

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/334163410>

Эпигенетическая теория эволюции: предшествующие идеи, проблемы и перспективы

Article · July 2019

CITATIONS

0

READS

64

1 author:



[Alexandr Pozdnyakov](#)

Institute of Systematics and Ecology of Animals

55 PUBLICATIONS 35 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



Morphotypical variability of voles of *Alticola* genus. [View project](#)



The structures of thinking in the life sciences [View project](#)

Эпигенетическая теория эволюции: предшествующие идеи, проблемы и перспективы

А.А.Поздняков

Александр Александрович Поздняков. Институт систематики и экологии животных СО РАН.
Ул. Фрунзе, 11, Новосибирск, 630091, Россия. E-mail: pozdnyakov61@gmail.com

Поступила в редакцию 11 июня 2019

Эпигенетическая теория эволюции (Шишкин 1987) рассматривается её сторонниками как альтернативная теория по отношению к неodarвинизму (синтетической теории эволюции). Её истоки возводятся к рубежу между XIX и XX веками, когда произошло расхождение дарвинизма на два течения: неodarвинизм, знаковыми представителями которого являются А.Вейсман и Т.Х.Морган, и другое направление, связанное с исследованием онтогенеза и изучением влияния условий обитания на изменение онтогенеза. Оформляется это течение в работах К.Уоддингтона, предложившего термин «эпигенетика» для обозначения этого направления. Но, как считают российские сторонники ЭТЭ, основной вклад в это направление сделан И.И.Шмальгаузом.

Однако идеи М.А.Шишкина, считающего себя продолжателем дела И.И.Шмальгауза, не находят понимания у современных биологов. И здесь нельзя сказать, что проблема в неспособности учёных понять сложные теоретические конструкции. Проблема, скорее, в ином: ЭТЭ в значительной мере основывается на представлениях предшественников, главным образом, И.И.Шмальгауза, а в этих представлениях есть определённые нестыковки и противоречия, которые без критической переработки перенесены в ЭТЭ. Основная задача настоящей статьи – вскрыть основные противоречия во взглядах предшественников эпигенетической теории эволюции (ЭТЭ).

Замена модификаций мутациями как основа устойчивости развития

С конца XIX века распространяются представления, что зародышевая субстанция (наследственное вещество) содержит в себе факторы, определяющие формирование в онтогенезе любых свойств индивида. Следствием этой точки зрения является представление, что устойчивость воспроизводства организации обеспечивается тем, что приобретаемые в индивидуальной жизни свойства (модификации) замещаются свойствами, обусловленными наследственными факторами, т.е. модификации замещаются мутациями.

К этой идее Ллойд Морган пришёл на основании исследования по-

ведения животных. Для описания явления он использовал следующие применяемые многими исследователями понятия: *вариация* (наследственное изменение зародышевого вещества, проявляющееся в свойствах индивида) и *модификация* (свойство, приобретённое в ходе индивидуальной жизни), а также *врождённая однородность* (congenital uniformity) и *природная пластичность* (innate plasticity). Последние два понятия антагонистичны и взаимодополняющи, причём первое из них соотносится с видовой и расовой определённойностью, а второе – с индивидуальной неопределённостью. С помощью этих понятий Л.Морган построил следующую схему: при изменении условий формируется адаптивная модификация. Параллельно происходят вариации двух типов: одни происходят в том же направлении, что и адаптивная модификация, другие – в противоположном направлении, т.е. уменьшают эффективность модификации. Соответственно, естественный отбор будет поддерживать первые вариации и устранять вторые. При сохранении такой ситуации в течение многих поколений врождённые вариации, постепенно накапливаясь, перестроят наследственность так, что она будет обеспечивать тот же эффект, что и модификация (Morgan 1896; Морган 1899).

Джеймс Болдуин исходил из того, что индивидуальное развитие представляет собой процесс постепенной адаптации к окружающей среде на основе специфических врождённых наследственных импульсов. Также он считал, что между врождёнными (congenital) и приобретёнными признаками нет резких различий, поскольку наследственный импульс (hereditary impulse), развиваясь в определённой среде, приобретает тенденции, диктуемые данной средой. Наследственный импульс достаточно определён в тех условиях, когда не требуются приспособление (accommodation) и модификация (Baldwin 1902).

Обладают преимуществом те индивиды, которые способны обеспечить корректировку (adjustments) функций или структур и адаптацию в меняющихся условиях среды. Таким образом, сохраняются те вариации, которые способны к широким модификациям, по сравнению с теми вариациями, которые малоспособны к модификациям. По мнению Дж.Болдуина, этот процесс регулируется *органическим отбором*, который, в отличие от естественного отбора, отсеивающего индивиды целиком, работает с реакциями особи, т.е. сохраняются те формы, «в которых *врождённая вариация каким-то образом либо “совпала”, либо коррелировала с индивидуальными приспособлениями, которые служат для доведения существ до зрелости*. Вариации, которые помогают существам в их борьбе за существование, когда определённый врождённый вклад будет полезным, будут поддержаны процессами приспособления и, таким образом, накапливаться до достижения совершенства определённых признаков и функций» (Baldwin 1902, p. 38). Им

дано определение органического отбора как «сохранение и развитие врождённых вариаций в результате индивидуального приспособления» (Baldwin 1902, p. 151).

Аналогичные идеи выдвигали и советские исследователи. Так, Ефим Иудович Лукин впервые в 1935 году в «Учёных записках Харьковского государственного университета» высказал идею, касающуюся связи ненаследственных и наследственных вариаций, которую затем развил (Лукин 1939) и более подробно описал в монографии «Дарвинизм и географические закономерности в изменении организмов», опубликованной в 1940 году. Его идея основывается на сходстве (параллелизме) ненаследственной и наследственной изменчивости, охватывающем все типы свойств: морфологические, физиологические, биохимические и т.д. Также он указывал на широкое распространение в природе ненаследственной изменчивости, варианты которой обозначаются как морфы. Они характеризуются воспроизводимостью при определённых изменённых внешних условиях и возвратом к дикому типу при возвращении прежних условий.

Критикуя ламаркистскую точку зрения о переходе ненаследственных изменений в наследственные, Е.И.Лукин приводил доводы в пользу замены ненаследственных изменений наследственными. Он исходил из того, что ненаследственные изменения индивидов, индуцируемые внешней средой, чрезвычайно разнообразны, причём из этих изменений лишь немногие оказываются полезными в данных условиях, остальные же элиминируются естественным отбором. Генотипическая изменчивость имеет случайный характер, но также разнообразна. Полезные генотипические изменения, сходные с ненаследственными морфами, отбираются в борьбе за существование.

В данном случае Е.И.Лукин ставил вопрос: и ненаследственные, и наследственные варианты имеют сходное фенотипическое выражение, т.е. и те, и другие обеспечивают особям победу в борьбе за существование, почему же, в конце концов, закрепляются именно наследственные изменения? Но он отметил условность деления изменений на ненаследственные и наследственные. В таком случае основная проблема заключается в характере взаимодействия генов и внешних условий: «чем больше наследственно закреплён признак, тем меньше *специфичность* воздействия внешних условий на его развитие и тем больше возрастает *автономность* действия гена. Внешние условия по-прежнему необходимы для развития признака, но они играют меньшую роль в “оформлении” его. Значит, ген, обуславливающий развитие ненаследственной тёмной окраски, обладает *иными свойствами*, чем ген, вызывающий развитие наследственной окраски» (Лукин 1940, с. 264). По мнению Е.И.Лукина, эволюция, главным образом, идёт по пути специализации, которая обуславливает сужение нормы реакции потомков

по сравнению с предками. Точно так же происходит сужение нормы реакции при замене ненаследственных (фенотипических) изменений наследственными (генотипическими) изменениями.

Согласно Е.И.Лукину, основной причиной замены ненаследственных изменений наследственными является «большая автономность от среды последних изменений по сравнению с первыми» (Лукин 1940, с. 266). Эта замена, по его мнению, обуславливает следующие преимущества: 1) наследственные приспособительные свойства, развивающиеся автономно, дают преимущество своим обладателям по сравнению с индивидами, у которых развитие сходных свойств индуцируется внешними условиями, 2) большая автономность развития наследственного свойства даёт преимущество своим обладателям при сезонных и случайных изменениях внешних условий по сравнению с индивидами, у которых развитие сходных свойств зависит от конкретных внешних условий.

Следует отметить один важный момент в представлениях Е.И.Лукина. Так, не отрицая плеiotропное действие генов, он считал корреляции недостатком индивида и предполагал, что независимость проявления генов будет их преимуществом: «естественный отбор, без сомнения, постепенно устраняет всякие вредные корреляции и благоприятствует таким образом образовавшимся в результате гибридизации комбинациям генов, которые будут давать наилучший эффект при действии внешней среды. Итак, разрушение нежелательных корреляций – вот что, может быть, достигается при переходе от фенотипических признаков к аналогичным генотипическим» (Лукин 1940, с. 272). Очень важно, что эта точка зрения Е.И.Лукина основывается на идее мозаичности индивидов, которая является основополагающей концепцией дарвинизма и неodarвинизма.

Касательно модификационной изменчивости Е.И.Лукин признавал, что «способность к широким модификационным изменениям выгодна в биотопах с резко меняющимися условиями, т.е. там, где специализация является вредной, и организмы, быстро меняя свою фенотипическую “оболочку”, хорошо приспосабливаются к изменениям среды» (Лукин 1940, с. 275).

Позже он несколько смягчил свою позицию в отношении роли ненаследственных изменений. Так, ненаследственные изменения он разделил на три группы: 1) адаптивные модификации, т.е. изменения, адаптивные к факторам, их вызвавшим, 2) изменения, согласующие цикл развития с сезонными изменениями условий, 3) косвенные изменения (коррелятивные модификации), т.е. изменения, связанные с изменениями, относимыми к первым двум группам. Также он признал широкое распространение в природе адаптивных модификаций и *активность* организмов в их приспособлении к среде. Крайне интересно,

что он интерпретировал ламаркистское представление организма как «жалкой игрушки всемогущих стихий» (Лукин 1942, с. 250). Однако это утверждение верно лишь по отношению к одному из направлений неоламаркизма, в котором первостепенное значение придаётся идее наследования приобретаемых свойств вследствие *прямого действия* внешних факторов. Сам Ж.Б.Ламарк и многие его последователи как раз признавали *активность* организмов по отношению к среде, тогда как именно в дарвинизме признаётся пассивность особей. Как раз по отношению к дарвинизму можно сказать, что в контексте этой теории особь представляется как «жалкая игрушка естественного отбора».

Концепция *косвенного отбора* была предложена Валентином Сергеевичем Кирпичниковым. Он, как и Е.И.Лукин, исходил из параллелизма ненаследственной и наследственной изменчивости. Однако он считал, что отбор идёт на *адаптируемость*, т.е. на способность индивидов адаптироваться к колебаниям внешних условий или, другими словами, на способность формировать полезные морфозы (модификации). Согласно его представлению, морфозы являются массовыми, т.е. они охватывают почти всю данную популяцию (Кирпичников 1935, с. 781). При повторяемости условий в каждом новом поколении в данной популяции будут образовываться те же самые морфозы.

Согласно В.С.Кирпичникову, 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 проявиться старый морфоз. Однако, как считается, возврата старого морфоза не происходит, а вос-

производится новообразованный морфоз. 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 организма без возврата к старому морфозу. Внешне этот процесс может быть воспринят как закрепление ненаследственного морфоза. Однако с внутренней стороны, по мнению В.С.Кирпичникова, 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» (Кирпичников 1935, с. 795). Вполне очевидно, что предложенная В.С.Кирпичниковым гипотеза совершенно не предполагает замены морфозов мутациями, т.е. она принципиально иная по сравнению с идеями Л.Моргана, Дж.Болдуина и Е.И.Лукина.

Позже В.С.Кирпичников утверждал, что такое закрепление модификаций не является кажущимся, оно реально происходит: «Отбираются мутации, изменяющие генотип в направлении адаптивной модификации, т.е. увеличивающие слаженность всех частей организма в условиях изменившейся среды и изменившейся структуры пластичного органа. Отбираются мутации, уничтожающие ненужную изменчивость пластичного органа – изменчивость, направленную в сторону приспособления к исчезнувшим теперь условиям среды. Такие мутации возникают случайно и отбираются в борьбе за существование, а не появляются под прямым влиянием изменений, происходящих в соматических клетках. Как и всегда, естественный отбор идёт на базе всегда многочисленных дарвиновских неопределённых изменений. Адаптивные модификации становятся наследственными через отбор и только через отбор» (Кирпичников 1940, с. 133). Очевидно, точка зрения Кирпичникова изменилась в сторону сближения с концепцией замены морфозов (модификаций) мутациями.

Также он принял и концепцию автономизации – замены внешних факторов развития внутренними, которая выражается «в замене модификаций соответствующими им по фенотипу мутациями» (Кирпичников 1940, с. 134), хотя и не согласился с тем, что автономизация влечёт за собой сужение нормы реакции.

Критически проанализировав различные точки зрения на проблему параллелизма модификационной и мутационной изменчивости в работах Л.Моргана, Дж.Болдуина, Г.Осборна, Е.И.Лукина, Г.Ф.Гаузе, И.И.Шмальгаузена, К.Уоддингтона и некоторых других исследователей, В.С.Кирпичников увидел их общность. По его мнению, характер-

ные черты данной гипотезы заключаются в следующем. Естественный отбор является фактором, обеспечивающим адаптируемость индивидов к меняющимся условиям среды, которая выражается в образовании необратимых модификаций, а также в совершенствовании регуляции процессов развития и жизнедеятельности. Модификации способствуют дифференциации вида на географически или экологически изолированные группы. Совпадающий (органический, косвенный, стабилизирующий) отбор закрепляет модификации. Следствием совпадающего отбора является автономизация (стабилизация) развития (Кирпичников 1944).

Идея Е.И.Лукина простимулировала эксперименты, сделанные на инфузориях коллективом исследователей под руководством Георгия Францевича Гаузе (Галл 2005), который для проверки в опыте переформулировал эту идею следующим образом: «Случайное повышение исходного приспособления в результате генотипического усиления должно суммироваться с величиной адаптивной модификации и давать бóльшую величину общего приспособления, выгодную организму. Только при таком суммировании приспособлений естественный отбор сможет усиливать адаптивные модификации похожими на них врождёнными приспособлениями организмов» (Гаузе 1940, с. 108). В результате одной серии опытов обнаружилось, что адаптация в общем представляет собой постоянную величину, т.е. чем выше «врождённая» устойчивость инфузорий к солёности воды, тем ниже величина модификации. При более высокой скорости приучения к солёности воды клоны инфузорий разделились на две группы, в которых тоже наблюдалась отрицательная зависимость между «врождённой» устойчивостью и модификацией, однако эти две группы сильно различались по величине общей адаптированности (Гаузе 1940). По сути, было обнаружено, что при определённых условиях проведения опыта величина реакции концентрируется в двух областях устойчивости, между которыми нет плавного перехода. Иными словами, реакция на стрессирующие условия носит дискретный характер.

В опытах на выработку устойчивости к хинину — веществу, с которым инфузории не сталкиваются в естественных условиях, выявлено, что модификации имеют небольшую величину по сравнению с «врождённой» устойчивостью, но зависимость между «врождённой» устойчивостью и модификацией носит тот же отрицательный характер. По мнению Г.Ф.Гаузе, важно то, что во всех вариантах опыта не было комбинаций с высокой «врождённой» устойчивостью и высоким уровнем модификации (Гаузе 1940), т.е. «суммирования приспособлений» не происходит.

Итак, «Естественный отбор на большую величину приспособления будет, следовательно, приводить к тому, что будут сохраняться клоны с

генотипически ослабленным исходным приспособлением, но с генотипически усиленной адаптивной модификацией. Этот вывод из экспериментальных данных прямо противоположен тому, чего можно было бы ожидать на основании гипотезы Лукина» (Гаузе 1940, с. 114). К тому же самому выводу привели и опыты Г.Ф.Гаузе со смешанными культурами инфузорий.

Эпигенетика К.Уоддингтона

Идею устойчивости развития Конрад Уоддингтон основывал на представлении о канализованности морфогенетических реакций, которые ведут «примерно к одному определённом конечному результату, несмотря на небольшие отклонения в условиях в течение хода реакции» (Уоддингтон 1944, с. 394). Аргументы в пользу этой точки зрения он находил в эмбриологии и в генетике. В первом случае Уоддингтон указывал на то, что ткани могут дифференцироваться по нескольким возможным путям, однако дифференцировка невозможна по промежуточному пути между ними. Также небольшие отклонения от пути развития регулируются. В генетическом отношении канализация (буферность) генотипа заключается в постоянстве дикого типа. Согласно К.Уоддингтону развивающуюся систему можно представить как ряд альтернативных канализованных путей развития, «а среда может действовать или как стрелка, или как фактор, включающийся в систему взаимодействующих процессов, из которых вытекает забуференность путей развития» (Уоддингтон 1944, с. 395). В данном случае среда выступает как элемент развития, но в конкретном случае часто невозможно точно выяснить — какую роль играет воздействие среды: переключателя на альтернативный путь развития или модификатора уже имеющегося пути.

Согласно К.Уоддингтону, сначала действие среды модифицирует существующий путь развития. Затем модифицированный путь развития может остаться неканализованным, тогда развитие по этому пути требует обязательного действия среды, причём ответ пропорционален воздействию. Если же модифицированный путь развития канализируется, то среда действует как переключатель. Следующим этапом будет замена первоначальной внешней детерминации пути развития внутренней, генетической. Для него был предложен термин «*генетическая ассимиляция*». Теоретическим основанием для введения этого термина послужила следующая гипотеза. Так, предполагалось, что при необычных условиях организмы могут отреагировать адаптивно. После канализации новый признак может образовываться даже в случаях, когда организмы возвращаются в прежние условия. В этом случае механизмом служит «ассимиляция» генотипом «приобретённого признака», и он окажется независимым от конкретных внешних факторов.

По мнению К.Уоддингтона, проведённый им эксперимент обосновывает эту гипотезу (Waddington 1953). Поскольку К.Уоддингтон ссылаясь на стабилизирующий отбор И.И.Шмальгаузена и этому эксперименту придаётся большое значение сторонниками эпигенетической теории эволюции, то его следует проанализировать подробно.

Сначала следует подчеркнуть три обстоятельства. Во-первых, для исследований был отобран штамм (strain) дрозофил дикого типа из окрестностей Эдинбурга, который обладал способностью терять поперечные жилки на крыльях при температурном шоке (при содержании куколок при температуре 40°C в возрасте 21-23 ч), т.е. этой способностью обладали не все особи дикого типа. Во-вторых, Уоддингтон прямо указал, что «нет оснований полагать, что фенотипия в природе имела бы какую-либо адаптивную ценность» (Waddington 1953, p. 118). В-третьих, внешнему стимулу (температурному шоку), которому были подвергнуты куколки, они никогда не подвергались в естественных условиях. Эти обстоятельства указывают на существенное отклонение от представлений И.И.Шмальгаузена, который считал, что эволюция представляет собой строго адаптивный процесс. Отбор проводился в двух линиях. В одной оставляли особей с проявившимся эффектом, в другой – особей с диким типом.

В первой линии была достигнута канализация эффекта: сначала наблюдался устойчивый рост особей без поперечных жилок (при старте в 33.8% у отобранных особей дикого типа), а начиная с 18-го поколения количество особей без поперечных жилок превышало 95%. Было отобрано несколько линий, среди которых эффект проявлялся без температурного шока, причём при содержании при 18°C эффект был почти 100%, тогда как при 25°C показатели были существенно ниже. Скрещивание этих линий с диким типом показало, что признак «отсутствие поперечных жилок» имеет рецессивный характер.

Однако попытка добиться канализации дикого типа при температурном шоке показала следующее. Сначала (до 16-го поколения) количество особей без поперечных жилок снизилось до 6.7%, но затем снова стало подниматься, достигнув в 21-м поколении 27.03%, после чего проявилось очередное снижение, достигнув в 23-м поколении 13.61%. Далее опыт не был продолжен.

Согласно К.Уоддингтону, в результате экспериментов гипотеза была верифицирована, причём «Предложенная гипотеза, предполагавшая, что если животное, подвергнутое необычным условиям окружающей среды, развивает какой-то ненормальный фенотип, который полезен в этих условиях, отбор не только увеличит частоту возникновения этого благоприятного результата, но также будет стремиться стабилизировать его формирование, и новое развитие может стать настолько сильно канализованным, что оно продолжает иметь место даже

когда окружающая обстановка возвращается к нормальной. Для ряда событий такого рода может быть предложено название “генетическая ассимиляция”» (Waddington 1953, p. 125). Действительно, в *искусственных* условиях, используя подходящий материал, можно добиться стабилизации определённых признаков. Для обоснования этого утверждения совершенно необязательно проводить какой-либо эксперимент, так как материалов по одомашниванию животных и окультуриванию растений вполне достаточно для такого обоснования. Но только все эти данные никакого отношения к *естественным* процессам не имеют, о чём, кстати, свидетельствуют вышеприведённые результаты опытов Г.Ф.Гаузе, да и сам К.Уоддингтон это признавал: «Эти эксперименты, конечно же, искусственны в первую очередь потому, что ответы на внешние стимулы на самом деле не являются естественным избирательным преимуществом, но только рассматриваются экспериментатором как таковые» (Waddington 1957, p. 175).

Также К.Уоддингтон для объяснения развития предложил модель *эпигенетического ландшафта*, представляющую собой систему долин на наклонной плоскости. В этой модели склоны долин рассматриваются как имеющие разную крутизну и высоту. Соответственно, регуляция развития возможна, если склоны покатые. Если же склоны крутые и высокие, то развитие оказывается детерминированным (Уоддингтон 1947). Развитие представляется как движение по сложно разветвлённой системе долин, в которой долины могут как разветвляться, так и сливаться. В случае если долины разветвляются на одном уровне, то выбор направления развития может осуществляться случайным образом в результате незначительного колебания условий, в которых осуществляется развитие. Если же одна из долин располагается выше другой, то переход в эту долину возможен в случае возмущения, достаточного для преодоления порога.

В контексте этой модели регуляция развития объясняется следующим образом. Различные возмущения переводят развитие со дна долины на склон. При достаточной высоте склона и его крутизне оно снова возвращается на дно долины. Таким образом, развитие восстанавливается после нарушения. Для обозначения такого способного к регуляции пути развития К.Уоддингтон предложил термин *креод* (creode). Креод характеризуется двумя особенностями. Во-первых, это *креодный профиль*, описывающий крутизну креода от начального до конечного состояния. Вполне очевидно, что на разных участках (фазах развития) эта крутизна может быть различной. На участках с высокой крутизной за определённый период происходит много изменений, тогда как на участках с небольшой крутизной за тот же период происходит гораздо меньше изменений. Во-вторых, это форма поперечного сечения долины в эпигенетическом ландшафте. Она характеризует спо-

способность системы возвращаться к нормальному развитию при возмущениях, и в данном случае можно говорить об интенсивности, степени или крутизне канализации (Waddington 1957).

Гипотезу замены модификаций мутациями, а также свою гипотезу генетической ассимиляции К.Уоддингтон переформулировал в модели эпигенетического ландшафта. В отношении экспериментов Г.Ф.Гаузе он высказался в том смысле, что Г.Ф.Гаузе формулировал своё описание так, как будто действие гена совершенно не зависит от окружающей среды, тогда как сам К.Уоддингтон действие генов понимал как контролирование реакции организма на внешние обстоятельства. На этом основании К.Уоддингтон считал, что отрицание Г.Ф.Гаузе органического (стабилизирующего) отбора не обосновано. В контексте модели эпигенетического ландшафта объясняемое явление описывается им следующим образом. Параллельно креоду существует альтернативный путь развития, отделённый от креода порогом той или иной высоты. Внешнее воздействие заключается в том, что оно переводит развитие на альтернативный путь. Устойчивое развитие по альтернативному пути достижимо тремя способами. Во-первых, внешний стимул может замениться мутантным аллелем. Это случай органического отбора; эпигенетический ландшафт при этом не меняется. Генетическая ассимиляция обеспечивается двумя способами. В одном из них порог между путями развития понижается и можно выявить ген, который продвигает развитие на альтернативный путь. При втором способе порог исчезает полностью, причём дно долины альтернативного пути оказывается ниже; ген-переключатель в этом случае не выявляется (Waddington 1957).

Однако К.Уоддингтон считал, что генетическая ассимиляция не означает появления новых генов, т.е. по его мнению, все гены, составляющие ассимилированный генотип, существовали в популяции уже до отбора. Он сослался на то, что в экспериментах с инбредными линиями генетическая ассимиляция не была достигнута. С этой точки зрения генетическая ассимиляция должна быть обусловлена взаимодействием большого количества генов (Waddington 1957).

Значение терминологии (языка описания)

Если понимать теорию (гипотезу, концепцию) как понятийный язык, с помощью которого производится описание естественных явлений, то проблема используемого понятийного аппарата приобретает первостепенное значение.

Так, В.Иогансен очень хорошо понимал значение понятийного языка для новой теории: «Из всего вейсмановского арсенала понятий и категорий невозможно ничего использовать. Это хорошо установленный факт, что язык – это не только наш слуга, когда мы хотим выра-

зить или даже скрыть наши мысли, но также он — наш хозяин, подавляющий нас с помощью понятий, связанных с находящимися в обращении словами. Этот факт является причиной, почему желательно создать новую терминологию во всех случаях, когда новые или исправленные концепции разрабатываются. Старые термины в основном скомпрометированы их применением в устаревших или ошибочных теориях и системах, из которых они выносят осколки неадекватных идей, которые не всегда безобидны для развивающегося понимания» (Johannsen 1911, p. 132). Собственно, В.Иогансен полностью отказался от вейсмановских терминов и создал свой понятийный аппарат, с помощью которого он описывал наследование и развитие.

Значение понятийного аппарата очень хорошо понимается и в наше время: «язык любой теории отражает её исходные установки, и попытки использовать его в иной системе взглядов приводят к эклектическому смешению понятий и принципов. Такая практика неизбежно затемняет для читателя альтернативный характер объяснений, предлагаемых новой теорией. Так произошло и с ЭТЭ. Хотя её основатели и ввели ряд ключевых понятий, отражающих системные свойства развития как объекта эволюции (эпигенетический ландшафт, онтогенетические траектории и их канализация, автономизация развития, устойчивость как выражение регулятивных корреляций и т.д.), тем не менее, они продолжали широко пользоваться редукционистскими понятиями генетики без истолкования их на языке своей теории» (Шишкин 2006, с. 184).

Однако иное толкование старых терминов в контексте другой теории не позволяет решить проблему, поскольку на поверхность выносятся «осколки неадекватных идей». Например, М.А.Шишкин, обосновывая, что декларируемая классической генетикой однозначная связь ген–признак не соответствует «действительным соотношениям», тем не менее, сам описывает перестройку онтогенеза с использованием генетических терминов, в частности пишет о *генетической неоднородности*. С современной точки зрения ген — это последовательность ДНК, в которой закодирована информация о структурных белках и ферментах. Всего насчитывается примерно 30-40 тысяч генов. Поэтому следовало бы конкретизировать, что понимается под *генетической неоднородностью* в контексте эпигенетической теории эволюции? Очевидно, что все имеющиеся гены передаются потомству, т.е. генетическую неоднородность нельзя понимать так, что разным детёнышам досталось разное количество генов. Ошибки репликации генома (Шишкин 1984а, с. 127), в том числе у клонов за счёт рекомбинации при эндомейозе (Шишкин 1984б, с. 206) могут произвести широкий спектр изменений функций белков: от полной невозможности исполнения функции (при таких нарушениях зародыш будет погибать на ранних стадиях разви-

тия) до почти незаметного ухудшения эффективности. Вполне очевидно, что регуляция таких изменений может приводить к трём эффектам. Во-первых, регуляция может полностью нивелировать функциональные изменения, так что на фенотипическом уровне не будет заметных проявлений. Во-вторых, функциональные изменения заметны и они не нивелируются регуляционными системами. Результатом будет фенотипическое изменение, обозначаемое как «мутация». В-третьих, при полной невозможности исполнения функции зародыш будет погибать на ранних стадиях развития. Соответственно, второй случай соотносится с кругом явлений, описываемых корпускулярной наследственностью и синтетической теорией эволюции. Да и в первом случае можно говорить о резерве генетической изменчивости, скрытой за «диким типом», т.е. явление вполне описывается с применением понятийных средств СТЭ. Таким образом, использование генетической терминологии позволяет достаточно приемлемо описать явления как в контексте новой, так и в контексте старой теории.

Выбор (и создание) понятийного аппарата (языка описания) в значительной мере зависит от постановки проблемы. Например, в представлениях М.А.Шишкина об эпигенетической системе важнейшее значение придаётся *связи между фенотипом и генотипом*. Действительно, в процессе осуществления тело строится из различных структурных белков, информация о которых хранится в ДНК, соответственно, эпигенетическая система должна контролировать механизмы реализации этой информации. Однако, если целью теории (гипотезы) является объяснение *осуществления организации* (и её эволюции), то это означает, что необходимо объяснить, как на основе 30-40 тысяч генов, содержащих информацию о структурных белках, ферментах и транскрипционных факторах, осуществляется несколько десятков миллионов форм, соответствующих различным видам? Если на основе такого количества генов возможно построить в тысячу раз большее количество форм, то, очевидно, причинная связь между генотипом и фенотипом вряд ли может иметь решающее значение. Тогда в объяснительной схеме центральное место должна занимать не эпигенетическая система как «механизм» связи между фенотипом и генотипом, а система, обеспечивающая осуществление той или иной формы.

Наличие терминологической проблемы понимал и И.И.Шмальгаузен (1982, с. 108): «Только чёткое разграничение понятий и ясная терминология могут помочь разрубить целый узел противоречий, которые накопились вокруг вопроса о значении естественного отбора и индивидуальной приспособляемости в эволюции». Вполне очевидно, что В.Иогансен эту проблему решил радикально, предложив новые термины, и, тем самым, он полностью оборвал связь своих представлений с идеями А.Вейсмана. Если бы И.И.Шмальгаузен пошёл таким же

путём, то его идеи воспринимались бы как радикально новые по сравнению с идеями предшественников, т.е. если для новой теории создать свой терминологический аппарат, то тем самым будет нарушена преемственность в ряду какой-то научной традиции, и новая теория будет интерпретироваться как возникающая с нуля, не имеющая корней в предшествующих представлениях.

Но, вполне очевидно, что новая система представлений возникает на основе каких-то прежних представлений, пусть даже и существенно переработанных. Поэтому чаще всего новая теория включается в определённую научную традицию в качестве дальнейшего этапа её развития. В XX веке только одна традиция – дарвинизм – пользовалась большим успехом среди биологов. Свои идеи И.И.Шмальгаузен рассматривал как дальнейшее развитие дарвинизма, причём свободное от ошибок как неодарвинистов в лице А.Вейсмана и формальных генетиков, так и освобождённое от ламаркистских элементов как самого Дарвина, так и некоторых его последователей. Поэтому основная стратегия И.И.Шмальгаузена заключалась в добавлении новых представлений, главным образом, о корреляционной системе, в уже существующий генетико-селекционистский понятийный аппарат и изменение смысла понятий этого аппарата.

Корреляционная система как основа устойчивости развития и организации

Первая теоретическая монография И.И.Шмальгаузена «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии» (первое издание в 1938 году) посвящена обоснованию целостности организма, которая рассматривалась И.И.Шмальгаузенем в разных аспектах и на разных структурных уровнях. В этой же книге он обосновывал точку зрения, что целостность организма обеспечивается корреляционными системами.

В отношении наследственности он заметил, что «строение наследственного материала и вообще не отличается особенно большой сложностью и что на *относительно простом* генотипе с эволюцией животного *воздвигается всё более сложная морфогенетическая надстройка*» (Шмальгаузен 1982, с. 59). По его мнению, именно взаимодействие частей развивающегося организма выступает как движущий фактор онтогенеза, соответственно, «Устойчивость процессов индивидуального развития объясняется сложностью связей и существованием регуляторного аппарата, простейшей формой которого и основой является подвижная организация плазмы яйца» (Шмальгаузен 1982, с. 65).

Корреляционные механизмы усматривались им на всех стадиях развития, так что устойчивостью обладает не только развитие, но и организация: «наличие корреляционных систем вообще обуславливает

известную стойкость организации. Это в корне меняет все наши представления. Ещё недавно казалось, что стойкость организации “объясняется” стойкостью наследственной субстанции и в конечном счёте прочностью (или даже “неизменяемостью”) генов. <...> При наличии сложного корреляционного механизма развития (регуляторного типа) организм в целом может оказаться более *стойким*, чем то, что принято называть его наследственной основой, т.е. чем генотип. Стойкость организма объясняется именно сложностью системы связей, объединяющих все его части в одно целое» (Шмальгаузен, 1982, с. 84).

Встраивая своё представление о корреляционной системе в уже существующий генетико-селекционистский понятийный аппарат и настаивая на необходимости чёткой трактовки используемых понятий, И.И.Шмальгаузен дал следующую интерпретацию основных понятий. Сначала «Нужно твёрдо условиться называть всю реализуемую организацию только фенотипом, а под генотипом понимать только ту наследственную базу, которая при данных условиях среды привела к реализации именно такого фенотипа» (Шмальгаузен 1982, с. 108). С этой точки зрения *генотип* характеризуется определённой наследственной *нормой реакции*, а результатом нормы реакции является *фенотип*. Причём «В состав этой нормы входят и индивидуальные реакции организма, попадающего в различные условия внешней среды, т.е. способность к различным его модификациям» (Шмальгаузен 1968, с. 21). Частными проявлениями общей нормы реакции являются *адаптивные нормы*, примерами которых будут экофены, альпийский габитус растений, воздушная и водная формы растений, сезонные формы животных.

Модификация – изменение фенотипа, обусловленное изменением внешней среды, а *мутация* – изменение фенотипа, обусловленное изменением генотипа. В новых условиях, с которыми ещё не сталкивался организм, в качестве реакции на них возникают *морфозы*. В качестве этих новых условий И.И.Шмальгаузен приводил рентгеновское излучение, различные химические вещества, высокую температуру, т.е. те факторы, с которыми организмы в естественных условиях практически не встречаются. Также к морфозам он отнёс разнообразные мутации, имеющие различное выражение в разных условиях.

Исходя из трактовки этих понятий, «Совершенно ясно, что признаки как элементы фенотипа не являются сами по себе наследственными, поскольку они представляют результат процесса развития, обусловленного как генотипом, так и средой. Все признаки приобретаются, т.е. развиваются» (Шмальгаузен 1982, с. 109). В этом контексте также ясно, что проблема наследования приобретаемых признаков – это ошибочно поставленная проблема. Сам Шмальгаузен (1982, с. 109) считал, что правильно сформулированный вопрос должен быть таким: «может

ли внешний фактор [развития] быть заменён внутренним и происходит ли такой процесс замены в конкретной эволюции?».

Важная роль в решении этой проблемы придавалась Шмальгаузену (1982, с. 136-137) историческому развитию (филогенезу): «выражение отдельной мутации, каким бы простым оно ни казалось, есть результат исторического развития всего генотипа в определённых условиях внешней среды. Отдельный признак есть исторически обоснованный результат развития всего организма в определённых условиях внешней среды. “Полезность” такого признака есть, в особенности, всегда результат исторического развития, основанного на долгом естественном отборе различных, частью очень мало заметных изменений генотипа (включая подбор генов-модификаторов). Явление его доминирования имеет также историческое обоснование, которое обеспечивает в дальнейшем достаточную устойчивость нового признака в случае его гармоничного включения в преобразуемый организм». Следует обратить внимание, что, по мнению Шмальгаузена, доминирование представляет собой *исторически выработанную устойчивость*.

Два типа изменчивости соотносились И.И.Шмальгаузену с разными структурными уровнями. Так, мутационная изменчивость интерпретировалась им как видовая, а модификационная – как индивидуальная. Также они обуславливают развитие двух типов устойчивости. Критикуя представления о фиксации модификаций, он считал, что «правильнее было бы поставить совершенно обратный вопрос о прогрессивном развитии видовой устойчивости организма, т.е. прочного наследования (мутации являются нарушениями этой прочности наследования), и о развитии индивидуальной устойчивости организма, т.е. о возникновении “автономного” механизма развития, ведущего к определённой типичной структуре независимо от колебаний факторов среды (модификации можно бы рассматривать как нарушения “типичной” структуры)» (Шмальгаузен 1982, с. 141). Таким образом, по мнению Шмальгаузена, устойчивость наследственного механизма связана с системой корреляций как аппаратом реализации наследственности в онтогенезе, а индивидуальная устойчивость связана с регуляторным аппаратом и автономизацией этого аппарата.

Такое «разведение» этих двух типов изменчивости по разным структурным уровням и их связь с разными аппаратами позволяет говорить о параллелизме двух процессов: «в процессе эволюции образование новых признаков путём подбора мутаций идёт одновременно с установлением определённых, также целесообразных норм реакций, определяющих полезное выражение данного признака при различных конкретно встречающихся в данной среде условиях развития. Таким образом, одновременно с новым признаком развивается и механизм, определяющий его развитие в разных условиях, т.е. устанавливаются

различные его модификации» (Шмальгаузен 1982, с. 142). Он считал, что только естественный отбор обеспечивает развитие целесообразной модификационной изменчивости. Таким образом, *«Целесообразность модификаций сама возникает только в процессе эволюции. Отдельная модификация может рассматриваться как закономерное отклонение процесса развития особи (от “нормы”) под влиянием изменения известного фактора внешней среды (по сравнению с “нормой”). Если отклонение адаптивно, то его закономерность тем более обусловлена исторически создавшимся внутренним механизмом развития особи»* (Шмальгаузен 1982, с. 143), причём в историческом отношении адаптивное изменение вида связывалось И.И.Шмальгаузенем с *изменением* корреляционной системы, а неадаптивное – с её *нарушением*.

Итак, «устойчивость форм определяется сложностью системы корреляционных связей, их регуляторным характером и трудностью их нарушения без вреда для организма. Исторически выработавшийся регуляторный характер многих зависимостей допускает, однако, во многих случаях довольно далеко идущие изменения, в особенности количественного характера, которые сразу же согласуются с изменениями всех коррелятивно связанных частей» (Шмальгаузен 1982, с. 215). Это утверждение можно понять так, что, по мнению Шмальгаузена, устойчивость форм можно объяснить системой корреляционных связей, не прибегая к представлениям корпускулярной наследственности или памяти.

Также И.И.Шмальгаузен придавал большое значение функциональным (эргонтическим) корреляциям, которые, по его мнению, работают на поздних стадиях развития: «Окончательная отшлифовка структур идёт в значительной мере под влиянием функции, т.е. регулируется “упражнением” и “неупражнением” органов» (Шмальгаузен 1982, с. 216). А это означает, что система корреляционных связей изменяется и стабилизируется ламарковским принципом, что несовместимо с идеей естественного отбора.

Следует заметить, что согласно Шмальгаузену, новые свойства вырабатываются в результате дифференциации общих функций на комплекс частных функций, что влечёт за собой морфологическую дифференциацию и обособление частей и их дальнейшую специализацию. В этом процессе ведущую роль играет изменение среды, а также усиление и сужение функций, что обеспечивает адаптивные модификационные изменения.

При изменении среды на более постоянную сужается пластичность организма, причём потерявшие своё значение механизмы перестают контролироваться отбором, вследствие чего в корреляционных и реакционных (регуляционных) системах происходит беспорядочное накопление мутаций, приводящее эти системы к расстройству и распаду.

Здесь надо указать на трактовку мутаций Шмальгаузенем и их роли для организма. Так, «мутации, суть которых обычно сводится к простым сдвигам во времени некоторых реакций, так часто характеризуется недоразвитием известных признаков или органов, или даже их полным выпадением» (Шмальгаузен 1982, с. 93). Таким образом, сужение пластичности организма в постоянной среде, обусловленное утерей модификаций и воспроизводством одного фенотипа, по мнению Шмальгаузена, и позволяет ламаркистам говорить о наследственной фиксации модификаций*.

Итак, проблему устойчивости органических форм Шмальгаузен (1945, с. 3-4) интерпретировал как проблему физиологическую: «Устойчивость организмов проявляется не в их неизменности, а, наоборот, в непрерывных изменениях химического состава, структуры, функций и даже самой внешней формы. Органические формы стойки, но и текучи в то же самое время. Форма поддерживается *организацией* потоков, их введением в определённое русло, строгой направленностью основных жизненных процессов. При прекращении этих потоков, движений, изменений, форма разрушается». В данном случае в организации потоков Шмальгаузен выделил четыре аспекта. Во-первых, *целостность организации*, под которой он понимал взаимозависимость частей и взаимообусловленность изменений этих частей; она обеспечивается противоположными процессами: дифференциацией и интеграцией. Во-вторых, *автономность жизненных процессов*, т.е. их относительная независимость от внешних изменений; она обеспечивается противоположными процессами: установлением новых зависимостей от внешних факторов и их заменой внутренними факторами. В-третьих, *устойчивость индивидуального формообразования*, т.е. повторяемость форм в ряду поколений; она обеспечивается противоположными процессами: лабилизацией и стабилизацией формообразования. В-четвёртых, *косность отдельных видов*, заключающаяся в консервативности формы и отсутствии пластичности.

Замена внешних факторов развития на внутренние

Согласно И.И.Шмальгаузену, замена внешних факторов развития внутренними представляет собой процесс автономизации развития, который «определяется усложнением системы коррелятивных зависимостей между онтогенетическими процессами, т.е. усложнением аппарата индивидуального развития. В особенности большое значение имеет создание регуляторного аппарата, “защищающего” нормальное фор-

* Интересно, что это своё утверждение И.И.Шмальгаузен иллюстрировал, главным образом, примерами изменчивости растений, воображая сужение диапазона изменчивости в том или ином направлении. Конечно, его собственный материал по эмбриологии позвоночных малопригоден для аргументации этого утверждения. Тем не менее, использование воображаемых аргументов в качестве обоснования не внушает большого доверия к обосновываемой теоретической конструкции.

мообразование от его нарушений при нередких отклонениях в факторах внешней среды» (Шмальгаузен 1982, с. 165). Автономизация обеспечивает устойчивость воспроизводства формы в *колеблющихся условиях среды*, причём «Мы объясняем стабилизацию форм действием естественного отбора, неразрывно связанного с постоянной элиминацией всех неблагоприятных отклонений от приспособленного “нормального” фенотипа, каковы бы ни были источники этих отклонений. Элиминация всех “ошибочных” реакций на временные отклонения в факторах среды ведёт к выработке более автономного аппарата индивидуального развития, т.е. к стабилизации форм» (Шмальгаузен 1982, с. 165).

Здесь следует заметить, что согласно И.И.Шмальгаузену, автономизация развития не означает полной независимости от условий среды. В процессе автономизации происходит наследственное закрепление единственной формообразовательной реакции. По его мнению, автономизация развития следующим образом повлияет на формообразовательные реакции: «Если растение, прочно осевшее в горах, теряет свою способность к типичной “долинной” реакции, то это ещё не означает, что его “горная” форма будет обязательно развиваться автономно, независимо от типичных условий горного климата. Наоборот, весьма возможно, что она в долине будет развиваться просто аномально (даст неадаптивный или не вполне адаптивный морфоз), окажется мало стойкой или даже вообще не достигнет полного развития, так как она будет лишена нормальных условий, определяющих это развитие. Амфибиотическое растение, преобразовавшееся во вполне водное, теряет способность давать типичные наземные стебли и листья. Это, однако, вовсе не значит, что типичная теперь водная форма будет развиваться автономно, т.е. даст вне условий водной среды нормальное формообразование. Развитие может оставаться “зависимым”» (Шмальгаузен 1941a, с. 329-330).

Вполне очевидно, что эти воображаемые примеры не проясняют суть понятия автономизации развития, но зато позволяют «ответить» на возможную критику. Так, если горная форма при перенесении в долину даёт адаптивную модификацию, то можно сделать вывод, что автономизация развития ещё не достигнута. А если она при перенесении в долину даст неадаптивный морфоз, то можно сделать вывод, что уже произошла автономизация развития. А так как модификации от морфозов отличаются только устойчивостью воспроизводства, то необходим длительный опыт по определению устойчивости, на основании которого можно прийти к заключению, что же всё-таки получено: модификация или морфоз? А при длительном опыте вполне очевидно начнётся адаптация горной формы к «новым» (прежним долинным) условиям среды, так что разобраться в сути происходящих процессов с использованием данной терминологии попросту невозможно.

Также И.И.Шмальгаузен (1941б) указывал, что в процессе стабилизации факторы развития, вызвавшие данную модификацию (например, вода при развитии водных листьев стрелолиста), могут быть заменены другими раздражителями (затенением в данном случае). Однако если придерживаться опытных данных, то они указывают на то, что именно затенение вызывает развитие водных листьев стрелолиста. Нет таких опытных данных, которые указывали бы, что водные листья у него развиваются в воде, но не развиваются при затенении. Утверждение, что именно вода вызвала когда-то данную модификацию у стрелолиста, основано не на опытных данных, а на предположении. Поскольку в водной среде освещённость ниже по сравнению с воздушной средой, то с равной вероятностью можно предположить, что фактором, вызвавшим развитие водных листьев стрелолиста, изначально была пониженная освещённость, а не вода.

Представление о важности устойчивости воспроизводства организации дополняется представлением о важности необратимого характера этого воспроизводства: «вопрос о происхождении нормальной (адаптивной) организации, составляющий главную проблему эволюционной теории, сводится к объяснению того, каким образом новые свойства организмов приобретают устойчивость, становясь необратимыми» (Шишкин 1987, с. 107). И вот здесь позволительно выразить сомнение как по отношению важности стабилизации, понимаемой и как уменьшение спектра изменчивости, и как достижение устойчивости воспроизводства, так и по отношению важности необратимости изменений.

Так, существуют признаки (например, очертание жевательной поверхности некоторых щёчных зубов полёвковых) с широким спектром изменчивости, причём у них отсутствует эволюционная тенденция к уменьшению этого спектра. Существование таких признаков не интерпретируется как исключение: «Стабилизация форм не есть единственный путь эволюции. Она определяется главным образом жизнью в среде с преобладанием случайных колебаний интенсивностей её факторов. Наряду с этим возможна и лабилизация форм, определяемая существованием периодических или локальных изменений в факторах среды при отсутствии у организма иных средств защиты от этих влияний. Тогда преобладающее значение получают именно формообразовательные реакции (адаптивные модификации)» (Шмальгаузен 1941б, с. 346). Это суждение вполне обоснованно. Ведь организмы в одной и той же местности испытывают влияние самых разных средовых факторов, как случайных, так и периодических. Причём в разное время года один и тот же фактор может проявлять себя различно. Получается, что адаптация организма должна выражаться в том, что по отношению к одним факторам среды должна происходить стабилизация, а по отношению к другим — лабилизация. Иными словами, как заметил

И.И.Шмальгаузен, стабилизация не может иметь универсального характера. Таким образом, утверждение М.А.Шишкина о необходимости необратимой стабилизации требует обоснования, а не должно рассматриваться как исходный постулат.

Точно так же обоснования требуют и другие моменты, касающиеся необходимости достижения устойчивости воспроизводства фенотипа и его автономизации, т.е. независимом от факторов среды развития фенотипа.

Различные модели стабилизирующих механизмов, предложенные Л.Морганом, Д.Болдуином, Е.И.Лукиным, В.С.Кирпичниковым, К.Уоддингтоном, И.И.Шмальгаузенем, критикуются, независимо от того, в каких терминах эти модели описываются: делятся ли свойства на наследуемые и ненаследуемые или устойчиво и неустойчиво воспроизводящиеся. Суть в том, что многоклеточные организмы – это организмы с онтогенезом. Поэтому именно развитие должно рассматриваться как основа для объяснения. В этом контексте все свойства организма формируются в процессе развития, и потому они ненаследственны. На этом основании и делаются критические замечания. Например, «гипотеза совпадающего отбора, постулирующая “замену” ненаследственных изменений аналогичными наследственными, оказывается беспочвенной» (Камшилов 1967, с. 111).

Джордж Симпсон не исключал возможность эффекта Болдуина, но он считал, что речь идёт о двух параллельных процессах: 1) при взаимодействии с факторами среды появление поведенческих, физиологических или морфологических ненаследственных модификаций у отдельных особей, способствующих их выживанию; 2) появление наследственно (генетически) обусловленных признаков в популяции, сходных по выражению с модификациями. Эффект Болдуина заключается в предположении, что в популяции с течением времени особи с наследственно обусловленным признаком замещают особей с модификациями, т.е. полагается причинно-следственная связь между этими двумя процессами. Однако такой связи может и не быть, тогда изменение происходит согласно СТЭ и модификации несущественны. Сам Симпсон поддержал точку зрения И.И.Шмальгаузена, который переформулировал проблему в иных терминах, т.е. в терминах ширины диапазона реакций (Simpson 1953).

Собственно, идея автономизации развития понадобилась Шмальгаузену для того, чтобы объяснить устойчивость развития. Однако если исходить из первичности процесса по отношению к структуре (Поздняков 2019б), то нет необходимости в постулировании каких-либо «механизмов», т.е. устройств, структур, обеспечивающих устойчивость, стабильность воспроизводства процесса. Однако многие исследователи почему-то считают, что такие «механизмы», в качестве которых указы-

ваются память, замена модификаций мутациями, генетическая ассимиляция, замена внешних факторов развития внутренними, крайне необходимы для устойчивости воспроизводства как организации, так и для её развития (см. обзор: Поздняков 2019а).

По критическим соображениям Н.П.Дубинина, генетической основой стабилизирующего отбора являются наследственные индифферентные изменения (мутации), на которые не может действовать прямой отбор и которые заменяют адаптивные модификации. Благодаря накоплению таких индифферентных мутаций коренным образом преобразуется онтогенез, т.е. признаки, развивавшиеся на основе адаптивных модификаций, наследственно закрепляются. Применение понятия отбора в данном случае некорректно: «В данном случае термин “отбор” несколько затемняет определение сущности процесса, поскольку этот термин имеет в науке ясное дарвинистическое толкование, связанное с переживанием наиболее приспособленного. При осуществлении процессов стабилизирующего отбора, по И.И.Шмальгаузену, никакого переживания наиболее приспособленного не имеет места. Процессы стабилизации в пределах нормы реакции осуществляются путём автоматического накопления в популяциях индифферентных мутаций. Таким образом, в процессах стабилизации, по Шмальгаузену, никакого отбора нет, ибо эти процессы основаны на автоматическом накоплении индифферентных изменений» (Дубинин 1966, с. 375). Это замечание, что процесс стабилизации не может быть обусловлен отбором, совершенно справедливо. Согласно Н.П.Дубинину, фактор, который описан И.И.Шмальгаузену как стабилизирующий отбор, в генетическом контексте корректно должен обозначаться как *автоматическое накопление нейтральных мутаций*.

Таким образом, если описывать изменения индивидов с применением генетической терминологии, то в любом случае высказанные М.М.Камшиловым, Дж.Симпсоном и Н.П.Дубининым соображения сохраняют своё значение, т.е. изменения вполне объяснимы в контексте СТЭ. С другой стороны, поскольку на ДНК отсутствует информация о морфологических, физиологических и поведенческих признаках, то замена модификаций мутациями, генетическая ассимиляция, автономное развитие, определяемое наследственными факторами, – это представления, не имеющие прямого отношения к «действительным соотношениям».

Также следует обратить внимание на следующий момент. Вполне очевидно, что современные организмы имели длительную эволюционную историю. Также очевидно, что естественные колебания внешних условий имеются на Земле с давних времён, поэтому организмы успели к ним адаптироваться. Но так было не всегда. Согласно палеонтологическим данным, жизнь возникла в воде, а затем живые существа

вышли на сушу. Соответственно, воздушные условия были для них новыми впервые. Если следовать представлениям И.И.Шмальгаузена, то в данном случае первичные реакции организмов необходимо квалифицировать как морфозы, которые затем становятся модификациями. Однако И.И.Шмальгаузен изменения в таких случаях интерпретировал как широкую мобилизацию во всех направлениях: «Если организм теряет свою приспособленность, переходя в иную и притом разнообразную среду, в которой он встречается вместе с тем благоприятные условия для существования и размножения, то это может быть связано как раз с резким ослаблением интенсивности естественного отбора. Элиминация приобретает общий, т.е. главным образом случайный характер; в остальном она сводится лишь к гибели нежизнеспособных, т.е. негармонично построенных уклонений. Так следует представлять себе завоевание организмом новых и достаточно широких пространств в природе» (Шмальгаузен 1968, с. 189). Получается, что широкое формообразование происходит при низкой интенсивности отбора. И, надо думать, что в этом случае все морфозы, кроме нежизнеспособных, перешли в модификации, а затем произошла замена внешних факторов развития на внутренние.

Аналогичный процесс предполагается в случае одомашнивания животных и окультуривания растений, а также в случае разведения лабораторных животных. Однако при этом И.И.Шмальгаузен отметил, что малоспециализированные древние формы (курица, собака, овца) дали большое разнообразие пород, тогда как специализированные формы (утка, гусь, кошка, лошадь) такого разнообразия пород не дали. В данном случае непонятен принцип отнесения форм к специализированным и неспециализированным. Похоже, что степень специализации была определена *petitio principii*: специализированными формами оказались те, которые дали небольшое разнообразие пород. Но, например, в случае насекомых «древние» формы (стрекозы, тараканы, подёнки), которые по идее должны быть менее специализированными, оказались менее изменчивы, по сравнению с «молодыми» (двукрылые, перепончатокрылые, чешуекрылые). То есть соотношения оказываются противоположными, чем это полагается теорией.

Стабилизирующий отбор

Согласно И.И.Шмальгаузену, стабилизирующий отбор «является фактором, при помощи которого создаются механизм наследственности и весь механизм индивидуального развития любого организма. При перестройке последнего стабилизирующий отбор создаёт новый механизм развития изменённого организма» (Шмальгаузен 1940б, с. 53). И далее: «В результате всех этих сложных процессов перестройки с участием стабилизирующего отбора генокопий получается то, что, хотя из-

менение генотипа и является необходимой базой для эволюционного процесса, но не оно определяет эволюцию (ни формы её осуществления вообще, ни направления, ни интенсивности). Наоборот, *эволюция организма определяет изменения его генотипа*» (Шмальгаузен 1940б, с. 57).

Стабилизация форм посредством естественного отбора доказывалась И.И.Шмальгаузенем рядом косвенных аргументов, причём в качестве первого аргумента приводится следующее: «Трудно себе представить развитие регуляторных механизмов иначе, как только элиминацией вредных уклонений от нормы при случайных изменениях в факторах среды или при заметном выражении мутаций» (Шмальгаузен 1968, с. 144). Если И.И.Шмальгаузен не смог представить себе другой способ развития регуляторных механизмов, то разве это означает, что его вообще не может быть?

Надо заметить, что изложение Шмальгаузенем своих представлений о стабилизирующем отборе довольно путано, что в значительной мере обусловлено применяемой генетической терминологией, которая была очень несовершенна в то время, да и само значение «наследственного вещества» для развития организма выяснилось гораздо позже. Собственно, в трактовке генетических явлений И.И.Шмальгаузен следовал представлениям Р.Гольдшмидта, который интерпретировал гены как энзимы, ускоряющие или замедляющие реакции цитоплазматического субстрата. Продукты генных реакций действуют на разные части зародыша, вызывая их дифференциацию. С этой точки зрения мутация как изменение наследственного фактора выражается в изменении некоторого частного морфогенетического процесса. Также Шмальгаузен придерживался представления о неспецифическом действии генов.

Поскольку И.И.Шмальгаузен не видел принципиальных различий между мутациями и модификациями, то он считал, что стабилизирующий отбор действует по отношению к индивидуальным вариациям, составленным из мутаций и модификаций, причём могут элиминироваться и те, и другие. Приведу точную цитату: «Стабилизирующим отбором мы называем, следовательно, вообще естественный отбор индивидуальных вариаций, лежащих в пределах уже установившейся, вполне приспособленной (во всех реально встречающихся условиях среды) нормы. Эти вариации состояются из многочисленных мутаций и разнообразных их комбинаций более или менее нейтрального характера, а также из случайных их модификаций. Стабилизирующий отбор идёт на основе селекционного преимущества приспособленного нормального фенотипа перед всеми генотипическими (мутации), так и фенотипическими (модификации, оказавшимися неадекватными) уклонениями от этого нормального фенотипа» (Шмальгаузен 1982, с. 169). Однако буквально в следующем абзаце он заявил, что «материалом для стабили-

зирующего отбора являются мутации, лежащие в пределах установившегося фенотипа. Это, конечно, нельзя себе представить как простую замену адаптивной модификации отдельной, ей параллельной мутацией» (Шмальгаузен 1982, с. 169-170).

Сам Шмальгаузен никак не пояснил этих расхождений в представлении стабилизирующего отбора. Но здесь следует указать, что он различал *элементарные модификации* (морфозы) и *адаптивные модификации*, выработанные в результате длительного процесса эволюции. Указав на работы Р.Гольдшмидта с получением экспериментальным путём фенкопий, И.И.Шмальгаузен ввёл термин «*генокопия*». С этой точки зрения, «Если мы признаем данное конкретное модификационное изменение как первичное, так как оно представляет первую реакцию организма на изменение внешней среды, то тем более мы можем говорить о “генокопиях” и их значении как материале для стабилизирующего отбора» (Шмальгаузен 1982, с. 173). Соответственно, по его мнению, генокопии могут быть сходны только с морфозами, а замена адаптивных модификаций может быть осуществлена также в результате длительного подбора многих генокопий. Таким образом, «если в новой среде произошла адаптивная модификация, то тем самым все мутации, идущие в том же направлении, получают адаптивное значение и становятся предметом стабилизирующего отбора» (Шмальгаузен 1982, с. 173).

Также есть неясности в представлении Шмальгаузенем механизма действия стабилизирующего отбора. С одной стороны, в этом отношении он не видел никаких различий между стабилизирующим и обычным отбором. Так, согласно его идее, обычный естественный отбор в изменённых условиях создаёт новый фенотип, лучше приспособленный к этим условиям, т.е. в этом случае преимущество получает определённое отклонение от прежней нормы. А в случае стабилизирующего отбора преимущество получает норма по отношению ко всем отклонениям. Механизм в обоих случаях один и тот же – элиминация хуже приспособленных вариантов. С другой стороны, Шмальгаузен, ссылаясь на многочисленные работы генетиков, указывал, что в природе идёт постоянное мутирование, и хотя популяция сохраняет свой «дикий» фенотип, но в ней идёт непрерывное накопление мутаций, соответственно, непрерывная перестройка генотипа. Таким образом, «это и есть механизм “стабилизирующего” отбора, непрерывно “охраняющего” норму и восстанавливающего её при нарушениях, вызываемых отдельными, не слишком вредными, т.е. условно “нейтральными” (в гетерозиготном состоянии) мутациями» (Шмальгаузен 1982, с. 174). Получается, что механизм стабилизирующего отбора заключается в перестройке генотипа с целью сохранения неизменности фенотипа, т.е. сам фенотип в этом процессе не изменяется.

По мнению И.И.Шмальгаузена, именно стабилизирующий отбор является фактором эволюции доминантности нормы и рецессивности мутаций, т.е. в отличие от генетиков, он интерпретировал доминантность не как свойство гена, а как результат действия корреляционных систем в развитии, причём параллельно осуществляются три процесса: «В обычном процессе эволюции организмов, очевидно, идёт одновременно и образование адаптивных модификаций и обычный естественный отбор малых мутаций, усиливающих выражение адаптивной модификации, и стабилизирующий отбор мутаций, поднимающих устойчивость выражения данного фенотипа, делающих его менее зависимым от случайных колебаний факторов внешней среды» (Шмальгаузен 1982, с. 175). По его представлению, эти процессы приводят к тому, что внешние факторы развития заменяются внутренними. Иными словами, эта замена заключается в перестройке механизма индивидуального развития, связывающего организм в устойчивое гармоническое целое. Таким образом, здесь нет никакой речи о замене модификаций мутациями, о чём он прямо писал* (Шмальгаузен 1941а, с. 327). Более того, он утверждал, что *«Механизм индивидуального развития обеспечивает у высших животных через сложную систему корреляций известную стойкость организации, а аппарат наследственности (с его мутациями), т.е. структура генома, гарантирует достаточную её пластичность в процессе эволюции»*. Этим я вовсе не хочу перевёртывать на голову все существующие представления. Конечно, и система корреляций до известной степени пластична, и она перестраивается в процессе эволюции. С другой стороны, я не отрицаю и того, что наследственный аппарат относительно весьма устойчив» (Шмальгаузен 1940а, с. 365).

Опыты по установлению действия стабилизирующего отбора проделал Г.Ф.Гаузе. Только он считал, что и Е.И.Лукин, и В.С.Кирпичников, и И.И.Шмальгаузен представляли приспособительный процесс одинаково: «В ответ на изменение условий существования у всех особей данной популяции происходит образование ненаследственных модификаций. Эти модификации можно рассматривать как своего рода

* Правда, несколько позже И.И.Шмальгаузен всё-таки признал, что в условиях колеблющихся факторов среды «происходит постепенное замещение (субституция) модифицированной нормы соответствующими мутациями, укладывающимися в пределах этой же нормы» (Шмальгаузен 1945, с. 14). Как писал М.М.Камшилов (1974), в начале своей работы над теорией стабилизирующего отбора И.И.Шмальгаузен придерживался гипотезы Моргана-Болдуина, выражая её как гипотезу замены фенкопий генокопиями. В своих личных беседах он указывал И.И.Шмальгаузену на порочность исходной гипотезы и на отсутствие необходимости в ней для объяснения действия стабилизирующего отбора. Согласно версии М.М.Камшилова, И.И.Шмальгаузен в середине 1940-х годов полностью отказался от гипотезы замены фенкопий генокопиями.

Действительно, цитируя работы Е.И.Лукина и В.С.Кирпичникова, И.И.Шмальгаузен соглашался, что описываемый ими механизм позволяет объяснить многие явления стабилизации форм. Однако, описывая свои взгляды, он, как правило, писал о замене внешних факторов развития внутренними, понимая под последними корреляционную систему. Также мутации он трактовал в духе Р.Гольдшмидта, а не в смысле Т.Моргана. Поэтому мне представляется, что М.М.Камшилов сильно преувеличил различия в ранних и поздних представлениях И.И.Шмальгаузена о стабилизирующем отборе.

незавершённые, “недоделанные” приспособления. Они обеспечивают выживание особей при колебании условий среды. Как только среда стабилизируется на определённом уровне, такие временные, ненаследственные приспособления могут быть “доделаны” естественным отбором врождённых изменений. Отбор, приводящий к замещению фенотипических адаптаций более совершенными геноадаптациями при устойчивой внешней среде, был назван Шмальгаузом (1939) стабилизирующим отбором» (Гаузе 1941, с. 197).

Однако схема опытов, проведённых под руководством Г.Ф.Гаузе, была иной. Так, инфузории из одних *постоянных* условий существования были перенесены в другие *постоянные* условия, хотя согласно гипотетической схеме следовало бы их из одних *колеблющихся* условий перевести в другие *колеблющиеся*. В результате опытов был получен направленный морфоз (уменьшение величины тела). Таким образом, схема постановки опытов Г.Ф.Гаузе не соответствовала условиям, предполагаемым тем, в которых действует стабилизирующий отбор в представлении И.И.Шмальгауза, т.е. эта схема для установления роли *направленного* отбора. Также в смешанной популяции инфузорий было зафиксировано уменьшение длины тела, обусловленное «врождённой» основой, но оно сопровождалось увеличением узкотелости. Таким образом, «общность направления стабилизирующего отбора и морфоза ограничивается лишь самым общим соматическим сходством и лишена более глубокого соответствия» (Гаузе 1941, с. 204). Привлечение материалов по географическим различиям и их опытной проверке привело к сходному выводу: «Совпадение в общих чертах и расхождение в деталях между морфозами и наследственными географическими различиями объясняются тем, что наследственные географические различия возникают не путём унаследования морфозов, а путём естественного отбора похожих на них геновариаций» (Гаузе 1941, с. 207).

Итак, из этих опытов следует сделать вывод, что морфозы и геновариации не являются копиями друг друга. Таким образом, идея параллелизма модификаций и мутаций является поверхностной и в деталях не соответствующей реальности*, так что не происходит замещения модификаций мутациями. Его вывод в отношении стабилизирующего отбора следующий: «степень соответствия между морфозами и геноадаптациями оказывается не очень большой, и нам не известно пока ни одного случая, когда модификация “превращалась” бы в мутацию путём стабилизирующего отбора точно соответствующих ей генокопий» (Гаузе 1941, с. 207).

* В соответствии с современным уровнем знаний следует предположить, что пути, ведущие к морфозам, и пути, ведущие к «геновариациям», различны. Организмы реагируют на новые условия разными способами (путями), и их не два, а намного больше. Проблема, следовательно, будет заключаться в том, какой из этих путей окажется более устойчивым, т.е. будет чаще воспроизводиться. Конечно, не следует исключать, что в разных условиях такие пути также будут разными.

Логическая неувязка в отношении стабилизирующего отбора у И.И.Шмальгаузена заключается в следующем. Так, «Стабилизирующим я называю отбор, ведущий к перестройке механизма наследственности и индивидуального развития без изменения установившейся в данных условиях организации. Таким образом, вопрос о селекционном преимуществе фенотипа в данном случае отпадает» (Шмальгаузен 1941а, с. 308). О неизменности фенотипа при стабилизирующем отборе он повторял неоднократно (например, Шмальгаузен 1941б, с. 341, 346). Интересно, как может идти отбор, если нет селекционного преимущества у некоторых фенотипов? Собственно, «Под естественным отбором мы будем понимать *избирательное сохранение известных особей в их потомстве*, т.е. переживание и оставление потомства особями, которые чем-либо отличаются от уничтоженных или не оставивших потомства. Таким образом, мы разумеем под отбором положительный результат борьбы за существование, а не отрицательный, – выживание, а не уничтожение» (Шмальгаузен 1940б, с. 175), т.е. необходимость наличия фенотипически различных особей в процессе отбора Шмальгаузен вполне понималась.

Правда, И.И.Шмальгаузен также указывал, что «стабилизирующий отбор идёт на основе селекционного преимущества “нормального” фенотипа перед отрицательными от него отклонениями» (Шмальгаузен 1941а, с. 315). Но в таком случае, если есть нормальный фенотип и есть отклонения от него, которые элиминируются, то причём здесь «перестройка механизма наследственности»? Отсюда можно сделать очень простой вывод. Если есть различные фенотипы, то речь следует вести об обычном естественном отборе. Если речь идёт о перестройке наследственного аппарата без изменения фенотипа, то отбора не может быть, поскольку нет селекционного преимущества фенотипов. Очевидно, в последнем случае термином *стабилизирующий отбор* обозначено сокращение диапазона изменчивости, которое совершенно не связано с селективным процессом, а с применением генетических терминов этот процесс корректно должен обозначаться как *автоматическое накопление нейтральных мутаций* (Дубинин 1966).

Следует также сказать несколько слов о высказываниях Шмальгаузена о творческой роли естественного отбора. Так, он считал, что «не нужно представлять себе естественный отбор в виде особого творческого “принципа”. Естественный отбор является в каждый данный момент лишь отражением складывающихся соотношений между организмом и средой. Именно эти, в процессе эволюции непрерывно меняющиеся, соотношения, выражающиеся в различных формах борьбы за существование, определяют характер и направление естественного отбора и эволюции» (Шмальгаузен 1940б, с. 23). Однако в той же книге Шмальгаузен посвятил небольшой раздел творческой роли естествен-

ного отбора. В числе прочего «В процессе естественного отбора происходит на известных этапах эволюции *поднятие организации на высшую ступень*, через внутреннюю дифференциацию строения (органов) и функций, с одновременной интеграцией, т.е. усложнением системы связывающих их зависимостей», – и далее – «через установление определённой организации ограничивается, однако, возможность дальнейших изменений и *определяются пути эволюции* преимущественно в направлении дальнейшей специализации. Сама организация определяет вместе с тем и возможности возникновения известных мутаций и их специфику» (Шмальгаузен, 1940б, с. 77). Очевидно, что в последних цитатах явственны номогенетические нотки. Логически совместить эти высказывания об естественном отборе в контексте одной теории невозможно.

В традиционном понимании под творчеством понимается создание нового. Поскольку во всех рассмотренных трактовках отбора никак не обосновывается именно создание *нового*, то отбор не может являться творческим фактором.

Также следует поставить вопрос о необходимости понятия естественного отбора для концепции корреляционной или эпигенетической системы. В дарвинизме понятие естественного отбора является центральным, и оно соотносится с рядом других понятий. В данном случае – с мозаичной концепцией особи* (Данилевский 1885; Поздняков 2016). Так, в представлении Ч.Дарвина признаки изменяются независимо друг от друга. Собственно, естественный отбор и предполагался тем фактором, который из особей, признаки которых варьируют в разных направлениях, отбирал тех, вариации которых были гармонизированы, т.е. эти особи представляли собой некую квазицелостность. Эту роль естественного отбора вполне понимал 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». Из этой цитаты понятно, что если в контексте дарвинизма явление объясняется действием отбора, то привлечение представления о корреляциях в этом случае излишне. К ним

* Это соотношение двух понятий является необходимым. Вот как в этом контексте трактуется понятие стабилизирующего отбора: «Стабилизация отдельного признака имеет две стороны. Во-первых, развитие признака в результате повышения относительно роли внутренних факторов, по сравнению с внешними, становится независимым по отношению к колебаниям среды. Во-вторых, ослабевают взаимные влияния развивающихся частей друг на друга. В результате стабилизирующего отбора развитие становится мозаичным» (Берг 1964, с. 25). Если И.И.Шмальгаузен считал, что стабилизирующий отбор повышает «целостность» особи, то Р.Л.Берг трактовала результат действия отбора противоположным образом, но вполне логично в контексте связи понятий: отбор – мозаичность особи. Поскольку результаты действия стабилизирующего отбора понимаются противоположно, то, надо думать, за этим понятием не стоит никакое реальное явление.

приходится прибегать в тех случаях, когда явление необъяснимо с помощью отбора. На несовместимость понятий отбора и корреляций указывал Н.Я.Данилевский (1885). Также, используя терминологию И.Лакатоса, можно сказать, что к корреляциям как дополнительной защитной гипотезе прибегают в тех случаях, когда необходимо защитить ядро основной концепции – естественный отбор, который в этих случаях неспособен объяснить явления.

Надо сказать, что И.И.Шмальгаузен очень хорошо понимал, что на основе концепции целостности организма вполне можно построить теорию эволюции без привлечения представления о селекционных факторах. Так, согласно И.И.Шмальгаузену, 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). В этом контексте «для разрешения данной проблемы 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). Действительно, факт корреляции между органами очевиден, поэтому «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).

Затронув проблему регулирования, т.е. действий, направленных на поддержание системы в требуемом состоянии, И.И.Шмальгаузен указал на три основных типа механизмов в технике, которые имеются и в онтогенезе: «1) развитие по программе, заданной наследственным материалом, т.е. внутренними факторами развития; 2) развитие соответственно положению во внешней среде, т.е. зависимость от внешней среды и 3) регуляция в собственном смысле, т.е. выправление отклонений и восстановление “нормальных” соотношений при их нарушениях. Последнее возможно лишь через посредство замкнутого цикла зависимостей, т.е. при наличии обратной связи между развивающейся частью и наследственной основой норм реагирования» (Шмальгаузен 1968, с. 353). Таким образом, если имеется механизм, контролирующий работу цикла регуляции с обратной связью, то этот комплекс представ-

ляет собой самонастраивающееся устройство; соответственно, необходимость в каком-либо отборе в процессе регуляции отсутствует.

Итак, И.И.Шмальгаузен прекрасно понимал, что основания его представлений (концепция целостности организмов) несовместимы с концепцией мозаичности особи, принятой в дарвинизме и неodarвинизме. Соответственно, в теории корреляционной системы И.И.Шмальгаузена и в теории эпигенетической системы М.А.Шишкина понятие естественного отбора явно излишне. Собственно, И.И.Шмальгаузену необходимо было разрабатывать новую теорию, отличную от дарвинизма, с использованием совершенно иного понятийного аппарата. Однако он свои идеи упорно встраивал в мейнстримную дарвинистическую традицию, в которой без понятия естественного отбора было невозможно обойтись.

Эволюция как адаптиогенез (в понимании И.И.Шмальгаузена)

Большинством исследователей признаётся, что жизнедеятельность и развитие организма зависят от внешней среды. Соответственно, изменение среды влечёт за собой и какое-то изменение свойств организма и его развития. Сам процесс изменения онтогенеза описывают с применением понятия *адаптивности*, под которой традиционно понималась (и понимается) способность особей в индивидуальном развитии или в череде поколений (т.е. в филогенезе) вырабатывать морфофизиологические и поведенческие реакции, позволяющие установить *соответствие между организмом и средой*. Традиционная интерпретация эволюции как адаптивного процесса основана именно на этом значении понятия *адаптивность*. В этом контексте если *определённое свойство* соотносится с *определёнными условиями среды*, то оно признаётся *адаптивным*. Соответственно, в других условиях это свойство уже не будет адаптивным, поскольку исчезнет соответствие с ними.

Однако при изменении условий среды изменяются только некоторые признаки (свойства), что дало основание многим исследователям делить признаки на две группы: организационные и адаптивные. Соответственно, с этой точки зрения эволюция признаков разных групп обуславливается различными факторами.

Это деление признаков на две группы оспаривал И.И.Шмальгаузен. Однако в основании его представления лежало отождествление *адаптивности и функциональности*. Так, он указывал, что организация обладает функциональностью, но далее утверждал, что «организация живых существ является всегда адаптивной. В любой части организма можно показать её прилаженность в строении и функциях к другим частям и даже её участие в общих жизненных отправлениях всего организма, в которых всегда ясно сказывается “приспособлен-

ность” к той среде, в которой этот организм нормально находится» (Шмальгаузен 1940б, с. 72). Такое отождествление функциональности и адаптивности некорректно. Так, функциональность относится к деятельности какого-либо органа без привязки организма к конкретным условиям обитания. А адаптивность – к эффективности функционирования органа в конкретных условиях обитания данного организма.

Также И.И.Шмальгаузен признавал существование адаптивных (полезных), нейтральных и вредных признаков. Соглашаясь с другими исследователями, что видовые особенности являются главным образом нейтральными, он считал, что их нельзя относить к организационным признакам, поскольку «по мере эволюции они исчезают (заменяясь другими, столь же недолговечными видовыми признаками) и не становятся признаками, характеризующими более крупные таксономические единицы» (Шмальгаузен 1940б, с. 74). В данном случае следует указать на несовершенство используемой терминологии. Вполне очевидно, что следовало бы чётко различать *органы* и *признаки*, относящиеся к разным типам описания: конструктивному и предикатному (Шаталкин 2012). Нельзя описывать организацию в терминах признаков и перескакивать с одного способа описания на другой, что постоянно делал И.И.Шмальгаузен. Также следует напомнить, что традиционно термин *адаптация* подразумевает согласование строения по отношению к *конкретным* условиям обитания. Основываясь на идее, что «В процессе эволюции происходит непрерывное накопление адаптивных признаков и отбрасывание безразличных» (Шмальгаузен 1940б, с. 74), он пришёл к выводу, что организационные признаки, характерные для отрядов, классов, типов, имеют адаптивный характер, поскольку они устойчиво воспроизводятся, а признаки, характерные для таксонов более низкого ранга, нейтральны, поскольку они в процессе эволюции заменяются другими признаками. Однако указание, что типовые признаки являются адаптивными, поскольку они позволяют организмам приспособливаться к *разным* условиям существования, подразумевает совершенно иную трактовку понятия *адаптации*.

Итак, И.И.Шмальгаузен (и вслед за ним М.А.Шишкин) решил проблему адаптивности эволюции оригинальным способом – путём смены значения понятия *адаптивности*. Он стал трактовать её как *устойчивость воспроизводства признака*. Но поскольку И.И.Шмальгаузен использовал генетическую терминологию, то в его текстах этим термином также обозначается и репродуктивный успех особи. В обоих этих значениях помимо термина *адаптивность* им применялся также и термин *приспособленность*.

Смена значения понятия *адаптивность* не решает проблему возникновения новых свойств и их закрепление в воспроизводстве. Так, модель, предложенная И.И.Шмальгаузенем, когда изменение среды

трактуются как индуктор появления нового свойства*, а дальнейшая устойчивость воспроизводства этого свойства† – как автономизация его развития, т.е. возникновение независимости от влияния среды, явно нелогична. Почему выработка новых свойств сначала требует индукции со стороны факторов внешней среды, а затем – их независимости от них?

В контексте используемого понятийного аппарата какое-то решение заключается в разделении всех свойств на две группы: зависимые от среды и автономные. Соответственно, устойчивость и эволюция этих групп признаков должна объясняться разными факторами. Однако признание существования различных эволюционных механизмов ставит под сомнение адаптивность процесса изменения. Так, К.Уоддингтон признавал неадаптивность модификаций, получаемых в эксперименте с помощью теплового шока (Waddington 1953), а И.И.Шмальгаузен приводил примеры органов, плохо устроенных для исполнения своей функции. Против представлений об адаптивности изменений свидетельствуют различные факты. Например, существование признаков с широким диапазоном изменчивости на протяжении сотен тысяч поколений (очертание жевательной поверхности некоторых щёчных зубов у полёвковых); существование в одной среде организмов с разным строением (копытные в саваннах Африки). Таким образом, неodarвинистическое представление, что строение индивидов настолько тонко подогнано к условиям среды, что даже небольшое изменение понижает их приспособленность, является необоснованным.

Несколько другую интерпретацию предложила Р.Л.Берг. Она разделила факторы на две группы: формативные – средовые факторы, влияющие на развитие органов, и «функции, лишённые морфогенетического эффекта, не принимающие ни малейшего участия в развитии тех структур, размеры которых они контролируют» (Берг 1964, с. 38). Хотя эти функции являются «внешними», в примере Р.Л.Берг – это опыление и расселение (распространение семян и плодов) растений. Согласно её трактовке, вторая группа факторов является факторами отбора, точнее, они играют роль «испытателей пригодности». Таким образом, в первом случае колебание параметров, характеризующих факторы, сказывается на тех или иных характеристиках органов, то факторы второй группы, сами стабильные, обеспечивают посредством отбора стабильность определённых параметров органов.

Однако следует указать, что, согласно Р.Л.Берг (1956), осуществление стабильных (автономных) структур происходит по принципу поро-

* Очевидно, в данном случае происходит адаптация организма в традиционном понимании этого термина.

† А в данном случае предполагается, что происходит адаптация в ином, шмальгаузенском понимании этого термина. Очевидно, что И.И.Шмальгаузен использовал понятие адаптация в двух значениях: традиционном и своём (как устойчивость). Происходит путаница. Следовало бы использовать два разных термина для обозначения этих явлений.

гового эффекта, т.е. при действии формативных факторов структура развивается лишь при достижении определённого порогового значения, причём дальнейшее изменение значения формативного фактора не оказывает влияния на параметры структуры.

В данном случае необходимо принимать во внимание характер некоторых структур. Например, твёрдый наружный (хитиновый или известковый) скелет беспозвоночных не в состоянии изменяться в процессе функционирования. Так, в отличие от крыла птицы, функционирование которого влияет на формообразование этого органа, крыло насекомого начинает функционировать после завершения формирования. Соответственно, функция никак не может корректировать форму. Таким образом, в формировании таких органов очень высока роль внутренних факторов, и развитие приобретает мозаичный характер (Берг 1964).

Проблема целесообразности

Согласно И.И.Шмальгаузену (1940б, с. 5), «Наследственность означает известную стойкость или постоянство повторения одних и тех же структур и реакций в ряду поколений. Это постоянство повторения зависит как от относительной стойкости самого организма и его половых клеток, так и от того, что нормально для развивающегося организма на каждой его стадии, в каждом поколении повторяются в общем те же самые внешние условия». Устойчивость воспроизводства структур достигается в результате исторического развития. С этой точки зрения, «Первичные организмы должны были отличаться неопределённостью форм, а в связи с этим и неопределённостью реакций. Лишь в процессе исторического развития организм получал всё более строгое оформление, а следовательно, вырабатывал и свою особую специфику реакций» (Шмальгаузен 1940б, с. 6). Это некорректное утверждение. Так, амёба не имеет определённой формы, но реакции у неё вполне определённы и целесообразны. Почему же первичные организмы должны были проявлять неопределённые реакции?

В этих суждениях И.И.Шмальгаузена проявляется зависимость от определённой философской установки. Так, возражая против ламаркистского представления об изначальности целесообразности, биологи, следующие дарвинистической традиции, придерживаются той точки зрения, что целесообразность вырабатывается в процессе естественного отбора. Отсюда они делают крайне странный вывод, что на смену условный организм реагирует нецелесообразно. Приведу длинную цитату: *«Активная защита путём перестройки формообразовательных процессов* соответствует наличию несколько уклоняющихся от обычных условий внешней среды (температура, влажность, освещение, питание, состав водной среды, механические воздействия, физическая нагрузка

организма, парциальное давление кислорода, характер почвы и мн. др.). Такие формообразовательные реакции мы называем *модификациями*. В большинстве случаев они имеют регуляторный характер. Они защищают организм от вредных влияний. Иными словами, модификации обычно оказываются *приспособительными*. Однако всякое приспособление исторически развивалось в конкретных условиях и имеет соответственно лишь относительное значение. Наличие необычных условий, т.е. крайних отклонений в факторах среды (температуры, солёности воды и т.п.), или появление совершенно нового фактора (необычных химических веществ, рентгеновские лучи и т.п.) застаёт поэтому организм незащищённым и вызывает, конечно, изменения в формообразовательных процессах, однако эти изменения уже не имеют тогда приспособительного характера. Такие неадаптивные модификации мы будем называть *морфозами* (в литературе термин “морфозы” употребляется обычно в более широком понимании – наравне с модификациями). Если мы имеем перед собой частично “новый” организм, т.е. ясно выраженную мутацию, то у него возможны некоторые совершенно новые реакции, которые тогда также лишены приспособительного значения, т.е. мутация может дать свои специфические морфозы в разнообразных условиях развития, на которые исходная “нормальная” форма не реагировала или реагировала адаптивной модификацией» (Шмальгаузен 1941а, с. 317).

Речь в этой цитате идёт о том, что при смене или при колебании условий в определённых пределах организм реагирует адаптивной модификацией, которая сформировалась *исторически*. Если изменение условий выходит за означенные пределы, то организм реагирует неадаптивными морфозами (новообразованиями). Однако если эти новые условия будут повторяться, то из какого-то неадаптивного морфоза сформируется адаптивная модификация. Здесь следует зафиксировать терминологическую проблему: почему впервые появившееся изменение будет неадаптивным (морфоз), а то же самое в своём выражении изменение через какое время будет адаптивным (модификация)? Почему оно не будет адаптивным при первом своём появлении? В контексте представлений И.И.Шмальгаузена ответ простой: адаптивным является то, что устойчиво воспроизводится. Если морфоз воспроизводится неустойчиво, то он *по определению* неадаптивен. Когда его воспроизводство станет устойчивым, то он «становится адаптивным». Именно поэтому М.А.Шишкин целесообразность рассматривал в качестве синонима устойчивости. Исходя из отождествлений: устойчивость = адаптивность = целесообразность, делается вывод, что целесообразность не изначальна, а вырабатывается в процессе естественного отбора.

Таким образом, помимо новой трактовки адаптивности даётся и новая трактовка целесообразности как устойчивой повторяемости реак-

ций. Если результаты какой-то реакции на воздействие разнообразные, то они трактуются как нецелесообразные. На этом основании можно сделать вывод, что представление о неизначальности целесообразных реакций организмов покоится на неявной идее, что *результат целесообразного действия должен получаться сразу и в полном выражении*. Если же в природе организмы реагируют разнообразно на изменение условий, то это интерпретируется как проявление беспорядочных нецелесообразных флюктуаций.

Но, например, стрельба из ружья по мишени – это очевидное целесообразное человеческое действие. Но на начальном этапе получается разнообразие результатов, а получение желаемого результата – попадание в «яблочко» – достигается путём тренировок, и тренировка требуется также и для поддержания (воспроизводства) полученного результата. Таким образом, на примере различных человеческих целесообразных действий, которым приходится обучаться с детства и нужный результат достигается после тренировок, можно понять, что на начальном этапе становления новых целесообразных реакций получается многообразие результатов. А достижение устойчиво воспроизводимого результата происходит лишь после ряда повторений (поколений).

Учитывая всё сказанное, представление о первичной нецелесообразности реакций организмов следует признать некорректным. Организмы исходно реагируют целесообразно на изменение условий, но на начальном этапе результат будет разнообразным и необходимая целесообразная реакция приобретает своё выражение и устойчивость только после нескольких поколений.

Заключение

Следует напомнить, что согласно современным данным информация, записанная на ДНК, обеспечивает синтез структурных и регуляторных белков, ферментов и нескольких типов РНК. Никакие морфологические признаки и физиологические и поведенческие реакции в ДНК не закодированы. Даже если такую информацию и возможно записать на ДНК, то нет механизмов, обеспечивающих её считывание и реализацию. Таким образом, роль корпускулярной наследственности сводится к передаче из поколения в поколение информации, обеспечивающей производство макромолекул – структурных и подсобных элементов, из которых строится клетка. Из сказанного следует, что только на основе корпускулярной наследственности невозможно объяснение развития. Собственно говоря, генотип не определяет ни развитие, ни организацию. Следовательно, должна существовать структура, несущая информацию об организации индивида и о пути её достижения в онтогенезе. Соответственно, в функцию такой структуры должен входить

контроль активности генов с целью обеспечения организма необходимыми ему структурными и другими элементами.

Очевидно, что эпигенетическая (реляционная) теория в определённом смысле и претендует на роль такой концепции наследственности, в которой описывается эта структура. Таким образом, эта концепция наследственности не должна рассматриваться как альтернатива корпускулярной, а должна рассматриваться как концепция, дополнительная ей и нацеленная на объяснение устойчивости воспроизводства организации, а также физиологических и поведенческих реакций. Однако для успешного развития ЭТЭ необходима выработка собственного описательного языка, исключающего генетико-селективную терминологию как несущую неустранимые смыслы, неадекватные реальности, а также порождающую логические противоречия.

В основу такого понятийного аппарата может быть положена теория корреляционной системы И.И.Шмальгаузена. В настоящее время активно разрабатываются представления об интегрированности и модульности организмов (Pigliucci 2003; Merilä, Björklund 2004; Murren 2012; Klingenberg 2013; Ялковская и др. 2014; Armbruster *et al.* 2014; Esteve-Altava 2017), в основе которых лежат представления Шмальгаузена. Получены определённые результаты, касающиеся изменения корреляционных систем в зависимости от влияния внешних условий (Ростова 2002). Таким образом, в отличие от разработанных эпигенетических представлений (Шишкин 1984а,б, 1987, 2006), имеющих только теоретический характер, на базе теории корреляционной системы вполне может быть создана оригинальная исследовательская программа.

В целом разработка эпигенетической теории представляет собой крайне интересное в теоретическом отношении направление исследований, которое затрагивает различные области науки о живом: организацию, наследственность, онтогенез, видообразование, адаптацию.

Л и т е р а т у р а

- Берг Р.Л. 1956. Стандартизирующий отбор в эволюции цветка // *Бот. журн.* **41**, 3: 318-334.
- Берг Р.Л. 1964. Корреляционные плеяды и стабилизирующий отбор // *Применение математических методов в биологии*. Л., 3: 23-60.
- Галл Я.М. 2005. Адаптивные модификации и естественный отбор (Эволюционно-биологическое наследие Е.И.Лукина) // *Вестн. ВОГиС* **9**, 4: 534-540.
- Гаузе Г.Ф. 1940. Роль приспособляемости в естественном отборе // *Журн. общ. биол.* **1**, 1: 105-120.
- Гаузе Г.Ф. 1941. Проблема стабилизирующего отбора // *Журн. общ. биол.* **2**, 2: 193-209.
- Данилевский Н.Я. 1885. *Дарвинизм. Критическое исследование*. СПб., 1, 1: 1-519.
- Дубинин Н.П. 1966. *Эволюция популяций и радиация*. М.: 1-743.
- Камшилов М.М. 1967. Роль фенотипа в эволюции. I. Фенотипическая форма наследственной изменчивости // *Генетика* **12**: 108-116.
- Камшилов М.М. 1974. О гипотезе замены фенотипов генокопиями // *История и теория эволюционного учения*. Л.: 57-60.

- Кирпичников В.С. 1935. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора (Гипотеза о косвенном отборе) // *Биол. журн.* 4, 5: 775-801.
- Кирпичников В.С. 1940. Значение приспособительных модификаций в эволюции // *Журн. общ. биол.* 1, 1: 121-152.
- Кирпичников В.С. 1944. О гипотезах наследственного закрепления модификаций // *Успехи соврем. биол.* 18, 3: 314-339.
- Лукин Е.И. 1939. Дарвинизм и проблема закономерных географических изменений организмов // *Успехи соврем. биол.* 11, 2: 241-266.
- Лукин Е.И. 1940. *Дарвинизм и географические закономерности в изменении организмов.* М.; Л.: 1-311.
- Лукин Е.И. 1942. Приспособительные ненаследственные изменения организмов и их эволюционная судьба // *Журн. общ. биол.* 3, 4: 235-261.
- Морган Л. 1899. *Привычка и инстинкт.* СПб.: 1-315.
- Поздняков А.А. 2016. Теоретико-биологические представления Н.Я.Данилевского // *Lethaea rossica* 12: 33-46.
- Поздняков А.А. 2019а. Мнемонические, инерционные и реляционная теории развития и наследственности // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1773): 1331-1365.
- Поздняков А.А. 2019б. Развитие и наследственность: три концепции // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1744): 1183-1223.
- Ростова Н.С. 2002. *Корреляции: структура и изменчивость.* СПб.: 1-308.
- Уоддингтон К.Х. 1944. Канализация развития и наследование приобретённых признаков // *Успехи соврем. биол.* 18, 3: 393-396.
- Уоддингтон К.Х. 1947. *Организаторы и гены.* М.: 1-240.
- Шаталкин А.И. 2012. *Таксономия. Основания, принципы и правила.* М.: 1-600.
- Шишкин М.А. 1984а. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез* 15, 2: 115-136.
- Шишкин М.А. 1984б. Фенотипические реакции и эволюционный процесс (ещё раз об эволюционной роли модификаций) // *Экология и эволюционная теория.* Л.: 196-216.
- Шишкин М.А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // *Эволюция и биоэкологические кризисы.* М.: 76-124.
- Шишкин М.А. (2006) 2019. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1763): 1919-1953.
- Шмальгаузен И.И. 1940а. Возникновение и преобразование системы морфогенетических корреляций в процессе эволюции // *Журн. общ. биол.* 1, 3: 349-370.
- Шмальгаузен И.И. 1940б. *Пути и закономерности эволюционного процесса.* М.; Л.: 1-231.
- Шмальгаузен И.И. 1941а. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции. I. Стабилизация форм и механизм стабилизирующего отбора // *Журн. общ. биол.* 2, 3: 307-330.
- Шмальгаузен И.И. 1941б. Стабилизирующий отбор и его место среди факторов эволюции. II. Значение стабилизирующего отбора в процессе эволюции // *Журн. общ. биол.* 2, 3: 331-354.
- Шмальгаузен И.И. 1945. Проблема устойчивости органических форм (онтогенезов) в их историческом развитии // *Журн. общ. биол.* 6, 1: 3-25.
- Шмальгаузен И.И. 1968. *Факторы эволюции. Теория стабилизирующего отбора.* М.: 1-451.
- Шмальгаузен И.И. 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.* М.: 1-383.
- Ялковская Л.Э., Бородин А.В., Фоминых М.А. 2014. Модульный подход к изучению флуктуирующей асимметрии комплексных морфологических структур у грызунов на примере нижней челюсти рыжей полёвки (*Clethrionomys glareolus*, Arvicolinae, Rodentia) // *Журн. общ. биол.* 75, 5: 385-393.

- Armbruster W.S., Pélabon C., Bolstad G.H., Hansen T.F. 2014. Integrated phenotypes: understanding trait covariation in plants and animals // *Phil. Trans. R. Soc. B.* **369**, 20130245.
- Baldwin J.M. 1902. *Development and evolution*. L.: 1-395.
- Esteve-Altava B. 2017. In search of morphological modules: a systematic review // *Biol. Rev.* **92**: 1332-1347.
- Johannsen W. 1911. The genotype conception of heredity // *Amer. Nat.* **45**: 129-159.
- Klingenberg C.P. 2013. Cranial integration and modularity: insights into evolution and development from morphometric data // *Hystrix* **24**: 43-58.
- Merilä J., Björklund M. 2004. Phenotypic integration as a constraint and adaptation // *Phenotypic integration: studying the ecology and evolution of complex phenotypes*. Oxford: 107-129.
- Morgan C.L. 1896. *Habit and instinct*. L.: 1-351.
- Murren C.J. 2012. The integrated phenotype // *Integr. Comp. Biol.* **52**: 64-76.
- Pigliucci M. 2003. Phenotypic integration: studying the ecology and evolution of complex phenotypes // *Ecology Letters* **6**: 265-272.
- Simpson G.G. 1953. The Baldwin effect // *Evolution* **7**, 6: 110-117.
- Waddington C.H. 1953. Genetic assimilation of an acquired character // *Evolution* **7**, 6: 118-126.
- Waddington C.H. 1957. *The strategy of the genes*. L.: 1-262.



ISSN 1026-5627

Русский орнитологический журнал 2019, Том 28, Экспресс-выпуск 1791: 3059-3061

Родственные связи и историческое развитие американских катартид Cathartidae и тераторнитид Teratornithidae

Е.Н.Курочкин

Второе издание. Первая публикация в 2008*

Со второй половины XIX века известны морфологические свидетельства о сходстве грифов Нового Света, или катартид Cathartidae с аистообразными Ciconiiformes и их отличиях от дневных хищных птиц Falconiformes. Гаррод (Garrod 1873, 1874) на основании мускульной формулы поместил катартид между аистами и цаплями. Гудчайлд (Goodchild 1886) нашёл, что катартиды имеют такой же тип покровного оперения, что и аисты, трубконосые и некоторые пеликанообразные, но категорически отличаются от дневных хищников. Беддард (Beddard 1889, 1898) открыл много черт в анатомии катартид, общих с аистообразными и отличающих их от дневных хищников. Шарп (Sharpe 1891)

* Курочкин Е.Н. 2008. Родственные связи и историческое развитие американских катартид (Cathartidae) и тераторнитид (Teratornithidae) // *Изучение и охрана хищных птиц Северной Евразии*. Иваново: 10-12.