М.; Л.: 1-310.
- Морган Т. 1937. Устойчивость гена // *Избранные работы по генетике*. М.; Л.: 243-255.
- Морган Т. 1938. *Экспериментальные основы эволюции*. М.: 1-250.
- Мюллер Ф. 1940. За Дарвина // Ф.Мюллер, Э.Геккель. *Основной биогенетический закон*. М.; Л.: 61-166.
- Оленов Ю.М. 1967. *Клеточная наследственность, дифференциация клеток и канцерогенез*. Л.: 1-309.
- Оленов Ю.М. 1976. Молекулярная биология и теория естественного отбора // *Журн. общ. биол.* **37**, 1: 7-17.
- Оленов Ю.М. 1977. *Проблемы молекулярной генетики*. Л.: 1-207.
- Рогаль И.Г. 1997. Концепция эволюции макромолекул как основы эволюции живых организмов // *Историко-биологические исследования*. М., **11**: 67-84.
- Рьюз М. 1977. *Философия биологии*. М.: 1-320.
- Рэфф Р., Кофмен Т. 1986. *Эмбрионы, гены и эволюция*. М.: 1-402.
- Светлов П.Г. 1964. О целостном и элементаристическом методах в эмбриологии // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии* **46**, 4: 3-26.
- Светлов П.Г. 1972. Онтогенез как целенаправленный (телеономический) процесс // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии* **63**, 8: 5-16.
- Светлов П.Г. 1978. *Физиология (механика) развития*. Л., **1**: 1-279, **2**: 1-262.
- Сойдла Т.Р. 1983. Особенности генов эукариот // С.Г.Инге-Вечтомов. *Введение в молекулярную генетику*. М.: 328-335.

- Спенсер Г. 1899. *Основания биологии*. СПб., 1: 1-456, 2: 1-380.
- Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И. 1966. Некоторые вопросы фенотипетики // *Актуальные вопросы современной генетики*. М.: 114-130.
- Токин Б.П. 1977. *Общая эмбриология*. М.: 1-509.
- Уоддингтон К.Х. 1970. Основные биологические концепции // *На пути к теоретической биологии*. Вып. 1. Прологомены. М.: 11-38.
- Филиппенко Ю.А. 1924. *Наследственность*. М.; Петроград: 1-252.
- Четвериков С.С. 1926. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики // *Журн. эксперим. биол.* Сер. А 2, 1: 3-54.
- Шишкин М.А. 1984. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез* 15, 2: 115-136.
- Шишкин М.А. 1987. Онтогенез и эволюционная теория // *Эволюция и биоэкологические кризисы*. М.: 76-123.
- Шишкин М.А. 1988. Эволюция как эпигенетический процесс // *Современная палеонтология*. М., 2: 142-169.
- Шишкин М.А. 2003. Два альтернативных подхода к пониманию эволюционного процесса // *Тез. докл. 11-го Международ. совещ. по филогении растений*. М.: 112-114.
- Шмальгаузен И.И. 1940. *Пути и закономерности эволюционного процесса*. М.; Л.: 1-231.
- Шмальгаузен И.И. 1941. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции // *Журн. общ. биол.* 2, 3: 307-354.
- Шмальгаузен И.И. 1968а. *Факторы эволюции: Теория стабилизирующего отбора*. М.: 1-451.
- Шмальгаузен И.И. 1968б. *Кибернетические вопросы биологии*. Новосибирск: 1-223.
- Шмальгаузен И.И. 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. М.: 1-228.
- Alberch P. 1982. Developmental constraints in evolutionary processes // *Evolution and development*. Berlin: 313-332.
- Baer K. 1828. *Über Entwicklungsgeschichte der Thiere*. Königsberg, 1: 1-271.
- Balfour F.M. 1885. Address to the department of anatomy and physiology of the British Association for the advancement of science // *The works of F.M.Balfour*. Macmillan, 1: 698-713.
- Baur E. 1919. *Einführung in die experimentelle Vererbungslehre*. Berlin: 1-410.
- Beer G. de. 1930. *Embryology and evolution*. Oxford: 1-116.
- Bertalanffy L. 1969. *General system theory*. N.Y.: 1-289.
- Conklin E.C. 1905. The organization of cell-lineage of the ascidian egg // *J. Acad. Nat. Sci.* 13: 1-119.
- Cope E.D. 1887. *The origin of the fittest*. N.Y.: 1-467.
- Dobzhansky Th. 1951. *Genetics and the origin of species*. N.Y.: 1-364.
- Driesch H. 1908. *The Science and philosophy of the organism*. L., 1: 1-329, 2: 1-381.
- Fisher R. 1930. *Genetical theory of natural selection*. Oxford: 1-272.
- Goldschmidt R. 1938. *Physiological genetics*. N.Y.: L.: 1-375.
- Goldschmidt R. 1940. *The material basis of evolution*. Yale Univ. Press: 1-436.
- Goldschmidt R. 1955. *Theoretical genetics*. Univ. California Press: 1-563.
- Goodwin B.C. 1982. Development and evolution // *J. Theoret. Biol.* 97: 43-55.
- Gould S.J. 1982a. Change in developmental timing as a mechanism of macroevolution // *Evolution and development*. Berlin: 337-346.
- Gould S.J. 1982b. The meaning of punctuated equilibrium and its role in validating a hierarchical approach to macroevolution // *Perspectives in evolution*. Sunderland: 83-104.
- Haeckel E. 1866. *Generelle Morphologie der Organismen*. Berlin, 1: 1-574, 2: 1-462.
- Jägersten G. 1972. *Evolution of the metazoan life cycle*. L.: 1-282.
- Johannsen W. 1926. *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*. Jena: 1-736.

- Kauffman S.A. 1993. *The origin of order: self-organization in evolution*. Oxford Univ. Press: 1-709.
- Kauffman S.A. 1995. *At home in the universe. The search for laws of self-organization and complexity*. Oxford Univ. Press: 1-321.
- King M.-C, Wilson A.C. 1975. Evolution at two levels in humans and chimpanzees // *Science* **188**: 107-116.
- Lankester E.R. 1877. Notes on the embryology and classification of the animal kingdom: comprising a revision of speculations relative to the origin and significance of germ-layers // *Quart. J. Microsc. Sci.* **17**: 399-454.
- Lewis E.B. 1963. Genes and developmental pathways // *Amer. Zool.* **3**: 33-56.
- Lewis E.B. 1985. Regulation of the genes of the bithorax complex in *Drosophila* // *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.* **50**: 155-164.
- Maderson P.F.A., Alberch P., Goodwin B.C. *et al.* 1982. The role of development in macro-evolutionary change // *Evolution and development*. Berlin: 279-312.
- McGinnis W., Krumlauf R. 1992. Homeobox genes and axial patterning // *Cell* **68**: 283-302.
- Quiring R., Walldorf U., Kloter U., Gehring WJ. 1994. Homology of the eyeless gene of *Drosophila* to the Small eye gene in mice and Aniridia in humans // *Science* **265**: 785-789.
- Roux W. 1896. *Gesammelte Abhandlungen über Entwicklungsmechanik der Organismen*. Leipzig, 1: 1-816, 2: 1-1075.
- Salthe S.N. 1993. *Development and evolution*. Cambridge (Mass.); L.: 1-357.
- Shishkin M.A. 1989. The development of the evolutionary theory. Some lessons // *Rivista di Biologia* **82**: 323-325.
- Shishkin M.A. 1992. Evolution as a maintenance of ontogenetic stability // *Acta zool. fenn.* **191**: 37-42.
- Thomson K.S. 1988. *Morphogenesis and evolution*. Oxford Univ. Press: 1-149.
- Vogt W. 1934. Entwicklungsmechanik und Gewebezüchtung // *Arch. Exp. Zellforsch.* **15**, 2/4: 269-280.
- Vrba E.S., Eldredge N. 1984. Individuals, hierarchies and processes: Towards a more complete evolutionary theory // *Paleobiology* **10**: 146-171.
- Waddington C.H. 1957. *The Strategy of the genes: a discussion on some aspects of theoretical biology*. L.: 1-262.
- Waddington C.H. 1966. *Principles of development and differentiation*. N.Y.: 1-115.
- Wake D.B., Roth G., Wake M.M. 1983. On the problem of stasis in organismal evolution // *J. Theor. Biol.* **101**: 211-224.
- Weismann A. 1892. *Das Keimplasma. Eine Theorie der Vererbung*. Jena: 1-628.

