

ISSN 1026-5627

Русский  
орнитологический  
журнал



2024  
XXXIII

ЭКСПРЕСС-ВЫПУСК  
2385  
EXPRESS-ISSUE

Русский орнитологический журнал  
The Russian Journal of Ornithology  
Издаётся с 1992 года

Том XXXIII

Экспресс-выпуск • Express-issue

2024 № 2385

## СОДЕРЖАНИЕ

---

- 267-287 Западная и российская версии эпигенетической теории эволюции.  
А. А. ПОЗДНЯКОВ
- 288-293 Эпигенетическая теория эволюции на пальцах.  
А. П. РАСНИЦЫН
- 294-303 Фенотипическая пластичность организмов и эволюция.  
Н. Н. ИОРДАНСКИЙ
- 304-307 Каспар Фридрих Вольф (1734-1794): зарождение эпигенеза.  
Е. Б. МУЗРУКОВА, М. А. ПОМЕЛОВА
- 308-310 Современное состояние теории *carcino-evo-devo*.  
А. П. КОЗЛОВ
- 311-312 Взгляд эмбриолога на теорию *carcino-evo-devo*.  
А. Л. ДРОЗДОВ
- 312-313 Эволюция по Л.А.Орбели и искусственный интеллект.  
В. Ф. ЛЕВЧЕНКО, В. В. МЕНШУТКИН
- 

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

Русский орнитологический журнал  
The Russian Journal of Ornithology  
*Published from 1992*

Volume XXXIII  
Express-issue

2024 № 2385

CONTENTS

---

- 267-287 Western and Russian versions of the epigenetic theory of evolution.  
A. A. POZDNYAKOV
- 288-293 Epigenetic theory of evolution in short.  
A. P. RASNITSYN
- 294-303 Phenotypic plasticity of organisms and evolution.  
N. N. IORDANSKY
- 304-307 Caspar Friedrich Wolff (1734-1794): the emergence of epigenesis.  
E. B. MUZRUKOVA, M. A. POMELOVA
- 308-310 Current state of the carcino-evo-devo theory.  
A. P. KOZLOV
- 311-312 An embryologist's view of the carcino-evo-devo theory.  
A. L. DROZDOV
- 312-313 Evolution according to L.A.Orbeli and artificial intelligence.  
V. F. LEVCHENKO, V. V. MENSHUTKIN
- 

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

## Западная и российская версии эпигенетической теории эволюции

А.А.Поздняков

Александр Александрович Поздняков. Институт систематики и экологии животных СО РАН,  
Новосибирск, Россия. E-mail: pozdnyakov61@gmail.com

Поступила в редакцию 9 января 2024

Среди российских биологов сложилось представление, что на западе (в англоязычном научном сообществе) и в России эпигенетические идеи развиваются на одной и той же основе и в одном и том же направлении. Так, М.А.Шишкин и его сторонники ссылаются на англоязычные публикации по эпигенетике как на подтверждающие их собственные идеи. Основание такого представления можно найти во взгляде на теорию как на отражение объективных естественных явлений, которое не должно зависеть от субъективных (национальных) факторов.

Однако, хотя как в России, так и на Западе существует разнообразие идей, тем не менее, всё это разнообразие укладывается в две группы, основанные на разных структурах мышления.

Идеи К.Уоддингтона как источник западной эпигенетики

Истоки представлений в западной эпигенетике возводят к идеям К.Уоддингтона\* (Jablonka, Lamb 2002; Haig 2004). Основываясь на классическом противопоставлении преформации и эпигенеза, в котором преформация интерпретировалась как простое развёртывание свойств взрослого организма, уже содержащихся в яйцеклетке, он с современных ему позиций интерпретировал развитие как *эпигенетическое*, поскольку в этом развитии появлялись *новые типы* тканей и органов. С этой точки зрения К.Уоддингтон отнёс к *фенотипу* совокупность признаков особи на всём протяжении её индивидуального развития. Поскольку считается, что *генотип* определяет различия между разными организмами, то нельзя с генотипической точки зрения рассматривать различия в развитии свойств внутри одного индивида. Эти различия обусловлены организаторами и организующими отношениями, совокупность которых К.Уоддингтон обозначил как *эпигенотип* (Waddington 1939).

Позже он разработал модель *эпигенетического ландшафта*, символизирующего индивидуальное развитие или его часть с возможными альтернативными путями и способами перехода на них и регуляциями

---

\* Как признают многие исследователи, аналогичные идеи в Советском Союзе развивал И.И.Шмальгаузен (Gilbert 2003; Levit 2007).

развития, то есть возвращениями на нормальный путь развития (Уоддингтон 1947). Под эпигенетикой он понимал ветвь науки о живом, «изучающую причинные взаимодействия между генами и их продуктами, образующими фенотип» (Уоддингтон 1970, с. 18).

Как эпигенетически обусловленные рассматривают различные выражения билатеральных признаков на разных сторонах особи. Такую изменчивость исследовали многие учёные (Berry, Searle 1963; Berry, Berry 1967; Wiig, Lie 1979; Pankakoski, Hanski 1989).

Поначалу билатеральную изменчивость (а также другие формы изменчивости) интерпретировали в контексте эпигенетических представлений К.Уоддингтона (Berry, Searle 1963; Alberch 1980), но затем исследование билатеральной изменчивости свели до оценки флуктуирующей асимметрии как показателя нестабильности развития под действием стрессирующих факторов (Palmer, Strobeck 1986; Kellner, Alford 2003; Graham *et al.* 2010) или до оценки эпигенетических дистанций (Suchentrunk *et al.* 1994, 2000; Ventura, Sans-Fuentes 1997; Ansorge 2001; Ansorge *et al.* 2009; Ранюк, Монахов 2015).

### Эпигенетика и эво-дево

Развитие технологий молекулярных исследований и их удешевление привели к смещению внимания с установления связей между геномом и фенотипом на установление связей между генами, их продуктами и процессами в индивидуальном развитии на молекулярном уровне. С этой точки зрения к генетическим процессам относят процессы, связанные с репликацией, транскрипцией и трансляцией. Тогда как процессы, связанные с продуктами трансляции, относят уже к области эпигенетики. Кроме того, было выявлено, что на основе одной и той же последовательности ДНК путём редактирования получаемой на этой основе РНК могут быть синтезированы разные продукты. Эти процессы также отнесли к области эпигенетики.

Была поставлена задача синтеза данных эмбриологии, генетики и эволюции (Рэфф, Кофмен 1986). В ходе её решения сформировалась новая научная дисциплина – *эволюционная биология развития* (Evo-Devo; эво-дево), которую рассматривают как дальнейшее развитие неodarвинизма (Müller 2007, p. 509).

Одной из задач, решаемых этой наукой, является описание индивидуального развития как иерархически организованного процесса, протекающего на трёх структурных уровнях: молекулярном, клеточном и организменном (морфологическом).

Традиционно эмбриологи изучали индивидуальное развитие именно на уровне формирования индивида в целом и морфогенезов его отдельных органов. В современной западной науке полагается, что эволюция онтогенеза осуществляется путём гетерохроний (Gould 1977; Поздняков

2022а). Однако такой способ объяснения считается пригодным в случаях, когда невозможно получить данные о генетической регуляции развития. Выявление генного контроля эмбрионального развития рассматривают в качестве главной цели биологии развития (Turner 2001; Wolpert *et al.* 2002). Наличие такого контроля выявляют при помощи мутаций – нарушений в типичном развитии (Raff 1996; Wolpert *et al.* 2002).

На основании изучения таких мутаций были выявлены транскрипционные факторы, кодируемые гомеозисными генами, которые, как считают, обеспечивают развитие необходимых сегментов согласно плану строения. Мутации таких генов вызывают трансформацию сегмента в целом, например, антенны в ногу у дрозофилы (Wolpert *et al.* 2002).

Однако, в отличие от беспозвоночных, у морских ежей и позвоночных план строения определяется межклеточными взаимодействиями (Wolpert *et al.* 2002). У растений судьба клетки зависит от её положения в целом, а отдельная соматическая клетка может дать начало целому растению (Wolpert *et al.* 2002). Тем не менее считается, что у покрытосемянных развитие цветка обуславливается гомеозисными генами, которые были установлены на основании мутаций, при которых одни органы цветка превращались в другие (Wolpert *et al.* 2002).

В этом контексте эволюцию индивидуального развития интерпретируют как происходящую путём изменения генов, лежащих в основе регуляторных сетей развития (Davidson 2001; Wolpert *et al.* 2002; Кэрролл 2015). Как считается, основным способом воздействия на индивидуальное развитие является изменение экспрессии генов, главным образом, кодирующих транскрипционные факторы. Принята концепция, что гены действуют не независимо, а связаны в генные сети, в которых выделяют блоки. В таком контексте нет необходимости использовать модель эпигенетического ландшафта К.Уоддингтона (Gilbert 1991).

Исследования в эволюционной биологии развития ведутся в следующих основных направлениях: выявление связи между гомеозисными генами и планом строения (Bauplan), оценка устойчивости и пластичности фенотипа, выявление ограничений (constraints, запретов) на выражение тех или иных признаков и их комбинаций, описание паттернов фенотипической вариации, а также описание модульной организации особи на разных структурных уровнях, оценка влияний условий среды, происхождение эволюционных новшеств (Schlichting, Pigliucci 1998; Newman, Müller 2000; West-Eberhard 2003; Minelli 2009, 2018; Bateson, Gluckman 2011).

Также обсуждают роль модификаций в изменении онтогенеза. Их устойчивое воспроизводство в последующих поколениях объясняют генетической ассимиляцией и канализацией развития по К.Уоддингтону (Hall 1992; Kirschner, Gerhardt 2005; Bateson, Gluckman 2011). Клетка рассматривается как промежуточное звено между генами и фенотипом,

и ей приписывается значимая роль. Так, гисто- и органогенез осуществляется путём дифференциации клеток. Эпигенетическая регуляция также происходит в клетке – с помощью транскрипционных факторов, которые активируют или дезактивируют гены, кодирующие необходимые белки. Существуют и другие, достаточно многочисленные механизмы регуляции генной активности (Кэри 2012, 2016; Armstrong 2014).

Отношение между генетикой и эпигенетикой иногда трактуют в контексте четырёх причин Аристотеля. Так, с точки зрения материальной причины всё обусловлено генетически, поскольку любой белок синтезируется на основе прочтения генетического кода. С точки зрения действующей причины всё обусловлено эпигенетически, поскольку активность любых генов инициируется внегеномным фактором (Thom 1989, цит. по: Hall 1992).

Но чаще всего области приложения генетики и эпигенетики различают. Собственно, эпигенетика рассматривается как необходимое звено между молекулярной генетикой и эмбриологией. В таком контексте эпигенетика воспринимается вполне доброжелательно, а основная часть учёных рассматривает её как важную часть эво-дево, то есть как необходимый элемент в рамках очередной фазы «нового синтеза» (Rollo 1995). Поскольку в этом контексте эпигенетические явления исследуют на молекулярном уровне, то идеи К. Уоддингтона неминуемо приобретают геноцентристский характер (Van Speybroeck 2002). Таким образом, можно сделать вывод, что неодарвинизм включил эпигенетику в свой состав.

### Эпигенетика и неоламаркизм

Некоторые западные эпигенетики подчёркивают связь своих представлений с идеями Ж.Б. Ламарка, однако неоламаркизм и неодарвинизм они интерпретируют не как взаимоисключающие, а как взаимодополнительные концепции\* (Transformations of Lamarckism 2011).

В качестве возможных механизмов унаследования приобретаемых признаков признают: 1) возможное существование других способов передачи наследственной информации помимо базовой последовательности ДНК; 2) геном рассматривается не как пассивный носитель информации, а как система ответа на внешние вызовы; 3) системы наследования, не связанные с ДНК, например, культурное наследование (Jablonka, Lamb 1995).

---

\* Эта точка зрения на соотношение неоламаркизма и неодарвинизма представляется совершенно эклектической. Поскольку в основании неодарвинизма и неоламаркизма лежат взаимоисключающие положения (пассивность/активность особей; случайный/закономерный характер изменений), то они несовместимы. Объединить в целостной концепции противоположные основания (факторы) можно лишь в том случае, если они находятся в обратной связи друг с другом, то есть следствием уменьшения/увеличения одного фактора является увеличение/уменьшение другого. В отношении критериев, различающих неодарвинизм и неоламаркизм, нельзя сказать, что они находятся в обратной связи друг с другом, следовательно, неодарвинизм и неоламаркизм логически несовместимы.

Поскольку считается, что биологическая система наследования связана с ДНК, то системы передачи информации, не связанные с ДНК, не квалифицируются как наследование (inheritance) (Jablonka, Lamb 1995).

Как считается, наследование приобретаемых признаков связано с преодолением барьера Вейсмана. К механизмам, позволяющим преодолеть этот барьер, относят генетическую ассимиляцию Уоддингтона, нежёсткую разделенность зародышевой и соматической линий клеток у многих животных, возможность передачи информации из соматических клеток в зародышевые, например, при помощи вирусов (Jablonka, Lamb 1995). Последняя возможность обоснована в случае иммунной системы (Стил и др. 2002).

Для верификации предположения, что геном не является пассивным носителем информации, выдвинут критерий, касающийся характера мутаций. Если геном представляет собой пассивный носитель информации, то его главной задачей будет передача информации следующему поколению без искажений. В таком случае все мутации будут носить случайный характер. Если же геном активно реагирует на возмущения, то какая-то часть мутаций будет носить направленный характер. Так, направленные мутации обнаружены уже давно, однако они ещё плохо изучены, и нет ответов на многие вопросы, например, насколько широко распространены такие мутации? Каково их значение в адаптивной эволюции? Какова стабильность их воспроизводства? Какая часть генома способна реагировать такими мутациями на возмущение? (Jablonka, Lamb 1995).

К системе эпигенетического наследования (epigenetic inheritance system) относят такие системы, которые способны передавать информацию о функциональном состоянии или о структурном элементе от одного поколения клеток к другому даже в тех случаях, когда стимул, который первоначально вызвал такое состояние, больше не присутствует (Jablonka, Lamb 1995). Считается, что эти системы наследования связаны с клеточной памятью.

Такие системы сводят к трём основным типам. Во-первых, это самосохраняющиеся метаболические структуры, представленные главным образом регуляторными белками. Они при делении клетки распределяются по дочерним клеткам. Во-вторых, это структурные системы наследования – надмолекулярные клеточные структуры, которые используются как шаблоны для построения новых подобных структур, например, ресничные структуры инфузорий. В-третьих, это системы активации и дезактивации хроматина (Jablonka, Lamb 1995, 2005).

Считается, что эпигенетические системы наследования оказывают прямое (отбор, миграция, дрейф, давление эпимутации и индукция эпиаллеля, изменяющие частоты эпиаллелей в популяции) и косвенное (клеточные эпигенетические системы наследования) влияние на адап-



тивную эволюцию. К эпигенетическим системам наследования относят также воспроизведение различных поведенческих актов, достигаемое путём обучения (Jablonka, Lamb 2005). Эта система наследования имеет огромное значение в социальной эволюции человека (Francis 2011). Многие случаи необратимых изменений, происходящие в течение нескольких поколений, легко объяснимы в контексте эпигенетических представлений как происходящие на основе эпигенетической информации, а не путём изменений в генах (Cabej 2019).

В контексте эпигенетических представлений видообразование представляется следующим образом. Изменение среды является стрессующим и обычно приводит к направленным изменениям как в эпигенетических аллелях, так и в последовательностях ДНК. Полагается, что чаще всего стрессу подвергаются окраинные популяции или небольшие изоляты. Индуцированные наследственные изменения могут также возникать при освоении новых ресурсов, при этом возникают новые физиологические адаптации и происходят наследственные изменения в экспрессии генов. Следствиями изменений в структуре хроматина являются гибридная стерильность и мейотический драйв. Эпигенетические вариации создают новые программы развития, обеспечивают постзиготическую изоляцию, тем самым способствуя увеличению количества видов (Jablonka, Lamb 1995).

### Две структуры мышления

Идеи М.А.Шишкина и его последователей достаточно подробно проанализированы ранее (Поздняков 2023а,б). Результаты сравнения позволяют говорить о различиях между российским и западным представлениями эпигенетики (таблица). Эти различия основываются на разных структурах мышления, которые можно обозначить как *холистическая* и *индивидуалистическая* (суммативная). Эти структуры мышления обнаруживаются и в других областях науки о живом (Поздняков 2022б).

В таблице эти два направления эпигенетики квалифицированы как российская и западная её версии. Однако в рамках российской версии эпигенетики трудится М.А.Шишкин и несколько его сторонников, преимущественно работающих в Палеонтологическом институте РАН (Поздняков 2023а). В основу этого направления положена концепция целостности организма, то есть она основывается на холистическом подходе. Акцент делается на морфогенезе, то есть базовым считается организменный, а не молекулярный или клеточный уровень. Истоки направления возводят к идеям Ч.Дарвина и И.И.Шмальгаузена. Для него характерно неприятие (нео)ламаркизма, а также претензия на альтернативность по отношению к неodarвинизму (СТЭ). Условно это направление можно обозначить как «шмальгаузенское».

На западе подобные идеи почти не имеют хождения, и приятным исключением можно считать представления Д.Нобла, которые он раз-

рабатывает на противопоставлении идеям Р.Докинза. Согласно его точке зрения информация, содержащаяся в ДНК, сама по себе просто бессмысленна. Эту информацию с помощью механизмов транскрипции и трансляции делают осмысленной клеточные системы. Получается, что гены – это база данных, не способная существовать вне организма, поскольку именно клеточные системы обеспечивают генам семантику и функциональность. Клеточные системы имеют механизмы, способные нейтрализовать места в последовательности ДНК с повреждённой информацией (мутации), поэтому при правильном понимании организации жизни базовым уровнем должен быть признан не геномный, а клеточный (Noble 2006).

#### Характерные черты российской и западной эпигенетики

Российская ЭТЭ	Западная эпигенетика
Основана на концепции	
целостности организмов	мозаичности особей
Представляет собой	
особое направление дарвинизма, альтернативное неodarвинизму	дальнейшее развитие неodarвинизма
Эволюция онтогенеза	
начинается с конечных стадий и продолжается по направлению к генотипу	основывается на молекулярных механизмах, обусловленных генотипом
Идея наследования приобретаемых признаков	
критикуется как ложная	включается в состав эпигенетики

В контексте представлений Д.Нобла помимо восходящих причинных связей, направленных от генов через клетки, органы к организму, указывается на наличие нисходящих причинных связей, с помощью которых регулируется экспрессия генов. Эпигенетических механизмов, обеспечивающих такую регуляцию очень много (Noble 2006).

В целом, в отличие от российских, западные эпигенетики признают связь между мозаичной эволюцией и генетической теорией естественного отбора, то есть эволюция принимается ими как независимый отбор независимо выраженных признаков (West-Eberhard 2003, p. 187).

Представление о независимости признаков, слагающих фенотип, признаётся как непосредственное развитие дарвиновской концепции, в которой была предложена теория фенотипа, основанная на разобщённых и независимо развивающихся модульных субъединицах, и молекулярная теория наследования (пангенезис) (West-Eberhard 2003, p. 188).

В западной эпигенетике акцент делается на молекулярных механизмах, которые, как считается, лежат в основе физиологических, эмбриологических и эволюционных явлений. Таким образом, западная эпигенетика является редуccionистской. От работ западных эпигенетиков создаётся впечатление, что все явления в организме исходно обуслови-

ваются генной активностью, которую только регулируют эпигенетические механизмы.

Наследование таких механизмов представляется как дополнительное тому наследованию, которое осуществляется при посредстве ядерной ДНК у эукариот. Эпигенетические механизмы легко модифицируются в течение индивидуального развития, и в определённых случаях эти модификации передаются следующему поколению, то есть можно говорить о наследовании приобретаемых признаков. Отсюда интерес к идеям Ж.Б.Ламарка и молекулярному ламаркизму (Jablonka, Lamb 1995; Стил и др. 2002; Transformations of Lamarckism 2011; Ward 2018). Однако все эти идеи рассматриваются в русле дальнейшего развития неodarвинизма, то есть никто из авторов не интерпретирует их как идеи, альтернативные мейнстримной концепции. Условно это направление можно обозначить как «уоддингтоновское».

Эта версия эпигенетики активно поддерживается многими российскими учёными, ведущими молекулярные исследования (Ванюшин 2004, 2013; Дейчман и др. 2005; Корочкин 2006; Чураев 2006; Медведев, Шарова 2011; Ежова 2021). Эпигенетика понимается ими как раздел генетики, занимающийся изучением формирования и наследственной передачи функционального состояния генома (Корочкин 2006; Эпигенетика 2012). К эпигенетическим событиям они относят метилирование ДНК и ацетилирование гистонов, лайонизацию, сплайсинг и т.п.

Таким образом, эти учёные основываются на редуccionном подходе, и они принимают идейные установки западных эпигенетиков, акцент делают на исследовании молекулярных связей, которые вписывают в контекст эво-дево (Озернюк, Исаева 2016). Как правило, эти учёные не ссылаются на работы М.А.Шишкина, а также не затрагивают проблему связи с молекулярным ламаркизмом. Исследование эпигенетических процессов интерпретируется ими как дальнейшее развитие мейнстримной генетической парадигмы, не предполагающее никакой смены парадигм (Корочкин 2006), а в эволюционном отношении эпигенетика интерпретируется ими как дальнейшее развитие неodarвинизма (СТЭ), направленное на включение в него данных эмбриологии, так сказать, на молекулярном уровне. Правда, некоторые авторы (Верховский 1984; Васильев 2005; Хлебович 2006) пытаются объединить идеи обоих направлений (геноцентризм и целостность организма). Также неоламаркисты пытаются включить эпигенетику в состав своей теории (Шаталкин 2015).

«Шмальгаузенское» направление в эпигенетике следует интерпретировать как российское. Обоснование этого утверждения требует отдельной работы. В данной статье следует указать на ошибочность трактовки ЭТЭ как особой линии развития дарвинизма, основанием чего является некорректный способ решения проблемы целостности, а также трактовка понятия отбора.

## Целостность организмов и целесообразность реакций

По утверждению М.А.Шишкина, ЭТЭ основывается на концепции *целостности организмов*, которую он возводит к представлениям Дарвина (Шишкин 1984а, с. 115, 118; 1987, с. 76), не приведя никаких доводов, что Ч.Дарвин именно этой концепции и придерживался. Также основной задачей эволюционной теории считается объяснение возникновения *целесообразной* организации (Шишкин 1984а, с. 115) или *целесообразной* новизны (Расницын 2020, с. 67). Полагается, что такое объяснение возможно лишь в контексте селекционизма.

Действительно, в контексте представлений Ч.Дарвина становление целесообразной (целостной, точнее, – квазицелостной) организации обеспечивается естественным отбором. Но он основывался на том, что индивид представляет собой *мозаику признаков* (Поздняков 2020, 2022б).

Тем не менее, отдельную главу в «Происхождении видов» Ч.Дарвин посвятил соотносительной (коррелятивной) изменчивости, в которой привёл множество фактов, указывающих на различную корреляцию между частями индивида. Однако он, по сути, указывал на *вторичный характер корреляций*. По его представлению, «Все части организма до некоторой степени связаны между собою, но эта связь может быть настолько слабой, что почти отсутствует, например, у колониальных животных или между почками одного и того же дерева. Даже у высших животных между разными частями тела вовсе нет тесной связи, ибо развитие одной части может быть совершенно подавлено или она может стать уродливой без всякого изменения других частей. <...> в обширных группах животных известные структуры всегда сосуществуют: например, особая форма желудка – с зубами особой формы, и про такие структуры можно в известном смысле сказать, что они коррелированы. Однако эти случаи не обязательно связаны с законом, который мы рассмотрим в настоящей главе, ибо мы не знаем, были ли как-нибудь связаны между собой начальные или первичные вариации разных частей: слабые отклонения или индивидуальные отличия могли сохраняться сначала в одной части, а потом в другой, пока не получилась конечная, совершенно согласованная организация» (Дарвин 1939, с. 695).

Мысль Ч.Дарвина в данном случае очень проста: части изменяются независимо и несогласованно друг от друга, но имеется фактор (естественный отбор), который и производит согласование изменчивости разных частей путём элиминации особей с дисгармоничным строением.

Итак, используя случайную (неопределённую) изменчивость, отбор создаёт совершенную организацию. Эту метафору можно продолжить. Например, изменились условия, и организация стала менее совершенной. Тогда отбор её перестраивает, убирая одни элементы и вставляя на их место другие. Получается, что организация – это эпифеномен, продукт действий отбора, а, так сказать, исходной реальностью (самостоя-

тельностью) являются части. Употребляя современный термин, можно сказать, что в представлении Ч.Дарвина организация обладает *квази-целостностью*.

Мозаичное представление особи также основывается на требовании постепенности изменчивости. В противном случае при резком изменении какой-либо структуры на фоне постоянства других структур возникло бы сильное рассогласование между ними, и особь оказалась бы нежизнеспособной.

Таким образом, по мнению Ч.Дарвина, гармоничное (целесообразное) состояние индивидов достигается в результате длительного отбора суммы (мозаики) органов, меняющихся в разных направлениях.

Попытка М.А.Шишкина, как и ранее И.И.Шмальгаузена (Поздняков 2020, 2022б), вписать концепцию целостности организмов в дарвиновскую схему эволюции приводит к следующему. Основываясь на вполне дарвинистической идее, что целесообразность (и целостность) изначально не присуща индивиду, а создаётся в процессе эволюции, он отождествляет *целесообразность* и *устойчивость*. Отсюда по противопоставлению возникает отождествление *неустойчивости* и *нецелесообразности*. На этом основании М.А.Шишкин, как и ранее И.И.Шмальгаузен, отождествил дарвиновскую неопределённую изменчивость с морфозами, которым приписал нецелесообразный характер, поскольку они воспроизводились неустойчиво. После фазы стабилизации какой-то фенотип (адаптивная модификация), по выражению не отличающийся от морфоза, начинается воспроизводиться устойчиво, соответственно, ему приписывается целесообразный характер. Таким образом, несмотря на нелогичность этой схемы, поскольку морфоз по своему выражению не отличается от адаптивной модификации, здесь воспроизводится дарвиновская схема перехода случайных (нецелесообразных) уклонений в квазицелостную организацию путём отбора.

Также с проблемой целостности организмов связана проблема целесообразности реакций, составными частями которой является объяснение изменчивости, а также эквифинальность развития. Целесообразность связывается с человеком: «Целесообразное новое можно сконструировать, опираясь на знание, как это легко и постоянно делает человек. Но человек, и шире – разум человеческого типа, не может быть ответствен за эволюцию: он её продукт, а не творец. За эволюцию теоретически может быть ответствен какой-то другой разум, но другого *естественного* разума на Земле, по-видимому, не существует и не существовало. Поэтому концепции, включающие имманентную способность к целесообразным инновациям, на мой взгляд, не являются научными. Имеются в виду прежде всего взгляды Ламарка и Берга. Причём наследование благоприобретённых признаков у Ламарка и закономерный характер (нотогенетичность) эволюции у Берга, которые сами по себе суть рес-

пектабельные научные гипотезы, сюда не относятся, в отличие от имманентной (не предполагающей научного анализа и обоснования) способности эволюционного процесса создавать целесообразную новизну.

Единственный известный источник целесообразной новизны помимо разума – это отбор, т.е. запоминание и воспроизведение успешного выбора, случайного только в том смысле, что заранее неизвестно, какой из вариантов, представленных к выбору, окажется успешным в ближайшем и тем более в отдалённом будущем. Поэтому на сегодняшний день единственная научная основа эволюционной теории – это селекционизм» (Расницын 2020, с. 67).

Вполне очевидно, что привязка к человеческому разуму целесообразности, сделанная А.П. Расницыным, уже предопределяет решение проблемы. Но если мы намерены действительно решить эту проблему, то её надо анализировать в широком аспекте. Напомню, что М.А.Шишкин считает, что его эволюционная схема имеет очень широкое применение, то есть она способна объяснить изменение неживых, живых и социальных систем (см. Поздняков 2023б).

С этой точки зрения неживым системам присущ принцип наименьшего действия. Уже Аристотелю приписывают выражение, что природа действует кратчайшим путём, точнее «природа ничего не делает напрасного или лишнего» (Аристотель 1940, с. 119). Для природы утверждается не только кратчайшесть путей, но и кратчайшесть времени прохождения этих путей. Экстремальные принципы широко применяются для описания неживых и живых систем (Терехович 2013).

Также следует вспомнить принцип Ле Шателье, который М.А.Шишкин (1987, с. 81) приводит в качестве подкрепления своих взглядов, и которому, по сути, даётся финалистическая формулировка.

Помимо систем, реагирующих динамически или статистически детерминированно, для живых систем характерна изменчивость, которую в контексте разных представлений классифицируют по разным основаниям, в том числе и на целесообразную, и на нецелесообразную (случайную).

С другой стороны, если мы обратимся к человеческой деятельности, целесообразность которой вряд ли подвергается сомнению, то выясним, что любая целесообразная деятельность (забивание гвоздей, стрельба из ружья по мишени, рисование, написание букв и т.д. и т.п.) поначалу не даёт *совершенного* результата, который достигается путём тренировок, и тренировка требуется также и для поддержания достигнутого результата на должном уровне.

Эта особенность человеческой целесообразной деятельности позволяет сопоставить её с некоторыми живыми явлениями. Так, первый этап эволюционного изменения, характеризуемый повышенным спектром изменчивости, можно сопоставить с начальным этапом деятельности чело-

века, направленного на достижение какого-либо результата. В обоих случаях вначале наблюдается повышенная изменчивость, которая сокращается по мере повторения.

Вполне очевидно, что представление сторонников ЭТЭ о целесообразности человеческой деятельности и нецелесообразности реакций неразумных живых существ основывается на неявной идее, что результат целесообразного действия *получается сразу и в полном (совершенном) выражении*. Факты эту идею не подтверждают, поскольку новые реакции и человека, и живых существ, признаваемых в качестве неразумных, вначале не дают совершенного результата.

Поскольку М.А.Шишкин полагает, что явления в области неживых, живых и разумных объектов можно интерпретировать с одной и той же точки зрения, то у нас есть такое право трактовать с одной и той же позиции и последовательность явлений в случае преобразования живых систем и освоивании новой деятельности человеком. Поскольку в случае деятельности человека невозможно говорить о влиянии селективных факторов, так как результат достигается только тренировкой (повторением), то и в случае преобразования живых систем следует предположить действие этого же самого механизма.

Собственно, препятствием в решении проблемы целесообразности является используемая терминология. Так, традиционно принимается, что целесообразное поведение присуще только разумному существу, то есть человеку. На принятие этой точки зрения повлияли в том числе и философские установки, точнее, материализм новоевропейской науки, в которой признаётся, что материя не обладает изначально целесообразными реакциями. Поэтому точка зрения, в которой признаётся изначально целесообразность, *материалистами* будет квалифицирована как идеалистическая, ненаучная.

На тенденциозное решение проблемы целесообразности также влияет восприятие учёными теории как *отражения* реальности, а не как *языка* её описания. Любая эволюционная теория решает проблемы, касающиеся *процессов*, то есть изменения, развития, происхождения разных живых объектов и структур. Представления об онтологическом статусе (строении, структуре) объектов, изменение (развитие) которых моделируется или объясняется в контексте эволюционной теории, как правило, приходится заимствовать из иных дисциплин.

В частности, утверждение о *целостности организмов* в логическом смысле следует рассматривать как заимствованное из общей теории систем и, соответственно, его теоретическое обоснование возможно лишь в контексте этой теории, но не в контексте теории эволюции. Если теория интерпретируется как язык описания, то положение о целостности организмов должно рассматриваться как исходный постулат эволюционной теории, то есть это положение *в контексте эволюционной теории*

должно рассматриваться как *априорное*. В теории систем полагается, что функциональное описание системы невозможно вне рамок *телеономического* описания (Месарович 1970). В случае развития говорить о целесообразности невозможно без применения понятия *цели*, которое можно ввести следующим образом. Для данной системы, при варьировании параметров её компонентов в определённых границах и её деятельности в данных конкретных условиях окружающей среды, можно указать такое её состояние, в котором будет достигнуто оптимальное функционирование данной системы. Это состояние можно рассматривать в качестве *цели* данной системы. В случае отдельных органов целью органа следует признать такое его состояние, при котором осуществляется его оптимальное функционирование, не ухудшающее функционирование других органов.

С этой точки зрения, во-первых, упрёк ламаркизму и СТЭ со стороны М.А.Шишкина (2006, с. 184), в том, что эти теории рассматривают целостность (целесообразность) как априорное свойство, не требующее эволюционного объяснения, не обоснован, так как иное невозможно. Во-вторых, по этой же самой причине объяснение органической целостности (целесообразности) никак не может представлять собой проблему, требующую разрешения в рамках любой эволюционной теории.

Если основываться на концепции *целостности* организмов, то схему эволюции целостного объекта логично представить как его перестройку из одного *целостного* состояния в другое *целостное* состояние\*, причём в самом процессе перестройки организм свою целостность не теряет. Иными словами, организм представляет собой гармоничный объект, а изменение заключается в переходе организма из одного гармоничного состояния в другое. Если выражением этой целостности рассматривать корреляционную систему, то эволюция сведётся к перестройке корреляционных связей между органами, следствием чего будут организационные изменения.

В отношении реакций и процессов в целом следует заметить, что целесообразная реакция не предполагает немедленного достижения требуемого совершенного эффекта, так как для его получения требуется тренировка, повторение одних и тех же действий, то в этом контексте следует принять, что живые существа реагируют целесообразно на изменение условий обитания. Таким образом, повышение спектра изменчивости при изменении условий следует трактовать как проявление *целесообразной* реакции, только для достижения необходимого более или менее *совершенного результата* требуется *тренировка*, то есть повто-

---

\* «Ни на одной стадии развития организм не есть мозаика частей, органов или признаков. Он развивается всегда как специфически на данной стадии реагирующее целое» (Шмальгаузен 1982, с. 31). Вполне очевидно, что и в эволюционной перестройке организм не может терять свою целостность и становится нецелостным (мозаичным) объектом. Таким образом, эволюционное изменение нельзя интерпретировать как становление целостного состояния из нецелостного.



рение реакции, в результате чего достигается её *устойчивость*. Нет никакой необходимости привлекать понятие отбора для объяснения достижения устойчивости; для этого достаточно лишь повторения.

Также следует сказать несколько слов об эквифинальности, то есть о способности организмов достигать в развитии одинакового конечного состояния разными путями. С помощью тех механизмов, о которых пишет М.А.Шишкин (1987), достичь одинакового конечного состояния разными способами невозможно. Достижение эквифинальности возможно при следующих условиях: 1) наличие информации о конечном состоянии; 2) наличие механизма сравнения текущего состояния с информацией о конечном состоянии; 3) наличие механизма корректировки направления развития в соответствии с полученной информацией. Вполне очевидно, что теория, учитывающая эти условия, будет *преформистской*.

Итак, теория, основанная на концепции целостности организмов, не может быть вписана в дарвинистический контекст, поскольку теория Ч. Дарвина основана на концепции мозаичности особей, то есть у этих теорий *логически несовместимые основания*.

### Корреляционная система vs естественный отбор

Идея, что эволюционные изменения стабилизируются перестройкой корреляционных систем, первым высказана, видимо, В.С.Кирпичниковым. Он, как и Е.И.Лукин, исходил из параллелизма ненаследственной и наследственной изменчивости. Однако он считал, что отбор идёт на *адаптируемость*, то есть на способность индивидов адаптироваться к колебаниям внешних условий или, другими словами, на способность формировать полезные морфозы (модификации). По его представлению, морфозы являются *массовыми*, то есть они охватывают почти всю данную популяцию (Кирпичников 1935, с. 781). При повторяемости условий в каждом новом поколении в данной популяции снова и снова будут образовываться те же самые морфозы.

По мнению В.С.Кирпичникова, по отношению к среде следует оценивать не адаптивность индивида в целом, а адаптивность отдельных органов или признаков. Соответственно, адаптивность признака в зависимости от условий среды можно описать колоколообразной кривой, в которой вершина соответствует условиям среды, при которых адаптивность определённого морфоза равна 100%. При изменении условий уже другой морфоз будет обладать 100% адаптивностью, поэтому кривая адаптивности признака будет сдвигаться. Поскольку разные признаки обладают различной пластичностью и различной адаптируемостью, то адаптивность организма в целом будет определяться корреляцией органов. С этой точки зрения «При изменении условий существования сейчас же обнаруживается различная степень пластичности различных признаков животного или растения и корреляция эта оказывается

сейчас же нарушенной. *Восстановление такой корреляции, которую можно назвать корреляцией приспособляемости, имеет огромное значение и достигается естественным отбором по наиболее основным и наименее пластичным признакам»* (Кирпичников 1935, с. 792).

Основная идея В.С.Кирпичникова направлена на объяснение, по сути, ламаркистской схемы эволюции. Так, при изменении условий прежний морфоз замещается новым морфозом, и при возврате прежних условий, казалось бы, снова должен заново реализоваться старый морфоз. Однако, как полагается, возврата старого морфоза не происходит, а воспроизводится новообразованный морфоз.

Для объяснения этого положения В.С.Кирпичников предложил следующую гипотезу. При изменении условий образуется новый морфоз, а также происходит перестройка корреляций между группой органов, влекущая за собой изменение некоторых признаков, связанных с новым морфозом. При возврате прежних условий новая корреляционная структура оказывается в состоянии обеспечить удовлетворительную адаптивность особи без возврата к старому морфозу. Внешне этот процесс может быть воспринят как закрепление ненаследственного морфоза. Однако с внутренней стороны, по мнению В.С.Кирпичникова (1935, с. 795), он обеспечивается сложным механизмом: «Этот процесс – процесс кажущегося закрепления массовых приспособительных модификаций одних признаков путём естественного отбора по другим признакам, функционально связанным с ними, – мы называем “косвенным” подбором».

Вполне очевидно, что в представлении В.С.Кирпичникова есть логическая непоследовательность. Так, формирование корреляций он трактует в соответствии с идеями Дарвина. По представлению Кирпичникова особь есть не целостный организм, а совокупность, мозаика органов или признаков, каждый из которых адаптирован к своему диапазону условий обитания. Суммарная адаптивность определяется признаком или группой признаков, адаптированных на 100% к данным условиям. В предшествующей истории эти признаки с помощью отбора оказались скоррелированы с другими признаками, то есть корреляции между признаками вторичны, и они представляют собой результат согласования признаков отбором.

Следуя идее Ч.Дарвина, надо было бы признать, что такие корреляции легко разрушаются при изменении условий и снова восстанавливаются отбором, но уже в изменённом варианте. С этой точки зрения при возврате в прежние условия должна восстанавливаться предшествующая система корреляций.

Однако В.С.Кирпичников считал, что сформировавшаяся корреляционная система оказывается прочной и не «разваливается» при изменении условий или возврате в прежние условия, и она способна обеспечить удовлетворительную адаптивность особи. Но в таком случае корре-

ляционной системе следует приписать независимость от естественного отбора.

О несовместимости понятий естественного отбора и корреляции в контексте дарвинизма писал И.И.Шмальгаузен (1982, с. 18): «Ч.Дарвин прекрасно понимал значение проблемы целостности и многократно останавливался на “соотносительной изменчивости” и на корреляциях в развитии различных частей организма. Однако он привлекал их, главным образом, лишь для объяснения развития признаков, казавшихся бесполезными и потому необъяснимыми с точки зрения естественного отбора».

Получается, что если в контексте дарвинизма явление объясняется действием отбора, то привлечение представления о корреляциях в этом случае излишне. К ним приходится прибегать в тех случаях, когда явление необъяснимо с помощью отбора. Таким образом, можно констатировать, что объяснения явлений посредством естественного отбора и посредством корреляций исключают друг друга.

Надо сказать, что И.И.Шмальгаузен осознавал, что его теория, основанная на концепции целостности организмов, не согласована ни с понятием естественного отбора, ни с дарвинизмом в целом. Так, по его мнению, сохранение функциональной целостности организма возможно при согласованности изменений, так что «проблема коадаптации органов почти неразрешима с неодарвинистических позиций и, во всяком случае, наталкивается на исключительные трудности» (Шмальгаузен 1982, с. 185). И далее: «В важных организационных признаках точная координация частей имеет гораздо большее значение, и здесь естественный отбор мутаций, проявляющихся на отдельных признаках, вряд ли может привести к положительным результатам в измеримые сроки» (Шмальгаузен 1982, с. 186-187).

Для решения проблемы прогрессивной эволюции «вполне будет достаточно, если мы просто будем считаться с несомненным и вполне очевидным фактом взаимного приспособления частей, обусловленного существованием функциональных между ними зависимостей» (Шмальгаузен 1982, с. 188). И далее: «Взаимное приспособление органов достигается не подбором независимых изменений отдельных органов, а путём непосредственного приспособления изменяемых органов в течение индивидуального развития организма. Изменения оказываются сразу же согласованными благодаря существованию коррелятивной зависимости между органами» (Шмальгаузен 1982, с. 199).

С этой точки зрения направление, разрабатываемое А.Уоллесом, А.Вейсманом, Р.Фишером и многими другими исследователями и называемое неодарвинизмом, И.И.Шмальгаузен (1939, 1982) квалифицировал как «неверное» направление развития дарвинизма. Характерными чертами этого направления он считал представление особи как мозаики

(суммы) признаков, признание действия отбора на всех уровнях, вплоть до молекулярного. Соответственно, свою собственную концепцию он рассматривал как «истинное» развитие дарвинизма. Действительно, в трудах Ч.Дарвина\* содержатся замечания о существовании корреляций, которые он привлекал в качестве *дополнительной гипотезы* в случаях, в которых явления невозможно объяснить естественным отбором. Сам же И.И.Шмальгаузен представление о корреляционной системе предложил в качестве *базовой концепции* создаваемой теории. А поскольку Дарвин о корреляциях упоминал, следовательно, по мнению Шмальгаузена, его теория и есть развитие дарвинизма.

Если использовать идеи И.Лакатоса (1978) для объяснения данной ситуации, то в дарвинизме ядром является понятие естественного отбора, а дополнительной гипотезой – корреляционные отношения. Соответственно, И.И.Шмальгаузену следовало бы ядром собственной теории принять понятие корреляционной системы, а дополнительной гипотезой – понятие отбора.

С помощью теории корреляционной системы можно легко описать и объяснить фенотипическую интеграцию и модульность организации, нестабильность развития и его стабилизацию, оценить роль внешних факторов в эволюционном изменении (Поздняков 2019).

### Заключение

На связь англосаксонского мышления с редукционизмом указывал М.А.Шишкин (2006, с. 188). Поскольку редукционистский характер западной эпигенетики вполне обоснован, то необходимо понимать, что «шмальгаузенская» эпигенетика, основанная на концепции целостности организмов, не может подкрепляться идеями западных эпигенетиков.

Важнейшим обстоятельством, препятствующим дальнейшему успешному развитию российской эпигенетики, является её претензия на особое направление в развитии дарвинизма. Эта претензия выражается, в том числе, в утверждении, что СТЭ представляет собой ошибочное направление развития дарвинизма. Поскольку становление понятийного аппарата ЭТЭ происходит в процессе критики СТЭ, то его состав оказывается в зависимости от понятий СТЭ.

Преодолеть эту зависимость возможно лишь путём разработки понятийного аппарата ЭТЭ на собственных основаниях. Однако ЭТЭ включает две различные эволюционные теории (Поздняков 2023б): собственно эпигенетическую теорию и холистическую теорию (ХТЭ), у которых разные основания. Поскольку эмпирические данные свидетельствуют в пользу ХТЭ, то следует обратить внимание на некоторые прин-

---

\* При желании из его трудов можно извлечь подтверждения в пользу почти любой теории.

ципиальные моменты, важные для дальнейшего развития этой теории эволюции.

Во-первых, как для ХТЭ, так и для российской версии эпигенетики ключевой является проблема индивидуального развития, а наследственность должна пониматься как *средство* обеспечения онтогенеза необходимой информацией, а не как его материальная и движущая *причина*. В этом контексте предполагается, что эпигенетическая система включает или блокирует те или иные гены. Такое соотношение между генотипом и эпигенетической системой вполне понятно в контексте системной теории: часть не может контролировать целое, наоборот, целое контролирует части.

Во-вторых, в ХТЭ отсутствует представление о способах возникновения *новизны*. Собственно, в контексте ХТЭ принимается, что есть мобилизационный резерв (резерв изменчивости), который полагается как нечто *уже данное*. Но как он сформировался? Проще говоря, как появляются новые варианты, ранее не существовавшие в резерве изменчивости? Если И.И.Шмальгаузен появление нового отослал в исторически далёкое прошлое, то М.А.Шишкин ссылался либо на преобразование генотипа в целом, либо на изменение эпигенетической системы путём отбора, что невозможно, так как отбор на это неспособен, поскольку работает с уже имеющимися вариантами.

Подход к решению этой проблемы необходимо искать в возможных способах изменения положения точки эквифинальности. В качестве решения можно предположить следующую гипотезу. Можно принять, как это полагал М.А.Шишкин (1981) в ранней версии ЭТЭ, что пусковым моментом смещения точки эквифинальности является изменение среды. Точнее, при изменении параметров среды функционирование организмов выходит за границы оптимальности. Соответственно, новый режим оптимального функционирования должен осуществляться при иных морфофизиологических характеристиках. Эти характеристики задают новое дефинитивное состояние организма, или новую точку эквифинальности. Для её достижения требуется перестройка онтогенеза. Такая перестройка по своему характеру является целесообразным процессом, но совершенный результат достигается не сразу, а после определённых циклов повтора. Поэтому на начальном этапе перестройки онтогенеза наблюдается разнообразие результатов, но впоследствии вариант, наиболее близкий к новому дефинитивному состоянию, будет всё чаще и чаще воспроизводиться в каждом новом поколении.

Нет необходимости связывать все эти изменения с генотипом. Так, с современной точки зрения значение генотипа ограничивается тем, что он содержит информацию о построении структурных белков, энзимов и транскрипционных факторов. Вся эта информация реализуется в пределах клетки. В настоящее время имеются многочисленные описания

онтогенеза многоклеточных организмов, но его причинное объяснение сводится к реализации генетической программы, которая ограничена клеткой. Таким образом, это объяснение не может быть принято.

Для создания новой теории онтогенеза нужна совершенно иная интерпретация накопленного эмпирического материала, требующая введения нового терминологического аппарата, что невозможно без смены структуры мышления (Поздняков 2018). Основным препятствием является инерционность, шаблонность мышления биологов, поскольку «в своей оценке “неудобных” фактов теоретическое мышление склонно руководствоваться не столько общими требованиями логики, сколько инерцией своего концептуального выбора, подразумевающего правоту и незыблемость защищаемой теории» (Шишкин 2010, с. 14).

*Работа выполнена в рамках бюджетного проекта FWGS-2021-0002.*

### Л и т е р а т у р а

- Аристотель. 1940. *О возникновении животных*. М.; Л.: 1-250.
- Ванюшин Б.Ф. 2004. Материализация эпигенетики, или Небольшие изменения с большими последствиями // *Химия и жизнь* 2: 32-37.
- Ванюшин Б.Ф. 2013. Эпигенетика сегодня и завтра // *Вавилов. журн. ген. селек.* 17, 4/2: 805-832.
- Васильев А.Г. 2005. *Эпигенетические основы фенетики: на пути к популяционной меромии*. Екатеринбург: 1-640.
- Верховский Л.И. 1984. Этюды о биологической памяти // *Химия и жизнь* 2: 64-70.
- Дарвин Ч. 1939. *Сочинения*. М.; Л., 3: 1-831.
- Дейчман А.М., Цой В.Ч., Барышников А.Ю. 2005. *Редактирование РНК. Гипотетические механизмы*. М.: 1-302.
- Ежова Т.А. 2021. Парадоксы эпигенетики растений // *Онтогенез* 52, 6: 397-418.
- Кирпичников В.С. 1935. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора (Гипотеза о косвенном отборе) // *Биол. журн.* 4, 5: 775-801.
- Корочкин Л.И. 2006. Что такое эпигенетика // *Генетика* 42, 9: 1156-1164.
- Кэри Н. 2012. *Эпигенетика: как современная биология переписывает наши представления о генетике, заболеваниях и наследственности*. Ростов-на-Дону: 1-349.
- Кэри Н. 2016. *Мусорная ДНК. Путешествие в тёмную материю генома*. М.: 1-336.
- Кэрролл Ш. 2015. *Бесконечное число самых прекрасных форм. Новая наука эво-дево и эволюция царства животных*. М.: 1-432.
- Лакатос И. 1978. История науки и её рациональные реконструкции // *Структура и развитие науки*. М.: 203-269.
- Медведев С.С., Шарова У.И. 2011. *Биология развития растений*. СПб., 1: 1-253.
- Месарович М. 1970. Теория систем и биология: точка зрения теоретика // *Системные исследования 1970*. М.: 137-163.
- Озернюк Н.Д., Исаева В.В. 2016. *Эволюция онтогенеза*. М.: 1-407.
- Поздняков А.А. 2018. *Структуры мышления в науке о живом*. Новосибирск: 1-267.
- Поздняков А.А. 2019. Теория корреляционной системы как основа эпигенетической теории эволюции // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1816): 4051-4077. EDN: SCSADZ
- Поздняков А.А. 2020. Значение концепции целостности организмов для эволюционной теории // *Lethaea rossica*. 20: 54-78. EDN: UKBCWM
- Поздняков А.А. 2022а. Онтогенез и филогенез: модели взаимоотношений // *Рус. орнитол. журн.* 31 (2256): 5323-5372. EDN: REXCMX
- Поздняков А.А. 2022б. *Эволюционная теория И.И.Шмальгаузена: от эволюции онтогенеза до биогеоэкологической регуляции эволюции в кибернетической трактовке*. М.: 1-210.

- Поздняков А.А. 2023а. Развитие эпигенетической (холистической) теории эволюции в публикациях А.П.Расницына, А.С.Раутиана, К.Е.Михайлова, Д.Л.Гродницкого и А.Г.Васильева // *Рус. орнитол. журн.* **32** (2358): 4813-4836. EDN: ZIIVFU
- Поздняков А.А. 2023б. Эпигенетическая (холистическая) теория эволюции (по публикациям М.А.Шишкина) // *Рус. орнитол. журн.* **32** (2349): 4357-4399. EDN: NCYZKT
- Ранюк М.Н., Монахов В.Г. 2015. Сравнительный анализ краниологической изменчивости евроазиатских (соболь и лесная куница) и североамериканского (американская куница) видов рода *Martes* // *Зоол. журн.* **94**, 7: 848-860.
- Расницын А.П. 2020. Философия эволюционной биологии // *Журн. общ. биол.* **81**, 1: 54-80.
- Рэфф Р., Кофмен Т. 1986. *Эмбрионы, гены и эволюция*. М.: 1-404.
- Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р. 2002. *Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция*. М.: 1-237.
- Терехович В.Э. 2013. *Философско-методологические проблемы принципа наименьшего действия*. Дис. ... канд. филос. наук. СПб.: 1-224.
- Уоддингтон К.Х. 1947. *Организаторы и гены*. М.: 1-240.
- Уоддингтон К.Х. 1970. Основные биологические концепции // *На пути к теоретической биологии*. М.: 11-38.
- Хлебович В.В. (2006) 2015. Новое окно в эпигенетику // *Рус. орнитол. журн.* **24** (1231): 4639-4653. EDN: VBKTBR
- Чураев Р.Н. 2006. Эпигенетика: генные и эпигенные сети в онто- и филогенезе // *Генетика* **42**, 9: 1276-1296.
- Шаталкин А.И. 2015. *Реляционные концепции наследственности и борьба вокруг них в XX столетии*. М.: 1-433.
- Шишкин М.А. 1981. Закономерности эволюции онтогенеза // *Журн. общ. биол.* **42**, 1: 38-54.
- Шишкин М.А. 1984а. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез* **15**, 2: 115-136.
- Шишкин М.А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // *Эволюция и биоценологические кризисы*. М.: 76-124.
- Шишкин М.А. (2006) 2019. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // *Рус. орнитол. журн.* **28** (1763): 1919-1953. EDN: VKWIDQ
- Шишкин М.А. 2010. Эволюционная теория и научное мышление // *Палеонтол. журн.* **6**: 3-17.
- Шмальгаузен И.И. 1939. Дарвинизм и неodarвинизм // *Успехи соврем. биол.* **11**, 2: 204-216.
- Шмальгаузен И.И. 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. М.: 1-383.
- Эпигенетика*. 2012. Новосибирск: 1-592.
- Alberch P. 1980. Ontogenesis and morphological diversification // *Amer. Zool.* **20**: 653-667.
- Ansorge H. 2001. Assessing non-metric skeleton characters as a morphological tool // *Zoology* **104**: 268-277.
- Ansorge H., Ranyuk M., Kauhala K., Kowalczyk R., Stier N. 2009. Raccoon dog, *Nyctereutes procyonoides*, populations in the area of origin and in colonised regions – the epigenetic variability of an immigrant // *Ann. zool. fenn.* **46**: 51-62.
- Armstrong L. 2014. *Epigenetics*. N.Y.: 1-306.
- Bateson P., Gluckman P. 2011. *Plasticity, robustness, development and evolution*. Cambridge: 1-156.
- Berry A.C., Berry R.J. 1967. Epigenetic variation in the human cranium // *J. Anat.* **101**: 361-379.
- Berry R.J., Searle A.G. 1963. Epigenetic polymorphism of the rodent skeleton // *Proc. Zool. Soc. L.* **140**: 577-615.
- Cabej N. 2019. *Epigenetic principles of evolution*. L.: 1-806.
- Davidson E.H. 2001. *Genomic regulatory systems: Development and evolution*. San-Diego: 1-261.
- Francis R.C. 2011. *Epigenetics: The ultimate mystery of inheritance*. N.Y.: 1-234.
- Gilbert S.F. 1991. Epigenetic landscaping: Waddington's use of cell fate bifurcation diagrams // *Biol. Philos.* **6**: 135-154.
- Gilbert S.F. 2003. The morphogenesis of evolutionary developmental biology // *Int. J. Dev. Biol.* **47**: 467-477.
- Gould S.J. 1977. *Ontogeny and phylogeny*. Cambridge: 1-501.

- Graham J.H., Raz S., Hel-Or H., Nevo E. 2010. Fluctuating asymmetry: Methods, theory, and applications // *Symmetry* **2**: 466-540.
- Haig D. 2004. The (dual) origin of epigenetics // *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* **69**: 67-70.
- Hall B.K. 1992. *Evolutionary developmental biology*. L.: 1-275.
- Jablonka E., Lamb M.J. 1995. *Epigenetic inheritance and evolution. The Lamarckian dimension*. Oxford: 1-346.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2002. The changing concept of epigenetics // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **981**: 82-96.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2005. *Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge: 1-462.
- Kellner J.R., Alford R.A. 2003. The ontogeny of fluctuating asymmetry // *Amer. Nat.* **161**: 931-947.
- Kirschner M.W., Gerhart J.C. 2005. *The plausibility of life*. New Heaven: 1-314.
- Levit G.S. 2007. The roots of Evo-Devo in Russia: Is there a characteristic "Russian Tradition"? // *Theory Biosci.* **126**: 131-148.
- Minelli A. 2009. *Forms of becoming: The evolutionary biology of development*. Princeton: 1-228.
- Minelli A. 2018. *Plant evolutionary developmental biology: The evolvability of the phenotype*. Cambridge: 1-458.
- Müller G.B. 2007. Six memos for evo-devo // *From embryology to evo-devo*. Cambridge: 499-524.
- Newman S.A. Müller G.B. 2000. Epigenetic mechanisms of character origination // *J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)*. **288**: 304-317.
- Noble D. 2006. *The music of life: biology beyond the genome*. Oxford: 1-153.
- Palmer A.R., Strobeck C. 1986. Fluctuating asymmetry: measurement, analysis, patterns // *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **17**: 391-421.
- Pankakoski E., Hanski I. 1989. Metrical and non-metrical skull traits of the common shrew *Sorex araneus* and their use in population studies // *Ann. Zool.* **26**: 433-444.
- Rollo C.D. 1995. *Phenotypes: Their epigenetics, ecology and evolution*. L.: 1-463.
- Schlichting C.D., Pigliucci M. 1998. *Phenotypic evolution: A reaction norm perspective*. Sunderland: 1-387.
- Suchentrunk F., Alkon P.U., Willing R., Yom-Tov Y. 2000. Epigenetic dental variability of Israeli hares (*Lepus* sp.): ecogenetic or phylogenetic causation? // *J. Zool. L.* **252**: 503-515.
- Suchentrunk F., Willing R., Harti G.B. 1994. Non-metrical polymorphism of the first lower premolar (P<sub>3</sub>) in Austrian brown hares (*Lepus europaeus*): a study on regional differentiation // *J. Zool.* **232**: 79-91.
- Transformations of Lamarckism: From subtle fluids to molecular biology*. 2011. Cambridge: 1-457.
- Turner B.M. 2001. *Chromatin and gene regulation: Mechanisms in epigenetics*. Cambridge: 1-284.
- Van Speybroeck L. 2002. From epigenesis to epigenetics: The case of C.H. Waddington // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **981**: 61-81.
- Ventura J., Sans-Fuentes M.A. 1997. Geographic variation and divergence in nonmetric cranial traits of *Arvicola* (Mammalia, Rodentia) in southwestern Europe // *Z. Säugetierkunde.* **62**: 99-107.
- Waddington C.H. 1939. *An introduction to modern genetics*. N.Y.: 1-441.
- Ward P. 2018. *Lamarck's revenge: How epigenetics is revolutionizing our understanding of evolution's past and present*. N.Y.: 1-274.
- West-Eberhard M.J. 2003. *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: 1-794.
- Wiig Ø., Lie R.W. 1979. Metrical and non-metrical skull variations in Norwegian wild mink (*Mustela vison* Schreber) // *Zool. Scripta.* **8**: 297-300.
- Wolpert L., Beddington R., Jessell Th., Lawrence P., Meyerowitz E., Smith J. 2002. *Principles of development*. Oxford: 1-530.





## Эпигенетическая теория эволюции на пальцах

А.П.Расницын

Александр Павлович Расницын. Палеонтологический институт им. А.А.Борисяка РАН,  
Москва, Россия. E-mail: alex.rasnitsyn@gmail.com

Второе издание. Первая публикация в 2015\*

Мы привыкли считать, что изменение в наследственном аппарате (мутация, рекомбинация) вызывает определённое изменение организма, влияющее на вероятность его выживания. Это запускает отбор, меняющий состав и свойства популяций и видов. Накапливаясь, такие изменения создают феномен эволюции. Эта простая и ясная схема позволяет сделать серию заключений и предсказаний, доступных проверке.

Поскольку наследственные (скрытые) и фенотипические (внешние, доступные наблюдению и отбору) изменения существенно взаимосвязаны, их изменения скоординированы как на индивидуальном, так и на более высоком уровне в пространстве и во времени, в том числе и в процессе эволюции. Мутации и их проявления в фенотипе организма должны качественно соответствовать друг другу (ненаследственную фенотипическую изменчивость под влиянием внешних воздействий мы оставляем в стороне). Поэтому генетическое и фенетическое разнообразие популяций должны хотя бы грубо коррелировать. Равным образом следует ожидать соответствия скоростей изменения генотипа и фенотипа в эволюции. Наконец, скорость эволюции должна контролироваться возможностями, которые ей предоставляет генетическая организация живых существ: чем больше размер популяций и плодовитость и чем быстрее смена поколений, тем быстрее, при прочих равных, должна идти эволюция.

Известно, и весьма давно, что ни одно из этих предсказаний не соответствует действительности. На уровне особи, специфический фенотипический эффект мутации практически всегда может быть воспроизведён также специфичными, но различными внешними факторами (феномен фенокопии). Например, воздействием повышенной или пониженной температуры либо определённого химического вещества в строго определённый момент развития. При этом специфика изменения может совершенно не зависеть от того, прилагалось ли в чувствительный момент развития температурное воздействие или химический реагент, и какой именно.

На уровне популяции несоответствие фенотипического и генотипического разнообразия ещё более очевидно. Классические работы С.С. Четверикова и его школы показали, что под мономорфным фенотипом

---

\* Расницын А.П. 2015. Эпигенетическая теория эволюции на пальцах // *Invert.Zool.* **12**, 1: 103-108.

природных популяций дрозодилы скрыто колоссальное генетическое разнообразие. Эта фенотипическая стабильность не связана с постоянной отбраковкой постоянно возникающих изменений: «дикий» фенотип устойчив, и выявление скрывающегося им потенциального генетического разнообразия требует достаточно изоощренных усилий. Это, кроме всего прочего, легко объясняет давние наблюдения, указывающие, что генофонд популяций меняется во времени значительно быстрее, чем её фенотип (см., например: Шмальгаузен 1983, с. 65).

Наконец, эволюционный масштаб времени: быстро размножающиеся организмы с большими популяциями действительно могут изменяться очень быстро: вспомним, сколько времени нужно на создание нового штамма микроорганизмов, и сколько – на выведение нового сорта крупного рогатого скота. Но в реальной эволюции всё совсем наоборот: быстрее всего эволюционировали слоны и киты, медленнее всего – микроорганизмы. Так, фауна или флора, наполовину состоящая из современных видов, наполовину – из вымерших, у слонов и других крупных млекопитающих существовала 200 тысяч лет, у диатомовых водорослей – 15 миллионов лет назад (Расницын 1987, 2008).

Мы видим, что предсказания генетической теории эволюции не оправдываются – ни одно из тех, которые мы перечислили. И насколько известно, нет оснований предполагать, что дело здесь в некорректности генетических предпосылок: с ними как раз всё хорошо. Успехи генетики настолько заморозили учёных, что перечисленные очевидные проблемы генетического подхода к эволюции просто были оттеснены за пределы актуальных интересов современной науки (Расницын 2014). Но нельзя же всё время прятать голову в песок. Попытки непредвзято посмотреть на ситуацию и привели к развитию эпигенетической теории эволюции – подхода, перенёвшего внимание с генетического на более высокий, прежде всего онтогенетический уровень организации (Шишкин 1984, 1987, 1988а,б, 2006; Расницын 1987, 2002, 2008; Раутиан 1993; Васильев 2005, 2006).

Самым жёстким и очевидным противоречием между предсказаниями генетической теории и эволюционными данными является упомянутая выше быстрая эволюция крупных млекопитающих и медленная – микроорганизмов. Поскольку у нас нет оснований сомневаться в справедливости выводов генетики как таковой, следует признать, что генетические возможности даже слонов и китов вполне достаточны для обеспечения высоких скоростей их эволюционных изменений. В конце концов, человек может очень сильно изменить ту же корову за несколько десятков лет, а у слонов и китов в распоряжении были десятки и сотни тысяч, а то и миллионы лет. Значит, вопрос не в том, что позволяет этим животным эволюционировать быстро, а в том, что заставляет их меняться медленно. Проблему составляет не эволюция, а стазис.

Чтобы понять, что же может тормозить эволюцию, обратимся к первому из перечисленных нами не подтвердившихся предсказаний генетической теории эволюции. Если специфический фенотипический эффект любой мутации может быть воспроизведён минуя генотип, если организм даёт одинаковый сложный ответ на совершенно разные стимулы, значит, этот ответ запрограммирован как самостоятельный, относительно независимый процесс. Из любого курса эмбриологии, особенно эмбриологии позвоночных, хорошо известно, что развитие действительно состоит из таких сопряжённых и тонко настроенных процессов, когда группа клеток развивается в нервную трубку, в глаз, в ухо или в конечность в зависимости от относительно простого воздействия на неё в строго определённый момент времени. Эти относительно стабильные и автономные процессы формообразования, названные креодами, многочисленны и разнообразны. Их реализация в успешный онтогенез требует тончайшей настройки, а изменение онтогенеза и соответствующего фенотипа требует перенастройки – реорганизации многочисленных взаимосвязей и взаимозависимостей между креодами. В этих условиях важнейшей становится функция связывания системы креодов в целостный архисложный процесс онтогенеза, эффективный и устойчивый (эквивифинальный) в плане создания жизнеспособного организма вопреки неизбежным внешним и внутренним нарушениям. Именно эту функцию и берут на себя генетические механизмы, в нужном месте и в нужный момент переключая развитие с одного креода на другой. Понятно, что переключатель обычно легче заметить или изменить, чем то сложное устройство, которое он подключает и отключает. Поэтому генетические изменения происходят быстрее, чем изменения фенотипа, для выявления механизма которых нужны специальные усилия.

Важный вывод из сказанного состоит в том, что эволюционное изменение организации живого должно сопровождаться перестройкой онтогенеза со всеми его сложными взаимосвязями и взаимозависимостями, что несравнимо труднее, чем отбор по конкретному признаку, независимому от других признаков. Хорошо известно, что успешное изменение какого-то нужного селекционеру признака быстро отзывается другими скоррелированными и практически всегда неблагоприятными изменениями, снижающими жизнеспособность: борьба с этими побочными эффектами, быстро сводящими на нет эффективность отбора, составляет едва ли не самую трудную задачу селекции. Все свойства организма взаимозависимы, каждое из них так или иначе контролируется отбором, что делает успешное изменение организации, мягко говоря, проблематичным. Это как изменить какую-то важную деталь в моторе автомашины во время движения – не заменить её, а именно изменить, поскольку у эволюции нет запчастей. Описанная ситуация именуется принципом адаптивного компромисса: необходимость постоянного под-

держания должного уровня приспособленности всех адаптивных структур и функций организма ограничивает возможности их изменения (за пределами эволюционно отработанных рамок индивидуальной изменчивости).

Адаптивный компромисс можно рассматривать как вероятный механизм эволюционного стазиса (торможения эволюции): во всяком случае, лучшего кандидата на эту роль пока не найдено. С его учётом становится более понятно, не только почему фенотип сплошь и рядом стабильнее, чем генотип, но и почему быстро размножающиеся организмы не обязательно быстро эволюционируют. Это уже хорошо, но это далеко ещё не весь ответ на поставленные вопросы.

Эпигенетическая теория ещё только в начале своего развития, и не все поставленные ею вопросы получили убедительные ответы. Можно считать объяснённым, почему генетический потенциал изменения популяции (плодовитость, длительность генерации и пр.) не определяет скорости изменений в эволюционном масштабе времени. Однако факт наиболее быстрой эволюции самых медленно размножающихся организмов всё ещё требует объяснения, да и сама возможность эволюционного изменения глубоко проработанного адаптивного компромисса, как уже сказано, проблематична.

Впрочем, последнюю проблему можно считать решённой хотя бы в первом приближении. Действительно, никакое ужесточение условий не может облегчить эволюционное изменение: компромисс не позволит. Смягчение условий тоже бесперспективно: в этом случае размножение быстро, в экологическом масштабе времени, поднимет плотность популяции и зависимую от плотности смертность. В результате адаптивный контроль (функция адаптивного компромисса) восстановится, не допуская эволюционного изменения организации. Эволюция становится возможной, только когда организмы оказываются под действием одностороннего, несбалансированного адаптивного контроля, например, попадая в условия, неблагоприятные по небольшому числу параметров, а по остальным вполне приемлемые. Например, животное попадает на остров, лишённый хищников и паразитов, и его единственная проблема — научиться питаться обильной, но непривычной пищей. То же самое происходит, когда ему каким-то образом удаётся прорваться в ещё не занятую эволюционную нишу. Там можно пожертвовать многим, чтобы приспособиться к новой пище, а по мере восстановления плотности популяции и усиления конкуренции останется шанс постепенно приспособиться и к этой беде. Взрывы формообразования на островах и в новых экологических нишах оказываются не случайными. Они очень демонстративны, но это не значит, что островной эффект не может хотя бы изредка возникать и в менее экзотических условиях. Так или иначе, адаптивный компромисс тормозит эволюцию, но не отменяет её.

Что же касается парадоксального распределения скоростей эволюции, высокой у крупных млекопитающих, медленной у микроорганизмов и промежуточной у прочих, то здесь полной ясности ещё нет, хотя некоторое продвижение имеет место и здесь. Конечно, чем сложнее организация, тем напряженнее компромисс и тем труднее изменение. Но если оно всё-таки произойдёт, оно будет более глубоким. С другой стороны, более сложные организмы в норме значительно крупнее, и тот факт, что крупные и мелкие млекопитающие, мало отличаясь по сложности, резко различны по скорости эволюции, указывает на особенно большое значение абсолютных размеров. Оно и понятно: там, где при ухудшении условий мышь (а тем более жук, не говоря о микробе) найдёт себе рефугий, мамонт будет обречён. А когда условия изменятся вновь, ниша мамонта окажется свободной, и кто-то, попав туда как на необитаемый остров, может суметь приспособиться. Конечно, одного этого объяснения парадокса скоростей, наверное, недостаточно, но есть и другие соображения, изложенные в публикациях, перечисленных выше.

В любом случае, альтернативного объяснения обсуждаемых здесь парадоксов эволюции пока не предложено, и эпигенетическая теория эволюции остаётся перспективным направлением эволюционной биологии. В подтверждение сошлюсь на недавние парадоксальные палеонтологические результаты, появившиеся уже после цитированных выше публикаций и едва ли объяснимые без ссылки на эпигенетическую теорию (Расницын 2012; Аристов, Расницын 2015). Выяснилось, что крупнейшее биотическое событие фанерозоя (это последние 570 млн. лет), кризис биологического разнообразия на рубеже палеозоя и мезозоя, то есть пермского и триасового периодов, не был результатом катастрофического вымирания, как его обычно описывают. По крайней мере в случае насекомых темпы вымирания в течение всей средней и поздней перми, не исключая самого пермотримасового перехода, носили фоновый характер и были существенно ниже, чем в карбоне и ранней перми. Падение разнообразия насекомых в средней-поздней перми было несомненным, но оно имело совсем иную причину – падение темпа диверсификации, то есть скорости возникновения новых групп насекомых.

Аналогичный, но более короткий период торможения диверсификации насекомых был обнаружен также в конце карбона, накануне другого важного рубежа в истории насекомых, когда появились новые группы, в том числе доминанты мезозоя и даже кайнозоя (жуки и другие отряды насекомых с полным превращением, полужесткокрылые). Поэтому феномен кризиса биоразнообразия, связанного не с массовым вымиранием, а с торможением их эволюции, не удаётся списать на случайность как что-то экзотическое. Напротив, он требует тщательного изучения и поиска возможных механизмов. На сегодняшний день можно предположительно указать один такой механизм, прямо вытекающий

из эпигенетической теории эволюции (Расницын 2012; Аристов, Расницын 2015).

Как уже было сказано, пока известен лишь один эффективный механизм торможения эволюции – адаптивный компромисс, то есть глубокая взаимозависимость и координация разнообразных процессов в организме, особенно морфогенетических. Из-за этого устойчивое изменение однажды достигнутого баланса организации без потери жизнеспособности становится крайне сложным и проблематичным делом, требующим специфических обстоятельств. Вне этих обстоятельств существенное изменение условий ведёт только к вымиранию. Легко себе представить, что длительная эволюция в относительно стабильных условиях может создавать множество видов, «закосневших в совершенстве» своей сбалансированности и потому особенно подверженных вымиранию. Результатом будет вымирание, не сбалансированное диверсификацией, и обеднение сообществ, тем более глубокое, чем выше было предшествующее совершенство организации членов биоты. Результат такого обеднения воспринимается нами как кризис разнообразия, а его последствием становится новый этап бурной диверсификации выживших форм в условиях обеднённых сообществ и, соответственно, в условиях несбалансированного, одностороннего адаптивного контроля организации их населения.

#### Л и т е р а т у р а

- Аристов Д.С., Расницын А.П. 2015. Насекомые в палеозое: этапы большого пути // *Природа* 5: 65-67.
- Васильев А.Г. 2005. *Эпигенетические основы фенетики: на пути к популяционной меромии*. Екатеринбург: 1-640.
- Расницын А.П. 1987. Темпы эволюции и эволюционная теория (гипотеза адаптивного компромисса) // *Эволюция и биоэкологические кризисы*. М.: 46–64.
- Расницын А.П. 2008. Теоретические основы эволюционной биологии // *Введение в палеоэнтотомологию*. М.: 6-79.
- Расницын А.П. 2012. Когда жизнь и не думала умирать // *Природа* 9: 39-48.
- Расницын А.П. 2014. Эволюционная теория: современный этап // *Палеонтол. журн.* 1: 3-8.
- Раутиан А.С. 1993. О природе генотипа и наследственности // *Журн. общ. биол.* 52, 2: 132-149.
- Шишкин М.А. 1984. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез* 15, 2: 115-136.
- Шишкин М.А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // *Эволюция и биоэкологические кризисы*. М.: 76-124.
- Шишкин М.А. 1988а. Эволюция как эпигенетический процесс // *Современная палеонтология*. М., 1: 142-169.
- Шишкин М.А. 1988б. Закономерности эволюции онтогенеза // *Современная палеонтология*. М., 1: 169-209.
- Шишкин М.А. (2006) 2019. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1763): 1919-1953. EDN: VKWIDQ
- Шмальгаузен И.И. 1983. *Пути и закономерности эволюционного процесса*. М.: 1-360.



## Фенотипическая пластичность организмов и эволюция

Н.Н.Иорданский

*Николай Николаевич Иорданский.* Институт проблем экологии и эволюции  
им. А.Н.Северцова РАН, Москва, Россия. E-mail: niordansky@yandex.ru

*Второе издание. Первая публикация в 2009\**

Мутационная и модификационная формы изменчивости организмов обычно противопоставляются друг другу, причём первая из них рассматривается как «наследственная», а вторая – «ненаследственная», поскольку возникает без генетических изменений и представляет собой фенотипические вариации, входящие в норму реагирования генотипа на изменения внешних условий. В центре внимания синтетической теории эволюции традиционно находилась мутационная изменчивость; возможность эволюционной роли фенотипических модификаций обсуждалась относительно редко и обычно отвергалась в связи с одиозностью «ламаркистской» идеи адекватной соматической индукции (часто именуемой «наследованием приобретённых признаков»; см. Бляхер 1971). Однако здесь уместно упомянуть удачную формулировку М.М.Камшилова (1972), отметившего, что фенотипические модификации, хотя и не наследственны как таковые, но являются наследственно обусловленными, поскольку любому конкретному генотипу соответствует вполне определённый набор («спектр») возможных для него модификаций. При этом сама генетическая изменчивость реально проявляется только в форме разнообразия признаков фенотипа.

М.М.Камшилов (1976) отметил также, что в адаптивном аспекте более высокий уровень фенотипической изменчивости позволяет значительно уменьшить масштабы изменчивости генетической. Приспосабливая вид к изменениям внешних условий без генетических изменений, модификационная изменчивость как бы сдерживает эволюционный процесс, способствуя эволюционному стазису. Однако эволюционная роль модификационной изменчивости этим отнюдь не ограничивается. В других аспектах эта изменчивость может выступать как фактор, стимулирующий и ускоряющий эволюцию. Рассмотрение некоторых из этих аспектов предпринято в данной статье.

### Параллелизм мутаций и модификаций

Ещё в конце XIX века Болдуин (Baldwin 1896), Морган (Morgan 1896) и Осборн (Osborn 1896) практически одновременно и независимо друг

\* Иорданский Н.Н. 2009. Фенотипическая пластичность организмов и эволюция // *Журн. общ. биол.* **70**, 1: 3-9.

от друга указали на возможность эволюционного замещения (под воздействием естественного отбора) модификаций наследственными (мутационными) изменениями со сходным фенотипическим проявлением. Этот эффект, создающий иллюзию «наследования приобретаемых признаков», или «превращения» ненаследственной вариации в наследственную (хотя в действительности происходит замещение одного наследственного состояния другим), позднее получил название «эффект Болдуина» (Simpson 1953; Waddington 1953b).

Голдшмидт (Goldschmidt 1929, 1935, 1940) показал существование широкого параллелизма фенотипических модификаций и генетических мутаций. Оказалось, что практически любой модификации фенотипа соответствует её генокопия, то есть точно такая же фенотипическая морфа, развитие которой, однако, не является одним из возможных вариантов онтогенеза, зависящим от внешних воздействий, но жёстко запрограммировано генетически.

Это, в сущности, не удивительно. Любая конкретная вариация фенотипа развивается на основе определённой траектории морфогенеза, входящей в норму реакции данного генотипа. Запуск процессов индивидуального развития по этой траектории может стимулироваться как воздействием внешних условий (при широкой норме реагирования, включающей разные модификации), так и в результате возникновения аллеля-генокопии, сужающего норму реакции и ограничивающего морфогенез данного признака только данной траекторией. Фенотипические проявления как мутаций, так и модификаций связаны с изменениями синтеза определённых белков, которые обусловлены изменениями экспрессии соответствующих генов. И сходные изменения экспрессии генов могут быть вызваны как мутационными преобразованиями генетической среды, так и воздействиями внешних факторов.

Параллелизм мутаций и модификаций использован И.И.Шмальгаузен (1938, 1946, 1964) при разработке теории стабилизирующего отбора. Согласно этой концепции, новые признаки фенотипа, возникающие в результате каких-либо мутаций, проходят первоначальную апробацию естественным отбором в виде первичных фенотипических модификаций (морфозов), входящих в изменённую (появлением данной мутации) норму реакции генотипа. Если эти фенотипические варианты оказываются адаптивными, отбор благоприятствует их закреплению в онтогенезе посредством формирования более устойчивых морфогенетических траекторий, менее подверженных воздействию внешних условий, с возникновением соответствующих генокопий и систем генов-модификаторов. Уоддингтон (Waddington 1953a,b) назвал эти процессы формированием «канализованности онтогенеза» и «генетической ассимиляцией».

Эволюционную роль модификационной изменчивости в этом аспекте анализировали В.С.Кирпичников (1935, 1940), Е.И.Лукин (1936, 1942),



Матсуда (Matsuda 1982), М.А.Шишкин (1984, 1988), Вест-Эберхард West-Eberhard, 2005) и другие (см. Hall 2001).

### Компенсаторные модификации

Особую группу адаптивных модификационных изменений представляют различные компенсаторные реакции организмов на разного рода нарушения процессов онтогенеза и травматические повреждения взрослых фенотипов. Н.В.Кокшайский (1980) привёл подборку интересных орнитологических примеров, которые иллюстрируют высокую степень пластичности разных аспектов фенотипа взрослых животных (необычного поведения, необычного использования различных структур организма). Такая фенотипическая пластичность позволяет животным выжить после получения существенных повреждений, и, что особенно интересно, во многих случаях не только выжить, но в природных условиях успешно конкурировать с другими (нормальными) особями своего вида, питаться и участвовать в размножении.

Так, разные авторы наблюдали в течение ряда лет гнездящиеся пары больших синиц *Parus major* (Pfaff 1967) и белых трясогузок *Motacilla alba* (Подковыркин 1972), в которых одна или даже обе (в случае синиц) птицы были лишены (или имели серьёзные повреждения) одной из задних конечностей, но при этом нормально охотились и регулярно выводили потомство (в одной паре синиц – ежегодно в течение трёх лет наблюдений). Кэротзерс и Балда (Carothers, Balda 1970) описали особь западного лугового трупиала *Sturnella neglecta* с гипертрофированной рамфотекой, увеличивавшей длину клюва в 3 раза (длина надклювья этой птицы была 77.5 мм при его средней нормальной длине 26.3 мм). Полагают, что эта птица, находившаяся в хорошем физическом состоянии, освоила новый способ добывания пищи, извлекаемой с помощью зондирования длинным клювом мягкой влажной почвы, наподобие способа питания бекасов.

Н.В.Кокшайский (1980) использовал эти примеры для иллюстрации отсутствия однозначного соответствия между морфологией различных структур организмов и их функциональным значением и использованием в конкретных адаптациях. При этом он отметил, что число подобных примеров можно умножать почти беспредельно. И действительно, в зоологической литературе представлены многочисленные примеры такого рода, относящиеся к самым разным группам животных. Так, вполне жизнеспособные особи с повреждёнными или утраченными конечностями были также неоднократно отмечены в природных популяциях ряда видов рыб (Gunther, Ward 1961), бесхвостых амфибий (Dubois 1979; Gelder, Strijbosch 1995) и ящериц (Rand 1965); известны подобные примеры и для млекопитающих (Anderson 1989). Во всех этих случаях животные, получившие тяжёлые травмы и уродства, успешно справились

с их последствиями, компенсируя возникшие в их организме нарушения изменениями поведения, необычным использованием других органов (например, одноногие трясогузки прыгали по земле, опираясь на крыло; см. Подковыркин 1972), а также необычными морфофункциональными модификациями различных структур организма.

Замечательный пример такого рода описали Гюнтер и Уорд (Günther, Ward 1961): в естественных условиях (в море) неоднократно отлавливали особей разных видов рыб, получивших тяжёлые травмы, но находившихся в хорошем физическом состоянии (3 экз. *Chaetodipterus faber*, 3 экз. *Micropogon undulatus*, 1 экз. *Mugil cephalus*, 1 экз. *Hippocampus erectus*). У всех этих рыб был полностью утрачен хвостовой плавник, иногда вместе с хвостовым стеблем, а у 1 экз. *Chaetodipterus* также значительная часть позвоночника (отсутствовали 11 позвонков из 23 нормальных). Отсутствие хвостового плавника было компенсировано разрастанием назад непарных спинного и анального плавников, которые образовали вокруг повреждённой области некоторое подобие спинной и брюшной лопастей хвостового плавника.

Подобные примеры, с одной стороны, указывают, что в природных биоценозах достаточно часто не наблюдается той напряженной и жёсткой борьбы за существование и конкуренции, которую традиционно приписывают природным популяциям организмов. Все случаи выживания организмов с тяжелейшими травмами, очевидно, возможны только в достаточно длительно существующих благоприятных условиях, позволяющих травмированным особям регенерировать повреждения и в дальнейшем тем или иным способом компенсировать возникшие серьёзные дефекты. С другой стороны, такие примеры демонстрируют весьма высокую пластичность фенотипа организма, рассматриваемую в широком смысле – включая и онтогенетические модификации, и компенсаторные морфофизиологические и поведенческие реакции взрослых особей на повреждения. Её адаптивное значение для выживания вида вполне понятно и, думается, не нуждается в комментариях. Однако такая пластичность фенотипа может играть важную роль также в механизмах эволюционных преобразований организмов. Рассматриваемые модификации могут в той или иной степени компенсировать как последствия травм, так и нарушения морфогенеза, вызванные мутациями (Katz *et al.* 1981; Walker 1996; West-Eberhard 2005).

Согласно традиционным представлениям классической синтетической теории эволюции, эволюционный процесс осуществляется путём накопления малых мутаций под контролем отбора, или в некоторых случаях на основе дрейфа генов в малых изолированных популяциях. При этом возможность более крупных (так называемых сальтационных) преобразований фенотипа, не только основанных на крупных изменениях генотипа, но даже возникающих при значительном плейотропном

эффекте некоторых относительно небольших мутаций, отвергается с большей или меньшей категоричностью (Heberer 1959; Майр 1974; Воск 1970, 1979; Vogel 1983). В качестве оснований для этого обычно указывают: 1) вредное воздействие крупномасштабных изменений генотипа и онтогенеза, резко нарушающих генетические и морфогенетические корреляции и обычно приводящих к летальному исходу; 2) в случае возникновения всё же жизнеспособных особей с фенотипом, значительно отличающимся от адаптивной нормы, – трудность для них выжить в естественных природных условиях и найти для себя половых партнёров (Майр 1974). Эти соображения сами по себе вполне резонны, подкрепляются рядом убедительных примеров разрушительных последствий крупных изменений, подобных, например, мутации врождённой гидроцефалии у мышей (Маркерт, Уршпрунг 1973) и, вероятно, в большинстве случаев соответствуют реальному положению дел. Однако наряду с этим кажется допустимым предположение, что высокая фенотипическая пластичность организмов может – по крайней мере в отдельных, пусть относительно более редких случаях – компенсировать возникшие в результате мутаций существенные нарушения онтогенеза и морфофункциональных особенностей взрослого фенотипа. В этом плане может идти речь по крайней мере о некоторых мутациях, основанных на относительно небольших генетических изменениях, но имеющих значительный плейотропный фенотипический эффект.

Если фенотипические модификации, входящие в норму реагирования данного генотипа, тем или иным способом компенсируют негативные последствия такой мутации, возникает жизнеспособный организм, определённые фенотипические признаки которого существенно отличаются от таковых у нормальных особей. Как и в рассмотренных выше многочисленных примерах тяжёлых травм, компенсированных модификациями, такие мутантные особи не утрачивают общей адаптированности к среде обитания своего вида и нередко воспринимаются нормальными индивидами как приемлемые половые партнёры и, если они не утратили генетической совместимости, приносят потомство, внося в генофонд своего вида соответствующие новые аллели. Реальность описанной ситуации иллюстрирует, например, мутация циклопии, нередко возникающая в популяциях жаброногих рачков *Artemia salina* (Fryer 1976). В норме у этих рачков имеется пара стебельчатых сложных фасеточных глаз. У мутантов вместо парных глаз развивается один непарный, причём соответственно перестраиваются обслуживающие его структуры – нервы, мышцы и кутикула. Мутантные особи без проблем находят половых партнёров в исходной популяции и дают потомство, хотя менее плодовиты по сравнению с нормальными особями. Некоторые другие примеры подобных мутаций были рассмотрены в предыдущей публикации автора (Иорданский 2006); см. также: Воронцов (1988).

## Фенотипические модификации и направления эволюции

Ряд исследователей обратили внимание на то, что во многих случаях компенсаторные морфофункциональные модификации обнаруживают параллелизм с наблюдаемыми в определённых филогенетических стволах тенденциями эволюционных преобразований соответствующих органов и структур (Wermel 1935; West-Eberhard 2005).

Так, Слийпер (Slijper 1942) описал морфофункциональные компенсации в организме козлёнка *Capra hircus* с врождённым параличом передних конечностей, научившегося передвигаться прыжками на задних конечностях. Эта компенсаторная модификация поведения повлекла за собой ряд морфофункциональных модификаций в скелетно-мышечной системе: в форме таза (со значительно удлинёнными седалищными костями) и грудной клетки (сжатой латерально и имеющей расширенную грудину), а также в значительном увеличении ягодичных мышц. По мнению Слийпера, эти изменения в определённой степени сходны с соответствующими особенностями скелета и мышц у млекопитающих, передвигающихся в норме на двух ногах – кенгуру (общая форма грудной клетки и таза) и антропоморфных приматов (широкая грудина).

Аналогичные результаты получены Й.Фангхэнелем и Г.Шумахером (1981) в экспериментах с ампутацией передних конечностей у детёнышей лабораторных крыс *Rattus norvegicus*, которые затем приучились передвигаться на задних конечностях. У них наблюдались уменьшение высоты и глубины таза с увеличением угла между лобковыми и подвздошными костями, увеличение массы и объёма ягодичных мышц, а также брахицефализацию черепа. По данным Прейшофта с соавторами (Preuschoft *et al.* 1989), приучение детёнышей японских макаков *Macaca fasciata* к передвижению на задних конечностях (в процессе дрессировки) приводит к развитию S-образного изгиба позвоночника, характерного для человека и отсутствующего в норме у обезьян.

В этом аспекте любопытно сопоставить рассмотренные выше компенсаторные изменения скелетно-мышечной системы у рыб, утративших в результате травмы хвостовой плавник (Gunther, Ward 1961), с особенностями скелета и мускулатуры луновидных рыб Moloidei. У последних тело чрезвычайно укорочено – атрофированы хвостовой плавник и задняя часть позвоночника. Непарные спинной и анальный плавники отодвинуты далеко назад и противостоят друг другу, образуя подобие хвостового плавника (Макушок 1983). Таким образом, строение этой области тела оказывается удивительно сходным с таковым у исследованных Гюнтером и Уордом рыб, утративших в результате травмы хвостовой плавник и компенсировавших его отсутствие посредством адаптивной фенотипической модификации. Соблазнительно предположить, что у предковой формы луновидных рыб возникла мутация гена, контролирующего развитие хвостовой области. У мутантов в онтогенезе могла

быть реализована морфогенетическая программа компенсации отсутствующих структур, которая действует при травматической утрате хвоста. Таким образом мог возникнуть прототип организации луновидных рыб, оказавшийся жизнеспособным при крупных размерах этих малоподвижных рыб, питающихся в основном зоопланктоном. Возможность возникновения таких жизнеспособных мутаций подтверждается выведением аквариумной разновидности «метеор» у серебряного карася *Carassius auratus*, у которой отсутствует хвостовой плавник, функционально замещаемый смещёнными назад спинным и анальным плавниками (Hervey, Nems 1948) – анатомически точно так же, как у луны-рыбы и у рассмотренных выше особей разных видов рыб, компенсировавших травматическую утрату хвоста с помощью фенотипической модификации.

Такое соответствие компенсаторных модификаций и тенденций эволюционного возникновения определённых наследуемых морфофункциональных признаков может быть связано с рассмотренным выше явлением параллелизма фенотипических проявлений мутаций и модификаций, описанным Голдшмидтом (Goldschmidt 1929, 1935, 1940). В процессе приспособительной эволюции происходит реализация тех же модификационных вариаций из фонда фенотипической изменчивости, который обеспечивается геномом данного таксона. Имеющиеся в этом фонде фенотипические модификации, соответствующие определённым вариантам возможных путей морфогенеза, могут быть использованы для «прилаживания» новых фенотипических признаков, обусловленных возникновением новых мутаций (не только крупных, но во многих случаях и так называемых «малых») к существовавшей прежде организационной основе. В этом смысле «выбор» тех или иных направлений эволюционных преобразований данным видом зависит от его фонда возможных модификационных изменений. В связи с этим кажется не лишённым оснований предположение Уокера (Walker 1996), что на основе анализа видовых фондов модификационной изменчивости можно обсуждать вероятные направления эволюции соответствующих филетических линий.

### Заключение

Подведём некоторые итоги. Каждый вид организмов обладает определённым набором (фондом) потенциальных вариаций фенотипа (модификаций), сформировавшимся в его эволюционной истории под контролем естественного отбора. Модификации адаптируют организм к изменениям внешних условий и его внутренней среды. Компенсаторные модификации позволяют смягчить вредные последствия различных нарушений в системах организма, являющихся как результатом травм, так и следствием возникновения мутаций. Любой геном характеризуется определённым спектром могущих возникнуть в его рамках генетических мутаций и набором возможных на его основе фенотипических модифи-

каций. При этом базой для формирования эволюционных новообразований могут стать лишь те мутации, которые либо сами существенно не нарушают корреляций в системах организма (так называемые «малые мутации»), либо вызванные ими нарушения могут быть компенсированы определёнными модификациями из существующего фонда последних. Таким образом, выбор доступных для данного вида направлений эволюционных преобразований ограничивается возможностями как его генетической, так и фенотипической изменчивости.

Высокая фенотипическая пластичность, разнообразные проявления которой наблюдаются у самых разных видов организмов в экспериментах и в природных условиях, может в отдельных случаях компенсировать вредные последствия относительно крупных мутационных изменений. Это позволяет предполагать, что в отдельных, хотя, вероятно, сравнительно редких случаях с помощью этого механизма могут возникать и затем закрепляться в природных популяциях крупные наследственные морфофункциональные новоприобретения (Иорданский 2004, 2006).

Нужно подчеркнуть, что эти представления отнюдь не соответствуют сальтационистской концепции эволюции. Сальтационизм представляет собой концепцию, видящую в сальтациях основной механизм эволюционного процесса, действующий всегда или хотя бы на определённых его этапах и обеспечивающий возникновение адаптаций и макроэволюционных преобразований организмов без участия естественного отбора (см., например: Коржинский 1899; Vries 1901-1903; Goldschmidt 1940; Schindewolf 1951; Ивановский 1976; Корочкин 1983, 2002; Назаров 1991).

В противоположность этим взглядам, здесь предполагается, что возникшие посредством мутаций относительно крупные морфофункциональные изменения отдельных структур организма наряду с более часто встречающимися малыми вариациями могут служить элементарным эволюционным материалом, из которого под воздействием естественного отбора формируются новые адаптации и новые типы организации. В то же время возможность эффективной модификационной регуляции негативных последствий крупных наследственных изменений позволяет допустить, что такие мутации могут в указанном смысле играть более значительную роль в эволюционном процессе, чем это традиционно принимается в рамках классической синтетической теории эволюции.

*Автор признателен Д.В. Семёнову (ИПЭЭ РАН), любезно предоставившему мне некоторые литературные источники. Работа выполнена при частичной финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (грант № 05-04-48949).*

## Л и т е р а т у р а

- Бляхер Л.Я. 1971. *Проблема наследования приобретённых признаков*. М.: 1-274.
- Воронцов Н.Н. 1988. Макромутация и эволюция: фиксация гольдшмидтовских макромутаций как видовых и родовых признаков. Мутации безволосости у млекопитающих // *Генетика* **24**, 6: 1081-1088.
- Ивановский А.Б. 1976. *Палеонтология и теория эволюции*. Новосибирск: 1-76.

- Иорданский Н.Н. 2004. Макроэволюция: макрогенез и типогенез // *Журн. общ. биол.* **65**, 6: 451-463.
- Иорданский Н.Н. 2006. Проблема эволюционных сальтаций // *Журн. общ. биол.* **67**, 4: 256-267.
- Камшилов М.М. (1972) 2008. Фенотип и генотип в эволюции // *Рус. орнитол. журн.* **17** (416): 675-694. EDN: JJWYIH
- Камшилов М.М. 1976. Эволюционное значение определённой изменчивости // *Вестн. АН СССР* **8**: 77-85.
- Кирпичников В.С. 1935. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора // *Биол. журн.* **4**, 5: 775-801.
- Кирпичников В.С. 1940. Значение приспособительных модификаций в эволюции // *Журн. общ. биол.* **1**, 1: 121-152.
- Кокшайский Н.В. 1980. О соотношениях между формой и функцией и их преобразованиях в филогенезе // *Морфологические аспекты эволюции*. М.: 65-73.
- Коржинский С. 1899. Гетерогенезис и эволюция. К теории происхождения видов // *Зап. Акад. наук по физ.-мат. отд.* Сер. **8**, 2: 1-94.
- Корочкин Л.И. 1983. Эволюционное значение генетических подвижных элементов: гипотеза // *Цитология и генетика* **17**, 4: 64-75.
- Корочкин Л.И. 2002. Онтогенез, эволюция и гены // *Природа* **7**: 10-19.
- Лукин Е.И. 1936. О параллелизме наследственной и ненаследственной изменчивости // *Учён. зап. Харьк. ун-та* **6/7**: 199-209.
- Лукин Е.И. 1942. Адаптивные ненаследственные изменения организмов и их судьба в эволюции // *Журн. общ. биол.* **3**, 4: 235-261.
- Майр Э. 1974. *Популяции, виды и эволюция*. М.: 1-460.
- Макушок В.М. 1983. Подотряд Луновидные, или Луны-рыбы (Moloidei) // *Жизнь животных*. Изд. 2-е. М., 4: 506-507.
- Маркерт К., Уршпрунг Г. 1973. *Генетика развития*. М.: 1-270.
- Назаров В.И. 1991. *Учение о макроэволюции*. М.: 1-287.
- Подковыркин Б.А. (1972) 2006. О встречах птиц с травматическими повреждениями // *Рус. орнитол. журн.* **15** (311): 214-215. EDN: IAZIPN
- Фангхэнель Й., Шумахер Г.Х. 1981. Экспериментальные исследования к проблеме вертикализации // *Современные проблемы эволюционной морфологии*. М.: 111.
- Шишкин М.А. 1984. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез* **15**, 2: 115-136.
- Шишкин М.А. 1988. Закономерности эволюции онтогенеза // *Современная палеонтология*. М., 2: 169-209.
- Шмальгаузен И.И. 1938. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. М.; Л.: 1-144.
- Шмальгаузен И.И. 1946. *Факторы эволюции (теория стабилизирующего отбора)*. М.; Л.: 1-396.
- Шмальгаузен И.И. 1964. *Регуляция формообразования в индивидуальном развитии*. М.: 1-132.
- Anderson S.B. 1989. Three-legged bear, *Ursus americanus*, survives four years // *Canad. Field-Natur.* **103**, 1: 86.
- Baldwin J.M. 1896. A new factor in evolution // *Amer. Natur.* **30**: 441-451, 536-553.
- Bock W.J. 1970. Microevolutionary sequences as a fundamental concept in macroevolutionary models // *Evolution* **24**, 4: 704-722.
- Bock W.J. 1979. The synthetic explanation of macroevolutionary change – a reductionistic approach // *Bull. Carnegie Mus. Natur. Hist.* **13**: 20-69.
- Carothers B.W., Balda R.P. 1970. Abnormal bill of a western meadowlark, *Sturnella n. neglecta* // *Auk* **87**, 1: 173-174.
- Dubois A. 1979. Anomalies and mutations in natural populations of the *Rana "esculenta"* complex (Amphibia, Anura) // *Mitt. zool. Mus. Berlin.* **55**: 59-87.
- Fryer G. 1976. Adaptation, speciation and time // *Zool. Scripta* **5**, 3/4: 171-172.
- Gelder J.J., van, Strijbosch H. 1995. Adult common toads (*Bufo bufo*) with mutilated legs // *Alytes* **13**, 3: 105-108.

- Goldschmidt R. 1929. Experimentelle Mutation und das Problem der sogenannte Parallelinduktion: Versuche an *Drosophila* // *Biol. Centralbl.* **49**, 7: 437-448.
- Goldschmidt R. 1935. Gen- und Ausseneigenschaft (Untersuchungen an *Drosophila*. I-II // *Zeitschr. indukt. Abstamm.- und Vererbungslehre*. **69**: 38-69, 70-131.
- Goldschmidt R. 1940. *The material basis of evolution*. Yale Univ. Press: 1-436.
- Gunther G., Ward J.W. 1961. Some fishes that survive extreme injuries, and some aspects of tenacity of life // *Copeia* **4**: 456-462.
- Hall B.K. 2001. Organic selection: proximate environmental effects on the evolution of morphology and behaviour // *Biol. Philos.* **16**, 2: 215-237.
- Heberer G. 1959. Theorie der additiven Typogenese // *Die Evolution der Organismen*. Stuttgart, **2**: 857-914.
- Hervey G.F., Hems J. 1948. *The goldfish*. London: 1-232.
- Katz M.J., Lasek R.J., Kaiserman-Abramof I.R. 1981. Ontophyletics of the nervous system: eyeless mutants illustrate how ontogenetic buffer mechanisms channel evolution // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA. Biol. Sci.* **78**, 1: 397-401.
- Matsuda R. 1982. The evolutionary process in talitrid amphipods and salamanders in changing environments, with a discussion of "genetic assimilation" and some other evolutionary concepts // *Canad. J. Zool.* **60**, 5: 733-749.
- Morgan C. 1896. Of modification and variation // *Science* **4**: 733-740.
- Osborn H.F. 1896. A mode of evolution requiring neither natural selection nor the inheritance of acquired characters // *Transact. New York Acad. Sci.* **15**: 141-142, 148.
- Pfaf H. 1967. Kohlmeisenbrutpaar mit Fussverstummelung // *Falke* **14**, 4: 138.
- Preuschhoff H., Hayama S., Gunther M.M. 1989. Curvature of the lumbar spine as a consequence of mechanical necessities in Japanese macaques trained for bipedalism // *Folia primatol.* **50**, 1/2: 42-58.
- Rand A.S. 1965. On the frequency of naturally occurring foot injuries in *Tropidurus torquatus* // *Papéis Avulsos Depart. Zool. Sao Paulo.* **17**: 225-228.
- Schindewolf O.H. 1951. *Grundfragen der Palaontologie*. Stuttgart: 1-506.
- Simpson G.G. 1953. The Baldwin effect // *Evolution* **7**, 2: 110-118.
- Slijper E.J. 1942. Biologic-anatomical investigations on the bipedal gait and upright posture in mammals, with special reference to a little goat, born without forelegs. I, II // *Proc. Nederl. Akad. wetenschappen.* **45**: 288-295; 407-415.
- Vogel K. 1983. Macht die biologische Evolution Sprünge? // *Sitzungsber. Wiss. Ges. J.W. Goethe- Univ. Frankfurt / Main.* **19**, 4: 205-223.
- de Vries H. 1901-1903. *Die Mutationstheorie*. Leipzig, **1**: 1-648, **2**: 1-752.
- Waddington C.H. 1953a. Genetic assimilation of an acquired characters // *Evolution* **7**, 2: 118-126.
- Waddington C.H. 1953b. The "Baldwin effect", "genetic assimilation" and "homeostasis" // *Evolution* **7**, 4: 386-387.
- Walker I. 1996. Prediction of evolution? Somatic plasticity as a basic, physiological condition for the viability of genetic mutations // *Acta biotheor.* **44**, 2: 165-168.
- Wermel J. 1935. Untersuchungen über die Kinetogenese und ihre Bedeutung in der onto- und phylogenetischen Entwicklung (Experimente und Vergleichen an Wirbeltierextremitäten). VII. Mitteilung: Veränderungen der Haut und der Hautgebilde (auch Schluss der Untersuchungen) // *Gegenbaurs Morphol. Jahrb.* **75**: 459-468.
- West-Eberhard M.J. 2005. Phenotypic accommodation: adaptive innovation due to developmental plasticity // *J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)* **304**, 6: 610-618.





## Каспар Фридрих Вольф (1734-1794): зарождение эпигенеза

Е.Б.Музрукова, М.А.Помелова

*Елена Борисовна Музрукова, Мария Александровна Помелова. Институт истории естествознания и техники им. С.И.Вавилова РАН, Москва, Россия. E-mail: muzrukova@mail.ru*

*Второе издание. Первая публикация в 2015\**

Экспериментальная эмбриология в настоящее время занимает лидирующие позиции, войдя наряду с генетикой, цитологией, биохимией, молекулярной биологией в биологию развития – одно из основных междисциплинарных направлений современной биологии. Понять будущее науки помогает анализ её прошлого, поэтому не следует забывать, что методология, основные цели и задачи биологии развития на протяжении длительного времени формировались в области эмбриологии с её многовековой историей.

Впервые вопрос о причинах развития был поставлен корифеями описательно-морфологического направления К.Ф.Вольфом, а впоследствии К.М.Бэр, конечно, на уровне, соответствующем представлениям о развитии и науке их времени (Нидхем 1947). Вольфа не удовлетворяли наблюдения над «насиженными яйцами». В его глазах это было лишь описание явления. Он отмечал, что у его предшественников вещи переданы исторически, между тем, как они подлежали бы истолкованию из их причин. В 1759 году Вольф поставил перед собой задачу раскрыть до конца все «законы органического тела» (Бляхер 1962).

Годом рождения Вольфа долго считался 1733-й, но после того, как была найдена запись о его рождении в церковной книге, установлено, что он родился 18 января 1734 года (Гайсинович 1961). Отец Вольфа был мелким буржуа, о его матери почти ничего не известно. Семья жила в Берлине, где Вольф окончил гимназию, а в 1753 году был зачислен в слушатели Медико-хирургической коллегии. Как писал А.Е.Гайсинович, Вольф проучился в этой коллегии менее 2 лет, затем он отправился в Галле для завершения в университете общего медицинского образования (Гайсинович 1961). К этому времени у Вольфа наметился интерес к проблемам развития организмов.

«Долгое время работы по истории науки своей целью преследовали воссоздание картины развития крупных разделов науки либо её отдельных дисциплин. Позднее доминирующими стали реконструкции конкретных аспектов, позволявшие достаточно глубоко и дифференциро-

---

\* Музрукова Е.Б., Помелова М.А. 2015. Каспар Фридрих Вольф: зарождение эпигенеза // *Онтогенез* 46, 2: 126-128.

ванно представить эволюцию методик и методологических подходов, увязав их с конкретными личностями. Сегодня возможно найти ту единственную точку, после которой научные исследования принципиально, и что не менее важно, необратимо меняют свой характер» (Мазинг 2008, с. 4). Автор имеет в виду синергетический подход и точку бифуркации определённого исторического или научного процесса. А.Е.Гайсинович задолго до введения в научный оборот этих терминов в своей блестящей монографии о К.Ф.Вольфе нашёл тот момент, когда преформация (господствующая парадигма того времени) уступила место эпигенезу, то есть он нашёл ту самую точку бифуркации, которая изменила характер развития и эмбриологии, и генетики (Гайсинович 1961).

Работа над этой монографией началась с публикации на русском языке А.Е.Гайсиновичем рукописи диссертации Вольфа «Теория зарождения» (1759), написанной на латыни, дополнений к диссертации и публикаций писем Вольфа к А.Галлеру (1950). Всё это в дальнейшем легло в основу монографии «К.Ф.Вольф и учение о развитии организмов», за которую в 1964 году Аббе Евсеевичу была присуждена степень доктора биологических наук. В чем же заключается ценность монографии Гайсиновича о Вольфе? Надо сказать, что с середины XIX века после двух работ немецкого биолога А.Кирхгофа (1867, 1868) не было издано ни одной самостоятельной работы о Вольфе. Наиболее полно изложение заслуг К.Ф.Вольфа перед наукой было дано Л.Я.Бляхером в его капитальной сводке «История эмбриологии в России» (1955). Но личность и деятельность Вольфа требовали всестороннего и глубокого освещения в контексте его эпохи.

Напомним, что в биологии XVII-XVIII веков доминировало учение о преформации, которое опиралось на целую систему биологических открытий и представлений и гармонировало с авторитетной в то время философской системой Лейбница. Поскольку это учение допускало предобразование организма в эмбрионе, предполагалось, что развития как такового не существует, а есть лишь развёртывание уже сформированных частей. Эта идея приостановила развитие эмбриологии по крайней мере на 100 лет, и этот период застоя имел серьёзные последствия для науки. Дело в том, что он произошёл в эпоху расцвета первых микроскопических исследований, когда появились конкретные факты для изучения эмбрионального развития в современном понимании этого термина. Но сторонники преформации, по-своему толкуя идею творения, отрицали историческое развитие организмов. Именно преформистам принадлежала фантастическая теория «вложения», по которой все организмы «от Адама и до наших дней» были сформированы в половых зачатках живых существ, созданных при сотворении мира.

Детально проанализировав борьбу преформизма и эпигенеза от Аристотеля до Ш.Боннэ, а также научно-философское мировоззрение в Ев-

ропе в эпоху К.Ф.Вольфа, Гайсинович сделал обоснованный вывод, что именно Вольф в «Теории зарождения» опроверг учение о преформации и научно обосновал эпигенез и его решающую роль в эмбриогенезе. Им были приведены данные о росте растений, зародышевом развитии цыплёнка, развитии сердца и кровеносных сосудов, образовании конечностей, почек, кишечника и других органов. Он показал, что эти органы не предсуществуют, а в процессе развития постепенно формируются в определённой последовательности. Тем самым были заложены предпосылки не только начал современной эмбриологии, но и всего учения о развитии. Говоря современным языком, Вольф изменил представление о биологической реальности, создал новую парадигму эмбриологии и внёс новые штрихи в современную ему картину мира.

Известно, что с 1767 года Вольф работал в Петербургской Академии наук. А.Е.Гайсинович впервые показал в своём исследовании, что диссертация Вольфа не прошла незамеченной, в частности, известным математиком Л.Эйлером, который и рекомендовал Вольфа для зачисления на вакантное место в Петербургскую Академию наук. Коллегами Каспара Фридриха Вольфа по Академии были анатом Алексей Протасов, ботаник Самуил Гмелин, профессор натуральной истории Пётр Паллас. В дальнейшем к ним присоединились Иван Лепехин, Иоганн Гюльденштедт, Николай Озерецковский и Василий Зуев. Это был состав биологов Академии наук того времени. Все они были молоды и полны планов и надежд (Гайсинович 1961).

В своей монографии о К.Ф.Вольфе А.Е.Гайсинович сделал вывод, что Вольф противопоставил механистическому учению о преформации свои наблюдения над реальным развитием растений и животных. Однако, «попытки Вольфа создать единую “теорию зарождения” привели его ... к механистическому “абсолютному эпигенезу”» (Гайсинович 1961, с. 492). Это отражало преждевременность правильного решения проблемы развития на уровне знаний того времени, понятие «развитие» более многогранно.

Вольф написал и опубликовал в изданиях Петербургской Академии наук много статей, ежегодно появлявшихся в изданиях академии. Но осуществить и доказать победу эпигенеза окончательно Вольф попытался в своих тератологических исследованиях. Он обосновал необходимость изучения тератологии с точки зрения тех же закономерностей, которым подчиняется нормальное развитие. Написанию труда об уродствах Вольф посвятил остаток своей рано оборвавшейся жизни, так и не завершив его и оставив неопубликованным. Часть этого труда увидела свет лишь в 1973 году (Вольф 1973).

Коллекция «уродов», привезённая Петром I в 1728 году в Петербург, была размещена в Кунсткамере. Эта коллекция была собрана в Голландии Ф.Рюйшем, выдающимся анатомом-практиком, великолепным мас-

тером изготовления препаратов. Развивая науку в России, Пётр I хотел иметь в столице музей с разнообразными коллекциями, он не скупился при покупке музейных экспонатов, заплатив за коллекцию Ф.Рюйша огромную сумму – 30 тыс. гульденов. Именно с коллекцией Рюйша и работал К.Ф.Вольф. Несмотря на то, что фундамент современной эмбриологии был заложен главным образом эпигенетиками, преформизм не был окончательно повержен. Как правильно отметил Л.И.Корочкин, «дискуссии между более преформистски и более эпигенетически настроенными эмбриологами продолжаются и в наши дни вокруг проблем общей эмбриологии, теории регенерации, гистогенеза, морфогенетических полей и т.д. Действительно, развитие в XX веке учения о материальных основах наследственности, открытие мозаичных и регуляторных яиц, явлений детерминации, самодифференцировки, эмбриональной индукции привели к включению в господствующую эпигенетическую концепцию элементов преформизма и тем самым произошёл обмен идеями между конкурирующими парадигмами» (Корочкин 1996, с. 254). По-видимому, в настоящее время можно сказать, что развитие – это одновременно и преформация, и эпигенез, некое диалектическое единство, что несколько не умаляет заслуг К.Ф.Вольфа перед эмбриологией, которая благодаря его трудам встала на новый путь развития.

#### Л и т е р а т у р а

- Бляхер Л.Я. 1955. *История эмбриологии в России. (С середины XVIII до середины XIX века)*. М.: 1-376.
- Бляхер Л.Я. 1962. *Очерк истории морфологии животных*. М.: 1-263.
- Вольф К.Ф. 1973. *Предметы размышления в связи с теорией уродств*. Л.: 1-314.
- Гайденко П.П. 1980. *Эволюция понятия науки: Становление и развитие первых научных программ*. М.: 1-567.
- Гайсинович А.Е. 1961. *К.Ф. Вольф и учение о развитии организмов*. М.: 1-548.
- Корочкин Л.И. 1996. Конкуренция преформистской и эпигенетической парадигм в эмбриологии. Её историческое и методологическое основание // *Философия биологии: вчера, сегодня, завтра*. М.: 284-291.
- Мазинг Ю.А. 2008. *Институт экспериментальной медицины: воспоминания о будущем*. СПб.: 1-28.
- Нидхэм Дж. 1947. *История эмбриологии*. М.: 1-343.



# Современное состояние теории *carcino-evo-devo*

А. П. Козлов

Андрей Петрович Козлов. Биомедицинский центр, Санкт-Петербург; Санкт-Петербургский политехнический университет Петра Великого, Институт общей генетики им. Н.И.Вавилова РАН, Москва, Россия

Второе издание. Первая публикация в 2022\*

Гипотеза возможной эволюционной роли наследуемых опухолей (основная гипотеза) была впервые опубликована нами в 1979 году в журнале «The Journal of Theoretical Biology» и с тех пор развивалась в серии публикаций. Основная гипотеза заключается в том, что эволюционная роль наследуемых опухолей состоит в предоставлении эволюционирующим организмам дополнительных клеточных масс для экспрессии эволюционно новых генов, возникающих в ДНК зародышевых клеток, и эволюционно новых сочетаний генов, что приводит к возникновению эволюционно новых типов клеток, тканей и органов (Козлов 1983, 1987, 2008; Kozlov 1979, 1996, 2010, 2014).

К предпосылкам новой теории можно отнести теорию Конгейма об эмбриональных зачатках опухолей (Cohnheim 1877, 1889); теорию А.Н. Северцова о морфологических закономерностях эволюции (Северцов 1939); теорию *evo-devo* о закономерностях эволюции онтогенеза (Gould 1977); концепцию опухолей как болезни дифференцировки (Markert 1968); представление о роли «перспективных монстров» в эволюции (Шимкевич 1915; Goldschmidt 1940); осознание роли различных патогенов и патологий в эволюции (Anderson 1970); Дарвиновскую медицину (Williams, Nesse 1991), эволюционную эпидемиологию (Ewald 1994), сравнительную и эволюционную онкологию (Петров 1958).

После выхода в свет нашей монографии «*Evolution by Tumor Neofunctionalization*» (Elsevier/AcademicPress, 2014), впоследствии переведённой на русский и китайский языки, основная гипотеза стала принимать очертания теории. В монографии, кроме обсуждения предпосылок и формулировки основной гипотезы, суммированы также экспериментальные данные, полученные в лаборатории автора и другими авторами, подтверждающие нетривиальные предсказания основной гипотезы.

В работе, опубликованной в отечественном журнале «*Acta naturae*» в 2019 году, сделан следующий важный шаг в развитии теории – были проанализированы взаимоотношения новой теории с уже существую-

---

\* Козлов А.П. 2022. Современное состояние теории *carcino-evo-devo* // *Современные проблемы биологической эволюции: материалы 4-й международ. конф. к 875-летию Москвы и 115-летию со дня основания Государственного Дарвиновского музея*. М.: 418-420.

щими биологическими теориями и предпринята попытка объяснения целого ряда необъяснённых биологических явлений с позиций новой теории. Был сделан вывод о непротиворечивости и взаимной дополнителности новой теории по отношению к существующим теориям. Теории было дано название *carcino-evo-devo*, которое происходит из понятий *carcinoembryonic* и *evo-devo*, уже имевших распространение в научной литературе и восходящих к работам выдающихся отечественных учёных Г.И.Абелева и А.Н.Северцова.

Несколько нетривиальных предсказаний теории *carcino-evo-devo* были подтверждены в лаборатории автора.

Возможность участия опухолей в образовании эволюционно новых органов была подтверждена на модели «шапочек» золотых рыбок. «Шапочки» золотых рыбок обладают способностью к неограниченному росту, что является опухолевым признаком, а симметрия, определённая локализация и связь с определёнными стадиями развития являются признаками нормальных органов. Нами было гистологически доказано, что «шапочки» представляют собой доброкачественные опухоли (Козлов и др. 2012). Это первый описанный в мировой литературе пример искусственного отбора опухолей на новую функцию в организме.

Предсказание об экспрессии в опухолях эволюционно новых генов было подтверждено во многих наших публикациях. Нами был описан новый класс генов – эволюционно новые гены, экспрессирующиеся преимущественно в опухолях (TSEEN genes-tumor specifically expressed, evolutionarily novel genes) (Kozlov *et al.* 2006; Samusik *et al.* 2013; Polev *et al.* 2014; обзор в: Kozlov 2016). Мы описали как единичные TSEEN гены (например, ген PBVO1, характеризующийся повышенной экспрессией в опухолях молочной железы и простаты, возникший *de novo* у человека (Samusik *et al.* 2013), так и целые семейства TSEEN генов (Dobrynin *et al.* 2013).

Предсказание о параллельной эволюции отдельных классов генов, связанных с опухолегенезом и дифференцировкой – онкогенов, генов-супрессоров опухолевого роста, и дифференцировочных генов – было подтверждено с помощью компьютерного геномного анализа (Makashov *et al.* 2019). В этой же работе подтверждено предсказанное ещё в 1987 году соответствие между числом онкогенов и числом типов дифференцированных клеток (Козлов 1987). В 1987 году было известно всего несколько онкогенов, а в настоящее время – более 300, что примерно соответствует числу описанных морфологических типов клеток.

С использованием модели трансгенных индуцибельных опухолей рыб нами было показано приобретение прогрессивных функций, не встречающихся у рыб, человеческими ортологами TSEEN генов рыб (Matyunina *et al.* 2019). Эти данные являются прямым подтверждением основной гипотезы.

В 2022 году вышла наша статья «Mammalian tumor-like organs. 1. The role of tumor-like normal organs and atypical tumor organs in the evolution of development (carcino-evo-devo)», в которой мы рассмотрели ещё одно нетривиальное предсказание нашей теории: эволюционно новые органы, если они действительно происходили из наследуемых опухолей или опухолеподобных структур, должны рекапитулировать некоторые признаки опухолей в своём развитии. В статье были рассмотрены многочисленные свидетельства, что такие эволюционно молодые органы, как плацента, молочная железа, простата и человеческий мозг действительно имеют много признаков опухолей, включая инвазивность на определённых стадиях развития и более высокую заболеваемость раком. Мы предложили называть эволюционно молодые органы, имеющие много признаков опухолей, опухолеподобными органами (Kozlov 2022a).

В следующей работе из этой серии, «Mammalian tumor-like organs. 2. Mammalian adipose has many tumor features and obesity is a tumor-like process», были рассмотрены опухолевые признаки жировых тканей млекопитающих, в совокупности составляющих, согласно современным воззрениям, эволюционно новый жировой орган млекопитающих. Оказалось, что для жирового органа млекопитающих характерно большинство так называемых «основных признаков опухолей» (hallmarks of cancer), включая способность к безграничной экспансии и способность инфильтрировать нормальные органы и разрушать их (Kozlov 2022b).

Данные, опубликованные в этой серии работ, позволяют предположить, что при происхождении морфологических новшеств млекопитающих опухолевые или опухолеподобные процессы могли играть существенную роль.

Таким образом, новая биологическая теория carcino-evo-devo объединяет в едином рассмотрении три основных вида биологического развития: эволюционное, индивидуальное и неопластическое развитие, и поэтому имеет потенциал объединения существующих биологических теорий. Эта теория описывает коэволюцию нормального и неопластического развития. Она обладает предсказательной силой и объясняет целый ряд необъяснённых биологических явлений.

#### Литература

- Kozlov A.P. 2022a. Mammalian tumor-like organs. 1. The role of tumor-like normal organs and atypical tumor organs in the evolution of development (carcino-evo-devo) // *Infectious Agents and Cancer*. 17, 1. – DOI 10.1186/s13027-021-00412-0. – EDN IWGXXQ.
- Kozlov A.P. 2022b. Mammalian tumor-like organs. 2. Mammalian adipose has many tumor features and obesity is a tumor-like process // *Infectious Agents and Cancer*. 17, 1. – DOI 10.1186/s13027-022-00423-5. – EDN TRJKMI.



## Взгляд эмбриолога на теорию *carcino-evo-devo*

А.Л.Дроздов

Анатолий Леонидович Дроздов. Национальный научный центр морской биологии им. А.В.Жирмунского ДВО РАН, Владивосток, Россия

Второе издание. Первая публикация в 2022\*

Как писал великий классик биологии, заниматься наукой, не имея теории, всё равно, что перебирать камушки в карьере каменоломни. Физики-теоретики давно пропагандируют, что хорошая научная теория может заменить значительный коллектив экспериментаторов.

У многоклеточных животных многие ткани постоянно обновляются, что обеспечивается митотическим делением клеток. В быстро обновляемых тканях – в крови, коже, эпителии пищеварительного тракта – есть пул тканевых стволовых клеток, способных восстановить ткань за короткое время. В норме их деление завершается дифференцировкой, а дифференцированные клетки не делятся. Нарушение этого гармонично согласованного механизма может приводить к трансформации клетки и к возникновению опухоли.

Проблема дифференцировки клеток у Metazoa относится к нерешённым проблемам биологии. Вопрос вопросов – что заставляет клетку в конце телофазы митоза выбирать один из четырёх вариантов: включать программу запрограммированной смерти, идя по пути апоптоза; оставаться стволовой клеткой, сохраняя способность к неограниченному делению вопреки принципу Хейфлика; дифференцироваться как нормальные клетки из её тканевого окружения, теряя способность к делению; или, наконец, малигнизироваться, утратив контроль со стороны организма, но приобретя способность к неограниченному росту своих потомков. Первые три пути в норме широко встречаются у Metazoa, без них невозможны рост тканей, дифференцировка клеток и формирование органов. Четвёртый вариант – смерть организма из-за трансформации одной клетки – не имеет биологического смысла? Однако это противоречит принципу оптимальности биологических систем: природа стремится к экономии, оптимальности (Розен 1967). С этим принципом не согласуется явление образования опухолей, встречающееся у всех Metazoa от кишечнополостных до высших вторичноцеломических животных (Domazet-Lošo *et al.* 2014). Теория эволюционной роли опухолей – *carcino-evo-devo* – устраняет этот парадокс. Конкретному организму опу-

---

\* Дроздов А.Л. 2022. Взгляд эмбриолога на теорию *carcino-evo-devo* // *Современные проблемы биологической эволюции: материалы 4-й международ. конф. к 875-летию Москвы и 115-летию со дня основания Государственного Дарвиновского музея*. М.: 416-417.



холь бесполезна, даже вредна, но она выгодна популяции и виду как резервуар клеток для реализации функций эволюционно новых генов и формирования новых типов клеток и, как следствие, новых тканей и органов.

Проблема возникновения новых типов тканей относится к одной из нерешённых проблем сравнительной гистологии. Предполагается, что новые ткани есть результат дивергенции, то есть расхождения признаков структурных компонентов в клетках, функционирующих в новых физиологических условиях (Северцов 1939; Заварзин 1953). О механизме такой дивергенции никаких гипотез гистологи не выдвигают. Теория *carcino-evo-devo* впервые объясняет этот процесс на молекулярно-биологическом и цитологическом уровне.

Известно выражение, что хорошая теория имеет и значительный практический интерес. Не исключение и теория об эволюционном значении опухолей. В рамках теории *carcino-evo-devo* анализируется обширная онкологическая литература, которой за последние десятилетия накопилось безбрежное море. У животных, в том числе и у человека, описано огромное количество опухолей, которые характеризуются разной степенью злокачественности. Она зависит от уровня включённости клеток в дифференцировку. Согласно новой теории, балансирование опухоли между включением в дифференцировку и злокачественностью может служить базой для тонких терапевтических подходов, позволяющих сдвигать клетки опухоли в состояние равновесия. В свете этого дифференцировочная терапия и метрономная/адаптивная терапия опухолей могут рассматриваться весьма обнадеживающими и перспективными.



ISSN 1026-5627

Русский орнитологический журнал 2024, Том 33, Экспресс-выпуск 2385: 312-313

## **Эволюция по Л.А.Орбели и искусственный интеллект**

**В.Ф.Левченко, В.В.Меншуткин**

*Владимир Фёдорович Левченко.* Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М.Сеченова РАН, Санкт-Петербург, Россия. E-mail: lew@lew.spb.org

*Владимир Васильевич Меншуткин.* Институт проблем региональной экономики РАН

*Второе издание. Первая публикация в 2023\**

Среди эволюционистов хорошо известна триада Ч.Дарвина, а именно, наследственность, изменчивость, отбор. Она описывает эволюционные

\* Левченко В.Ф., Меншуткин В.В. 2023. Эволюция по Л.А.Орбели и искусственный интеллект // *Сб. тез. 24-го съезда физиол. общ-ва им. И.П.Павлова*. СПб.: 531.

процессы, приводящие к изменениям живых организмов и возникновению новых видов. С другой стороны, Л.А.Орбели сформулировал закономерности эволюции функций организмов во времени.

Решением, каким образом связать эти различные подходы, может являться представление о кооперонах (Левченко 2012) – динамических функциональных структурах, существующих только в результате постоянного протекания согласованных процессов, способствующих сохранению этих структур и необходимых для этого функций. К системам такого типа относятся любые живые системы организменного уровня, а также надорганизменные системы, обладающие свойством самосохранения. Их изменения можно обсуждать как эволюцию живых систем по Дарвину, но и как согласованную с этим эволюцию функций, обеспечивающих сохранение целого, по Орбели. В связи с бурным развитием таких направлений как нейронные сети и искусственный интеллект появилось много гипотез, в которых обсуждается дальнейшая эволюция человеческой цивилизации в условиях, когда значительная часть мыслительной деятельности передаётся компьютерным системам. Последние способны работать с огромным количеством данных и обладают высоким быстродействием, многократно превосходя возможности человеческого мозга.

Подсказку, как описать эволюцию человека в этих новых условиях, даёт эволюционный принцип надстройки Орбели. Принципиальным при этом является то, что инструмент, который предоставляют упомянутые компьютерные технологии, является новым органом. Согласно принципу надстройки, новое не уничтожает старое, а «наслаивается» на него. В итоге возникает новый кооперон, в котором каждый из компонентов важен для существования другого. Компьютеры без помощи людей не способны самостоятельно воспроизводить себя. С другой стороны, люди вынуждены всё больше использовать в своей деятельности рекомендации искусственного интеллекта. Возникает вопрос: не сможет ли искусственный интеллект так перенастроить производство, что помощь людей ему больше не понадобится?

Полностью отрицать такой путь эволюции нельзя. Но следует вспомнить ещё один эволюционный принцип: в симбиотических системах ряд необходимых отдельным компонентам функций исчезает, поскольку их выполняют иные компоненты. Так что, если человек будет удовлетворять потребности компьютерных систем, то скачок в сторону редукции человеческой цивилизации вряд ли будет необходим. Хотя моральные императивы при этом могут измениться.

*Финансовая поддержка: государственное задание ИЭФБ РАН № 075-00967-23-00.*

