

Эпигенетическая теория эволюции на пальцах

А.П. Расницын

*Палеонтологический институт им. А.А. Борисяка РАН, Профсоюзная 123, Москва 117997.
e-mail: alex.rasnitsyn@gmail.com*

РЕЗЮМЕ: Генетика предсказывает свойства эволюционного процесса, прежде всего качественное соответствие а) генотипических и фенотипических изменений организма, б) генотипического и фенотипического разнообразия популяций и в) скорости изменения генофонда популяции и скорости эволюции, которые не подтверждаются наблюдениями. Эти противоречия гораздо лучше объясняются в рамках эпигенетической теории эволюции, где основным содержанием эволюции предстает система относительно устойчивых онтогенетических механизмов и процессов (креодов), сопряженных в целостную, эволюционно сбалансированную систему, изменение которой представляет нетривиальную задачу (принцип адаптивного компромисса), тогда как собственно генетические механизмы играют роль переключателей и модификаторов взаимодействия креодов и эволюционно более лабильны. Рассмотрены особенности эволюционного процесса как специфические результаты действия эпигенетических факторов.

Как цитировать эту статью: Расницын А.П. 2015. Эпигенетическая теория эволюции на пальцах // *Invert.Zool.* Т.12. № 1. С.103–108.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: устойчивость онтогенеза, адаптивный компромисс, эволюционный стазис, пермотриасовый кризис разнообразия.

Epigenetic theory of evolution in short

A.P. Rasnitsyn

*Borissiak Paleontological Institute, RAS, 123 Profsoyuznaya Str., Moscow 117997, Russia.
e-mail: alex.rasnitsyn@gmail.com*

ABSTRACT: Genetics predict features of the evolution process such as qualitative correspondence between (i) genotypic and phenotypic changes in an individual, (ii) genotypic and phenotypic population diversity and (iii) speed of changes in population gene pool and tempo of evolution. These predictions contradict observations, and the contradictions are resolvable based on epigenetic rather than genetic approach. Epigenetic theory deals with the relatively stable ontogenetic mechanisms and processes (creods) interconnected in an entire, holistic, evolutionary balanced system, which modification represents a non-trivial task beyond evolutionary elaborated limits (principle of the adaptive trade-off). Genetic mechanisms play important role of switches and tuners which regulate interactions of creodes: they are more labile evolutionary comparing the epigenetic system. Patterns of evolution are considered as specific results of epigenetic mechanisms.

How to cite this article: Rasnitsyn A.P. 2015. Epigenetic theory of evolution in short // *Invert. Zool.* Vol.12. No.1. P.103–108.

KEY WORDS: stability of ontogenesis, adaptive trade-off, evolutionary stasis, Perm/Triassic biotic crisis.

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

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

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

На уровне популяции несоответствие фенотипического и генотипического разнообразия еще более очевидно. Классические работы С.С. Четверикова и его школы показали, что под мономорфным фенотипом природных популяций дрозофилы скрыто колоссальное генетическое разнообразие. Эта фенотипическая стабильность не связана с постоянной отбраковкой постоянно возникающих изменений: «дикий» фенотип устойчив, и выявление скрывающегося им потенциального генетического разнообразия требует достаточно изощренных усилий. Это, кроме всего прочего, легко объясняет давние наблюдения, указывающие, что генотип популяций меняется во времени значительно быстрее, чем ее фенотип (см., напр., Шмальгаузен, 1983: 65 [Shmalgauzen, 1983]).

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

Мы видим, что предсказания генетической теории эволюции не оправдываются — ни одно из тех, которые мы перечислили. И насколько известно, нет оснований предполагать, что дело здесь в некорректности генетических предпосылок: с ними как раз все хорошо. Успехи генетики настолько заморозили ученых, что перечисленные очевидные проблемы генетического подхода к эволюции просто были оттеснены за пределы актуальных интересов современной науки (Расницын, 2014). Но нельзя же все время прятать голову в песок. Попытки непредвзя-

то посмотреть на ситуацию и привели к развитию эпигенетической теории эволюции — подхода, перенесшего внимание с генетического на более высокий, прежде всего, онтогенетический уровень организации (Шишкин, 1984, 1987, 1988а,б, 2006 [Shishkin, 1984, 1987, 1988a,b]; Расницын, 1987, 2002, 2008 [Rasnitsyn, 1987, 2002; 2008]; Раутиан, 1993 [Rautian, 1993]; Васильев, 2005, 2006 [Vasiliev, 2005]).

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

Чтобы понять, что же может тормозить эволюцию, обратимся к первому из перечисленных нами не подтвердившихся предсказаний генетической теории эволюции. Если специфический фенотипический эффект любой мутации может быть воспроизведен минуя генотип, если организм дает одинаковый сложный ответ на совершенно разные стимулы, значит, этот ответ запрограммирован как *самостоятельный, относительно независимый процесс*. Из любого курса эмбриологии, особенно эмбриологии позвоночных, хорошо известно, что развитие действительно состоит из таких сопряженных и тонко настроенных процессов, когда группа клеток развивается в нервную трубку, в глаз, в ухо или в конечность в зависимости от относительно простого воздействия на нее в

строго определенный момент времени. Эти относительно стабильные и автономные процессы формообразования, названные *креодами*, многочисленны и разнообразны. Их реализация в успешный онтогенез требует тончайшей настройки, а изменение онтогенеза и соответствующего фенотипа требует перенастройки — реорганизации многочисленных взаимосвязей и взаимозависимостей между креодами. В этих условиях важнейшей становится функция связывания системы креодов в целостный архисложный процесс онтогенеза, эффективный и устойчивый (эквивинальный) в плане создания жизнеспособного организма вопреки неизбежным внешним и внутренним нарушениям. Именно эту функцию и берут на себя генетические механизмы, в нужном месте и в нужный момент переключая развитие с одного креода на другой. Понятно, что переключатель обычно легче заметить или изменить, чем то сложное устройство, которое он подключает и отключает. Поэтому генетические изменения происходят быстрее, чем изменения фенотипа, для выявления механизма которых нужны специальные усилия.

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

жения — не заменить ее, а именно изменить, поскольку у эволюции нет запчастей. Описанная ситуация именуется принципом адаптивного компромисса: необходимость постоянного поддержания должного уровня приспособленности всех адаптивных структур и функций организма ограничивает возможности их изменения (за пределами эволюционно отработанных рамок индивидуальной изменчивости).

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

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

Впрочем, последнюю проблему можно считать решенной хотя бы в первом приближении. Действительно, никакое ужесточение условий не может облегчить эволюционное изменение: компромисс не позволит. Смягчение условий тоже бесперспективно: в этом случае размножение быстро, в экологическом масштабе времени, поднимет плотность популяции и зависимую от плотности смертность. В результате адаптивный контроль (функция адаптивного компромисса) восстановится, не допуская эволюционного изменения организации. Эволюция стано-

вится возможной, только когда организмы оказываются под действием одностороннего, несбалансированного адаптивного контроля, например, попадая в условия, неблагоприятные по небольшому числу параметров, а по остальным вполне приемлемые. Например, животное попадает на остров, лишенный хищников и паразитов, и его единственная проблема — научиться питаться обильной, но непривычной пищей. То же самое происходит, когда ему каким-то образом удастся прорваться в еще не занятую эволюционную нишу. Там можно пожертвовать многим, чтобы приспособиться к новой пище, а по мере восстановления плотности популяции и усиления конкуренции останется шанс постепенно приспособиться и к этой беде. Взрывы формообразования на островах и в новых экологических нишах оказываются не случайными. Они очень демонстративны, но это не значит, что островной эффект не может хотя бы изредка возникать и в менее экзотических условиях. Так или иначе, адаптивный компромисс тормозит эволюцию, но не отменяет ее.

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

объяснения парадокса скоростей, наверное, недостаточно, но есть и другие соображения, изложенные в публикациях, перечисленных выше.

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

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

указать один такой механизм, прямо вытекающий из эпигенетической теории эволюции (Расницын, 2012; Аристов, Расницын, 2015 [Rasnitsyn, 2012; Aristov, Rasnitsyn, 2015]).

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

Литература

- Aristov D.S., Rasnitsyn A.P. 2015. [Insects in the Paleozoic: milestones] // Priroda. No.5. P.6–67 [in Russian].
- Vasiliev A.G. 2005. Epigeneticheskie osnovy fenetiki: na puti k populatsionnoi meronomii [Epigenetic base of phenetics: towards the population meronomy]. Ekaterinburg: Akademkniga. 640 p. [in Russian].
- Rasnitsyn A.P. 1987. [Tempo of evolution and evolutionary theory (hypothesis of the adaptive compromise)] // Tatarinov L.P., Rasnitsyn A.P. (eds.). Evolutsiya i biotsenoticheskie krizisy. Moscow: Nauka. P.46–64 [in Russian].

- Rasnitsyn A.P. 2008. [Theoretical base of evolutionary biology] // Zherikhin V.V., Ponomarenko A.G., Rasnitsyn A.P. Vvedenie v paleontologiyu. Moscow: KMK Sci. Press. P.6–79 [in Russian].
- Rasnitsyn A.P. 2012. [When the life was not going to die] // Priroda. No.9. P.39–48 [in Russian].
- Rasnitsyn A.P. 2014. [Evolutionary Theory: The Current State] // Paleontologicheskii Zhurnal. No.1. P.3–8 [in Russian; English translation: Paleontological Journal. Vol.48. No.1. P.1–6].
- Rautian A.S. 1993. [On the nature of genotype and heredity] // Zhurnal obshchei biologii. Vol.52. No.2. P.132–149 [in Russian].
- Shishkin M.A. 1984. [Individual development and natural selection] // Ontogenez. Vol.15. No.2. P.125–136 [in Russian].
- Shishkin M.A. 1987. [Individual development and theory of evolution] // Tatarinov L.P., Rasnitsyn A.P. (eds.). Evolutsiya i biotsenoticheskie krizisy. Moscow: Nauka. P.76–124 [in Russian].
- Shishkin M.A. 1988a. [Evolution as epigenetic process] // Menner V.V., Makridin V.P. (eds.). Sovremennaya paleontologiya. Moscow: Nedra. Vol.1. P.142–169 [in Russian].
- Shishkin M.A. 1988b. [Pattern of evolution of ontogenesis] // Menner V.V., Makridin V.P. (eds.). Sovremennaya paleontologiya. Moscow: Nedra. Vol.1. P.169–209 [in Russian].
- Shishkin M.A. 2006. [Individual development and lessons of evolutionistics] // Ontogenez. Vol.37. P.179–198 [in Russian].
- Shmalgauzen I.I. 1983. Izbrannyye trudy. Puti i zakonomernosti evolyutsionogo protsessa [Selected papers. Pathways and patterns of the evolution processes]. Moscow: Nauka. 360 p. [in Russian].

Ответственный редактор К.Г. Михайлов