

ВАГИН Ю. В.

*Институт молекулярной биологии и генетики НАН Украины,
ул. Акад. Заболотного, 150, Киев, 03143, Украина;
e.mail: maliuta@imbg.org.ua*

КРИЗИС НЕОДАРВИНИЗМА И ЕГО ПРЕОДОЛЕНИЕ ПУТЕМ НОВОГО ЭВОЛЮЦИОННОГО СИНТЕЗА

Во второй половине минувшего века четко обозначились три узловых момента кризиса неodarвинизма (эволюционной генетики). Выяснилось, что он не способен удовлетворительно объяснить возникновение сложных признаков в процессе эволюции организмов [1]. Не вписывались в представления неodarвинизма о равномерном течении эволюционного процесса и палеонтологические данные, указывающие на разноразностной характер филогенеза [1, 2]. Особо прискорбным обстоятельством для неodarвинизма оказалось то, что эмпирическая база, подтверждающая ведущую роль отбора в процессе формирования и реорганизации генетической структуры популяций, была крайне скудна [3, 4]. Она сводилась зачастую к набору небольшого количества хрестоматийных примеров. К ним относились: инверсионный полиморфизм у дрозофилы [5], а также полиморфизм по гену серповидноклеточной анемии у человека [6] и по гену меланизма у бабочек [7]. Все указанные случаи генетического полиморфизма обуславливались селективным превосходством гетерозигот над обеими гомозиготными формами.

Именно вокруг третьего кризисного положения и развернулась крайне острая дискуссия, поскольку здесь ставилась под сомнение ведущая роль естественного отбора в историческом формообразовательном процессе.

По мнению неodarвиниста Левонтина [3] и создателя конкурирующей с неodarвинизмом эволюционной теории нейтральности Кимуры [4], многолетние усилия исследователей, направленные на сбор доказательств, подтверждающих ведущую роль естественного отбора в процессе формирования генетического полиморфизма популяций, не увенчались успехом. При этом обе стороны единодушно указывали на шаткость эмпирической базы, являющейся опорой теоретического постулата неodarвинизма о ведущей роли отбора в упомянутом выше процессе. Однако на этом их единодушие и заканчивалось.

Левонтин [3] убежден в том, что отбор принимает непосредственное участие в формировании генетического полиморфизма популяций, но не путем селекции отдельно взятых генов, а путем воздействия непосредственно на генотип (“контекст”) как целое. Таким образом, все многочисленные попытки увязать флуктуации концентраций тех или иных аллелей в различных популяциях с действием конкретных селективных факторов он считал бесплодными. По мнению Левонтина подобный подход связан с серьезным методологическим заблуждением, заключающимся в ошибочном определении точки приложения селективных сил. В соответствии с его представлениями, таковой является не отдельно взятый ген, а генотип целиком.

В свою очередь Кимура [4] считал, что неodarвинисты неверно определяют роль и место естественного отбора в эволюции организмов, закрепляя в основном за ним функцию “творца” генетического полиморфизма популяций: наследственного материала, необходимого для формообразовательной деятельности природной селекции. При этом он указывал на крайне ограниченное число фактов, подтверждающих само наличие и ведущую роль отбора в процессе формирования генетического полиморфизма; подчеркивал, что там, где его роль в эволюции просматривается достаточно четко и определено, обычно действует отрицательный отбор, направленный на элиминацию особей, несущих гены, существенно снижающие их приспособленность; приводил большое количество данных в пользу решающей роли в созидании генетического полиморфизма стохастических процессов, обуславливающих закрепление в популяциях нейтральных или слабо отрицательных мутаций. Таким образом, по мнению Кимуры основная функция отбора направлена лишь на поддержание существующей биологической нормы; данная функция является охранительной и ее роль заключается в консервации сложившейся генетической структуры популяции. Реализуется она за счет элиминирующего действия отбора, устраняющего от размножения носителей всех селективно значимых мутаций, поскольку указанные мутации, являясь зачастую функционально отрицательными, существенно снижают дарвиновскую приспособленность особей, основными компонентами которой являются плодовитость, жизнеспособность и скорость роста особей.

Преодоление кризиса неodarвинизма связано с новым эволюционным синтезом (НЭС) в основе которого лежит объединение эволюционной генетики и генетики развития [1, 8]. В соответствии с основным постулатом НЭС, объектом действия природной селекции является морфогенетическая программа онтогенеза.

Эта программа базируется на сравнительно небольшом количестве генов-регуляторов, функционирующих в качестве переключателей альтернативных состояний или путей онтогенеза *Metazoa* [1, 9], а наблюдаемые между видами существенные морфологические различия обусловлены в основном мутациями указанных генов [1]. При этом мутантные аллели указанных генов не индуцируют остановку развития, как это наблюдается в большинстве случаев при мутациях структурных генов, а обеспечивают его переключение с одного пути на другой. Подобный механизм управления онтогенезом способен обеспечивать морфологические изменения, в том числе и достаточно быстрые в геологическом масштабе времени, а его результатом являются эволюционные взрывы, приводящие к возникновению новых планов строения организмов [1, 8, 10, 11]. Новые планы возникают вследствие модификации существующих морфогенетических программ [1], что находит убедительное подтверждение в молекулярно-генетических исследованиях последних лет [9].

Указанные события вписываются в представления НЭС об особенностях морфологической эволюции [1], ход которой контролируется действием движущей формы положительного отбора [1, 8, 12].

В свою очередь, селекция структурных генов играет ключевую роль в поддержании стабильности, а в случае необходимости и коррекции основного типа онтогенеза у медленно эволюционирующих видов. Этот процесс находится под мощным контролем стабилизирующей формы положительного отбора, осуществляемым путем “постепенной замены вариантных аллелей (структурных генов) в соответствии с представлениями классической теории эволюции” [1]. Следовательно “неспешный” ход процесса исторической изменчивости организмов, характерный для относительно длительных (в геологических масштабах измерения) промежутков времени [2, 10, 11], находит удовлетворительное объяснение в рамках представлений неodarвинизма о микроэволюционном процессе, осуществляемым путем селекции структурных генов [1]. Таким образом, в соответствии с доктриной НЭС, осуществляется адаптивная эволюция организмов [1, 8].

Однако сохранение исторически сложившегося фенотипа не является результатом простой консервации морфогенетической программы развития [12], поскольку стабилизирующей отбор постепенно вводит в состав генофонда популяции гены [12, 13], призванные усилить гомеостаз развития особей в ответ на флуктуирующее давление среды. Указанные гены необходимы для укрепления устоявшейся биологической нормы и играют, тем самым, ведущую роль в процессе адаптивной эволюции организмов.

Полученные недавно доказательства, указывающие на действие в процессе имплантации бластоцист стабилизирующей формы положительного отбора, пролили свет на суть происходящих при этом генетических процессов [13]. Установлено, что длительная стабилизация морфогенетической программы в существенной мере обеспечивается селекцией генов-модификаторов. При этом роль указанных генов связана с “обезвреживанием” возникающих *de novo* мутаций, а также с их ассимиляцией. В результате, обеспечивается процесс нормального индивидуального развития организмов и поддерживается разнообразие генофонда популяции [12, 13]. Действие указанных генов приводит к сохранению установившейся морфологической нормы, путем “обезвреживания” слабо и умеренно вредных мутаций, а также к пополнению «мобилизационного резерва» генетической изменчивости популяции [13].

В соответствии с полученными данными, действие отбора имело непостоянный характер и было приурочено к так называемым критическим периодам развития организмов [13]. В соответствии с концепцией критических периодов [14], последние представляют собой граничные состояния индивидуального развития, совпадающие с переходами от одной стадии морфогенеза к другой, по этой причине они особенно чувствительны к воздействию внешних факторов. Имплантация принадлежит к числу критических периодов развития, являясь среди них одним из самых уязвимых [13, 14].

Каждый из критических периодов совпадает с переходом от предшествующего этапа онтогенеза к последующему. На генетическом уровне это связано с последовательным переключением морфогенетических подпрограмм индивидуального развития [8]. Таким образом, в течение каждого критического периода может происходить селективная оценка морфогенетической подпрограммы, контролирующей предшествующий ему этап онтогенеза. В конечном счете, отбору удается оценить всю морфогенетическую программу. Однако происходит это поэтапно, путем последовательной оценки череды “малых контекстов”: морфогенетических подпрограмм. Именно “малые контексты” являются центром приложения селективных сил [13]. Они существенно уступают в своих размерах “контексту” Левонтина [3], включающего в себя генотип целиком. Положительный отбор, оценивая верность “настройки” морфогенетической программы онтогенеза, в случае необходимости осуществляет либо ее корректировку (стабилизирующая форма), либо реорганизацию (движущая форма) [13].

Ретроспективный взгляд на ход исторического развития организмов позволяет выделить и оценить специфическую роль в этом развитии движущей и стабилизирующей форм положительного отбора. С этой позиции отчетливо просматривается, что на протяжении длительных временных периодов биологической истории, составляющих около 100 и более млн лет, имело место доминирующее влияние стабилизирующей формы положительного отбора и, как следствие этого, неспешное течение эволюции; последнее, в свою очередь, прерывалось «резкими» ускорениями, когда под действием движущей формы положительного отбора в течение относительно небольшого промежутка времени (10 млн лет и менее) происходила существенная трансформация морфологии организмов, сопровождающаяся в том числе возникновением новых планов строения [2, 9, 10, 11]. Таким образом, в ходе исторического развития организмов наблюдалось определенное разобщение морфологической и адаптивной эволюции видов, основанное на разделении ролей регуляторных и структурных генов в указанном процессе.

Итак, НЭС существенно скорректировал неodarвинистский взгляд на “управление” процессом морфологической эволюции: указанный процесс характеризуется относительно высокой скоростью; эволюционные изменения происходят путем модификации генетически детерминированной программы развития организмов; ведущую роль в эволюции морфологических признаков играет относительно небольшое число генов, регулирующих данную программу. Это позволило объяснить эволюционные пути возникновения сложных признаков организмов и разноскоростной характер филогенеза. За последние годы заметно расширилась эмпирическая база, подтверждающая ведущую роль положительного отбора в биологической эволюции. Выяснилось, в частности, что скорость и точность синтеза белков, а также эффективность редактирования мРНК контролируются селективным использованием эукариотами синонимических кодонов [15]. Было также установлено, что существенные фенотипические различия между шимпанзе и

человеком обусловлены селективной фиксацией в геноме последнего небольшого количества мутантных генов, участвующих в регуляции морфогенеза [16].

В завершении можно констатировать, что в рамках НЭС удалось преодолеть кризис неodarвинизма, сохранив при этом основополагающий постулат классического дарвинизма о ведущей роли естественного отбора в контроле над процессом исторического развития организмов.

Литература

1. *Рэфф Р., Кофмен Т.* Эмбрионы, гены и эволюция.— М.: Мир, 1986.— 402 с.
2. *Кэрролл Р.* Палеонтология и эволюция позвоночных.— М.: Мир, 1993.— Т.3.— 313 с.
3. *Левонтин Р.* Генетические основы эволюции.— М.: Мир, 1978.— 351 с.
4. *Кимура М.* Молекулярная эволюция: теория нейтральности.— М.: Мир, 1985.— 394 с.
5. *Dobzhansky Th.* Genetics of the evolutionary process.— N.Y.: Columbia 13. Univ. Press, 1970.— 505 p.
6. *Эфроимсон В.П.* Введение в медицинскую генетику.— М.: Наука, 1969.— 389 с.
7. *Ford E.B.* Ecological genetics.— Chapman&Hall, 1971.— 410 p.
8. *Гилберт С.* Биология развития.— М.: Мир, 1993.— Т.3.— 350 с.
9. *Гунбин К.В., Суслов В.В., Колчанов Н.А.* Ароморфозы и адаптивная молекулярная эволюция // Вестник ВОГиС.— 2007.— Т.11, №2.— С. 373–400.
10. *Рожнов С.В.* Морфологические закономерности становления и эволюции высших таксонов иглокожих // В кн.: Эволюционные факторы формирования разнообразия животного мира.— М.: КМК, 2005.— С. 156–170.
11. *Марков А.В.* Новый подход к моделированию динамики разнообразия фанерозойской морской биоты // Журн. общ. биологии.— 2001.— Т.62, №6.— С. 460–471.
12. *Шмальгаузен И.И.* Факторы эволюции. Теория стабилизирующего отбора.— М.: Наука, 1968.— 451 с.
13. *Вагин Ю. В.* Пренатальный отбор у млекопитающих: селекция бластоцист американских норок (*Mustela vison*).— Автореф. докт. дис. Киев, 2009.— 43 с.
14. *Светлов П.Г.* Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды на онтогенез // В кн.: Вопросы цитологии и общей физиологии.— М.– Л.: Наука, 1960.— С. 263–285.
15. *Херст Л., Шамари Ж.-В.* Цена молчащих мутаций // В мире науки.— 2009, №8.— С. 27–33.
16. *Поллард К.* Что делает нас людьми? // В мире науки.— 2009, №7.— С. 25–29.

Резюме

Обозначены основные причины кризиса неodarвинизма и показано, что его преодоление лежит на пути синтеза эволюционной генетики и генетики развития.

Відзначені головні причини кризи неodarвінізму та вказано, що її подолання лежить на шляху синтезу еволюційної генетики і генетики розвитку.

Major reasons involved in Neo-Darwinism crisis have been emphasized to show that their overcoming lies on the way to synthesis of the evolutionary genetics and developmental genetics.

ЖУК О.И.

*Институт физиологии растений и генетики НАН Украины,
Украина, 03022, Киев, ул. Васильковская, 31/17, e-mail:zhuk_bas@voliacable.com*

АДАПТИВНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ВОДНОГО РЕЖИМА И ЗАСУХОУСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ

Изменение климатических условий Земли от исторического прошлого до настоящего привело к адаптированной эволюции растений в направлении от экономичной к более энергозатратной системам распределения воды и ассимилятов.

В палеогене преобладал влажный и теплый климат, а сосудистые растения имели один симпластный домен. Все клетки растения были объединены плазмодесмами, поэтому имели общую систему распределения ассимилятов, распространяющуюся внутри клеток в виде вакуума от фотосинтезирующих тканей до меристем. Транспорт воды и веществ в этой системе осуществлялся по градиенту гидростатического давления без преодоления мембранных барьеров [4]. Растение представляло собой один симпластный домен с самой экономичной и эффективной организацией распределительной системы, поэтому двудольные этого периода были древесными гигантами. Данный структурно-функциональный тип растений и сейчас доминирует в областях Земли с благоприятным сочетанием факторов тепла, влаги и минерального питания.

Изменение климата в неогене в сторону иссушения и похолодания привело в ходе эволюции к смене сосудистых растений с энергетически эффективным симпластным транспортом воды и растворимых веществ на менее эффективный, неэкономичный апопластный транспорт и сопровождалось уменьшением размеров растений. Величина затрат энергии на транспорт зависит от внутреннего сетевого давления и цитоскелетного напряжения, и может быть малой при высокой пропускной способности и очень значительной — при подавлении транспорта по плазмодесмам внешними факторами. При дефиците воды и низких температурах внутренняя распределительная система может быть полностью заблокирована ригидностью цитоскелета, отрицательно влияющей на способность развивать гидростатическое давление в сети. Оба эти фактора подавляют транспорт по плазмодесмам и стимулируют переход транспортного потока из внутреннего, эндоплазматического канала во внешний, апопластный [2]. Симпластный канал распался на отдельные домены, сообщающиеся между собой через апопласт. С утратой плазмодесм и распадом клеточных систем на отдельные домены транспорт становится слишком энергозатратным, что вызывает резкое снижение потенциала роста растений. Подавление фотосинтеза и оттока ассимилятов в неблагоприятные по водоснабжению и температурам периоды вызывает разрушение связей клеток через плазмодесмы. Флорэоцентрический градиент распределения плазмодесм считают показателем закономерной сезонной смены фотосинтетической паренхимы листа, ситовидных трубок