

БОРИС ЖУКОВ

CoRpus

# ДАРВИНИЗМ В ХХІ ВЕКЕ

Думаю, Дарвину понравилась бы  
эта книга — ему было бы интересно.

**МИХАИЛ ГЕЛЬФАНД,**  
профессор, член *Academia Europaea*



ЭВОЛЮЦИЯ

Библиотека фонда «Эволюция»

Борис Жуков

# **Дарвинизм в ХХІ веке**

«Corpus (АСТ)»

2020

УДК 575  
ББК 28.02

**Жуков Б. Б.**

Дарвинизм в XXI веке / Б. Б. Жуков — «Corpus (АСТ)»,  
2020 — (Библиотека фонда «Эволюция»)

ISBN 978-5-17-112710-7

Книга Бориса Жукова “Дарвинизм в XXI веке” посвящена современному состоянию теории эволюции и месту в ней изначального дарвинизма. Автор подробно описал историю эволюционного учения, разобрал аргументы его противников и контраргументы сторонников, показал слабые и сильные места теории эволюции, ее связь с генетикой, эмбриологией и другими науками. И все это щедро приправил многочисленными примерами из животного и растительного мира, научными экспериментами и описаниями палеонтологических находок. В формате a4.pdf сохранен издательский макет.

УДК 575  
ББК 28.02

ISBN 978-5-17-112710-7

© Жуков Б. Б., 2020  
© Corpus (АСТ), 2020

## Содержание

От автора	6
Вступление	11
Часть I	13
Глава 1	13
Атомы наследственности	13
Ошибки, которые делают нас	16
Забытый кит	24
Отбор в натуре	31
Глава 2	59
Не лезь в концепцию	64
“Наши недостатки – продолжение наших достоинств”	69
Глава 3	74
Часть II	86
Глава 4	87
Август Вейсман против векового опыта человечества	87
Эпигенетика и эпигонство, или Злоприобретенные признаки	97
“... Что любое движение направо начинается с левой ноги”	104
И все-таки они наследуются. Но...	109
Навязчивая идея	114
Глава 5	118
Конец ознакомительного фрагмента.	124

# Борис Жуков

## Дарвинизм в XXI веке

*Светлой памяти*

*Бориса Михайловича Медникова*

© Б. Жуков, 2020

© О. Добровольский, иллюстрации, 2020

© А. Бондаренко, художественное оформление, макет, 2020

© ООО «Издательство Аст», 2020

Издательство CORPUS ®

## От автора

Больше сорока лет назад вышла в свет небольшая книжка “Дарвинизм в ХХ веке”. Ее автор, видный ученый и талантливый популяризатор Борис Михайлович Медников, поставил себе целью ознакомить широкого читателя с современным (на тот момент) состоянием эволюционной теории и ее положением в системе наук о жизни. И эту задачу он решил с блеском: “Дарвинизм в ХХ веке” можно назвать образцом научно-популярной литературы. Изложение получилось кратким, ясным, увлекательным и очень личным, счастливо избежав при этом как чрезмерных упрощений, так и непреодолимой для массового читателя сложности.

Книга, предлагаемая вашему вниманию, в значительной мере навеяна “Дарвинизмом в ХХ веке”, что отражено уже в самом ее названии. Но это не подражание книге Медникова и не попытка ее “осовременить”. Слишком многое отличает сегодняшнюю ситуацию от ситуации сорокалетней давности.

Во-первых, в ту пору еще очень свежи были раны, нанесенные лысенковщиной. Ее последствия не ограничивались ущербом для отечественной биологии, развитие которой было насильственно прервано именно в годы, оказавшиеся исключительно плодотворными для мировой науки. Пожалуй, еще хуже было то, что для целого поколения, получавшего образование в 1940-х – 1960-х годах, научные знания о живом оказались заменены ворохом бессвязных фантазий, не имевших отношения к реальности. Одной из задач книги Медникова было избавить читателей от этой каши в голове. А кроме того – восстановить распавшуюся связь времен, показать удивительные открытия второй половины ХХ века как естественное продолжение прозрений предшествующих эпох. Обратной стороной этой непростой и благородной задачи стало изложение эволюционных концепций преимущественно как *знания* – надежного, твердо установленного, подкрепленного данными смежных наук и успешно решающего загадки, над которыми веками бились лучшие умы человечества. Эти же конкретные исторические обстоятельства породили проходящую через всю книгу яростную полемику автора с ламаркизмом. Ко времени написания “Дарвинизма в ХХ веке” идеи ламаркизма для мировой науки давно уже стали сугубо маргинальными, но в Советском Союзе оказались важной составной частью лысенковских “теорий” и к началу 70-х все еще оставались актуальными для многих читателей.

Современного читателя книги Медникова, вероятно, покоробит и обильное цитирование классиков марксизма-ленинизма, которые предстают выразителями некой абсолютной истины, освящающей своим авторитетом частные истины эволюционной теории. Сейчас трудно сказать, в какой мере это отражало личные философские убеждения Бориса Михайловича, а в какой – стремление защитить генетику и научную эволюционистику от идеологических нападок лысенковцев, доказать, что ошельмованная наука на самом деле гораздо лучше соответствует марксизму, чем взгляды ее гонителей.

Времена изменились. Сегодня уже мало кто помнит лысенковские представления о наследственности и эволюции (что, правда, дает возможность некоторым любителям сенсаций распространять легенду об “оклеветанном самородке”), а основы генетики и современной версии теории эволюции входят в школьную программу. Российская наука понемногу преодолевает губительную самоизоляцию: степень ее интегрированности в мировую науку сегодня выше, чем когда бы то ни было за последние сто лет. Ученые более не обязаны доказывать лояльность своих научных взглядов той или иной идеологии – но и не имеют возможности прибегать к идеологическим аргументам. Зато в образованном обществе широкое распространение получили взгляды, согласно которым истины не существует, а есть только набор мнений, любое из которых равноценно любому другому. (Например, нежелание нерадивой школьницы изучать теорию эволюции равноценно самой этой теории.) Показало свою обратную сторону и великое завоевание открытого общества – свобода распространения информации, подкреп-



ленная невиданным развитием информационных технологий. Платить за это приходится тем, что любая вздорная выдумка имеет те же возможности для распространения, что и самая глубокая научная теория. А поскольку выдумки рождаются на свет гораздо чаще и легче глубоких теорий, на их стороне оказывается колоссальный численный перевес.

Но самое главное, конечно, – изменения, произошедшие внутри самой науки об эволюции. Достижения молекулярной биологии, сорок лет назад бывшие важнейшими, но чисто академическими открытиями, ныне превратились в мощные инструменты исследования, открывающие перед наукой небывалые возможности. Сегодня, например, ученые могут не только “привязать” тот или иной признак к определенному гену (или группе генов) и определить его местонахождение в хромосомном аппарате, но и непосредственно прочесть “текст” этого гена, выяснить, в каких именно тканях и на каких этапах жизни он активен, что там делает и что им управляет. Прямое сравнение генетических текстов совершенно изменило наши представления о родственных связях между различными группами живых организмов. Настоящие революции произошли в иммунологии (особенно в знаниях о молекулярных механизмах иммунных взаимодействий), в биологии развития, в изучении межклеточных взаимодействий и дифференцировки клеток. В самой эволюционной теории появились новые концепции, по многим принципиальным вопросам расходящиеся с безраздельно господствовавшей в 70-х годах “синтетической теорией эволюции” (СТЭ), а то и прямо полемизирующие с ней. Изменился и контекст, в котором существует современная биология, – в том числе наши представления о том, какова природа научных теорий и каким критериям они должны удовлетворять.

Сорок лет назад Медников в предисловии к своей книге писал, что она сложилась как попытка ответа на вопрос: а не устарел ли дарвинизм? Сегодня этот вопрос вновь стоит перед нами, но смысл его уже не ограничивается проблемой, как совместить теорию полуторавековой давности с новейшими научными методами и результатами. Не менее важно сегодня понять и другое: какое место занимает эта теория в современной культуре? Почему и сейчас, несмотря на столь почтенный возраст, она продолжает оставаться центральной для всего круга наук о живом? Дает ли она что-нибудь для конкретных частных исследований? Какое отношение она имеет к повседневной жизни обычных людей, далеких от профессиональных занятий наукой? И наконец, не слишком ли глубоки изменения, произошедшие с ней за полтора века, чтобы продолжать называть ее “дарвинизмом”?

Желание ответить на эти вопросы и определило характер книги. По сравнению с книгой Медникова в ней меньше места отведено изложению общей генетики и синтетической теории эволюции – в основном за счет тех сведений, которые сегодня можно прочитать в школьном учебнике. (Разумеется, я не надеюсь, что всякий, кто закончил среднюю школу, помнит все, чему его там учили. Но тот, кто совсем не помнит соответствующих разделов курса биологии, вряд ли заинтересуется моей книгой.) Подробно разбираются только те понятия и положения, относительно которых в обществе часто бытуют совершенно неверные представления.

Рассказывая об идеях, гипотезах, теориях, сыгравших или продолжающих играть ту или иную роль в эволюционной биологии, я старался представить их не в виде бесспорных истин или столь же бесспорных ошибок – как это часто делается в учебниках при изложении истории науки (“ценность теории

NN заключается в том, что... вместе с тем он совершенно ошибочно утверждал, что...” и т. п.). Мне (надеюсь, что и читателю тоже) гораздо интереснее выступать в роли не судьи, а болельщика, прослеживая логику научной мысли: чем соблазнился один ученый, увлекшись идеей, которая оказалась бесплодной, или на что опирался другой, выдвигая гипотезу, которая лишь много лет спустя была убедительно обоснована? Почему концепции, которые сегодня невозможно представить друг без друга, когда-то вели между собой непримиримую борьбу?

Роль болельщика предполагает пристрастность – которой, впрочем, я вряд ли смог бы избежать, даже если бы и пытался. Тем не менее при изложении альтернативных дарвинизму

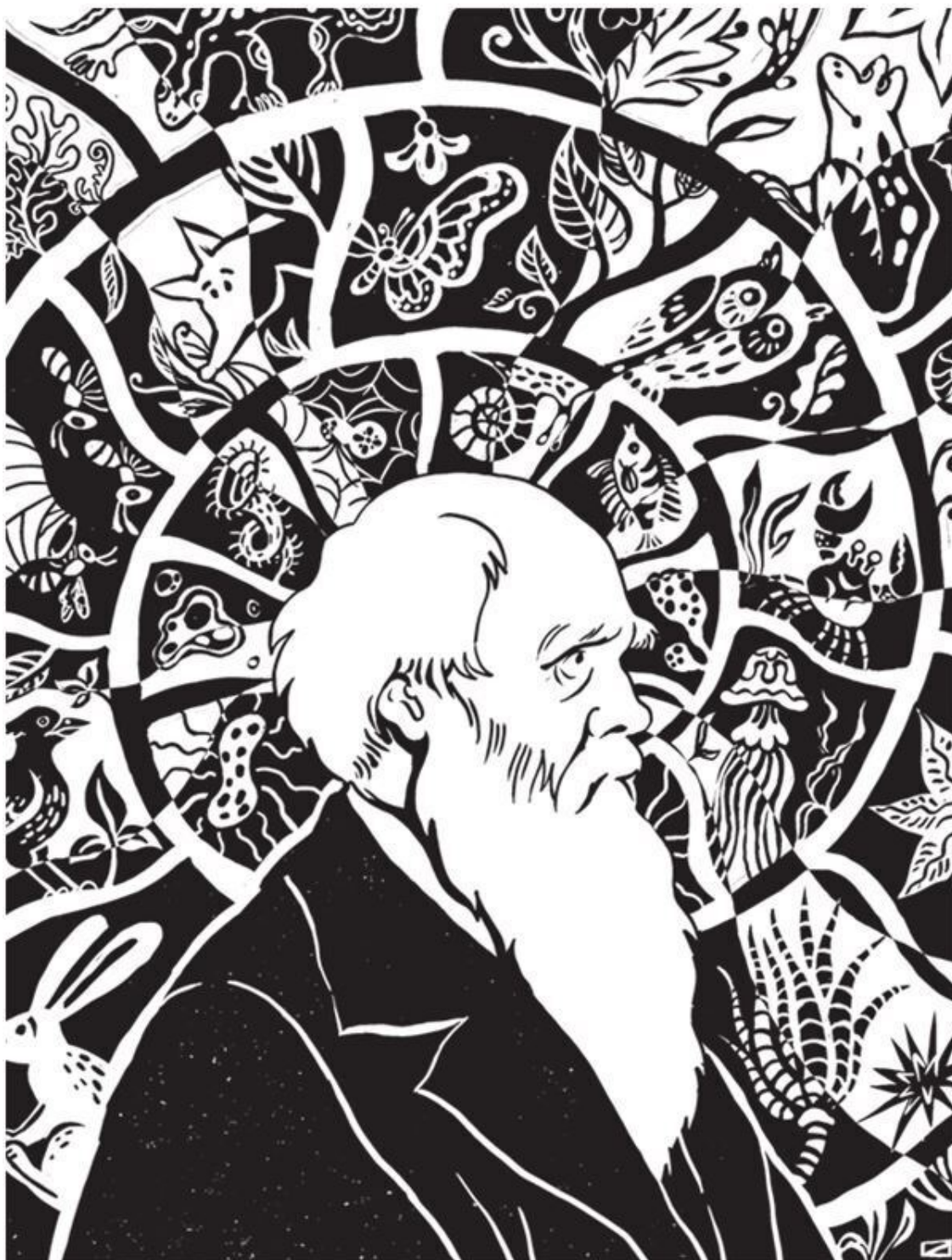
эволюционных теорий (которым я считал необходимым уделить гораздо больше внимания, чем Медников, – несмотря на то, что за разделяющие нас сорок лет их набор практически не изменился, а популярность сильно упала) я точно так же старался понять внутреннюю логику той или иной концепции и во всяком случае воздерживался от “окончательных приговоров”. Исключение составляют только те разделы книги, где речь заходит о современном креационизме – попытках отрицать не только дарвиновский механизм эволюции, но и саму эволюцию как таковую. Причина проста: невозможно проследить логику мысли и выделить содержательную часть там, где заведомо нет ни того, ни другого. Все многочисленные креационистские описания практически целиком состоят из обсуждения “слабых мест” эволюционизма (подавляющее большинство из которых существует лишь в воображении самих креационистов) и жалоб на игнорирование креационизма научным сообществом. Сказать что-либо “от себя” креационисты не в состоянии.

Моя пристрастность не означает и отказа от обсуждения реальных затруднений, которые испытывает сегодня дарвиновская теория. Небезызвестный доктор Ватсон в одном из рассказов специально поясняет: он не пишет о неудачах Шерлока Холмса не потому, что их не было, и не потому, что он хотел бы их скрыть, а потому, что там, где оказывался бессилён Холмс, никто другой тоже не добивался успеха, и тайна оставалась нераскрытой. Хотя в эволюционной биологии, на мой взгляд, дело обстоит точно таким же образом – ни одна из проблем, не нашедших убедительного решения в дарвинизме, не решена и альтернативными теориями, – я не намерен следовать примеру Ватсона. В конце концов, эта книга – не детектив, где в финале обязательно должны быть разрешены все возникавшие до того загадки. В науке такого не бывает никогда: любой решенный вопрос в ней порождает новые, а сегодняшняя трудность может оказаться завтрашней точкой прорыва. Может, впрочем, и не оказаться – это никогда нельзя сказать заранее.

Нельзя предсказать и то, какая из сегодняшних гипотез подтвердится, а какая будет опровергнута, какие из недавно добытых наукой фактов откроют пути для будущих исследований, а какие так и останутся ничего не значащими частными случаями, а то и вовсе окажутся результатом методологической ошибки. И конечно же, в эволюционной биологии, как и в любой другой науке, “там, где кончается знание, начинается мнение”. Стараясь хоть немного передать страсти, бушевавшие когда-то вокруг теорий, ныне кажущихся бесспорными, я не вижу причин отказываться от этого в разговоре о современных дискуссиях. При этом одна из сторон в том или ином споре мне нередко ближе и симпатичнее, чем другая. И вовсе не обязательно мое мнение в таких случаях совпадает с мнением большинства ученых или наиболее авторитетных корифеев. Но во всяком случае я старался, во-первых, отделить спорные моменты от тех положений, относительно которых в научном сообществе царит единодушие, и во-вторых, как можно корректнее изложить и те точки зрения, которые мне лично не близки.

И последнее: прежде, чем начинать разговор о судьбе дарвинизма в XXI веке, надо, наверное, определить, что вообще мы будем называть словом “дарвинизм”. В первые десятилетия после появления теории Дарвина этот термин часто употреблялся как синоним эволюционных взглядов вообще: кто признает идею исторического развития живых форм, тот и дарвинист. Однако сейчас столь расширительное употребление этого слова вряд ли уместно. С другой стороны, нельзя согласиться и с распространенным сейчас отождествлением дарвинизма с вышеупомянутой СТЭ: как бы ни были велики достижения этой теории, СТЭ – это лишь определенный этап развития дарвиновских идей или, если угодно, определенная их интерпретация. Пусть наиболее плодотворная на сегодняшний день, но все же не единственно возможная.





На мой взгляд, наиболее адекватным определением может быть такое: **дарвинизм** – это совокупность представлений о механизмах биологической эволюции, в которых ведущая роль отводится естественному отбору. Поскольку русский термин “естественный отбор” – это перевод английского *natural selection*, такие взгляды на эволюцию часто называют также **селекционизмом**. В этой книге оба названия будут употребляться как синонимы, но, поскольку второе малоизвестно за пределами круга профессиональных биологов, я буду чаще пользоваться словом “дарвинизм”. Однако те читатели, которые полагают, что такие

имена более подходят религиозным и идеологическим учениям, чем научным теориям<sup>1</sup>, могут мысленно везде заменять “дарвинизм” на “селекционизм” – смысл сказанного от этого не изменится.

---

<sup>1</sup> Названия, полученные прибавлением к имени автора теории суффикса “-изм”, сегодня в науке действительно не в моде. Однако мы и до сих пор говорим не только “аристотелева логика” или “ньютонова механика”, но и “евклидово пространство”, “ньютоновская жидкость” и даже “менделирующий признак”. (Здесь и далее, если не указано иное, – прим. автора.)

## Вступление

Как представляет себе теорию эволюции обычный человек – развитой, образованный, интеллигентный, но не связанный по роду своих занятий и интересов с фундаментальной биологией? Если спросить его об этом, в ответ вы, скорее всего, услышите примерно следующее: “Ну, все живые существа произошли от других, более просто устроенных созданий; человек же произошел от обезьяны. Процесс этот был очень долгим и происходил так: в каждом поколении у некоторой части потомства происходили случайные изменения признаков – мутации. Те, у кого мутации оказывались вредными, погибали. Те же, у кого эти изменения были полезными, выживали, оставляли потомство и таким образом давали начало новым видам. Этот процесс называется естественным отбором”.

Изложив все это, один добавит: “Только я во все это не верю. И вообще, я где-то читал, что все это давно опровергнуто, и ни один серьезный ученый сегодня в это не верит”<sup>2</sup>.

Другой скажет: “Только я вот не понимаю... Ну вот, допустим, глаз – понятно, что те, у кого он есть, имеют преимущество перед теми, у кого его нет. Но не мог же такой сложный орган возникнуть в результате случайного изменения! Что должно было измениться у безглазого животного, чтобы получился глаз?”

“А я вот не пойму, – подхватит третий, – почему при этом все живое должно развиваться от простого к сложному? Ну вот, допустим, бактерии – они же прекрасно приспосабливаются к чему угодно. Зачем им усложняться, становиться многоклеточными?”

Четвертый вроде бы во всё верит, всё понимает и со всем соглашается. Но попробуйте задать ему несколько невинных вопросов. Ну, например, какой щенок имеет больше шансов стать звездой цирка – отпрыск длинной династии цирковых собак или потомок сторожевых псов? И почти наверняка вы услышите в ответ: “Конечно, потомок цирковых! У него же родители, дедушки-бабушки, все предки этому учились. Это же не могло совсем на нем не отразиться!” Если после этого вы спросите, какую же роль здесь играет естественный отбор, ваш собеседник, возможно, даже обидится, решив, что вы над ним издеваетесь<sup>3</sup>.

Продолжая наш импровизированный опрос, мы можем узнать, что “не всё в эволюции можно объяснить” и “Дарвин был не во всем прав” (правда, что именно не поддается объяснению и в чем именно ошибся Дарвин, узнать обычно не удастся). Что точные расчеты современных ученых показывают, что частота мутаций слишком мала, чтобы объяснить наблюдаемую скорость эволюции. Что есть и другие эволюционные теории, а также теории, которые вообще ставят под сомнение сам факт эволюции, возвращаясь на новом уровне к идее разумного творца. Наконец, что просто не может быть, чтобы развитие столь сложных и разнообразных систем обеспечивалось столь простым и универсальным механизмом – да еще предложенным 150 лет назад, когда наука ничего не знала даже о генах, не говоря уже о более глубоких, физико-химических основах функционирования живых систем.

---

<sup>2</sup> Странное дело: о том, что “ученые давно опровергли теорию Дарвина”, знают буквально все... кроме самих ученых. По крайней мере – кроме тех, кто профессионально занимается исследованием явлений, которые призвана объяснить теория эволюции.

<sup>3</sup> Поразительно, но непонимание смысла слов “естественный отбор” встречается даже среди ученых – в том числе тех, кто сам занимается эволюционными исследованиями и, казалось бы, просто обязан владеть соответствующим понятийным аппаратом. Автору этих строк довелось однажды слушать доклад о возможных эволюционных последствиях Чернобыльской катастрофы. Докладчик – уважаемый человек, доктор наук – на основании большого массива данных доказывал, что в районах, загрязненных радионуклидами, направление отбора становится иным, нежели на не затронутых радиацией территориях. При этом все приводимые им фактические данные относились к животным, непосредственно пережившим катастрофу (хотя бы в утробе матери). Вопросы, какое отношение может иметь отбор к изменениям, происходящим с животным *в течение его жизни*, докладчик так и не понял.

Поразительным образом именно сейчас, когда у дарвиновской модели эволюции вообще не осталось соперников в рамках научного подхода<sup>4</sup>, общественное мнение относится к ней довольно скептически. Впрочем, сомнения в справедливости и универсальности дарвинизма у разных людей имеют разную природу. У одних, собственно, это никакие не сомнения, а твердая априорная уверенность: этого не может быть, потому что не может быть никогда. (Причины такой уверенности тоже могут быть разными, но чаще всего она имеет религиозное или философско-мировоззренческое происхождение и, уж во всяком случае, никогда не основана на фактах.) Я, конечно, хотел бы, чтобы они прочли эту книгу и хотя бы задумались над тем, что в ней говорится. Однако всерьез рассчитывать на это не приходится: как и все убежденные в своей правоте люди, они обладают поразительным умением пропускать мимо ушей любые, даже самые однозначные и неоспоримые аргументы, чтобы в следующий раз сказать, что им так и не привели никаких доказательств<sup>5</sup>. Да и читать мой опус они, скорее всего, просто не будут: откроют, узнают, что “это опять пропаганда дарвинизма”, и поставят обратно на полочку, чтобы вредная книжка ненароком не поколебала их разумную и независимую позицию. Так что я хоть и надеюсь на таких читателей, но пишу все-таки не для них.

Книга эта адресована тем, кто действительно сомневается, кто искренне не знает, кому верить: школьным учебникам или информационным агентствам, чуть ли не ежемесячно сообщающим о “коренном пересмотре всех взглядов ученых на эволюцию”? Именно в таких людях – образованных, любознательных, желающих знать, “как оно на самом деле”, – я вижу своих возможных читателей. И предлагаю им совершить небольшую экскурсию в мир современных представлений об эволюции живых существ.

Отправной точкой нашей экскурсии будет та самая предельно общая схема эволюционного механизма, с которой они познакомились в средней школе.

---

<sup>4</sup> В 2008 году NASA приняло максимально общее определение жизни (в чисто практических целях – на его основании предполагается опознавать любые формы жизни, когда/если они будут обнаружены в космосе). Согласно этому определению, “жизнь – это химическая система, способная к дарвиновской эволюции”. То есть “способность к дарвиновской эволюции” (именно *дарвиновской*!) выступает как безусловное и необходимое свойство любой формы жизни: жизнью может считаться только то, что способно эволюционировать по Дарвину.

<sup>5</sup> Тем, кто не может представить себе подобного поведения взрослых умственно полноценных людей, я советую почитать диалог известного эволюциониста и популяризатора эволюционных взглядов Ричарда Докинза с Венди Райт, президентом организации “Обеспокоенные женщины Америки” – см. Докинз Р. *Самое грандиозное шоу на Земле: доказательства эволюции*. М.: “Астрель”: CORPUS, 2012. Стр. 218–222.

# Часть I

## В переводе с викторианского

### Глава 1

#### Дарвинизм на трех китах

В наше время первое знакомство с теорией Дарвина для большинства людей начинается в школе. И начинается оно с тех самых понятий, в которых когда-то изложил эту теорию сам ее создатель: “изменчивость”, “наследственность”, “естественный отбор”. Сегодня, как много десятилетий назад, школьные учителя отчаянно пытаются втолковать своим подопечным разницу между определенной и неопределенной изменчивостью – хотя со времен выхода “Происхождения видов” прошло полтора века и такие расплывчатые понятия, как “неопределенная изменчивость”, практически не используются в научном обиходе. Да что там ученые – сегодня любой школьник, даже не слишком увлекающийся биологией, знает, что наследственность – это гены, а изменения генов – это мутации. Правда, на вопрос, что означают эти слова, ответит уже не всякий.

Ну вот давайте и начнем с выяснения того, что сегодня знает наука об этих явлениях. И первым делом поговорим о том, что такое ген.

#### Атомы наследственности

Все мы со школьных времен помним хрестоматийную историю о том, как скромный августинский монах из провинциального города Брюнна в Австрийской империи (ныне Брно в Чехии) разгадал загадку наследственности, не поддававшуюся самым выдающимся и знаменитым умам того времени. Поэтому не будем сейчас останавливаться подробно на этом поучительном сюжете. Отметим лишь одно: ни сам Грегор Мендель, ни ученые, повторившие спустя треть века его открытия и создавшие на их основе классическую генетику, ничего не знали о материальной стороне изучаемых ими генов: из чего они состоят, как устроены, как работают и как обеспечивают формирование наследуемых признаков. Некоторые весьма уважаемые биологи совершенно серьезно рассматривали даже гипотезу, что гены суть вообще не материальные объекты, а некие “чистые формы” вроде геометрических фигур и тел – круга, треугольника, куба и т. п.

При этом, как ни странно, ученые того времени знали о генах не так уж мало. Им было известно, что каждый конкретный ген может существовать в нескольких вариантах, или версиях, – **аллелях**. Что в организме каждый ген представлен двумя экземплярами – одним от папы, другим от мамы. Таким образом, одна особь не может иметь более двух разных аллелей одного гена – хотя всего их могут существовать десятки. При половом размножении особь передаст каждому из своих потомков только по одному аллелю каждого гена, причем если они разные, то какой достанется данному конкретному потомку – дело чистого случая. Если в организме встречаются два разных аллеля одного гена, то обычно один из них внешне не проявляется, но при этом не исчезает, не изменяется и может быть передан последующим поколениям. И самое главное – гены не смешиваются и не делятся на части, каждый из них наследуется по принципу “всё или ничего”, то есть дискретно. Выражаясь современным языком, можно

сказать, что наследственная информация существует и передается от родителей к потомкам только в цифровой записи<sup>6</sup>.

Все это было известно уже Менделю, хотя он и не пользовался термином “ген”. Но лишь почти через сто лет после его работы наука наконец-то выяснила материальную природу гена. Оказалось, что ген – это участок молекулы дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Длинные двойные цепочки этого полимера обладают замечательным свойством: каждая из них может служить матрицей для воссоздания второй (подобно тому, как с ключа можно сделать слепок, со слепка – новый ключ и т. д.). Это обеспечивается уникальной последовательностью азотистых оснований, которыми эти цепочки соединяются друг с другом. И эта же последовательность с помощью довольно сложного молекулярного механизма определяет последовательность аминокислот – молекулярных “кирпичиков”, из которых строятся белки.

Таким образом, **ген** – это участок молекулы ДНК, кодирующий тот или иной белок. Работа этого белка в организме и формирует то, что мы называем наследственным признаком. Например, красные цветы красны потому, что в организме растения работает белок-фермент, производящий красный пигмент. А у растений с белыми цветами этот фермент отсутствует или неактивен из-за “опечатки” в соответствующем участке ДНК.

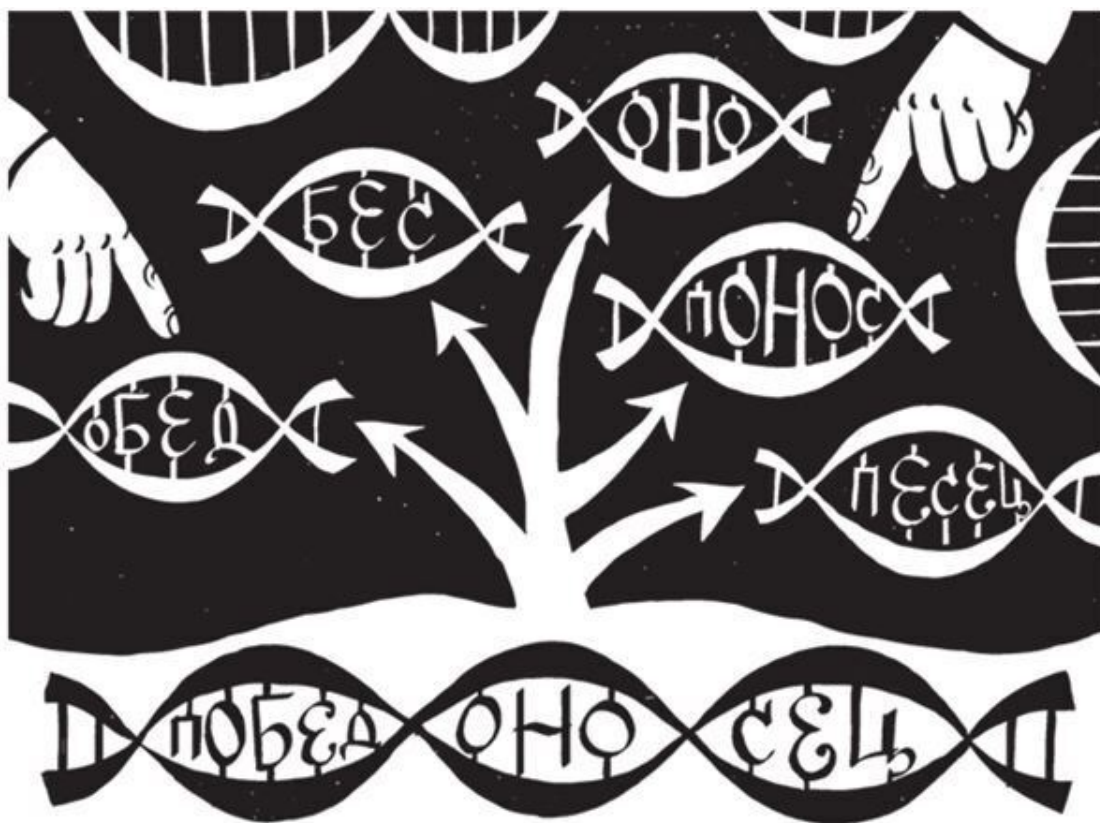
Впрочем, довольно скоро выяснилось, что все не так просто. Вот, скажем, клетки нашей кожи производят белок кератин. Для этого у них есть соответствующий ген. Он есть и во всех прочих клетках нашего организма, но ни нейроны, ни лимфоциты, ни клетки слюнных желез кератина не производят. Да и клетки кожи могут менять объемы его производства: те участки, которые постоянно обо что-то трутся, производят кератина больше (так возникают мозоли). Оказалось, что помимо кодирующих участков в ДНК есть и другие – включающие-выключающие ген и регулирующие интенсивность его работы. Ученые договорились было считать, что ген – это кодирующий участок плюс его “выключатели”. Однако выяснилось, что один регуляторный участок (**энхансер**) может управлять сразу несколькими кодирующими.

Мало того, большинство генов оказалось гораздо длиннее, чем нужно для кодирования последовательности аминокислот в их белках. Когда с такого гена снята “рабочая копия” (матричная рибонуклеиновая кислота, мРНК), специальные ферменты вырезают из нее лишние куски, и только после этого она идет в работу. Причем “лишними” могут в одном случае оказаться одни куски, а в другом – другие. В результате с одного участка ДНК считываются несколько довольно разных белков – как если бы там было закодировано, скажем, *победоносец*, а после вмешательства ферментов получались бы то *обед*, то *понос*, то *донос*, то *бес*, то *песец*...

---

<sup>6</sup> В 2008 году петербургский математик Сергей Вакуленко доказал теорему, утверждающую, что иным (аналоговым) образом наследственная информация и не может быть записана. Если опустить математические подробности, смысл доказательства – в том, что у аналоговой записи нет порога интенсивности внешнего воздействия: любое сколь угодно слабое воздействие на такую запись (тепловое движение молекул, колебания любого физического поля и т. д.) неизбежно будет как-то ее изменять. С таким потоком “мутаций” не может справиться никакой естественный отбор: запись быстро разрушится или, по крайней мере, утратит всякую идентичность. Биологи давно догадывались, что для наследственной информации альтернативы дискретной записи нет. Но теперь это уже не догадка, а доказанное утверждение. Нельзя также не заметить, что соображения, лежащие в основе “теоремы Вакуленко”, совершенно аналогичны тем, по которым в 1900 году Макс Планк ввел в физику понятие кванта.





На самом деле это сравнение не вполне точно: “победоносец” – слово хоть и не очень естественное, но вполне осмысленное и понятное. А та молекула РНК, которая считана с гена, выглядит совершенно бессмысленной последовательностью “букв”, из которой только после “редактирования” ферментами (ученые называют этот процесс сплайсингом) можно получить осмысленные “слова”.

Это скорее напоминает эффект ключа-трафарета, знакомого всем по титрам культового советского фильма “Приключения Шерлока Холмса и доктора Ватсона”. Помните? Весь экран заполнен стилизованными буквами, не складывающимися ни в какие слова. Но вот невидимая рука накладывает на этот буквенный хаос черный лист с прорезями в определенных местах – и в этих прорезях появляется надпись: “Шерлок Холмс – Василий Ливанов”.

Примерно так и работает сплайсинг – с той только разницей, что выполняющие его ферменты-“редакторы” имеют дело не с двумерным буквенным полем, а с линейной последовательностью “букв” – нуклеотидов. Зачем и почему почти вся наша наследственность устроена подобным “криптографическим” образом – вопрос, конечно, интересный, но мы его сейчас обсуждать не будем. (Скажем лишь, что дело тут, вероятно, не в шифровании, а в возможности компактно закодировать несколько вариантов одного и того же инструмента-белка – что-то вроде отвертки или дрели с разными насадками.) Нам сейчас важно другое: тот участок ДНК, который таким образом кодирует целый набор разных белков, – это один ген? Или несколько разных?

Однако при любом толковании понятия “ген” для него остаются в силе те свойства, о которых мы говорили выше: дискретность, вариативность, случайное распределение и независимое наследование, двойной набор в каждом организме<sup>7</sup>.

<sup>7</sup> Последнее справедливо не для всех живых существ. Например, все прокариоты (не имеющие клеточного ядра и других внутриклеточных мембранных структур организмы, к которым относятся бактерии и археи) содержат одинарный набор генов. Ряд других организмов (многие грибы, простейшие и т. д.) имеют сложный жизненный цикл, значительную часть которого

И еще одно качество, о котором не знал ни Мендель, ни создатели классической генетики: как отдельный ген, так и любая их совокупность (хромосома, геном) представляет собой не что иное, как *текст*. И понимать это нужно не метафорически, а буквально: ген обладает всеми общими свойствами привычных нам текстов, и к нему приложимы все известные методы работы с ними. А то, что буквами в этом тексте служат мономеры нуклеиновых кислот – нуклеотиды, – ничего принципиально не меняет: человеческая культура знавала и более странные алфавиты.

## Ошибки, которые делают нас

О том, что ген может изменяться, сегодня знают все. Слова “мутация” и “мутант” прочно вошли в разговорный язык – решительно изменив при этом свой первоначальный смысл<sup>8</sup> (как это часто случается с научными терминами, попадающими в обиходную речь). Согласно широко распространенным представлениям, мутации появляются сразу у множества особей, резко противопоставляют их особям нормальным и всегда вредны и опасны – либо для своих носителей, либо для всех остальных. Мутантом же сейчас именуют любое существо с уродливой или просто необычной внешностью – будь то безглазая рыбка, пятирогая коза или абсолютно нормальный, но никогда ранее не виденный вашим собеседником черный слизень.

Кроме того, почти все при слове “мутация” первым делом вспоминают об ионизирующем излучении – урановых рудах, атомных реакторах, рентгеновских установках и озоновых дырах, о Чернобыле и Хиросиме. О химических мутагенах помнят гораздо реже – хотя встреча с ними для человека, не имеющего дела по работе с изотопами и рентгеновскими установками, гораздо вероятнее, чем с радиацией. А вопрос о том, могут ли мутации происходить сами по себе, без радиации и мутагенов, поначалу вызывает замешательство – с чего бы это им тогда происходить?

Любителям анекдотов про чернобыльских мутантов будет, вероятно, интересно узнать, что специальные генетико-популяционные исследования полевков, обитающих в зоне отчуждения Чернобыльской АЭС (и даже конкретно в местах массового выпадения радионуклидов), не выявили сколько-нибудь заметного повышения у них частоты мутаций по сравнению с популяциями тех же видов из районов, не затронутых катастрофой. С этим согласуются и данные японских генетиков, обследовавших детей хибакуся (так в Японии называют тех, кто пережил атомную бомбардировку): частота *новых* мутаций у них оказалась не выше, чем у других японцев, родившихся в те же годы.

В той же Чернобыльской зоне на многих сильно загрязненных радионуклидами участках выросли целые рощи уродливых сосен – низкорослых, со странно укороченными ветками. Казалось бы, вот они – мутанты. Но когда “чернобыльские бонсаи” дали семена, ученые высевали их на делянку с нормальным радиационным фоном. И из семян “мутантов” выросли обычные молодые сосенки. Уродство деревьев-родителей оказалось не мутацией, а **морфозом**: радиация грубо нарушила у них процессы индивидуального развития и формообразования, но практически никак не повлияла на их гены.

Откуда же взялось всеобщее убеждение в том, что радиация – главная и чуть ли не единственная причина мутаций? Косвенно виноват в этом замечательный американский генетик Герман Мёллер. Именно он в 1927 году впервые в мире показал возможность искусственного мутагенеза, используя для этого рентгеновские лучи. Объектом в этих опытах слу-

---

проводят в гаплоидном состоянии, т. е. с одинарным набором генов; у мхов гаплоидная фаза занимает почти весь жизненный цикл. Кроме того, этому правилу не подчиняются гены, находящиеся в половых хромосомах (так, у млекопитающих, в том числе и у нас, гены, расположенные в X-хромосоме, у самок присутствуют в двух экземплярах, а у самцов – в одном). Известны и другие исключения из этого правила.

<sup>8</sup> Можно сказать, что сами эти слова претерпели *мутацию* – ведь латинское слово *mutatio* означает всего лишь “изменение”.

жило любимейшее существо генетиков того времени – плодовая мушка дрозофила. Именно из-за ее необычайной популярности у коллег Мёллер ее и выбрал: генетику дрозофилы к тому времени уже неплохо изучили, и можно было воспользоваться уже выведенными **чистыми линиями** (группами организмов, внутри которых отсутствует генетическое разнообразие по одному, нескольким или вообще всем признакам), в которых гораздо легче выявлять вновь возникшие мутации. Впоследствии мутагенное действие всех разновидностей ионизирующего излучения подтвердили на дрожжах и других представителях царства грибов, на бактериях и иных организмах, а также на культурах клеток.

Почему же тогда этот эффект не обнаруживается у полевок, сосен и людей? Во-первых, разные виды излучения обладают разной проникающей способностью. Мёллер использовал рентгеновские лучи, хорошо проникающие даже сквозь значительную толщу биологических тканей<sup>9</sup>. К тому же у дрозофил толщина всех тканей, отделяющих половые клетки от внешней среды, составляет доли миллиметра, и рентгеновские кванты проникают к ним практически беспрепятственно. Тем более это справедливо для микроорганизмов и клеточных культур, где между лучом и клеткой-мишенью нет вообще никаких экранов.

Примерно такой же проникающей способностью обладает гамма-излучение, сходное по природе с рентгеновским: и то и другое представляет собой поток высокоэнергетических электромагнитных волн, только у гамма-лучей энергия (а значит, и разрушительное действие) каждого кванта еще выше. А вот у других видов радиации проникающая способность гораздо ниже. Альфа-частицы (ядра гелия) даже в воздухе летят недалеко, в плотных же средах (в том числе в живых тканях) их проникающая способность измеряется микронами. Бета-частицы (электроны, образовавшиеся в ходе ядерных реакций) проникают в живую ткань на несколько миллиметров<sup>10</sup>. Оба типа частиц полностью поглощаются одеждой. Даже нейтроны, слабо взаимодействующие с веществом из-за своей электрической нейтральности, в тканях пробегают лишь сантиметры.

Таким образом, в природных условиях реальный шанс подействовать непосредственно на половые клетки организмов размером хотя бы с полевку имеет только гамма-излучение (рентгеновские лучи в земных условиях существуют только в сконструированных человеком аппаратах). Это излучение возникает лишь в ходе ядерных реакций. В местах обитания живых организмов такой реакцией может быть только распад того или иного радионуклида – практически всегда сопровождающийся испусканием альфа- или бета-частиц или/и осколков ядер. Поскольку разрушительное действие всех этих видов излучения на незащищенные ткани гораздо сильнее, чем у гамма-лучей<sup>11</sup>, организм, попавший под такой “обстрел из всех калибров” (будь то при ядерном взрыве, выбросе на АЭС или естественном выносе на поверхность пород, содержащих радиоактивные элементы), скорее всего, погибнет от рака кожи или даже лучевой болезни раньше, чем его половые клетки получат дозу гамма-лучей, достаточную для существенного повышения числа мутаций в них. Этим, вероятно, и объясняется парадоксальная невосприимчивость геномов разнообразных (но достаточно крупных) организмов к радиационному воздействию.

---

<sup>9</sup> Именно это дает возможность применять рентгеновские лучи в медицине для исследования внутренних органов и тканей. Но по этой же причине во многих случаях приходится вводить в исследуемую структуру рентгеноконтрастное вещество (например, сульфат бария), без которого она просто невидима.

<sup>10</sup> Тем не менее альфа- и бета-частицы могут поражать и внутренние ткани человека – при вдыхании или проглатывании радионуклидов, испускающих эти частицы при распаде. Однако даже в таком случае они вряд ли смогут повредить половые клетки.

<sup>11</sup> Как проникающая способность излучения, так и его разрушительное действие определяются интенсивностью его взаимодействия с веществом ткани. Чем сильнее это взаимодействие (зависящее прежде всего от энергии частиц, а также от наличия у них заряда и от некоторых других свойств), тем выше повреждающее действие каждой частицы – но тем ниже проникающая способность данного вида излучения.

В отличие от радиации, химические мутагены способны проникать в сколь угодно глубоко лежащие ткани организма любого размера. Но в реальности подавляющее большинство происходящих в природе мутаций не имеют никакого отношения ни к радиации, ни к химии и представляют собой... самые обычные опечатки. Вспомним: каждая клетка несет в себе весь геном – полный набор генов данного организма. Перед делением этот набор должен быть скопирован, чтобы обе дочерние клетки получили по одному экземпляру. Копировальный аппарат клетки обеспечивает такую надежность копирования, о которой мы со всеми нашими средствами технического контроля до сих пор можем только мечтать, – он делает в среднем одну ошибку на десятки или даже сотни миллионов копируемых знаков<sup>12</sup>. Такая точность, поразительная сама по себе, выглядит просто немыслимой, если вспомнить, что речь идет о механизме *квантовом*: значащие части “букв” нуклеотидного кода – азотистые основания – состоят всего из 12–16 атомов.

Взаимодействие объектов такого размера подчиняется законам квантовой механики – что, в частности, означает, что оно всегда вероятно и его результат никогда не может быть предопределен однозначно. Тем не менее живым организмам удалось свести долю “нештатных” исходов взаимодействия до неправдоподобно малых величин. Но поскольку, например, наш собственный геном содержит 3,2 миллиарда знаков-нуклеотидов, при каждом делении любой из наших клеток неизбежно возникает сколько-то “опечаток” – мутаций<sup>13</sup>. А поскольку формирование половых клеток тоже включает в себя неоднократное деление<sup>14</sup>, то каждый из нас при зачатии гарантированно получает добрую сотню мутаций – опечаток, которых не было ни у мамы, ни у папы. Так что не нам испуганно вздрагивать при слове “мутант” – мы все мутанты. Буквально все до единого<sup>15</sup>.

На этом месте читатель, представляющий себе мутации и мутантов по фантастическим ужастикам, нервно начнет осматривать себя: нет ли у него чешуи, копыт, глаз на стебельках, не набухает ли под кожей зачаток третьей руки или второй головы? Не торопитесь пугаться: около 90 % всего объема нашего генома составляют некодирующие участки ДНК, и подавляющее большинство ваших мутаций приходится на них. Из оставшегося десятка немалая доля – это *синонимичные* замены<sup>16</sup>, которые в принципе не могут никак проявиться. Наконец, в любом белке большинство аминокислот не так уж важны для его функции: их замена так же мало затрудняет его работу, как написание “сковародка” или “виногра~~т~~” – понимание нами смысла

<sup>12</sup> Такой надежностью обладает система копирования ДНК у *эукариот* (организмов, обладающих клеточным ядром и другими сложными внутриклеточными структурами) благодаря комплексам репарации – своеобразным ферментам-корректорам, контролирующим соответствие копии оригиналу. У бактерий системы копирования и репарации не столь совершенны, поэтому частота ошибок у них выше примерно в 100 раз, а в стрессовых условиях увеличивается еще больше (см. подробнее главу 10).

<sup>13</sup> Строго говоря, и радиация, и химические мутагены тоже действуют почти исключительно на *активно делящиеся* клетки, поскольку вызвать включение “не того” нуклеотида при копировании намного легче, чем заменить или изменить нуклеотид в туго скрученной, защищенной белковыми молекулами ДНК неделящейся клетки. Но нам важно, что мутации могут происходить и спонтанно, без влияния каких-либо повреждающих агентов – и подавляющее большинство природных мутаций имеет именно такую природу.

<sup>14</sup> Причем у мужских и женских половых клеток число этих делений сильно различается: ведь сперматозоиды порождаются сперматогенным эпителием в течение всей жизни мужчины, в то время как все яйцеклетки закладываются в организме женщины еще во внутриутробном периоде. Помимо всего прочего это объясняет, почему вероятность некоторых генетических (или сильно зависящих от генов) заболеваний у детей зависит от возраста отца – но не от возраста матери.

<sup>15</sup> Подробнее о мутациях человека можно прочитать в прекрасной книге Армана Мари Леруа “Мутанты” (см. список литературы).

<sup>16</sup> Как известно, каждая аминокислота в белке кодируется **триплетом** – последовательностью из трех нуклеотидов в соответствующем участке ДНК. Однако аминокислот всего 20, а возможных триплетов –  $4 \times 4 \times 4 = 64$  (в действительности – 61, так как три триплета используются как знаки останова синтеза). Таким образом, каждой аминокислоте соответствуют несколько триплетов, и если в результате мутации один триплет превратится в другой, но кодирующий ту же аминокислоту, это никак не скажется на кодируемом белке. (Например, если в триплете ЦЦЦ, кодирующем аминокислоту глицин, последний цитозин заменить на любой другой нуклеотид, получившийся триплет все равно будет кодировать глицин.) Такие мутации называются **синонимичными**.

неправильно написанного слова. Ну а если уж вам совсем не повезло и какая-то мутация изменила одну из немногих ключевых аминокислот в жизненно важном белке – что ж, как известно, подавляющее большинство генов у нас имеются в двух экземплярах, так что даже если один из них будет производить дефектный белок, нужды вашего организма с успехом обеспечит второй<sup>17</sup>.



И тем не менее в каждом поколении рождаются люди, которым не повезло еще сильнее – мутации изменили облик или функциональные возможности их организма. Происходит это по разным причинам. Например, если мутировал ген, расположенный в X-хромосоме и потому имеющийся у мужчин в единственном экземпляре. Или если дефектный белок, производимый мутантным геном, не просто не выполняет свои функции, а вызывает какие-то нештатные, непредвиденные эффекты (например, если это сигнальный белок, а мутация изменила его таким образом, что, связавшись со своим рецептором, он долго не “слезает” с него, в результате чего рецептор ведет себя как залипшая кнопка). Или – чаще всего – если мутация, не вызывая видимых эффектов, понемногу распространилась в популяции, и в конце концов какой-то дальний потомок мутанта получил ее и от отца, и от матери. Как бы то ни было, мутация, получившая внешнее проявление, поступает на суд естественного отбора – последнего рубежа обороны, ограничивающего распространение вредных мутаций.

О том, насколько важен этот рубеж, можно судить по феномену так называемых псевдогенов. Так называют нуклеотидные последовательности, похожие на те, что у других видов присутствуют в качестве нормальных генов. Отличия невелики, но достаточны, чтобы с псевдогена не мог считываться никакой осмысленный белок.

---

<sup>17</sup> Это главная причина того, что мутации чаще всего рецессивны, т. е. проявляются только у тех организмов, у которых оба экземпляра гена представлены мутантным вариантом. Однако известны и доминантные мутации, проявляющиеся даже тогда, когда мутантным оказывается только один ген из двух имеющихся.

Подобно кэрролловой Фальшивой Черепахе, которая в юности была Настоящей Черепахой, каждый псевдоген когда-то был настоящим геном. Он работал, производил нужный организму продукт, а если в нем происходила мутация, то естественный отбор отсекал ее или по крайней мере ограничивал ее распространение. Но затем что-то изменилось в условиях или образе жизни обладателей этого гена, и он стал ненужным (как, скажем, ген фермента гулонолактонооксидазы, синтезирующего аскорбиновую кислоту, для обезьян, в избытке получающих этот витамин в своей обычной пище). В новых условиях носители его неработоспособных мутантных версий ни в чем не проигрывали своим нормальным собратьям, и такие мутации не вычищались отбором. В конце концов “правильных” версий гена не осталось вовсе – в ходе многократного копирования все его экземпляры оказались непоправимо испорчены накопившимися опечатками. Теперь если нужда в его продукте вновь возникнет (скажем, человеку после перехода на тепловую обработку пищи очень пригодилась бы способность самостоятельно вырабатывать аскорбинку), использовать старый ген уже невозможно: вернуть ему работоспособность могут только несколько согласованных мутаций. Такое событие по своей вероятности уже мало отличается от чуда. Такова судьба гена, вышедшего из-под контроля отбора<sup>18</sup>.

Примерно так обстоит дело с мутациями не только у человека и его ближайших родичей, но у всех живых существ, по крайней мере – у всех эукариот. Про мутации и их отношения с организмом, в котором они происходят, можно рассказать еще очень много интересного, но эта книга – все-таки не о мутациях, а об эволюции. Поэтому ограничимся сказанным, еще раз подчеркнув главное: мутации – это по большей части опечатки, ошибки копирования. Они возникают случайно, им подвержены (хотя и в разной степени) любые участки генома. Мутационный процесс идет постоянно; некоторые факторы окружающей среды могут усиливать или ослаблять его, но полностью он не прекращается никогда. Каждая конкретная мутация (замена конкретного нуклеотида в конкретном гене) крайне редка, так что вероятность одновременного появления в одной популяции нескольких *одинаковых* мутаций практически равна нулю. Как и всякая случайность, мутация может оказаться счастливой, дающей своему обладателю некоторые дополнительные возможности (о примерах этого мы поговорим несколько позже), но *сами по себе* мутации не могут создать сколько-нибудь сложной новой структуры. Наконец, мутации происходят во всех делящихся клетках, но значение для эволюции имеют только мутации в тех клетках, которые могут дать начало новому организму (у человека и других высокоразвитых животных это могут быть только половые клетки).

И напоследок. Все сказанное выше относится к так называемым **точечным** мутациям, они же **SNP**, или “**снипы**”<sup>19</sup>, – заменам одного нуклеотида другим. Между тем мутациями, строго говоря, называются любые изменения генетического материала: потеря хромосомы или ее куска, развал одной хромосомы надвое, слипание двух хромосом в одну, перенос куска одной хромосомы в другую, инверсия (переворот участка внутри хромосомы задом наперед), появление лишней копии одной из хромосом – все это тоже мутации. Наконец, мутацией считается и удвоение (или другое кратное умножение) всего генома целиком – **полиплоидизация**.

Причины подобных перестроек не всегда ясны и подчас становятся предметом споров. Еще более спорным является вопрос об их эволюционном значении – особенно феномена полиплоидности. Ниже (в главе “Откуда берутся новые гены?”) нам представится случай поговорить об этом подробнее.

<sup>18</sup> Из этого правила известны и исключения. Так, например, в 2017 году молекулярные биологи Чикагского университета обнаружили, что у слонов одна из дополнительных копий гена *lif*, участвующего в предотвращении злокачественного перерождения клеток, побывала псевдогеном, но затем “воскресла” – вновь превратилась в работающий ген.

<sup>19</sup> *Снип* – от английской аббревиатуры SNP – *single nucleotide polymorphism*, то есть “однонуклеотидный полиморфизм”.



## Неотвратимая случайность

Заметим, что в основе всех вышеприведенных рассуждений о мутациях лежит взгляд на них как на чисто случайные ошибки. Именно так рассматривают их все версии и редакции дарвинизма – и именно этот взгляд неизменно становится объектом критики со стороны всех недарвиновских теорий эволюции. Можно сказать, что вопрос о случайности мутаций – важнейшая точка размежевания между дарвиновскими и недарвиновскими эволюционными концепциями.

Впрочем, о недарвиновских теориях эволюции мы поговорим несколько позже (во второй части книги), а пока попробуем разобраться с мутациями. Собственно говоря, существование случайных мутаций не отрицал никто: все понимали, что никакая реальная система копирования не может работать абсолютно точно, а значит, случайные ошибки в копируемых ею текстах всегда возможны. Как бы трепетно ни относились средневековые монахи-переписчики к священным библейским текстам, сохранившиеся экземпляры рукописных книг того времени содержат вполне ощутимое число случайных описок – это охотно подтвердит любой специалист по средневековым текстам.

Но тот же специалист скажет и другое: переписывая другие, светские тексты (сочинения античных авторов, летописи и хроники миновавших эпох и т. д.), монахи не стеснялись целенаправленно редактировать их в духе времени и собственных взглядов. В результате чего, например, убежденный фарисей Иосиф Флавий оказывался автором благоговейного отзыва об Иисусе Назаретянине. Неужели организм не делает ничего подобного со своими генами?

Мы знаем, что практически все организмы способны в тех или иных пределах изменяться адекватно условиям окружающей среды. Даже у самых простых из современных живых существ – бактерий – есть такие возможности. Если, скажем, в среду, где живет культура кишечной палочки, добавить молочный сахар (лактозу), очень скоро в клетках бактерий появится фермент лактаза, способный его расщеплять. Кончится лактоза – прекратится и синтез фермента. Различные бактерии умеют менять форму, отращивать или убирать жгутики и цитоплазматические выросты, покрываться плотной оболочкой или сбрасывать ее – в зависимости от ситуации.

Еще более разнообразны возможные ответы на вызовы среды высокоорганизованных существ. Они могут изменять свое поведение (кочевки, переход на сезонные корма), физиологию (зимняя спячка), морфологию (сброс листьев, отращивание новых побегов), биохимию. Некоторые организмы включают “запасную” программу развития: если развивающиеся личинки некоторых видов кобылок видят вокруг себя мало соплеменников, они развиваются в одиночных кобылок, если много – в саранчу (подробнее см. главу 11). Словом, организмы способны к адаптивным изменениям на самых разных уровнях. Так не логично ли предположить, что и их геном может меняться не только случайно, но и целенаправленно, соответственно требованиям окружающей среды?

О поисках “направленных мутаций” можно написать толстую книгу. Но подробный рассказ об этой драматической эпопее не входит в нашу задачу. Здесь же скажем лишь, что за несколько десятилетий энтузиасты так и не нашли ничего хоть сколько-нибудь убедительного. Неоднократно раздававшиеся крики “Эврика!” неизменно смолкали – либо после первой же корректной проверки, либо даже без нее, когда самим авторам не удавалось повторить свой результат.

Тем не менее в ряде публикаций последних десятилетий можно найти утверждения, что неслучайность мутаций все-таки обнаружена и более того – что представление о чисто случайном характере мутаций полностью опровергнуто. В тех случаях, когда авторы этих утвержде-

ний дают себе труд привести какие-либо подробности, речь обычно идет о некоторых действительно интересных феноменах, открытых в 1980-е годы.

Во-первых, обнаружилось, что у одного и того же вида частота мутаций различных участков генома может различаться очень сильно – порой на порядок. Во-вторых, оказалось, что при размножении в стрессовых (умеренно неблагоприятных) условиях частота мутаций в бактериальных клетках резко возрастает. Удалось даже выяснить механизм этого явления: при стрессе в клетке работает “альтернативная” ДНК-полимераза, делающая гораздо больше ошибок, чем “штатная”. Влияние стресса на частоту мутаций вроде бы найдено и у эукариот, хотя там разница не так велика и само ее существование удается заметить не всегда.

Наконец, был расшифрован молекулярный механизм формирования антител – иммунных белков, связывающих любые достаточно крупные чужеродные молекулы, попавшие в организм. Оказалось, что при размножении В-лимфоцитов (клеток, производящих антитела) гены антител необычайно интенсивно мутируют. Поскольку все прочие гены этих клеток мутируют “в обычном режиме”, остается сделать вывод, что гипермутагенез (так ученые называли это явление) есть не что иное, как проявление какого-то специального механизма, изменяющего строго определенные гены. А это означало, что мутации могут быть результатом не только случайных ошибок копирования или внешних повреждающих факторов, но и целенаправленного воздействия организма на собственные гены<sup>20</sup>. Правда, процесс этот известен лишь для специализированных иммунных клеток, никогда не передающихся потомству. Но если это может делать лимфоцит, почему бы этого не делать гоноцитам – предшественникам половых клеток?

Если вам после прочтения двух последних абзацев показалось, что эти новые факты и в самом деле несовместимы с представлением о случайности мутаций, прошу представить, что вы пришли в казино. Вот за ближайшим к вам столиком крупье закончил принимать ставки и энергично крутанул рулетку. Случайны ли его действия? Конечно, нет – они вполне целенаправленны и включают в себя использование довольно сложного механизма, созданного специально для этих целей. А вот *результат* их совершенно случаен. И именно это является целью нашего крупье: заметив, что шарик останавливается на одних номерах чаще, чем на других, он (если только он не шулер) сочтет такую рулетку неисправной и перестанет ею пользоваться. Иными словами, целенаправленность *механизма*, обеспечивающего те или иные события, совершенно не исключает случайности самих *событий*.

Именно это и имеет место в рассмотренных нами случаях. Специальные исследования показали: и в случае повышенного мутагенеза у попавших в стрессовые условия бактерий, и в случае гипермутагенеза генов антител при размножении В-лимфоцитов возникают все возможные варианты мутаций. И вероятность каждого из них *по отношению к другим* – та же, что и в обычном, “фоновом” мутагенезе. Просто все они вместе случаются гораздо чаще.

Получается, что во всех случаях, когда обстановка требует внесения в генетический текст адаптивных изменений, это достигается только через внесение изменений случайных и их последующий отбор. Это кажется абсолютно нелогичным, противоречащим здравому смыслу. Если поведение, физиология, формообразовательные процессы в той или иной степени способны к прямым адаптивным изменениям – почему этого не происходит с генами? Если гены управляют не только всей повседневной деятельностью каждой клетки, но и всем процессом развития многоклеточного организма, следят за балансом внутренней среды, обходят блокированные биохимические пути, отвечают на вызовы внешнего мира и т. д. – как может быть, что ими самими управляет слепая случайность?!

<sup>20</sup> При этом организм воспроизводит в многократно усиленном виде не только мутационный процесс, но и действие отбора: те клетки, чьи мутантные антитела связываются с антигеном лучше, чем исходные, начинают размножаться еще интенсивнее, те же, у кого мутация ухудшила эти способности антител, замедляют или даже прекращают размножение.

Но давайте вернемся ненадолго к бактерии, умеющей синтезировать фермент только тогда, когда для него есть работа. Это происходит потому, что у нее есть, во-первых, ген данного фермента и, во-вторых, регуляторный участок ДНК, реагирующий на лактозу. Достаточно вывести из строя (скажем, мутацией) любой из этих участков, чтобы клетка утратила способность адекватно реагировать на присутствие лактозы, хотя бы от этого зависела ее жизнь<sup>21</sup>. Иными словами, способность организма к адекватным изменениям обеспечивается его геномом и им же задаются пределы этой способности. У более сложно устроенных организмов связь между изменением работы генов и внешними изменениями гораздо длиннее, включает множество промежуточных звеньев и не всегда может быть прослежена. Но принцип остается тем же: и сама способность меняться определенным образом в ответ на определенные внешние воздействия, и пределы этих изменений заданы геномом.

Меньше всего я хотел бы, чтобы меня поняли в том смысле, будто ни один организм не может в течение жизни создать ничего нового, а может только извлечь из генома подходящую программу, если она там есть. Это, конечно, не так – что легко видеть даже в нашем повседневном поведении. Практически любой более-менее здоровый человек может научиться ездить на двухколесном велосипеде или танцевать вальс – несмотря на то, что его геном не содержит информации о соответствующих последовательностях движений. Достаточно того, что он обеспечивает нам определенный набор элементарных движений и умение строить из них цепочки неограниченной длины и сложности. Примерно так же человек или техническая система, зная лишь 32 буквы русского алфавита, может прочесть или написать текст какой угодно длины и сложности. Но при этом не сможет прочесть даже один символ, которого не было в исходном алфавите (скажем, китайский иероглиф или знак из деванагари – традиционной индийской письменности). Некоторые люди, например, не могут правильно произносить русскую фонему “р”. Это – врожденная особенность, и никакие тренировки тут не помогут: у таких людей просто нет мышечных волокон, позволяющих языку совершать нужные вибрации в нужном положении. В лучшем случае такой человек может научиться издавать подобие нужного звука, производя его другими частями речевого аппарата – например, гортанью (получается что-то вроде французского *r*). Индивидуальная адаптация, для которой нет генетической базы, невозможна.

Но если геном может изменять самые разные признаки организма в ответ на изменение внешних условий – кто или что может целенаправленно изменять сам геном?

Первый напрашивающийся ответ: сами гены, только другие. Мы сегодня знаем, что белки, кодируемые изрядной частью наших генов (по меньшей мере примерно тремя тысячами – при том, что их всего чуть более 21 тысячи), нужны исключительно для управления активностью других генов. И это – не считая регуляторных участков ДНК, которые управляют работой генов, не кодируя собственные белки. Если одни гены могут изменять *активность* других – почему они не могут изменить их *содержание*?

Могут. И даже иногда делают это (как, например, в случае с кодированием антител). Но чаще всего – одним, уже хорошо знакомым нам способом: внесением *случайных ненаправленных* изменений. Иногда – удвоением нужного гена, его вырезанием и т. д. И никогда – целенаправленным изменением последовательности составляющих его нуклеотидов в некоторую определенную сторону<sup>22</sup>.

Причина этого, если вдуматься, проста. Целенаправленные изменения – в отличие от случайных – должны иметь программу, которую нужно как-то записать. Значит, кроме генетической инструкции по построению и функционированию организма должна существовать

<sup>21</sup> Как мы увидим в главе “И все-таки они наследуются. Но...”, иногда бактериям-мутантам все же удается выйти из такого положения – но не из дарвиновской модели эволюции.

<sup>22</sup> Исключением можно считать процесс сплайсинга (см. “Атомы наследственности”). Но его результаты не фиксируются в геноме – продуктом сплайсинга является мРНК, выходящая затем в цитоплазму и живущая там очень недолго.

еще вторая инструкция, описывающая будущие изменения первой. А поскольку она должна описывать эволюцию генома в течение неограниченного времени, то и объем такой инструкции должен быть бесконечным. Понятно, что это абсурд.

Можно, конечно, предположить, что программа будущих целенаправленных изменений генома содержится не в нем самом и записана как-то иначе, не на языке нуклеотидных последовательностей<sup>23</sup>. Но это предположение ничего не меняет в наших рассуждениях: где бы эта программа ни находилась, каким бы компактным ни был способ ее записи, она должна иметь бесконечный объем. Иначе она рано или поздно будет полностью выполнена – и эволюционирующему виду останется либо остановиться в своем развитии, либо умереть<sup>24</sup>.

Если мы все еще не хотим расстаться с идеей о целенаправленном изменении генов, нам остается одно: предположить, что у каждого вида есть этаким демон-программист, который непрерывно исправляет и дополняет генетическую программу вида, сообразуясь с наличными условиями внешней среды. Но тут уж одно из двух: либо это сверхъестественное, бессмертное и, вероятно, бестелесное разумное существо – либо...

Либо это наш старый знакомый – “демон Дарвина”<sup>25</sup>, он же естественный отбор. В каком-то смысле он выполняет для каждого вида именно такие функции. Но о нем – немного позже. Пока что мы еще не до конца разобрались с тем, что его порождает.

## Забывтый кит

Строго говоря, классическая триада, с которой мы начали – изменчивость, наследственность, естественный отбор, – не вполне соответствует дарвиновской схеме. В ней у отбора были не две, а три предпосылки: изменчивость, наследственность и *борьба за существование*.

В той версии дарвинизма, которую всем нам преподавали в школе, положение этого третьего “кита” было довольно двусмысленным: не то чтобы его отрицали или замалчивали, но старались на нем подробно не останавливаться – особенно на внутривидовой борьбе. (Оно и понятно: идея борьбы за существование целиком взята Дарвином у небезызвестного Томаса Мальтуса, а основы школьного курса теории эволюции были заложены в советские времена, когда имя и идеи этого мыслителя были абсолютно одиозными.) Свою роль сыграл и не вполне удачный (но давно устоявшийся и уже не подлежащий замене) перевод довольно многозначного английского *struggle* куда более определенным русским словом “борьба”.

В результате многие выносят из школы впечатление, что термин “борьба за существование” описывает в основном отношения организма с внешней средой, а также отношения между разными видами. Применение же его к *внутривидовым* отношениям вызывает искреннее удивление: разве существа одного вида так уж обязательно должны между собой враждовать?

Поэтому нам придется сказать несколько слов об этом забытом “ките” дарвинизма.

---

<sup>23</sup> В 1920-х годах нечто подобное обсуждалось в научной литературе всерьез. В ту пору еще ничего не знали о роли нуклеиновых кислот в передаче наследственной информации и о генетическом коде, но уже было известно, что наследственные свойства организмов определяются генами, находящимися в клеточном ядре. Однако некоторые ученые полагали, что признаки, характерные для всего вида (а тем более – для рода, семейства, отряда и т. д.), определяются каким-то иным образом, что их носители локализованы в цитоплазме и что на этих же носителях записана программа будущей макроэволюции данной группы организмов. Таким образом, они полагали, что если субвидовая и видовая эволюция обеспечивается дарвиновскими механизмами, то эволюционные преобразования более высокого уровня – процесс в основном автогенетический, разворачивание внутренней программы.

<sup>24</sup> Заметим, что именно это и происходит со сложными многоклеточными *организмами*, в геноме которых записана программа их *индивидуального* развития.

<sup>25</sup> Так назвал естественный отбор знаменитый американский писатель-фантаст и популяризатор науки Айзек Азимов. В этом названии содержится намек на сходство действия отбора с работой “демона Максвелла” – воображаемого существа из мысленного эксперимента британского физика Джеймса Клерка Максвелла, которое способно вносить упорядоченность в хаотическую систему без затраты энергии.

В главе о борьбе за существование Дарвин обсуждает широкий спектр взаимодействий организма с внешними агентами: природными стихиями (засухой, морозом, ветрами и т. д.), существами других видов (хищниками, паразитами, кормовыми объектами, конкурентами) и особями собственного вида<sup>26</sup>. Однако он неоднократно подчеркивает, что под борьбой за существование понимает в основном конкуренцию, причем в первую очередь – внутривидовую. Дарвиновское представление о борьбе за существование основано на простом и очевидном факте: всякая самовоспроизводящаяся группа живых существ (вид, популяция, штамм, линия, клон и т. д.) в принципе способна к неограниченному размножению, в то время как ресурсы, необходимые для жизни этих существ, всегда ограничены. Значит, не все, кто мог бы родиться, рождаются; не все родившиеся выживают и не все выжившие оставляют потомство. Это и есть *внутривидовая борьба за существование* – ни больше, ни меньше. В общем случае она не предполагает ни враждебности между участниками этого необъявленного соревнования, ни вообще каких-либо целенаправленных усилий с их стороны. То есть такие усилия могут быть, а могут отсутствовать или могут быть направлены в противоположную сторону (на смягчение конкуренции между сородичами) – сути дела это не меняет. Можно, как медведь, при каждом удобном случае убивать любого встречного детеныша своего вида; можно, как куропатка, подбирать осиротевших птенцов-соплеменников и растить их наравне со своими детьми; можно, как волк или лысый уакари<sup>27</sup>, вовсе отказываться от собственного размножения ради выращивания братьев/сестер или племянников. Но ни один из этих образов действия не отменяет борьбы за существование – это лишь разные стратегии в этой борьбе. Кстати, не всегда альтернативные: тот же благородный дядюшка-волк, посвятивший жизнь воспитанию племянников, не задумываясь, порвет насмерть чужого переезжика (волка-подростка), случайно забредшего на территорию стаи.

Но несмотря на все оговорки Дарвина (что борьба за существование – это прежде всего конкуренция, что он употребляет это выражение в сугубо метафорическом смысле и т. д.) очень многие читатели истолковали это понятие именно как активную и целенаправленную взаимную агрессию, “войну всех против всех” и даже как оправдание такой войны. Знаменитый русский революционер и видный идеолог анархизма князь Петр Кропоткин (в молодости занимавшийся натуралистическими исследованиями на Дальнем Востоке) в 1902 году выпустил книгу “Взаимопомощь как фактор эволюции”, в которой, не отрицая дарвиновской борьбы за существование, резко противопоставлял ей взаимопомощь животных одного вида, считая эти отношения взаимоисключающими. При этом взаимопомощи Кропоткин придавал куда большее эволюционное значение, нежели борьбе, и считал, что “никакая прогрессивная эволюция видов не может быть основана на периодах острого соревнования” и “лучшие условия для прогрессивного отбора создаются устранением состязания путем взаимопомощи и поддержки”.

Книга Кропоткина, написанная по-английски и изданная в Англии, получила некоторую известность в мировой эволюционной литературе. Однако при чтении ее становится очевидным, что автор просто перенес на отношения организмов в природе свои социально-политические идеи о роли взаимопомощи в человеческом обществе и истории. Не будем сейчас обсуждать, насколько адекватно представлял себе мятежный князь природу людей и образуемых ими общностей. Достаточно сказать, что главная идея ее “биологической части” (к которой отно-

<sup>26</sup> При этом, однако, Дарвин специально оговаривает, что, хотя говорить, “что растение на окраине пустыни ведет борьбу за жизнь против засухи”, допустимо, “правильнее было бы сказать, что оно зависит от влажности”. А против приложения этого понятия к взаимоотношениям паразита и хозяина он прямо возражает: “Омела зависит от яблони и еще нескольких деревьев, но было бы натяжкой говорить о ее борьбе с ними... Правильнее будет сказать, что несколько сеянков омелы, густо растущих на одной и той же ветви, ведут борьбу друг с другом”. Ниже я постараюсь показать, что именно такое понимание “борьбы за существование” наиболее плодотворно.

<sup>27</sup> Уакари – южноамериканская обезьяна семейства саковых.

сятся лишь две первые главы из восьми, а также часть приложений) основана, в сущности, на недоразумении – непонимании смысла понятия “борьба за существование”.



Еще одно недоразумение, связанное с этим понятием, выражается в том, что оно-де устарело, так как сегодня мы знаем, что для эволюции важно не столько выживание, сколько успех в размножении. Поэтому некоторым видам присущи специальные приспособления, понижающие шансы своего обладателя на выживание, но компенсирующие это увеличением числа его потомков: от знаменитого хвоста павлина и подобных ему структур (о которых мы будем подробно говорить в главе 3) до поведения самцов некоторых пауков и богомолов, позволяющих своим партнершам съесть себя во время или сразу после спаривания. Это вполне понятно, если вспомнить, что при любом способе размножения воспроизводятся не особи, а их гены. Поэтому естественный отбор поддержит любые изменения, ведущие к увеличению суммарного числа потомков (т. е. копий генов), независимо от того, как достигается это увеличение – большей вероятностью выживания особи с такими признаками или каким-то иным путем. Более того: если обстоятельства складываются так, что, помогая родителям или братьям, обладатель данного набора генов увеличивает вероятность воспроизводства этих генов эффективнее, чем заводя и выращивая собственных детей, – естественный отбор поддержит те генные вариации, которые склоняют своих носителей именно к такому поведению. Даже если при этом оно обрекает самих носителей на бездетность.

Научная литература, посвященная тому, при каких условиях живым существам выгоднее помогать выжить сородичам, нежели собственному потомству, необозрима и включает в себя как полевые и лабораторные исследования реальных видов, так и построение моделей (мате-



матических и компьютерных). Мы не будем далее углубляться в эту проблематику<sup>28</sup>. В конце концов, все эти феномены не более удивительны, чем поведение самки, тратящей немалые ресурсы на своих детенышей (а то и рискующей ради них жизнью), – ведь она тоже обеспечивает не собственное выживание, а воспроизводство своих генов.

Но вот тем, кто на этом основании считает, что понятие “борьба за существование” устарело, нелишне будет знать, что сам Дарвин, ничего не ведая о генах, тем не менее ясно и недвусмысленно включал в это понятие и репродуктивный успех. “Я должен предупредить, что применяю этот термин в широком и метафорическом смысле, включая сюда зависимость одного существа от другого, а также *включая (что еще важнее)* не только жизнь особи, но и *успех в оставлении потомства* [курсив мой – Б. Ж.]”, – писал он в III главе “Происхождения видов”, в которой и вводилось понятие борьбы за существование.

На этом можно бы и закончить, но я уже слышу читательский вопрос: а что, к отношениям между разными видами понятие борьбы за существование неприменимо вовсе?

Было бы очень жаль, если бы меня поняли таким образом. Разные виды тоже могут бороться за существование между собой. Но такая борьба происходит в основном не там, где ее обычно привыкли искать. Можно, конечно, сказать, что заяц, удирая от волка, тем самым борется за свое существование. И это даже будет правдой – с одной маленькой оговоркой: борется-то он борется, но не с волком, а в первую очередь *с другими зайцами*. А во вторую – с потенциальными жертвами волка из числа других видов.

Это утверждение может показаться издевательством над здравым смыслом. Жизни зайца угрожает преследующий его волк, никаких других зайцев в поле зрения нет – так с кем же борется заяц? Даже если (как мы договорились выше) понимать “борьбу” не как прямую схватку, а как состязание, все равно участниками его выступают волк и заяц. Кто из них окажется быстрее – тот и выживет. При чем тут другие зайцы и другие виды?!

Но давайте немного изменим условия нашего мысленного эксперимента: заменим волка... ну, скажем, коровой или козой, а зайца – куртиной клевера. Вы готовы на полном серьезе утверждать, что клевер борется за существование с коровой? А ведь по сути отношения между коровой и клевером ничем не отличаются от отношений между волком и зайцем: один вид регулярно служит пищей другому.

Оставим на время терминологию и обратимся к сути дела. Итак, травоядное животное ест растение. Растение не может убежать, спрятаться или отбиться от своего поедателя и должно сохранять себя иным способом. Стратегия клевера – быстрое отрастание, позволяющее восполнить съеденные коровой побеги. Значит, при регулярном выпасе коров на клеверище преимущество будут получать те индивидуальные растения, которые быстрее других наращивают массу после объедания. Они будут успешнее выживать и размножаться за счет более медлительных растений того же вида и в конечном счете вытеснят их с этого луга вовсе – чего не произошло бы, если бы там регулярно не паслись коровы. Иными словами, в этом состязании за жизнь корова – *фактор конкуренции*, а самими конкурентами выступают разные особи (точнее, разные генетические варианты) клевера. Это они соревнуются (т. е. “борются”) друг с другом *посредством коровы*.

Подставим обратно на место коровы – волка, а на место клевера – зайца. Изменилось ли что-нибудь в справедливости нашего рассуждения? Теперь мы ясно видим, что поначалу нас ввело в заблуждение внешнее сходство действий хищника и жертвы: волк бежит – и заяц бежит<sup>29</sup>. Тем не менее как и в случае с коровой и клевером, волк – фактор конкуренции, а

<sup>28</sup> Желаящие узнать об этом подробнее могут обратиться, например, к книгам Ричарда Докинза “Эгоистичный ген” и “Расширенный фенотип”.

<sup>29</sup> Пользуясь случаем, можно заметить: подобные недоразумения – обычный результат смешения субъективных желаний и намерений того или иного организма и объективной эволюционной выгоды для того вида, к которому он принадлежит. Казалось бы, наивное отождествление желаний особи с направлением эволюции вида (“становление птиц началось с того, что

заяц – ее участник, соревнующийся с другими зайцами: самые быстрые (а также осторожные, хорошо маскирующиеся и т. д.) выживут, более медлительные пойдут на прокорм волку<sup>30</sup>.

Но и это еще не все. Вернемся к клеверу и корове. Допустим, рядом с лугом, на котором растет клевер и пасутся коровы, расположен перелесок. Растущие в нем березы, осины и ивы постоянно осыпают луг своими семенами. Некоторым из них удастся достигнуть почвы и прорасти. Несколько лет – и над лугом поднялись бы молодые деревца, сомкнули бы кроны и постепенно подавили бы под собой и клевер, и прочие луговые растения. Но этого не происходит: коровы охотно поедают молодые недревесневшие побеги, а соревноваться с клевером и другими травами в скорости отрастания дерева не могут. Иными словами, пасущиеся коровы выступают фактором не только внутривидовой, но и межвидовой конкуренции – без них луговые травы давно вынуждены были бы отдать свою территорию деревьям.



Это отнюдь не умозрительная схема: такой процесс в последние 25–30 лет можно наблюдать воочию во многих местах нечерноземной России – луга, где (в силу известных социально-экономических изменений) прекратились выпас скота и косьба травы, неуклонно превращаются в мелколиственные леса. В Кавказском заповеднике можно наблюдать еще более интересную картину: завезенные туда в 1940-х годах зубробизоны пасутся в основном на лугах – и за несколько десятилетий заметно увеличили площадь лугов за счет леса. Иными словами

однажды одна небольшая ящерка захотела летать и принялась упражняться в прыжках...”) ушло из науки вместе с додарвиновскими эволюционными концепциями. А вот поди ж ты – жив курилка! И не только в умах неспециалистов, но и во вполне серьезной научной литературе. В частности, на таком смешении основан “принцип гандикапа” Амоца Захави (о котором мы будем говорить в главе 3) и целый ряд других теоретических построений социобиологической школы.

<sup>30</sup> Разумеется, это утверждение совершенно симметрично: если волки – фактор внутривидовой конкуренции для зайцев, то в той же мере зайцы – фактор внутривидовой конкуренции для волков, обеспечивающие преимущество тем особям, которые охотятся эффективнее других.

– расширили жизненное пространство для своих “жертв”, превратившись в их наступательное оружие в борьбе с лесными видами.

Так кто же с кем борется, когда заяц бежит от волка?

Но вернемся к исходному вопросу. Когда коровы помогают луговым растениям бороться с лесными – это можно считать примером межвидовой борьбы. Но это борьба больших коалиций – на каждой из сторон выступает целостное сообщество, представленное множеством видов: растениями, животными, грибами, бактериями и т. д.<sup>31</sup> А бывает ли “дуэльная” межвидовая борьба, когда два вида борются друг с другом, не затрагивая (по крайней мере, непосредственно) интересы всех прочих?

Бывает. Например, когда серая американская белка, завезенная в Европу, вытесняет привычную нам рыжую белку или серая крыса-пасюк повсеместно в городах вытесняет черную крысу. Заметим: борьба происходит между близкими (не только по происхождению, но и по образу жизни) видами, нуждающимися в одних и тех же ресурсах и потому вынужденными конкурировать за них. В обоих приведенных случаях борьба настолько остра, что ее результаты можно заметить “простым глазом” – они проявляются за время, сопоставимое с длительностью человеческой жизни. Такая острота борьбы связана с тем, что борющиеся виды долгое время развивались независимо друг от друга, а затем внезапно вступили в контакт. Можно предположить, что, живи они все время на одной территории, они бы еще во время своего становления каким-нибудь образом поделили те ресурсы, на которые претендуют, уйдя тем самым от острой конкуренции.

В теоретической экологии это утверждение известно как “принцип Гаузе”. В начале 1930-х годов московский биолог Георгий Гаузе экспериментировал с разными видами знакомых всем нам по школьному учебнику инфузорий-туфельек. Все выбранные им для опытов виды прекрасно росли порознь в лабораторных сосудах, питаясь бактериями и клетками дрожжей. Но когда Гаузе попытался вырастить в одной емкости “золотистых” и “хвостатых”<sup>32</sup> инфузорий, численность “хвостатых” после недолгого роста начала падать, и вскоре туфельки этого вида полностью исчезли. Ученый, которому тогда было немногим больше 20 лет, сделал вывод: два вида не могут стабильно занимать одну и ту же экологическую нишу в одной и той же экосистеме. Либо они достаточно быстро найдут способ ее разделить (как это сделали некоторые другие пары видов инфузорий в дальнейших опытах Гаузе), либо один из них неизбежно вытеснит другой.

---

<sup>31</sup> Об этих коалициях, бесконечных сражениях между ними и роли того и другого в эволюции мы будем подробно говорить в главе 17.

<sup>32</sup> Так переводятся на русский язык латинские видовые названия этих инфузорий – *Paramecium aureum* и *P. caudatum*.



Столь широкое обобщение на основе изучения лабораторных популяций немногих видов единственного рода выглядело, мягко говоря, слишком смелым. Однако в последующие десятилетия принцип Гаузе прочно утвердился в теоретической экологии. И хотя сегодня известно довольно много исключений из него, специальных случаев и т. д., но когда на одной территории оказываются два близких вида, скорее всего их взаимодействие закончится либо разделом первоначально общей ниши – либо исчезновением одного из них.

Со вторым вариантом все понятно, а как может выглядеть первый? В случае с белками, например, выяснилось, что та же серая белка успешнее рыжей в широколиственных лесах, но неспособна жить в лесах хвойных. Поэтому нынешняя завоевательная война, скорее всего, кончится “мирным договором”: дубравы и буковые рощи достанутся серым захватчикам, а за аборигенами останутся хвойные леса, а также те островки лиственных, которые отделены от основных массивов морем или полосами хвойных пород<sup>33</sup>. Говоря научными терминами, виды поделят исходно общую экологическую нишу, снизив тем самым остроту конкуренции.

В принципе, то же самое может произойти и в ходе внутривидовой борьбы: две группы особей одного вида могут поделить между собой его экологическую нишу и в дальнейшем совершенствоваться в использовании получившихся “наделов”. Но это практически неизбежно ведет к видообразованию, разделению исходно единого вида на два. Мы еще вернемся к этому вопросу, когда будем рассматривать видообразование. А пока перейдем к главному герою теории Дарвина.

<sup>33</sup> Можно даже предположить, что это изменит направление дальнейшей эволюции рыжей белки: если до сих пор она оставалась видом-универсалом, сочетавшим питание семенами хвойных и плодами некоторых лиственных деревьев (орешника, дуба, бука и т. д.), то в дальнейшем она будет все более специализироваться на поедании хвойных семян.

## Отбор в природе

Ну вот, теперь все предпосылки вроде бы в сборе. Живые организмы – это системы, воспроизводящие себе подобных. Это воспроизведение не абсолютно точно: в каждом поколении появляются “разночтения” в генетической программе, наследуемые затем потомками той особи, у которой они появились. Возникающие таким образом варианты могут влиять в ту или иную сторону на жизнеспособность, плодовитость и прочие важные характеристики своих обладателей. А поскольку численность какого бы то ни было вида не может расти неограниченно, в каждом следующем поколении должна увеличиваться доля тех особей, чьи индивидуальные особенности более способствуют выживанию и размножению, чем особенности других. Или, возвращаясь к терминологии Дарвина и его современников, – там, где есть изменчивость, наследственность и борьба за существование, должен происходить естественный отбор.

Должен?

“Измышленный Дарвином естественный подбор не существует, не существовал и не может существовать”, – уверенно писал в 1885 году один из самых яростных критиков Дарвина, русский философ и публицист Николай Данилевский. При этом он признавал фактом и изменчивость организмов, и ее наследуемость, и способность любого вида размножаться в геометрической прогрессии, и даже борьбу за существование. Это особенно сердило полемикаровавшего с ним пламенного дарвиниста Климента Тимирязева: “Итак, все послышки верны, но необходимый логический вывод из них, естественный отбор, – фантазм, мозговой призрак. Как это объяснить?”

Тимирязев подверг сочинение Данилевского сокрушительному разбору, убедительно показал несостоятельность всех его доводов, порочность его логики, незнание критикуемой теории и т. д. Для окончательного посрамления противника оставалось сделать самую малость – привести конкретные примеры действия естественного отбора в природе. Но этого Климент Аркадьевич сделать так и не смог при всей своей огромной эрудиции и страстной приверженности дарвинизму. Такими примерами биология конца XIX века попросту не располагала. И во времена полемики Тимирязева с Данилевским, и десятилетием позже естественный отбор оставался не более чем “необходимым логическим выводом”, столь же умозрительным, как и в год выхода “Происхождения видов”. Даже на рубеже XIX и XX веков известные ученым случаи реальных селективных процессов в природе можно было пересчитать буквально по пальцам одной руки. Было, например, известно, что куколки бабочек-крапивниц, окраска которых сходна с окружающим фоном, чаще доживают до вылупления, чем те, чья окраска с этим фоном контрастирует. Что средняя ширина головогруды крабов, обитающих в загрязненных водах, уменьшается по сравнению с шириной головогруды их сородичей, живущих в чистой воде (хотя и там, и там можно найти крабов как с широкой, так и с узкой головогрудью). Наконец, было известно наблюдение американского натуралиста Хермона Бампаса, подобравшего в 1896 году во время снежной бури сотни замерзающих воробьев. В теплом помещении к жизни вернулось лишь около половины находок – остальные умерли от переохлаждения. Бампас не поленился измерить всех живых и мертвых птиц – и обнаружил, что у выживших длина крыльев близка к средней, в то время как почти у всех погибших крылья были либо заметно длиннее, либо заметно короче.

Эти наблюдения были, конечно, интересны (работу Бампаса до сих пор активно цитируют в научной литературе, да и мы к ней еще вернемся в главе “Стабилизирующий отбор: марш на месте”), но для обоснования механизма, породившего все живые формы, существующие или когда-либо существовавшие на Земле, со всеми их характерными особенностями, столь ограниченного набора фактов было, мягко говоря, маловато. И что еще хуже, ни один из этих примеров ничего не доказывал. Ни для одного из рассматриваемых признаков не было

известно, насколько он обусловлен именно наследственными факторами (между тем известно, что окраска куколок насекомых зависит, например, от температуры, при которой развивалась личинка). В двух случаях из трех была неочевидна и связь между признаком и тем фактором среды, который оказывал избирательное воздействие. Чем полезна узкая грудка при загрязнении воды? Каким образом длина крыльев связана с устойчивостью к холоду? Ну и, наконец, ничто не говорило о том, что подобные процессы могут привести к эволюционным сдвигам: превратить один вид в другой или хотя бы вывести отдельный признак за пределы видовой нормы. Наоборот, из данных Бампаса прямо следовало, что естественный отбор скорее противодействует любым возможным изменениям, поддерживая существующую норму. Именно такую роль, как мы увидим ниже, отводили отбору многие оппоненты дарвинизма: мол, он, может, и существует, но это чисто консервативный фактор, отсеивающий уродства и отклонения, но бессильный создать что-либо новое.



### *Искусственная эволюция*

Нехватку данных о действии естественного отбора пытались восполнить, моделируя его отбором искусственным. Однако вопрос о правомерности перенесения полученных таким образом данных на природные процессы всегда оставался спорным – что наглядно показывает история самого знаменитого из таких экспериментов. В 1903 году датский генетик Вильгельм Иогансен<sup>34</sup> попытался проверить, так ли всемогущ естественный отбор, как предполагали классики дарвинизма (прежде всего Август Вейсман, о котором речь пойдет в главе “Август Вейсман против векового опыта человечества”, и “дублер” Дарвина Альфред Уоллес). Он про-

<sup>34</sup> Именно этот ученый ввел в науку сам термин “ген”, а также понятия “генотип” и “фенотип”.



делал простой опыт: высаживал семена фасоли, принадлежащей к одной из чистых линий. Фасоль – строгий самоопылитель, так что цветы на выросших растениях опыляли себя сами, и новым генам взяться было неоткуда. Иогансен собирал созревшие фасолины, взвешивал каждую, выбирал самые крупные, снова сажал их, снова дожидался урожая и выбирал самые крупные бобы... То есть проверял, как действует естественный отбор на признак, разнообразие которого не отражает различий в генах. Оказалось, что отбор не действует никак: сколько бы раз Иогансен ни отбирал самые крупные семена, средний вес фасолин в каждом поколении оставался одним и тем же, испытывая лишь небольшие колебания в ту или другую сторону, и никакой отбор не мог его никуда сдвинуть.

Сегодня вывод датского ученого звучит тавтологией: там, где нет генетического разнообразия, отбор в самом деле невозможен, так как ему попросту не из чего выбирать<sup>35</sup>. Однако в свое время эти опыты воспринимались чуть ли не как наглядное опровержение дарвинизма. Дело в том, что дикие растения и животные внешне гораздо более единообразны, чем культурные сорта и породы. Казалось само собой разумеющимся, что этому внешнему единообразию соответствует генетическая однородность, – а значит, природные популяции можно моделировать чистыми линиями.

О том, как было преодолено это представление, речь впереди (см. главу 2). Нам же сейчас важно, что уже этот ранний опыт показал: использовать искусственный отбор как модель отбора естественного вообще можно только, что называется, в первом приближении. Правда, в опытах Иогансена неадекватность модели определялась не тем, как велся отбор, а тем, какой “исходный материал” ему предлагался. Но позднее обнаружились и различия в самой природе искусственного и естественного отбора. Важнейшее из них состоит в том, что человек может вести отбор по одному или немногим признакам, не интересуясь, как при этом меняются прочие признаки и насколько организм в целом остается приспособленным ко всей совокупности факторов окружающей среды. Например, при одомашнивании кур древние селекционеры сознательно или бессознательно вели отбор на увеличение массы тела, уменьшение осторожности (пугливости) и снижение способности к полету. Если бы такому отбору подверглась популяция птиц, живущая в природе, этому противодействовал бы встречный отбор со стороны наземных хищников, который наверняка остановил бы подобные изменения задолго до приобретения домашними курами своего нынешнего облика. Человек же мог не только защитить своих несушек от лис и шакалов, но и компенсировать им те виды кормов, которые при таком телосложении оказываются для них недоступными. Понятно, что в природе таких “гарантий” не бывает – на организм всегда действует целый комплекс факторов отбора, обычно весьма разнонаправленных, и смоделировать его в эксперименте крайне трудно.

Даже когда человек не ведет отбора по собственному усмотрению, а предлагает экспериментальной популяции эволюционировать самостоятельно, результаты такой “эволюции в пробирке” порой радикально отличаются от эволюции тех же существ в реальной экосистеме. Например, сравнение генетических механизмов устойчивости насекомых-вредителей к ядохимикатам в эксперименте и на реальных полях и плантациях показали, что эти механизмы сильно различаются. В лаборатории вредители приспособлялись в основном “по-дарвиновски” – путем постепенного накопления множества мутаций, каждая из которых лишь немного уменьшала чувствительность к отраве. Реальные же “расы супервредителей” чаще всего приспособлялись скачком – мутантным у них оказывался часто всего один ген, но эта единственная мутация сразу давала высокую устойчивость. Причина такой разницы в том, что “высокополезные” мутации крайне маловероятны, а лабораторные популяции были слишком

---

<sup>35</sup> На самом деле эти опыты доказали одно важное (хотя и кажущееся сегодня тривиальным) положение: хотя отбор действует лишь на внешние признаки, его эффективность целиком определяется тем, насколько они детерминированы генами. С признаками, разнообразие которых не имеет генетической составляющей, отбор ничего сделать не может.



малы, чтобы в них случались столь редкие события. Но когда тот или иной яд применяется на десятках и сотнях миллионов гектаров, он становится фактором отбора для астрономического числа индивидуальных генотипов, – и среди них нужная мутация обязательно найдется, какой бы редкой она ни была. После чего ее обладатель сразу получает огромное преимущество не только перед вовсе неустойчивыми, но и перед “слабоустойчивыми” к яду собратьями.

Но это еще случай относительно простой: здесь удалось довольно быстро выяснить, почему одни и те же виды по-разному приспосабливаются к одному и тому же фактору в поле и в лаборатории. Чаще разницу между “лабораторной” и реальной эволюцией остается лишь констатировать. В ряде лабораторий разных стран мира прошли или проходят эволюционные эксперименты, в ходе которых ученые предоставляют популяциям организмов с быстрой сменой поколений возможность свободно эволюционировать, фиксируя ход эволюционных изменений. Особенно удобны для таких работ бактерии – не только потому, что они могут давать тысячи поколений в год, а солидная популяция их легко умещается в колбе или чашке Петри, но еще и потому, что часть их можно в определенный момент заморозить, а затем, разморозив, снова запустить эволюцию с выбранной точки и посмотреть, насколько результаты второй попытки совпадут с результатами первой (т. е. какие эволюционные изменения закономерны, а какие, наоборот, непредсказуемы). Самый известный и длительный эксперимент такого рода проводит непрерывно с 1988 года группа профессора Ричарда Ленски в Мичиганском университете. За это время сменилось множество (на момент написания этих строк – свыше 71 тысячи) поколений “подопытных”, принесших ученым немало интереснейших сведений о реальной, наблюдаемой воочию эволюции.

Практически во всех подобных экспериментах эволюция идет непрерывно: штаммы, обладающие полезными мутациями, вытесняют прежнюю норму, а затем у кого-то из их потомков появляются признаки, делающие их еще более приспособленными, и носители этих признаков вытесняют вчерашних победителей. Между тем, работы по эволюции бактерий не в пробирке, а в реальной среде их обитания показывают совсем другую динамику. В главе 14 мы поговорим подробнее и об эксперименте Ленски (и некоторых его совершенно неожиданных результатах), и об интереснейшей работе датских исследователей, сумевших проследить реальную эволюцию нескольких линий бактерий на протяжении времени, сопоставимого с экспериментом мичиганской группы. Там же мы обсудим и возможные причины противоречий в результатах этих исследований. Сейчас же нам важно зафиксировать, что даже самопроизвольная, никак не “модерируемая” человеком эволюция в лаборатории может протекать не так, как эволюция тех же (или сходных) организмов в естественной среде обитания. И значит, если мы хотим получить надежные представления именно о *естественном* отборе и его характеристиках, надо наблюдать его именно в природе<sup>36</sup>.

---

<sup>36</sup> Сказанное, разумеется, не означает, что данные, полученные в лабораторных эволюционных экспериментах, заведомо некорректны и ничего не стоят. Но даже для того, чтобы правильно оценить их значение, нужно иметь возможность сопоставить их с реальными эволюционными процессами в природе.



### *На земле, в небесах и на море*

Однако непосредственно наблюдать проявления естественного отбора очень трудно. Надо поймать появление нового, ранее отсутствовавшего признака, доказать его наследственную природу и селективную значимость, а затем проследить динамику изменения его частоты в популяции. Эта динамика должна быть достаточно быстрой (не вести же наблюдения веками!), но именно в случае быстрых изменений мы, скорее всего, не успеем застать эволюционные сдвиги “в процессе”. Отдельно еще нужно будет показать, почему такой-то признак дает преимущество при действии такого-то фактора: мы знаем, например, что хомяки-меланисты (полностью черные особи) лучше переносят зимовку, чем хомяки обычной расцветки, – но какая связь между избытком меланина и устойчивостью к долгой и холодной зиме?

Те немногие исследования, авторам которых удастся выполнить все эти условия, можно считать настоящими научными подвигами. Таким героизмом, например, отмечена работа английских орнитологов супругов Питера и Розмари Грантов, в течение 40 лет (с 1973 по 2012 годы) изучавших дарвиновых вьюрков на Галапагосских островах. Им удалось показать, в частности, четкую связь между многолетними колебаниями климата, изменением среднего размера семян кормовых растений и изменением клювов вьюрков. Публикуемые ими работы попадали в разряд классических сразу после обнародования, а сами Гранты собрали обширную коллекцию научных наград, однако мало кто из их коллег оказался готов последовать их примеру.

Поэтому чаще биологи, пытаясь наблюдать в природе действие отбора, поступают наоборот: не подкарауливают появление нового перспективного признака, а вводят новый фактор отбора (или ищут случаи появления таких факторов по не зависящим от них причинам) и смотрят, как на него будет реагировать та или иная популяция.

Одна из самых известных работ такого рода – полевые опыты американских биологов со всем известными рыбками гуппи в речках острова Тринидад. Эти опыты ведутся уже более 40 лет – с 70-х годов прошлого века<sup>37</sup>, – разными группами ученых, причем позднейшие исследователи имеют возможность продолжать и видоизменять эксперименты, начатые их предшественниками. За это время в речках сменилось более 50 поколений рыбок.

Исходная ситуация такова. В горных речках и ручьях относительно глубокие и медленно текущие плесы чередуются с перекатами и небольшими водопадами. Гуппи держатся в основном на плесах, на перекаты заплывают редко, а водопады для них почти непреодолимы. В результате все гуппиное население реки превращается в цепочку локальных популяций, изолированных или почти изолированных друг от друга. В тех же реках живут и враги гуппи – хищные рыбы, но для них мелководья и водопады – препятствия еще более серьезные, чем для гуппи. Поэтому хищников много в низовьях, по мере подъема вверх по реке их разнообразие уменьшается, и до верховий доходит только один вид – самый мелкий, нападающий в основном на молодь гуппи, в крайнем случае на взрослых самцов. (Все, кто держал гуппи в аквариуме, знают, что самцы у этих рыбок намного мельче самок, но при этом гораздо ярче окрашены, имеют большой вуалевидный хвост и другие украшения.) В результате в нижнем течении рек гуппи все время находятся под угрозой нападения хищников (причем разных и применяющих разные способы охоты), в то время как в самых верховьях рыбке, дожившей до “совершеннолетия”, уже почти ничто не угрожает.

Ученые пересаживали рыбок из популяций, находящихся под прессом хищников, в безопасные местообитания и наоборот – из безопасных плесов в воды, кишасие хищниками; подпускали хищников в мирные заводи и т. д. И во всех случаях смотрели, какие изменения в облике, физиологии и поведении гуппи повлечет за собой изменение риска быть съеденным. В этих исследованиях было получено много интереснейших результатов, позволивших проверить целый ряд ранее высказанных частных гипотез об экологических и эволюционных взаимоотношениях хищников и жертв. Но нас сейчас интересует “базовый” результат, полученный еще в самых первых опытах: что происходит с гуппи, когда в прежде безопасной среде вдруг появляются хищники?

Оказывается, уже через несколько поколений<sup>38</sup> облик рыбок заметно меняется. Самцы становятся менее ярко окрашенными, их хвосты – менее декоративными и более функциональными. Изменялось и поведение гуппи: они делались более осторожными, начинали внимательнее относиться к тому, что происходит вокруг, чаще резко срывались с места, а скорость таких рывков намного возрастала. Но самое важное изменение заключалось в том, что новые поколения гуппи достигали зрелости быстрее и при меньших размерах, чем их предки, жившие в безопасных условиях. Это уже не могло быть ни результатом индивидуального обучения (как повысившаяся пугливость), ни эффектом сдвига средних величин за счет “выедания” одного края – уменьшение сроков взросления и конечных размеров шло поступательно в течение многих поколений.

<sup>37</sup> Первая работа такого рода была выполнена еще в 1957 году, но непрерывные исследования начались в 1970-х.

<sup>38</sup> Первые достоверные отличия были отмечены уже через 2,5 года, что примерно соответствует четырем поколениям гуппи.



Кстати, в 1998 году, когда эксперименты в тринидадских речках шли уже более 20 лет, другая группа американских биологов опубликовала работу об изменениях у тех видов морских рыб, которые в последние десятилетия подвергались интенсивному промыслу. Эти изменения оказались очень похожи на уже знакомый нам эволюционный ответ гуппи на появление хищника: у совершенно неродственных друг другу видов в самых разных регионах Мирового океана быстро сокращались сроки достижения зрелости и средние размеры взрослой особи. Изменения были настолько велики, что, например, значительная часть популяции североатлантической трески спустилась вниз на одну ступеньку пищевой пирамиды – то есть из хищников, питающихся более мелкой рыбой, превратились в поедателей планктонных рачков и



прочей морской мелочи (став тем самым конкурентами своей прежней добычи). Десятилетием позже уже другая группа ученых сравнила эти данные с показателями близких, но не являющихся объектами промышленного лова видов рыб, – и удостоверилась, что с ними в те же годы не происходило ничего похожего.

Аналогичные данные были получены и для сухопутных животных, интенсивно добываемых человеком. А в 2010 году канадский зоолог Андре Дероше, измерив параметры крыльев у 851 экземпляра мелких певчих птиц (представлявших 22 разных вида), добытых в разные годы в лесных районах провинции Квебек, показал, что со временем у птичек менялась форма крыла – оно становилось острее. При этом совсем рядом, в штатах Восточного побережья США, в последние десятилетия XX века этот процесс шел в обратную сторону – концы крыльев мелких птиц приобретали более сглаженную форму. Наиболее бросающееся в глаза различие между этими регионами заключалось в том, что в Квебеке велись и ведутся масштабные вырубki хвойных лесов, в то время как в Новой Англии в последние десятилетия идет интенсивное лесовосстановление – отдельные лесные островки смыкаются в крупные массивы. Между тем морфологам и биомеханикам давно известно, что при обитании в кронах деревьев, где полет не может быть ни далеким, ни слишком быстрым, зато требуется высокая маневренность, птицам выгоднее иметь относительно короткие крылья с широкими концами. Жителям же открытых пространств, летающим далеко и быстро, полезнее удлиненные и заостренные крылья.



Конечно, придирчивый читатель может сказать, что изменение размера промысловых рыб и формы крыльев певчих птиц – не совсем чистый пример природных селективных процессов, поскольку фактором отбора тут выступал человек (пусть и ненамеренно и даже вопреки собственным интересам). Но и без человеческого вмешательства в природе оказывается доста-

точно факторов, избирательно влияющих на выживание и размножение тех или иных живых существ. Особенно много работ, где обнаруживалась эта селективность, стало выходить в самые последние десятилетия, когда у исследователей появилась возможность не просто фиксировать поведение животных при помощи киносъемки или видеозаписи, а поставить крошечную, но качественную и надежную автоматическую видеокамеру буквально под каждым кустом. Не меньшую роль сыграло и развитие технологии секвенирования ДНК, позволяющей, в частности, однозначно определить родственные связи особей в популяции и генетический вклад каждой из них в следующее поколение.

Используя эти методы, британские и испанские биологи обнаружили, например, что у полевых сверчков крупные самцы оставляют достоверно больше доживающих до “совершенноголетия” потомков, а среди мелких самцов успешнее размножаются те, что громче и дольше поют. Ничего сенсационного в этом, конечно, нет<sup>39</sup> – так оно и предполагалось всеми теоретиками едва ли не со времен Дарвина. Но теперь это уже не теоретические рассуждения, а твердо установленный факт.

### *“Мы выбираем, нас выбирают...”*

Вообще, надо сказать, именно половой отбор оказался наиболее удобен для прямого изучения – возможно, потому, что он часто идет по заметным, хорошо различимым признакам.

Да и оценить его эффективность можно значительно быстрее, чем “классического” отбора на выживание: не надо наблюдать за носителями разных признаков всю их жизнь, чтобы выяснить, у кого она окажется длиннее, – достаточно сравнить число потомков, оставленных ими после первого же сезона размножения (а то и вовсе число успешно завершившихся ухаживаний). Между тем еще полвека назад в литературе, посвященной эволюционным процессам, о половом отборе почти не вспоминали, да и теперь некоторые биологи старой школы недолюбливают это понятие. Главная их претензия – половым отбором можно объяснить что угодно. Допустим, у какого-нибудь вида некий признак никак не поддается дарвинистскому истолкованию: он требует затраты ресурсов, делает своего обладателя более уязвимым для хищников и т. д. и т. п., а пользы от него решительно никакой. При этом признак из популяции не исчезает, переходит из поколения в поколение, порой даже увеличивает частоту и выраженность. Казалось бы, наглядное опровержение теории Дарвина? Ничуть не бывало – всегда можно сказать, что этот признак развился под действием полового отбора! А почему особи данного вида испытывают странное влечение к явно дисгармоничным формам – так кто ж их знает?

Доля правды в таком отношении, несомненно, есть: слова “половой отбор” слишком часто выглядят фиговым листком, прикрывающим неспособность автора той или иной работы дать сколько-нибудь правдоподобное объяснение обсуждаемым фактам (либо примирить эти факты с какой-нибудь милой его сердцу теорией). Но все же в нарисованной картине краски явно сгущены. Во-первых, половым отбором обычно объясняют явно бесполезные или гипертрофированные признаки, присущие только одному полу (чаще всего самцам). В самом деле, очень трудно представить себе, что критерии сексуальной привлекательности окажутся одинаковыми у обоих полов одного вида животных – так ведь недолго доиграться и до утраты сигнальных признаков пола<sup>40</sup>! (Не говоря уж о том, что объяснять что-то “половым отбо-

<sup>39</sup> На самом деле в работе, о которой идет речь, были обнаружены и некоторые неожиданные факты, не соответствовавшие исходным предположениям. Однако это касалось более частных теоретических вопросов, которые мы здесь обсуждать не будем.

<sup>40</sup> У некоторых каракатиц (которые, как известно, способны быстро менять цвет своих покровов) отмечено интересное поведение мелких самцов. Не имея никаких шансов в схватках за самку с более крупными соперниками, такой самец, тем не менее, рискует вклиниваться между самкой и ухаживающим за ней крупным самцом – и нередко добивается своего. При этом сторона тела, обращенная к самке, пылает красным (цвет самца в состоянии полового возбуждения), а та сторона, которую

ром” можно только для животных с активным и достаточно сложным брачным поведением – попытка объяснить таким образом яркую окраску лишайника или необычную форму паразитического червя в лучшем случае будет воспринята как шутка.) А во-вторых, сегодня подобные чисто теоретические объяснения могут считаться достаточными разве что при попытках реконструировать происхождение чего-нибудь, эволюция чего не оставляет материальных следов, – например, прямохождения или человеческого языка. В тех же случаях, когда речь идет о современности, предположения о роли полового отбора принято подтверждать фактами – именно потому, что в наши дни такие предположения поддаются проверке. В результате мы сегодня знаем, что огромный хвост самцов длиннохвостой вдовушки, кожные выросты-“усы” на верхней губе самцов диких родичей аквариумной рыбки моллинезии и ряд других гротескных (на взгляд человека) структур, включая знаменитый хвост павлина, действительно имеют значение для успеха их обладателей у противоположного пола. Это уже не домыслы изворотливых теоретиков, а экспериментальный факт.



О половом отборе, о том, как причудливо он связан с отбором естественным, о теоретических моделях, которыми исследователи пытаются описать и объяснить этот круг явлений, и о той путанице, которая порой при этом возникает, мы будем специально говорить в главе 3. Здесь мы коснулись этой темы лишь как примера селективных процессов, постоянно происходящих в природе.

Разумеется, помимо представлений противоположного пола о красоте, на живые существа действуют и другие факторы – и столь же избирательно. И в некоторых случаях эту изби-

---

видит могучий соперник, окрашена в нежно-голубые тона (умиротворяющий сигнал, означающий признание своего поражения в поединке и блокирующий агрессию победителя). Такому коварству позавидовал бы и лукавый овцевод Джексон Птица из рассказа О. Генри “Пиментские блинчики”!



рательность удастся показать наглядно. Несколько таких случаев мы уже упомянули выше; к ним можно добавить неоднократно показанную в экспериментах действенность маскировочной окраски – от знаменитых опытов Алессандро Чеснолы, показавшего еще в начале XX века, что насекомые, окрашенные в тот же цвет, что и растения, на которых они находятся, имеют куда больше шансов избежать птичьего клюва, чем особи того же вида, чья окраска отличается от фона, и до недавней работы шотландских исследователей, продемонстрировавших парадоксальный факт: эффективность маскировки жертв основана на способности хищника обучаться различению съедобных и несъедобных предметов, т. е. на приспособительном поведении самого хищника. Столь же неоспоримо показано, что носители разных версий некоторых генов сильно различаются по восприимчивости к тем или иным инфекционным болезням и другим важным для их выживания факторам.

Примеры такого рода можно приводить и дальше, но их механическое перечисление уже не даст нам ничего нового. Куда интереснее посмотреть на некоторые нетривиальные подробности, обнаруженные в работах по изучению естественного отбора в природе.

### *Когда организм не согласен с эволюцией*

Известно, что любому живому существу постоянно приходится искать компромисс между противоречивыми требованиями окружающей среды – в частности, между нуждами размножения и самосохранения. Слишком страстные сексуальные устремления, слишком большой вклад в потомство, раннее созревание, минимизация резервов организма и т. д. неизбежно влекут увеличение рисков – быть замеченным и съеденным хищником, не пережить неблагоприятный сезон и т. д. И наоборот: особь с неброской внешностью, неактивная в поисках партнера, легко прерывающая брачные ритуалы при малейшей угрозе, долго растущая и накапливающая запасы, прежде чем вступить в размножение, проживет, скорее всего, дольше других, но рискует не оставить потомков. Значит, надо выбирать какую-то промежуточную стратегию, а при изменении обстановки (например, резком возрастании угрозы нападения хищников) – смещать ее в ту или иную сторону. Такие же компромиссы приходится, согласно современным эволюционным моделям, искать и виду в целом.

Так вот, российский этолог Владимир Фридман, комментируя результаты опытов с тринадцатыми гуппи, обратил внимание на то, что в этом смысле изменения *в индивидуальном поведении* рыбок и *эволюционные* изменения в популяции пошли в разных и до некоторой степени противоположных направлениях. В популяциях, столкнувшихся с внезапным появлением хищников, гуппи (особенно самцы) стали осторожными, пугливыми, расходовали гораздо меньше времени и сил на ухаживания и всегда готовы были их прервать – то есть отдавали приоритет личной безопасности перед размножением. А в ряду поколений изменения шли в сторону мелких, быстро созревающих, сексуально активных особей – т. е. в сторону роста “вложений” в размножение за счет уменьшения “вложений” в собственный рост и безопасность.

Это означает, что наблюдаемые сдвиги – не результат суммирования *индивидуальных* адаптивных изменений, а именно *эволюционный* процесс, протекающий независимо от намерений и устремлений членов эволюционирующей популяции и даже порой вопреки им. Помимо всего прочего, это показывает наивность эволюционных концепций, пытающихся как-то увязать механизмы эволюции с “желаниями”, “стремлениями”, “волевым порывом” и прочими субъективными мотивами индивидуумов<sup>41</sup>, включая и пресловутое ламарковское “упражнение

<sup>41</sup> Свой расцвет такие концепции переживали в последние десятилетия XIX века, и многие полагают, что они так и остались в том времени. Однако и в 1920 году кумир тогдашних интеллектуалов Бернард Шоу резко критиковал Дарвина за игнорирование воли, стремления, стараний самих организмов как главного двигателя эволюции. Тогда же, в 20-е годы прошлого века,

или неупражнение органов” (см. главу “Август Вейсман против векового опыта человечества”). Да, живые организмы могут приспосабливаться к изменениям среды как на индивидуальном уровне – изменяя свою физиологию и/или поведение, – так и в ряду поколений. Да, реакции индивидуумов могут совпадать (и чаще совпадают) по направлению с эволюцией популяции как целого. Но это не более чем совпадение: такие реакции развиваются независимо друг от друга и могут проходить в разных направлениях. Внутренняя связь между ними – примерно того же порядка, что между разогревом-остыванием печки в доме и сменой времен года.

В 2014 году относительную независимость индивидуального приспособительного поведения и адаптивной эволюции подтвердили зоологи из Университета Монтаны – совсем другим образом и на другом объекте. Они изучали поведение американских беляков. Эти зайцы, как и их “тезки” из Старого Света, обитают в местах, где зимой подолгу лежит снег, и дважды в год меняют окраску: весной – с белой на серовато-бурую, осенью – наоборот. Линьки беляков довольно точно приурочены к средним за много лет срокам установления снежного покрова и схода снега в данной местности. Но год на год не приходится, да и преобладающий цвет пейзажа меняется не в одночасье – особенно весной, когда уцелевшие сугробы перемежаются проталинами. Понятно, что белый заяц на бесснежном участке леса заметен издали даже в густом кустарнике, равно как и бурый заяц на снегу: маскирующая окраска превращается в демаскирующую. Ученых интересовало, учитывают ли сами косые соответствие цвета своей шубки цвету окружающей местности. Например, в период чересполосицы зайцы в белой зимней шерсти могли бы больше времени (хотя бы того, когда они сидят неподвижно) проводить на снегу, а зайцы в “летней форме” – на проталинах. Или когда цвет шубки совсем не соответствует цвету пейзажа (скажем, заяц уже перелинял на зиму, а снега все нет и нет), они могли бы сократить активность (хотя бы дневную) и больше времени проводить в естественных укрытиях.

---

была чрезвычайно популярна концепция “творческой эволюции” французского философа Анри Бергсона, в основе которой, по мысли ее автора, лежал “жизненный порыв” (*élan vital*). Сегодня такой взгляд вызывает у специалистов лишь снисходительные улыбки – что не мешает некоторым из них при построении социобиологических моделей регулярно путать объективные эволюционные выгоды с субъективными намерениями, знаниями и предположениями индивидуумов. Впрочем, индивидуально выработанные и распространившиеся затем путем обучения и подражания формы поведения могут задавать новые направления отбора – и тем самым в какой-то мере действительно определять направление дальнейшей эволюции.



Проведенные исследования показали, что ничего этого белыки не делают: бурые и белые зайцы одинаково предпочитают сидеть на проталинах (видимо, просто потому, что там теплее), а их активность и привязанность к убежищам никак не зависят от соответствия или несоответствия их окраски преобладающему цвету. При этом дополнительные исследования подтвердили, что сомневаться в полезности покровительственной окраски не приходится: там, где глобальное изменение климата сдвинуло сроки выпадения и схода снега, время линьки начинает сдвигаться в ту же сторону. Т. е. естественный отбор действует независимо от того, пытаются ли сами животные индивидуально приспособиться к меняющимся условиям или (как в данном случае) нет.

### *Отбор взад-вперед*

В опытах с тринидадскими гуппи (к которым мы еще не раз вернемся в этой книге) была показана и еще одна важная вещь: результат селективных процессов может оказаться контринтуитивным, нелинейным, и о нем нельзя судить по первым видимым сдвигам. Еще ярче этот эффект проявился в другой замечательной работе, также посвященной изучению естественного отбора и по общей схеме очень сходной с тринидадскими исследованиями.

Авторами ее были биологи из Гарвардского университета и Калифорнийского университета в Дэвисе во главе с профессором Джонатаном Лозосом, а объектом – ящерицы *Anolis sagrei*. Эти рептилии обычно обитают на земле, но нередко забираются и на деревья. Группа Лозоса выпустила на шести маленьких островках Багамского архипелага, где жили анолисы, хищных игуан *Leiocephalus carinatus*, охотящихся на анолисов. Шесть других островков, на которых у анолисов не было наземных врагов, служили контролем.

Через полгода численность анолисов на островах с хищниками упала вдвое, а у выживших средняя длина лап заметно увеличилась по сравнению с исходной. Еще через полгода анолисы на этих островах встречались только на деревьях, а их лапы стали в среднем короче, чем до начала эксперимента. (Считается, что длинные лапы позволяют быстрее бегать по земле, а короткие более удобны для жизни на деревьях.) При этом на островах, где хищников не было, ни численность, ни пропорции анолисов не претерпели никаких изменений.

Судя по крайне сжатым срокам изменений, первую фазу можно назвать эволюцией только условно: хищники просто переловили половину популяции раньше, чем она успела найти эволюционный ответ на их появление. “Удлинение” лап здесь – эффект не эволюционный, а чисто статистический: если из корзины с сотней яблок разной величины убрать полсотни самых мелких, средний размер яблок в корзине заметно увеличится, хотя ни один конкретный фрукт не станет больше. Однако этот эффект показывает, что игуаны ловили в основном коротконогих анолисов, т. е. действовали именно *селективно* (избирательно) – хотя на земле эти хищники способны поймать даже самого длинноногого анолиса.



Гораздо интереснее последующее укорочение ног. Его уже нельзя объяснить простым “выеданием самых длинноногих”: средняя длина лапы упала ниже исходного уровня, чего никак не могло получиться в результате механического изъятия сначала всех коротконогих, а затем всех длинноногих – от популяции бы просто ничего не осталось. Значит, в новых поколениях анолисов длина лап уменьшилась за счет последовательного отбора, сумевшего на базе имеющегося генетического разнообразия не только вернуть этот показатель к исходному значению, но и продвинуть его в противоположную сторону. (Через несколько лет группа, возглавляемая одним из соавторов Лозоса – Томасом Шёнером, – показала, что лапы у анолисов, живущих на островах с хищниками, стали еще короче; при этом анолисам оказалась доступ-

ной значительно бóльшая часть кроны, чем через год после вселения хищников.) Заметим, что изменения коснулись не только строения, но и поведения анолисов – именно их переход к древесному образу жизни сделал коротконогость выгодной<sup>42</sup>.

В этой красивой работе заслуживает внимания еще одно обстоятельство – то, что именно такой двухфазный ответ (первоначальное удлинение лап с последующим их укорочением при переходе к древесному образу жизни) предсказывали предварительные расчеты на компьютерной модели. Таким образом, распространенное мнение, что “теория Дарвина может все объяснить, но не способна ничего предсказать”, мягко говоря, не вполне верно.

### *“Сию же минуту проверить веками!”*

В наше время научная литература по селективным процессам в природе поистине необъятна. Однако и сегодня в некоторых сочинениях (как правило, не собственно биологов, а представителей смежных специальностей – в частности, историков биологии, а то и просто мыслителей широкого профиля) можно прочесть, что идея естественного отбора остается чистым умозрением, не подкрепленным (или недостаточно подкрепленным) фактами. В некоторых случаях это превращается уже в чисто словесную эквилибристику – когда утверждается, например, что отбор существует “как наглядная реальность”, но не “как фактор эволюции” (не спрашивайте меня, что это значит). Другие критики полагают, что примеры конкретных селективных процессов, о которых шла речь выше, – это капля в необозримом океане биологических явлений, и то, что некоторые из этих явлений хорошо объясняются дарвиновскими механизмами, еще не означает, что этими механизмами можно объяснить и все остальные случаи. Интересно, что эти авторы любят ставить в пример дарвинистам физику – в ней, мол, соотношение эмпирических знаний и их теоретических объяснений близко к идеальному, и биологам следует стремиться к такому соотношению, а не утверждать, что теория, подтвержденная для нескольких случаев, справедлива и для несчетного множества остальных.

Между тем в момент рождения ньютоновой механики телá, движения которых она описывала, можно было пересчитать буквально по пальцам: планеты (коих на тот момент было известно шесть), Луна и, возможно, наиболее крупные спутники других планет. К подавляющему большинству известных тогда движущихся тел (живым существам) она была вовсе неприменима, в отношении других (лодка, корабль, выстреленное ядро и т. д.) давала лишь некоторые частные результаты. Даже свой парадный пример – маятник – ньютонова механика описывала с изрядными допущениями, и это описание хорошо совпадало с эмпирическими данными лишь для небольших углов отклонения и короткого времени наблюдения. Тем не менее ее довольно скоро признали образцом научной теории и больше двухсот лет никто не сомневался, что она справедлива для всех тел и всех движений (пока не были обнаружены факты, прямо противоречащие ей<sup>43</sup>). И такое отношение к ней проистекало не из какого-то особого авторитета Ньютона, а из понимания, что в большинстве случаев измерить все силы, действующие на движущиеся тела, технически невозможно. Почему же к эволюционной теории подходят с иными мерками – хотя на ее объекты действует гораздо больше факторов в гораздо более сложных и разнообразных сочетаниях?

Наконец, чаще всего позиция критиков примерно такова: “Ну да, допустим, ваш отбор может обеспечить распространение уже имеющегося приспособления, определяемого обычно

<sup>42</sup> При этом, правда, результаты эксперимента не позволяют судить, произошло ли это изменение под действием отбора или оно стало результатом индивидуального обучения. Впрочем, в данном случае это не принципиально: анолисы могли научиться искать спасения на деревьях, но вряд ли обучились укорачивать себе лапы – это уже безусловно эволюционное изменение.

<sup>43</sup> Заметим, что и это привело не к опровержению теории Ньютона, а лишь к ограничению области ее применения. Она по-прежнему рассматривается как образец естественнонаучной теории.

одним геном. Но никто никогда не видел, чтобы он создал новую форму живых существ, чье строение тела по многим признакам отличается от их предков”.

Как легко видеть из приведенных примеров, это, мягко говоря, не совсем так: действие отбора продемонстрировано не только на простых признаках, жестко определяемых единственным геном, но и на сложных полигенных признаках<sup>44</sup> – таких, как рост, скорость развития и полового созревания, пропорции тела и поведение. Тем не менее некоторая доля истины в этих утверждениях есть. Можно спорить о том, достаточно ли оснований считать возникшие в эволюционных экспериментах формы видами, но возникновение таксонов<sup>45</sup> более высокого ранга (родов, семейств и т. д.) под действием отбора действительно до сих пор никто не видел.

Точно так же, как никто не видел превращения известковых останков морских планктонных организмов в мел и далее в известняк и мрамор. Как никто не видел рождения звезд и планет из холодных скоплений космического газа и пыли (в лучшем случае у нас есть только “мгновенные снимки”, которые мы интерпретируем как этапы этого процесса – но такие “снимки” у нас есть и для эволюционных процессов). Как никто не видел формирования алмазов в глубине земной мантии (искусственные алмазы не в счет – выводить искусственным отбором сорта и породы живых существ мы тоже умеем, но критиков дарвинизма это не убеждает). Как никто не видел появления новой идеи или образа в мозгу человека – в том числе и в своем собственном. В нашем мире есть много процессов, непосредственное наблюдение которых, мягко говоря, затруднительно – мы имеем дело только с их результатами. В таких случаях у науки остается один путь: строить *теоретические модели* таких процессов, делать из них выводы и сравнивать их с тем, что доступно наблюдению. Если моделей несколько, нужно выбирать ту, выводы которой лучше всего согласуются с наблюдениями, которая объясняет возможно большую часть наблюдаемых явлений и не делает явно неверных предсказаний. Даже если она может объяснить далеко не всё.

Прошу прощения у читателей за эти азбучные истины научной методологии. Глянем теперь на вопрос о применимости дарвинизма к эволюции крупных (надвидовых) групп организмов с учетом сказанного.

Возможность соотнесения наших знаний об элементарных механизмах эволюции с крупными эволюционными событиями – действительно большая и серьезная проблема, и мы будем специально обсуждать ее в главе 15. Но видеть в ней довод против дарвинизма (или хотя бы против его безраздельного господства в эволюционной биологии) можно было бы лишь в том случае, если бы у нас была какая-то *другая* теория, предлагающая иной, не дарвиновский механизм крупных эволюционных изменений. Тогда можно было бы сравнить, какая из этих теорий лучше объясняет имеющиеся факты.

О соперниках теории естественного отбора и их исторических судьбах мы будем подробно говорить во второй части книги. Здесь же скажем вкратце: те направления эволюционной мысли, которые в разное время выдвигались на роль альтернативы дарвинизму, – это не более слабые теории. Строго говоря, это *вообще не теории*. Это в лучшем случае “ТЗ<sup>46</sup> на теории”, которые предстоит когда-нибудь создать. Сочинения их сторонников состоят в основном из коллекций различных фактов и попыток убедить читателя, что в рассматриваемых слу-

<sup>44</sup> Воздействовать на такие признаки отбору даже в каком-то смысле легче: суммарное разнообразие нескольких независимых генов почти всегда больше разнообразия единственного гена. Однако разобраться в механизмах отбора в этом случае гораздо сложнее, поэтому простые моногенные модели у исследователей намного популярнее.

<sup>45</sup> **Таксоном** в биологической систематике называют систематическую группу любого ранга, т. е. группу организмов, занимающую определенное место в системе живых существ, входящую в состав более широкой общности (таксона более высокого ранга) и состоящую из более узко определенных групп (подтаксонов). Основные ранги таксонов – вид, род, семейство, отряд (порядок), класс, тип (отдел) и царство. Каждый таксон представляет собой объединение таксонов более низкого ранга: род состоит из видов, семейство – из родов и т. д.

<sup>46</sup> ТЗ – техническое задание. Так в инженерии называется перечень требований, коим должно удовлетворять устройство, которое пока еще не создано, но нужда в котором уже есть. Составление ТЗ – самый первый этап конструирования.



чаях дарвинистские объяснения не работают. Можно спорить о том, насколько справедливо это утверждение в каждом конкретном случае, но нельзя не заметить, что авторы никогда не предлагают никаких иных объяснений – кроме самых общих слов о пока еще не открытых наукой “законах” и “механизмах”.

### **Кто автор “Давида”?**

Здесь нужно сказать несколько слов на тему, без которой не обходится ни одно изложение теории эволюции – от школьного учебника до фундаментальных пособий для будущих специалистов. Тема эта называется “Творческая роль естественного отбора”. И, как показывает практика, воспринимается большинством изучающих ее удивительно плохо.

Однажды я за какой-то надобностью набрал в “Яндексе” слово “мутация”. И на первом же сайте, где оно употреблялось не в переносном смысле, прочел: “Творческие способности суть генетическая мутация... 50 тысяч лет назад в мозге человека произошло резкое изменение, что в итоге привело к возникновению у него способности создавать нечто оригинальное – ради самой оригинальности”. Так вполне серьезный научно-популярный сайт представлял процесс становления не более не менее как человеческого интеллекта. Слово “отбор” в статье не упоминалось вовсе, но нетрудно догадаться, что за отбором было оставлено разве что распространение в популяции случайно возникшего гениального новшества. Бедного “демона Дарвина” в который раз разжаловали из главных конструкторов в дистрибьюторы!

Конечно, это случай крайний – мутациям здесь приписана сверхъестественная способность создавать из ничего сложнейшую психическую функцию, требующую согласованной работы множества отделов и участков мозга. Отсюда уже недалеко до героев цикла рассказов американского фантаста Генри Каттнера – семейки Хогбенов, обретших благодаря мутациям множество чудесных умений, дававших им почти божественное всемогущество. Однако в научной среде до сих пор время от времени обсуждается (правда, в последние десятилетия – в основном кулуарно) идея системных макромутаций, восходящая к “перспективным монстрам” немецкого (впоследствии американского) генетика Рихарда Гольдшмидта. Согласно этой концепции, крупные эволюционные события (становление больших систематических групп, прогрессивное усложнение организации и т. п.) происходят благодаря мутациям, затрагивающим сразу множество признаков и функций организма, разом превращающим его в существо принципиально иной природы.

Такие мутации в самом деле возможны – это изменения в генах, управляющих процессом эмбрионального развития, причем на самых ранних его этапах. Например, нарушив баланс синтеза и инактивации одного-единственного сигнального белка, регулирующего формирование различных структур эмбриона, можно получить вместо человеческого младенца покрытый кожей бесформенный комоч живой плоти, не имеющий никаких органов, кроме пупочного канатика, кусочка кишечника и рудиментарного позвоночника. Или, если вывести из строя другой ген, включающийся на более поздних стадиях, вместо обычного поросенка родится существо с двумя пяточками, двумя пастями и тремя глазами. Понятно, однако, что чем сильнее та или иная мутация меняет облик своего обладателя – тем меньше вероятность, что эти изменения приведут к появлению чего-то более совершенного или хотя бы по-своему гармоничного. И если подавляющее большинство обычных, “несистемных” мутаций оказываются вредными или в лучшем случае нейтральными, то можно себе представить, с какой вероятностью может оказаться полезной морфогенетическая катастрофа. Впрочем, даже если бы такое чудо и произошло, у “перспективного монстра” (если он принадлежит к раздельнополому виду) встала бы непростая проблема найти себе брачного партнера.



Остается добавить, что во всех без исключения случаях, когда палеонтологам удавалось более-менее детально проследить становление той или иной группы в истории (а в последние десятилетия это происходит все чаще), никаких “перспективных монстров” в их родословных обнаружить не удавалось<sup>47</sup>. Так что можно лишь подивиться живучести теории, которая продолжает жить в ученых умах, не подкрепляя свои силы ни логическими, ни фактическими аргументами. Так, например, еще в 1990-х – 2000-х годах такие авторитетные исследователи, как Дерек Бикертон и Тимоти Кроу, объясняли глоттогенез, т. е. возникновение человеческого языка: “у кого-то из предков человека появилась генетическая мутация, в результате которой он обрел языковую способность”. При этом сторонники такой точки зрения вполне осознавали, что эта единственная мутация должна была (вполне в духе Гольдшмидта) одновременно сформировать речевой аппарат, изменить формы черепа, перестроить мозг, сформировав в нем способность как к *распознаванию* чужой речи, так и к *построению* собственной, – и все эти изменения должны быть строго согласованы друг с другом!<sup>48</sup>

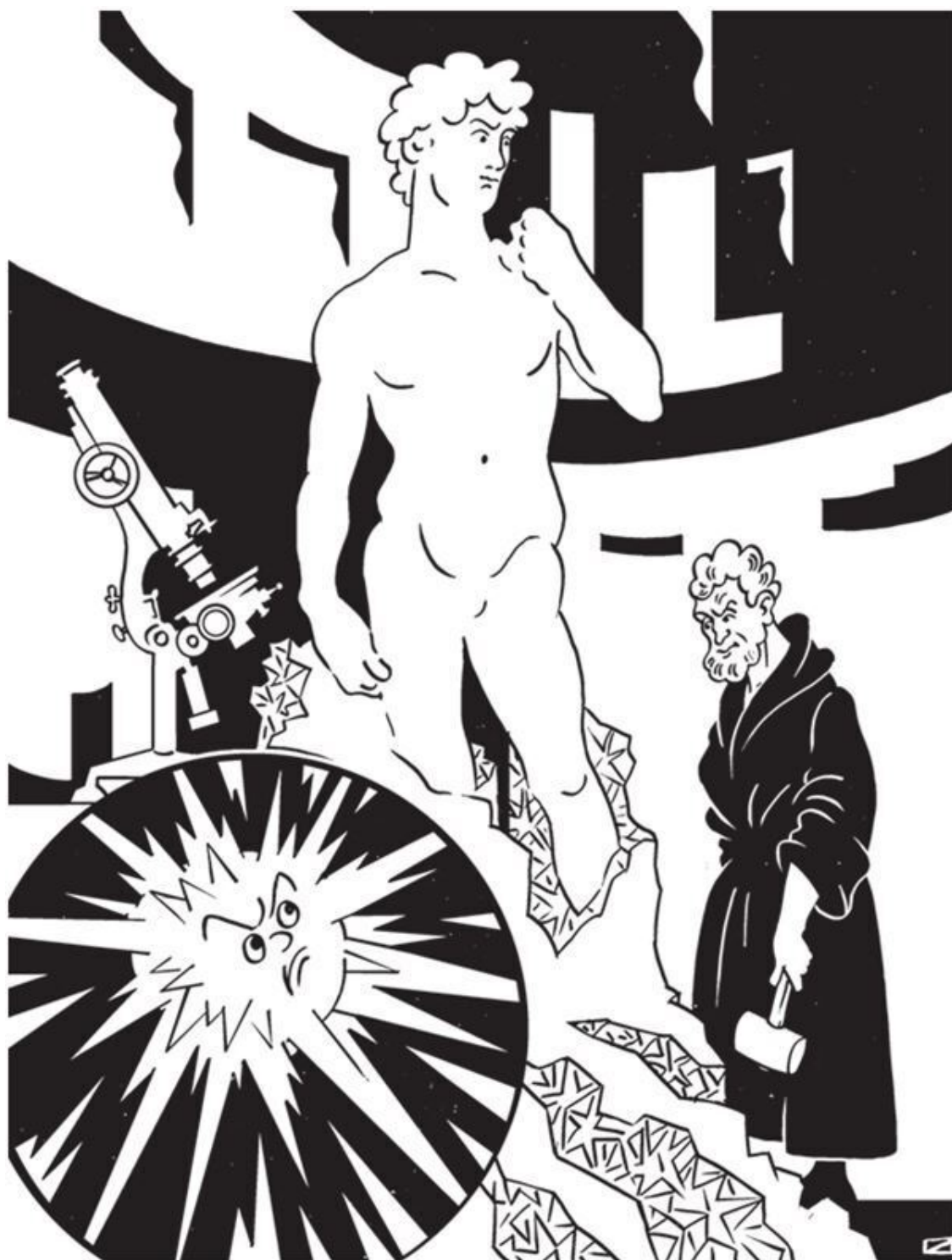
Но и те, кто понимает, что любая сколько-нибудь сложная структура не могла возникнуть в результате единственной мутации, все равно видят творческое начало эволюции именно в генетических опечатках. Логика их рассуждений на первый взгляд безупречна: отбор не может действовать на то, чего нет. Значит, сколько бы элементарных преобразований нам ни потребовалось, все они все равно возникают как результат мутаций и только затем подвергаются

<sup>47</sup> Сказанное, разумеется, не означает, что мутации в генах, управляющих морфогенезом, не могут стать материалом для эволюции. Напротив, никакое изменение размеров и пропорций тела, не говоря уж о появлении новых органов и структур, невозможно без изменений в таких генах. Но при этом материалом для отбора служат мутации, лишь немного изменяющие активность производимого геном белка, а также мутации в регуляторных (некодирующих) участках ДНК, столь же плавно меняющие активность самого гена.

<sup>48</sup> Справедливости ради следует сказать, что эту идею высказывали и поддерживали в основном лингвисты, в то время только начинавшие свое знакомство с биологией. Позднее, по мере углубления знаний о генетике и эволюции, некоторые из них – в частности, профессор Бикертон – отказались от этой гипотезы.

действию отбора. Следовательно, мутации и создают все живые формы, а отбор только отсекает все лишнее.

Но позвольте, кто же тогда автор знаменитой статуи “Давид”? По этой логике им никак не может считаться Микеланджело Буонарроти – ведь он за всю жизнь не создал ни единого кусочка мрамора и, по его собственному признанию, *только отсекал все лишнее!* А все, из чего состоит “Давид”, создали фораминиферы – морские раковинные амебы, чьи бесчисленные домики, спрессовавшись под тяжестью земных пластов, образовали каррарский мрамор. Авторы скульптурного шедевра – одноклеточные?!



Разумеется, эта аналогия (как и любая аналогия) неточна. Еще не прикоснувшись резцом к глыбе мрамора, скульптор уже видит внутренним взором прекрасную статую, которая получится после отсечения от этой глыбы “всего лишнего”. У естественного отбора нет никакого внутреннего взора, нет плана или идеала, он не стремится ни к какой наперед намеченной цели и знать не знает, что у него получится из той или иной “заготовки”.

И тем не менее именно естественный отбор – единственный конструктивный фактор эволюции: без него все остальные “слагаемые” эволюционного процесса не способны не только создать что-то принципиально новое, но даже воспроизвести то, что однажды было создано отбором. Вспомним феномен псевдо-генов: несколько обратных мутаций (каждая из которых вполне возможна и время от времени происходит) – и организм получил бы ген, который когда-то у него уже был. Но ни одна из требуемых мутаций не приносит пользы без остальных – и отбор не включается. А без него псевдоген обречен на дальнейшую деградацию – мутации никогда не вернут ему утерянный смысл.

Псевдогены – только одно из проявлений общего принципа *необратимости эволюции*: любое существо, возвращаясь к образу жизни своих эволюционных предков, не восстанавливает имевшиеся у них приспособления, а создает новые. Во всех классах вышедших на сушу позвоночных есть или были формы, вернувшиеся к жизни в воде, – но никто из них не восстановил у себя жабры<sup>49</sup>. Многие птицы независимо друг от друга отказались от полета – но никто не вернулся к четвероногому передвижению, не отрастил на передних конечностях пальцы.

Принцип необратимости эволюции был сформулирован бельгийским палеонтологом Луи Долло еще в 1893 году, но только сейчас мы начинаем понимать причины этой необратимости.

Главная из них – это то, что невозможно отыскать такой “путь назад”, на котором каждый шаг мог бы быть поддержан естественным отбором<sup>50</sup>.

Возможно, представить себе причины необратимости эволюции будет проще, если посмотреть на расположение букв на клавиатуре вашего компьютера. Вероятно, многие из читателей хоть раз задавались вопросом, почему буквы на ней расположены не по алфавиту, а в таком странном порядке? Дело в том, что первые пишущие машинки, появившиеся в последней трети XIX века, были механически весьма несовершенными и не поспевали за движениями натренированных машинисток: при слишком быстром нажатии двух соседних клавиш их рычажки заклинивали друг друга. В попытках хотя бы минимизировать этот эффект конструкторы искали такое расположение букв, чтобы буквы, чаще всего соседствующие в текстах, оказались далеко друг от друга на клавиатуре. Те раскладки, которые лучше всего соответствовали этому условию – QWERTY для латинского алфавита и ЙЦУКЕН для кириллицы, – и стали в итоге стандартными. Потом машинки стали совершеннее, и рычажки на них сцеплялись уже не так часто, затем возникли электрические машинки, на которых этого не случалось почти никогда, и наконец люди стали печатать на компьютерах, где никаких рычажков уже не было вовсе.

<sup>49</sup> На первый взгляд, исключение составляют некоторое полностью водные хвостатые амфибии – такие как протей. Однако, как мы увидим в дальнейшем (см. главу 12), эти существа представляют собой просто личинок, отказавшихся от взрослой стадии жизненного цикла. Так что и в этом случае речь не может идти о *восстановлении* жабр, поскольку личинки амфибий никогда их не утрачивали. Тем не менее восстановление утраченных структур все же возможно, если их утрата вызвана единственной мутацией в гене-регуляторе высокого порядка, а времени после утраты прошло мало, и в других генах, участвовавших в формировании приспособления, разрушительные мутации еще не накопились. Тогда одной обратной мутации бывает достаточно, чтобы восстановить утраченное. Так, известны насекомые (некоторые палочники, жуки-листоеды – например, амброзиевый листоед *Zygogramma suturalis*, утратившие было крылья, но затем вновь обретшие их. Поэтому положение о необратимости эволюции имеет статус *принципа*, а не *закона*.

<sup>50</sup> Конкретные причины такой невозможности могут быть разные. Если в случае с псевдогенами это связано с необходимостью нескольких согласованных мутаций, то многие морфологические и физиологические изменения не имеют “обратного хода” потому, что со временем “обросли” следующим поколением адаптаций, утрата которых (в случае возврата к предковому состоянию) обойдется слишком дорого.

Однако на самых современных компьютерных клавиатурах остаются те же раскладки, которые были разработаны для пишущих машинок полуторавековой давности – поскольку слишком трудно было бы переучить сотни миллионов людей на какое-то другое расположение букв.



Можно возразить: мутации ничего не могут сделать без отбора, но ведь и отбор бессилён без мутаций (точнее, без создаваемого ими генетического разнообразия) – вспомним опыты Иогансена. Это верно, но такая “симметрия бессилия” оставляет в тени одно важное различие между этими факторами:

в отличие от мутаций отбор – фактор *неслучайный* и *направленный*. Впрочем, как мы уже знаем, в реальных геномах реальных организмов мутации происходят постоянно, так что ситуацию “отбор без мутаций” можно рассматривать лишь для отдельных признаков на протяжении недолгого (в эволюционных масштабах) времени. А в главе 2 мы увидим, что ход и темпы эволюции практически не зависят от интенсивности мутационного процесса.

И все же ставить знак равенства между понятиями “эволюция” и “естественный отбор” (как это часто делается не только в научно-популярных текстах, но даже в статьях и книгах профессиональных биологов) все-таки нельзя. Естественный отбор происходит всегда и везде, где есть живые существа или вообще какие-либо самовоспроизводящиеся структуры. Но не везде и не всегда результатом его неустанной работы становится эволюция, т. е. направленное и закономерное изменение признаков этих существ.

### **Стабилизирующий отбор: марш на месте**

“Вот вы говорите, что человек произошел от обезьяны. А почему же тогда сейчас обезьяны в людей не превращаются?” Этот вопрос вот уже полтора столетия снова и снова задают эволюционистам некоторые наивные люди. Нетрудно убедиться, что ими движет не поиск истины, не благородное сомнение, а исключительно жгучее нежелание признавать себя потомками обезьян. Ведь никто же из них не спрашивает, почему на елках не расцветают цветы (если, как говорят те же ученые, цветковые растения произошли от голосеменных), почему ящерицы

не становятся птицами и землеройками или, на худой конец, почему бурые медведи прямо на глазах не превращаются в белых.

Но давайте отнесемся ко всем этим вопросам не как к подначке и провокации, а всерьез. В самом деле, почему мы не видим, как одни виды превращаются в другие? Если, как мы убедились выше, все факторы эволюции – наследственные изменения, борьба за существование, естественный отбор – действуют постоянно и непрерывно, если их действие не прекращается ни на минуту – почему же знакомые нам формы жизни остаются удивительно стабильными? Почему в наших лесах растут все те же березы и елки, рябины и дубы, про которые поется в песнях, сложенных нашими предками, а если и попадется где-нибудь в городском парке неведомое дерево, так можно не сомневаться, что это не результат эволюции, а гость из далеких краев? Почему каждую весну к нам прилетают все те же скворцы и жаворонки, ласточки и соловьи?





“Ну, это-то понятно, – скажет почти всякий, кто помнит, что ему в школе говорили об эволюции. – Эволюционные изменения происходят очень медленно, необходимое для них время несопоставимо со сроками человеческой жизни. Ничего удивительного, что мы их не замечаем”.

Такое объяснение кажется убедительным, но оно содержит далеко не всю правду. Как мы уже видели в главе “Отбор в природе”, эволюционные изменения – причем не только выявляемые специальными измерениями, но и вполне наглядные и очевидные – могут происходить довольно быстро, за время жизни всего нескольких поколений эволюционирующей популяции, что в привычных нам понятиях может составлять считанные годы. С другой стороны, речь идет



не только о том, что мы можем наблюдать сами или даже о чем можем узнать из исторических источников.

Едва ли не каждое лето по блогам (а иногда и по средствам массовой информации) прокатывается волна паники: то тут, то там перепуганные дачники и прочие отдыхающие находят каких-то не то мутантов, не то пришельцев – странных, ни на кого не похожих тварей. Людей пугает не только экзотический внешний вид этих “монстров” – причудливой формы панцирь, членистое тело, множество ног и несколько хвостов, – но и то, что они возникают словно бы ниоткуда, заводясь в обычных лужах, остающихся после летних ливней. На самом деле речь идет о совершенно безобидном существе – щитне, примитивном пресноводном ракообразном. Никакой тайны в их появлении в лужах нет: заполнение лужи водой запускает развитие дремлющих в грунте яиц щитней. Вышедшие из них личинки стремительно развиваются, превращаются во взрослых рачков, снова откладывают яйца... и погибают, когда лужа пересыхает или (если им повезет дожить до осени) замерзает. Такой образ жизни избавляет щитня от хищников и конкурентов, но спокойным его не назовешь. Однако в такой нестабильной среде щитни ухитрились просуществовать практически без изменений более 200 млн лет – с раннего мезозоя до наших дней. При этом ископаемые останки самого древнего из известных щитней неотличимы от соответствующих структур одного из современных видов. Миновали две геологические эры, биосферу планеты сотрясло немало великих и грозных событий, возникли, процвели и сгинули динозавры, в небе птицы сменили крылатых ящеров, сушу покрыл ковер бесконечно разнообразных цветов, пришли и ушли ужасные эндрюсархи с их огромными зубастыми пастями, подпирающие небеса индрикотерии, ходячие пернатые гильотины – фороракосы и диатримы, где-то в самом конце промелькнули мамонты и саблезубые тигры – а выпавший из эволюции рачок жил-поживал в своих ненадежных убежищах, не обращая внимания на всю эту суету и не меняясь ни на йоту. А ведь в его генах, как и в любых других, шли мутации. И борьбу за существование для него никто не отменял (см. главу “Забытый кит”) – в луже можно спрятаться от хищников, паразитов и конкурирующих видов, но от геометрической прогрессии размножения не укроет и она. Почему же он не эволюционировал?



Щитень, конечно, случай крайний и исключительный, своего рода рекорд эволюционной неподвижности. Но видов, которые – насколько можно судить по палеонтологическим данным – не претерпели никаких изменений за последние миллион-другой лет, можно насчитать не так уж мало. Что же – на них не действует естественный отбор?

Давайте вспомним один из самых первых примеров природных селективных процессов, описанных в научной литературе, – воробьев Бампаса. Естественный отбор на них безусловно действовал: он отсекал крайние варианты телосложения (как слишком короткокрылых, так и слишком длиннокрылых), сохраняя среднее и типичное. Понятно, что такой отбор, сколько бы он ни действовал, вряд ли приведет к изменению внешнего облика вида. Скорее наоборот: результатом его длительного действия станет уменьшение разнообразия признаков, “устroje-ние” видовой нормы и в какой-то мере снижение эволюционного потенциала – способности к изменениям в случае необходимости.

Впрочем, воробьев Бампаса отбирал буран – явление хоть и регулярно происходящее, но все же разовое и экстремальное, так что производимый им отбор вряд ли может быть длительным и стабильным. Однако и самые обычные, постоянные и повседневные условия существования могут обеспечить такой же “отбор без эволюции” – пожалуй, даже вернее, чем природные катастрофы. Скажем, начнешь зацветать раньше – будешь чаще попадать под заморозки, позже – меньше запасов сможешь дать семени. Продлишь сроки беременности – увеличится смертность рожениц, сократишь – чаще будут погибать новорожденные.

Как уже говорилось, такое действие естественного отбора охотно признавали почти все противники теории Дарвина, полагая, что этим роль отбора и ограничивается, что ничего другого он, собственно, делать и не может. Совсем по-иному увидел феномен “отбора без эволюции” выдающийся российский эволюционист Иван Иванович Шмальгаузен. Согласно

Шмальгаузену, именно такой отбор (он назвал его стабилизирующим<sup>51</sup>) – главная причина наблюдаемой стабильности видов. Иными словами, всякий остающийся неизменным вид – это не лежащий камень, на который не действуют никакие силы, а зависший в воздухе вертолет, который удерживается на месте непрерывной работой двигателя и лопастей.



Всякое отсутствие эволюции – это на самом деле “нулевая эволюция”, своего рода марш на месте, динамическое равновесие противоположно направленных факторов отбора. Если в какой-то момент равновесие сдвинется, если факторы, толкающие вид в какую-то одну сторону, окажутся хоть немного сильнее тех, что противодействуют им, – вид начнет изменяться. Но иногда равновесие сохраняется необычайно долго.

И тогда мы встречаемся с существами вроде щитня или гаттерии – реликтовой новозеландской рептилии, практически не изменившейся за последние 100 миллионов лет: окаменелые останки гаттерий, практически неотличимых от современных, известны из отложений середины мелового периода. При этом, как показывают недавние молекулярно-генетические исследования, скорость фиксации нейтральных мутаций<sup>52</sup> у нее оказалась выше, чем у любого другого изученного на сей предмет позвоночного животного. То есть мутаций за это время произошло предостаточно, но эволюция вида так и не сдвинулась с мертвой точки.

Почему же отбор в одних случаях подолгу удерживает вид на месте, а в других упорно толкает его все дальше и дальше от облика предков? Думаю, многие читатели уже готовы подсказать ответ: в стабильных условиях выгодно оставаться стабильным (по крайней мере, тому, кто к ним достаточно хорошо приспособился) и не искать добра от добра; если же условия

<sup>51</sup> В англоязычной литературе такой отбор называется “отрицательным”, а отбор, приводящий к изменению признака (движущий), – “положительным”.

<sup>52</sup> О том, что это такое и как соотносится с дарвиновской эволюцией, мы подробно поговорим в главе 7.

меняются, то и обитающим в них живым существам волей-неволей придется меняться. На самом деле, как мы увидим в главе 14, все обстоит несколько сложнее и интереснее. Но в качестве первого приближения такое допущение можно принять.

Итак, мы рассмотрели все предпосылки для эволюции: механизмы наследственности, природу их изменений, борьбу за существование, природные селективные процессы. Осталась вроде бы пара пустяков: во-первых, собрать из этих теоретических деталей правдоподобный и непротиворечивый механизм, способный обеспечить эволюционный процесс, и во-вторых, приложить этот гипотетический механизм к известным нам фактам и посмотреть, насколько он с ними согласуется.

## Глава 2

### Такая естественная синтетика

“Так подождите, мы же с этого начали! – запротестует внимательный читатель. – Мутации создают разнообразие наследственных признаков, борьба за существование обнаруживает их неравноценность, отбор приводит к тому, что мутации, приносящие выгоду своим обладателям, по мере смены поколений распространяются все шире и в конце концов становятся нормой. И так – до следующей полезной мутации. Мы убедились, что все это реально существует, – чего же нам еще?!”

Внимательному читателю, возможно, будет лестно узнать, что нарисованная им картинка во всех существенных деталях совпадает с той моделью эволюции, которую немногим более ста лет назад предложил Томас Хант Морган – выдающийся американский ученый, глава прославленной школы классических генетиков и автор исторически первой попытки соединить теорию Дарвина с достижениями генетики. “Генетический дарвинизм” Моргана оказался весьма живучим: примерно так и представляет себе до сих пор эволюцию большинство образованных людей (за исключением, с одной стороны, специалистов, а с другой – идейных противников дарвинизма).

Однако с простыми теоретическими рассуждениями Моргана никак не желали сходиться его же собственные экспериментальные данные. Именно Морган и его ученики впервые сумели оценить частоту возникновения мутаций у живых организмов в естественных условиях. У них получилось, что мутация – событие довольно редкое: одна ошибка приходится примерно на сто тысяч актов копирования гена. (Позднейшие, более совершенные исследования показали, что эта частота может очень сильно различаться для разных генов, организмов, видов и условий жизни, но порядок величины Морган определил верно.) Если учесть, что большинство мутаций вредны или как минимум бесполезны, то выходит, что для самого простенького эволюционного изменения требуется невообразимо долгое время или/и астрономическая численность вида<sup>53</sup>.

По-настоящему соединить дарвинизм с генетикой, понять генетические механизмы эволюции оказалось задачей гораздо более трудной, потребовавшей усилий многих ученых и занявшей не одно десятилетие. Первый шаг в этом направлении был сделан только в 1926 году, когда московский энтомолог Сергей Сергеевич Четвериков опубликовал статью “О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики”.

Четвериков обратил внимание на то, что большинство привычных нам живых существ *диплоидны* – имеют двойной набор хромосом и, соответственно, по два экземпляра каждого гена. Вновь возникающие мутации, как правило, рецессивны, то есть при наличии “нормальной” версии гена они внешне не проявляются – но при этом могут быть унаследованы потомками мутанта и даже получить некоторое распространение в популяции. Если так, то природные популяции должны быть насыщены мутантными версиями самых разных генов. За внешним единообразием представителей того или иного вида кроется ошеломляющее генетическое разнообразие, созданное накопленными за всю его предыдущую историю мутациями.

Казалось бы, модель Четверикова только усиливает несоответствие, с которым столкнулся Морган: к времени, необходимому для появления полезной мутации, прибавляется время, необходимое для встречи двух ее носителей, чтобы она могла проявиться в фенотипе. Однако при этом в любой момент в генофонде популяции присутствует огромное число ранее произошедших мутаций, каждая из которых время от времени получает шанс проявиться в

---

<sup>53</sup> Возможно, распространенные поверья о “расчетах современных ученых”, якобы показывающих недостаточность наблюдаемой частоты мутаций для объяснения эволюции (см. “Вступление”), представляют собой отголосок этого противоречия.

фенотипе и поступить на суд естественного отбора. И значит, естественному отбору нет нужды ждать, когда произойдет очередная мутация, – материал для его работы всегда имеется.

Выводы Четверикова немедленно проверили на реальных природных популяциях (прежде всего мушки дрозофилы, генетика которой уже была неплохо изучена), и они полностью подтвердились. Это стало стимулом и отправной точкой для целого ряда исследований – полевых, лабораторных, модельных, – объединенных общим стремлением понять, как поведет себя такая система в длинном ряду поколений – под действием естественного отбора или без него. Понемногу результаты и гипотезы участников этой работы стали складываться в довольно целостную и непротиворечивую картину – что хорошо показал вышедший в 1942 году в Англии итоговый сборник статей. Редактор-составитель сборника Джулиан Хаксли<sup>54</sup> назвал его “Эволюция: современный синтез”. С легкой руки сэра Джулиана все это направление эволюционной мысли получило название “*синтетическая теория эволюции*” (СТЭ), отражающее то, что новая теория стала синтезом классического дарвинизма с генетикой.

С того времени и до наших дней СТЭ безраздельно господствует в науке о биологической эволюции. Разумеется, за эти семь десятилетий она заметно изменилась – стала более развитой, разработанной и изощренной, обросла множеством более частных теорий, понятий и направлений исследования. За это время она выдержала несколько волн критики, пережила (и частично вобрала в себя) ряд альтернативных концепций и сегодня выглядит почти аксиомой. Аббревиатура “СТЭ” сегодня часто употребляется как абсолютный синоним слова “дарвинизм”<sup>55</sup>, и многие – в том числе профессиональные биологи – даже не задумываются о возможности существования иных, не-синтетических представлений об эволюции.

Такое положение СТЭ обязывает нас ознакомиться с нею поподробнее. Конечно, сколько-нибудь полное и корректное изложение ее потребовало бы отдельной книги. Но у нас нет нужды это делать: за последние десятилетия основы СТЭ неоднократно излагались как в учебниках (в том числе школьных), так и в популярной литературе. Образцом такого изложения, на мой взгляд, служит вышеупомянутая книга Б. М. Медникова, которую я вновь с удовольствием рекомендую любознательным читателям (в данном случае особое внимание стоит обратить на главу 4 – “Великий синтез”). Здесь же мы лишь в самых общих чертах напомним, каким видит эта теория процесс биологической эволюции.

Согласно СТЭ, основные эволюционные события разворачиваются в **популяции** – совокупности существ того или иного вида, населяющих некоторую местность. У каждого такого существа – особи – есть множество генов. Практически каждый ген, как мы помним, существует в нескольких альтернативных вариантах – аллелях. Каждая особь обладает конкретным неповторимым сочетанием аллелей разных генов – генотипом, совокупность генотипов создает генетическое разнообразие популяции. При бесполом размножении генотипы переходят от поколения к поколению без изменений (если не считать относительно редких мутаций), если же есть хоть какая-то форма полового процесса, каждый потомок получает смесь генов двух своих родителей, что постоянно создает все новые и новые генотипы. Но, несмотря на их уникальность, частота каждого отдельного аллеля (его доля среди всех аллелей данного гена) остается в каждом поколении одной и той же. Причем это соотношение (его называют законом Харди – Вайнберга) выполняется тем точнее, чем больше популяция и чем менее избирательно скрещивание особей внутри нее. Но все это возможно только в том случае, если жизненный успех носителей любого аллеля одинаков. Если же это не так, если некоторые аллели обеспечивают своим обладателям большую вероятность выживания или больший успех в размножении, в дело вступает естественный отбор: частота “выгодных” аллелей в популяции начинает

<sup>54</sup> Джулиан Хаксли – родной внук знаменитого Томаса Хаксли (в традиционной русской транскрипции – Гексли), прозванного “бульдогом Дарвина” за постоянную готовность защищать эволюционную теорию. Внук оказался достойным своего деда: о вкладе Дж. Хаксли в разные области биологии можно написать целую книгу.

<sup>55</sup> Эти представления иногда также называют “неодарвинизмом”, “современным дарвинизмом”, “синтетизмом” и т. д.



расти от поколения к поколению, а частота альтернативных им – падает. Это и есть биологическая эволюция, элементарным событием которой, согласно СТЭ, всегда является изменение генных частот.

Впрочем, эволюция вида как целого не очень интересует СТЭ. В центре ее внимания находится процесс видообразования. В образцовой, наиболее разработанной модели он начинается с ограничения свободы скрещиваний. Действительно, многие виды занимают порой огромную территорию с весьма различными условиями жизни и, следовательно, разным направлением отбора. Например, волки живут от побережья арктических морей до джунглей Индии. Конечно, киплинговский Акела даже теоретически не мог бы встретиться с джек-лондоновским Белым Клыком, но лежащие между ними необозримые пространства населены волчьими стаями, и те из них, что оказываются соседями, более-менее исправно обмениваются генами. И хотя крайние популяции волков заметно различаются (северные волки крупнее и массивнее своих южных соплеменников, у них относительно маленькие уши, более светлая шерсть и т. д.), все они пока что остаются одним видом *Canis lupus*, единство которого – как и любого другого вида – поддерживает межпопуляционный обмен генами.

Если же некая преграда вдруг делает его невозможным, в тех частях, на которые она разделила вид, отбор может пойти в разных направлениях. Отличия изолированных друг от друга популяций из плавных и статистических<sup>56</sup> со временем превращаются в резкие и однозначные. Теперь даже если разделившая их преграда исчезнет (как растаял ледник, загнавший когда-то теплолюбивую флору и фауну на противоположные края Евразии), они могут “не узнать” друг в друге соплеменников<sup>57</sup>. Более того, зачастую естественный отбор начинает целенаправленно работать против скрещивания между ними: ведь обе вновь возникшие формы приспособлены каждая к своим условиям обитания, а их гибрид почти неизбежно будет уступать обеим в эффективности использования этих условий. Когда этот процесс закончится и скрещивание вновь возникших форм станет в природе биологически невозможным (или превратится в редкую, не имеющую последствий случайность вроде так называемых межняков – изредка рождающихся естественных гибридов тетерева и глухаря), это будет означать, что акт видообразования свершился: исходный вид разделился на два новых. Когда-нибудь они, эволюционируя независимо друг от друга и порождая новые молодые виды, накопят различия, соответствующие уровню разных родов, потом – разных семейств и т. д. Правда, такого никто не видел, но ведь эти процессы должны идти в геологическом масштабе времени, так что прямое наблюдение их просто невозможно. А поддающиеся такой интерпретации палеонтологические данные найдутся всегда.

Описанный выше механизм видообразования, при котором генетическому разделению вида предшествует его пространственное разделение какой-либо непреодолимой преградой, называется **аллопатрическим видообразованием**. Считалось, что большинство новых видов появляется в природе именно так. В отношении же альтернативного механизма – **симпатрического видообразования**, при котором обособляющиеся разновидности на протяжении всего

<sup>56</sup> Слово “статистические” здесь означает, что популяции различаются не наличием каких-то аллелей или признаков, которые имеются в одной популяции и отсутствуют в другой, а только *частотами* того или иного аллеля или признака. Например, среди тех же волков особи с черной окраской встречаются как в Евразии, так и в Америке, но в евразийских популяциях это большая редкость, а в американских так окрашен каждый шестой или седьмой волк.

<sup>57</sup> Разумеется, так происходит далеко не всегда – известны случаи, когда формы, считавшиеся хорошо обособленными видами, при исчезновении разделявшей их физической преграды полностью сливались друг с другом. Так, например, произошло с рыжим волком *Canis rufus*, еще недавно обитавшим на юго-востоке США. Массовая вырубка лесов, отделявших ареал рыжего волка от ареала его ближайшего родича – койота *C. latrans*, позволила этому последнему распространиться далеко на восток. Разделившиеся было формы вновь начали скрещиваться, и относительно малочисленный рыжий волк вскоре был полностью поглощен койотом.

процесса разделения продолжают обитать на одной территории, – мнения эволюционистов-синтетистов разделились. Первоначально среди них преобладало мнение Эрнста Майра, согласно которому симпатрическое видообразование невозможно или, во всяком случае, крайне маловероятно. (Хотя еще в 1913 году русский ботаник Николай Цингер показал, что популяции большого погремка<sup>58</sup>, растущие на сенокосных лугах, разделяются на две практически нескрещивающиеся формы – одна успевает процвести и дать семена до покоса, другая приступает к этому только после его окончания. Но как первая статья Цингера, так и его небольшая монография о погремке, вышедшая посмертно в 1928 году в Вологде, были изданы только по-русски и остались почти неизвестными западным ученым.) По мере накопления фактов, указывающих на случаи симпатрического видообразования, полемика по этому вопросу обострялась. “Аллопатрическая партия” признала возможность “мгновенного” симпатрического видообразования в случае полиплоидизации (см. главу “Ошибки, которые делают нас”), крупных хромосомных перестроек или межвидовой гибридизации (также часто связанной с полиплоидизацией), но продолжала отрицать возможность того, что популяция, обитающая на одной территории, может разделяться постепенно под действием отбора. Случаи совместного обитания недавно разделившихся видов объясняли вторичным контактом: мол, виды разделились под действием какой-то преграды, а затем она исчезла, и они снова обитают вместе, но уже не опознают друг в друге соплеменников. Затем была выдвинута концепция “смежной симпатрии”: дескать, на территории обитания предковой популяции могли быть разные *биотопы* – например, участки хвойных лесов перемежались с лиственными, луга – с перелесками и т. д., – и те микропопуляции, которые обитали в этих биотопах, формально жили на одной территории, но фактически в разных средах и почти не контактируя друг с другом. Они-то, мол, и выделились в конце концов в самостоятельные виды. Возможность же “истинно симпатрического” видообразования школа Майра оспаривала до самой смерти ее главы в 2005 году. Да и сейчас в работах некоторых видных эволюционистов (например, профессора Чикагского университета Джерри Койна) симпатрическое видообразование хотя и не отрицается, но рассматривается как явление редкое и нетипичное. Однако вся совокупность известных сегодня фактов говорит скорее о том, что частота симпатрического видообразования как минимум сравнима с частотой аллопатрического.

За время своего господства СТЭ обросла огромным числом неожиданных и нетривиальных фактов, представляющих собой как бы моментальный снимок постулированных ею процессов. В школьные учебники попала всем известная большая синица, которая распространялась на восток Азии, обходя великие азиатские горные системы двумя путями – с севера (через Сибирь) и с юга (через Индию и Индокитай).

В Сибири с ней ничего особенного не случилось, а вот в южной Азии сформировался вполне отчетливый подвид, от которого на востоке континента отпочковался еще один. Восточный подвид легко скрещивается с южным, а тот, в свою очередь, – с исходным евроазиатским. Но в бассейне Амура, где евроазиатские синицы обитают бок о бок с восточными, они уже не узнают друг друга и ведут себя как “хорошие” виды. Такое явление (получившее название

<sup>58</sup> Большой погремек (*Rhinanthus angustifolius*, во времена Цингера именовался *Alectorolophus major*) – полупаразитическое растение семейства заразиховых, растет как на лугах, так и в посевах культурных злаков, где является сорняком.

“кольцевой вид”) известно для целого ряда птиц, причем подвидов-“ступенек” там может быть гораздо больше, чем у синицы – порой более десятка.



Иногда процесс видообразования – или, по крайней мере, его ключевые этапы – удастся наблюдать непосредственно. В Евразии, Северной Америке и Северной Африке широко распространен серый сорокопут *Lanius excubitor*. Птицы, обитающие на Пиренейском полуострове, в Африке и в азиатских пустынях, отличаются от своих северных собратьев некоторыми деталями окраски, телосложения, а также гнездовыми привычками и другими признаками. В ряде мест сорокопуть “северного” и “южного” типов встречаются совместно, и натуралисты XIX века нередко фиксировали образование смешанных пар, успешно выводивших потомство. Поэтому “южный” сорокопут считался не более чем подвидом серого – *Lanius excubitor meridionalis*. Но на протяжении XX века случаи образования смешанных пар наблюдались все реже и к концу его вовсе сошли на нет. Видимо, процесс видообразования, начавшийся, вероятно, некоторое время назад, завершился прямо на наших глазах, и сейчас пустынный сорокопут числится полноправным отдельным видом – *Lanius meridionalis*.

Подобные феномены (например, существование на одном вулканическом острове 23 видов наземных улиток – точно по числу долин между непреодолимыми для моллюсков сухими и холодными хребтами) трудно объяснить иначе как с точки зрения СТЭ. Никакая другая теория сегодня не способна столь же четко и убедительно объяснить такой широкий круг фактов. Так что господствующее положение СТЭ в современных эволюционных представлениях не только понятно, но и вполне оправданно.

## Не лезь в концепцию

Означает ли сказанное, что СТЭ полностью и исчерпывающе объясняет все эволюционные явления и фактов, противоречащих ей (или не вписывающихся в нее, не поддающихся интерпретации в ее понятиях), нет? Судите сами.

Для начала зададим простой вопрос: какие организмы эволюционируют быстрее – крупные или мелкие? Если все дело только в динамике генных частот, то скорость эволюции должна зависеть от исходного разнообразия материала (в конечном счете – от частоты мутаций), жесткости отбора, численности вида и скорости смены поколений. Кроме того, согласно СТЭ, на нее может влиять то, насколько легко у данной группы существ возникают преграды, препятствующие обмену генами между популяциями.

Частота мутаций у разных групп живых организмов может заметно различаться, но не обнаруживает явной зависимости от размера (по крайней мере, в расчете на одно поколение). Жесткость отбора может отличаться очень сильно – на порядки, но если она и зависит от размеров организма, то только в том смысле, что в популяциях мелких существ она может достигать значений, которые в популяциях крупных просто невозможны: скажем, в популяции амурских тигров, насчитывающей всего 400–500 особей, не может выживать одна особь из тысячи родившихся. Так что по этому показателю если у кого-то и есть преимущество, то скорее у мелких организмов. По всем же остальным параметрам преимущества последних и вовсе очевидны: они более многочисленны, легче распадаются на изолированные популяции, и у них быстрее сменяются поколения. По всему выходит, что в среднем они должны изменяться быстрее.

В действительности, однако, все обстоит почти строго наоборот – по крайней мере, у животных и одноклеточных эукариот. Видовой состав слонов и крупных копытных обновляется наполовину примерно за 200 тысяч лет. Для мелких млекопитающих этот период составляет 500 тысяч, для насекомых – 3–7 млн, для одноклеточных диатомовых водорослей – 15 млн лет. Можно спорить, насколько адекватен такой показатель для оценки скорости эволюции и означает ли слово “вид” одно и то же для слонов и диатомей (особенно применительно к ископаемому материалу), но общая закономерность слишком очевидна. И ее нужно как-то объяснить.

Другой пример: согласно теории, дискретность видов – их отграниченность друг от друга и целостность каждого внутри себя – поддерживается постоянным обменом генами внутри вида и невозможностью такого обмена между видами. Строго говоря, с этой точки зрения само понятие вида приложимо только к существам с регулярным половым процессом в той или иной форме. Во всяком случае, у форм, размножающихся исключительно бесполым путем, видовая норма должна быть гораздо менее жесткой, а границы между видами – условными.

Между тем некоторые животные (в том числе и довольно высокоорганизованные) способны существовать как с половым размножением, так и без него. Всем известный серебряный карась образует устойчивые популяции из одних самок, размножающихся партеногенезом (процесс, при котором развитие зародыша протекает точно так же, как и при обычном половом размножении, но без оплодотворения и без участия генов самца). Однако их видовая принадлежность определяется так же легко, как и у представителей того же или близкого вида, живущих в нормальной обоеполой популяции. И никакой особенной тенденции к размытию видовых признаков у таких существ не просматривается. Бесполое и партеногенетические виды остаются дискретными у одноклеточных, жуков-долгоносиков, низших водорослей, папоротников и коловраток (причем для последних это показал не кто иной, как Эрнст Майр – один из главных идеологов СТЭ).

Вид – вообще центральное понятие в синтетической парадигме, рассматривающей всякую эволюцию как процесс реального или потенциального видообразования. Согласно СТЭ,

каждый акт видообразования уникален и в принципе неповторим. Никакой вид не может возникнуть независимо второй раз – даже от той же исходной формы и под действием тех же факторов отбора. Это так же невероятно, как то, что два брата, родившиеся в разные сроки, будут генетически идентичны, как близнецы.

Однако еще в начале 60-х годов советский энтомолог Георгий Шапошников экспериментально изучал процессы видообразования у тлей. Тля – исключительно высокоспециализированный паразит, многие виды тлей способны питаться лишь строго ограниченным набором растений, часто – всего одним видом. Если лишить тлей доступа к “своему” кормовому растению, они умрут – даже сидя на сочном побеге, который с аппетитом сосут их ближайшие родичи.

С помощью некоторых ухищрений и ценой высокой смертности среди подопытных Шапошникову все же удалось заставить тлей, питавшихся на купыре, потреблять другое зонтичное растение – бутень. При этом уже через несколько десятков поколений тли-переселенцы приобретали морфологическое сходство с другим видом тлей, исходно обитавшим на бутене. И самое неожиданное – они утрачивали способность скрещиваться с исходным “купырным” видом, зато могли вступать в брак с “бутеневыми” тлями. Если остальные результаты Шапошникова противоречили скорее духу СТЭ, то преодоление межвидового репродуктивного барьера нарушало уже и букву теории: получалось, что ученый в своих экспериментах независимо воссоздал уже существующий конкретный вид. Это пахло направленностью эволюции и чуть ли не лысенковскими фантазиями о порождении ржи пшеницей и кукушки – пеночкой.

Опыты Шапошникова получили немалую известность, но долгое время не имели никакого теоретического объяснения<sup>59</sup>. Десятилетиями они рассматривались как своего рода курьез, уникальный случай<sup>60</sup> (тем более что работы эти были выполнены в СССР в те времена, когда хотя Лысенко и не имел уже абсолютной власти над советской биологией, его сторонники все еще численно преобладали в исследовательских учреждениях, и работ, исходивших из его “теорий”, в советской научной прессе печаталось немало). Однако много позже зарубежные ученые воспроизвели их на других видах насекомых.

<sup>59</sup> Если не считать работы самого Шапошникова: в итоговой статье 1978 года он интерпретировал результаты своих опытов как экспериментальное подтверждение эффекта “квантовой эволюции” – резких эволюционных переходов при смене адаптивной зоны, постулированных в 1944 году американским палеонтологом Дж. Симпсоном. Это не объясняло, однако, почему возникающая в такой эволюции форма оказывается столь сходной с уже существующим видом.

<sup>60</sup> Помимо самого факта воспроизведения уже существующего вида в работах Шапошникова поражала скорость этого процесса: изменения занимали всего несколько десятков поколений, а самые принципиальные происходили всего за 7–10 поколений. Между тем именно тли отличаются изрядной эволюционной стабильностью: ряд ископаемых форм, известных из плиоцена и даже миоцена (то есть живших более пяти миллионов лет назад), морфологически неотличим от современных видов. Получается, что реальная и потенциальная скорости эволюции у одной и той же группы могут различаться на пять–шесть порядков.



Более того – случаи “повторного видообразования” были обнаружены и в природе. Так, например, на небольших островах Неприступный и Соловей архипелага Тристан-да-Кунья в южной Атлантике живут вьюрки. На каждом из островов встречаются две разновидности этих птиц, хорошо различающиеся по размерам клюва – что и не удивительно, поскольку они питаются семенами разного размера. Большеклювые вьюрки с Неприступного внешне совершенно неотличимы от большеклювых вьюрков с Соловья. То же самое можно сказать и о тонкоклювых птицах с обоих островов. Зоологи нисколько не сомневались, что каждая из этих форм представляет собой единый вид, распространенный на обоих островах. Однако в 2007 году южноафриканские биологи сравнили геномы этих птиц. И оказалось, что большеклювые вьюрки Неприступного генетически гораздо ближе к своим тонкоклювым землякам, чем к большеклювым вьюркам Соловья, а последние, в свою очередь, более близкая родня местным тонкоклювым вьюркам.

Видимо, оба острова были заселены единым предковым видом, который на каждом из них независимо разделился на две формы – каждая из которых удивительно похожа на свой аналог с другого острова.

Но в конце концов, неоднократное возникновение даже чрезвычайно сходных форм на базе одного и того же вида – это еще куда ни шло. В этих случаях отбору приходится иметь дело с одним и тем же исходным материалом – накопленной мутационной изменчивостью (см. начало этой главы). Даже разные, но очень близкие виды теоретически могут породить очень сходные формы – ведь и у них внутривидовое генетическое разнообразие в значительной мере остается общим. Но этими соображениями никак нельзя объяснить широкое распространение параллелизмов и конвергенций<sup>61</sup> в эволюции обширных систематических групп – классов

<sup>61</sup> **Параллелизм** – сходство дальнейшей эволюции родственных, но уже отделившихся друг от друга групп; **конвергенция** – вторичное приобретение сходства группами, первоначально сильно отличавшимися друг от друга. Можно сказать, что



и типов. Между тем палеонтологи все чаще стали замечать: накануне появления больших и славных групп их отдельные признаки возникают независимо в разных, не очень родственных ветвях группы-предка. Например, всем известный и вошедший во все учебники археоптерикс при детальном исследовании оказался вовсе не предком современных птиц, а “конкурирующей моделью” – представителем совсем другой ветви юрских рептилий-архозавров, независимо освоившей полет на перьевых крыльях. Сегодня палеонтологам известно как минимум пять таких эволюционных попыток, и представителям по крайней мере двух ветвей (настоящих птиц и так называемых энантиорнисов, к которым относится и археоптерикс) удалось реально подняться в воздух.

И птицы далеко не уникальны в этом отношении. Когда ученые попытались разобраться, от какой же именно группы триасовых рептилий произошли современные млекопитающие, выяснилось, что различные признаки будущих млекопитающих (специфическое строение слуховых косточек, мягкие губы и т. д.) возникали независимо – хотя и порознь – в шести разных группах зверозубых ящеров (териодонтов). Одна из них, наиболее успешно продвигавшаяся по этому пути, дала начало почти всем современным млекопитающим – как плацентарным, так и сумчатым. От другой до наших дней дожили утконосы и ехидны – странные существа, откладывающие яйца, но выкармливающие детенышей молоком. Еще четыре вымерли полностью – но они существовали довольно долго, более-менее успешно конкурируя с будущими победителями.

Академик Леонид Татарин, описавший эту “гонку в млекопитающие”, назвал ее “параллельной маммализацией териодонтов”. Позднее выяснилось, что подобные “-зации” предшествуют появлению на свет очень многих крупных групп животных и растений. Например, те же териодонты принадлежат к ныне полностью вымершей ветви рептилий – синапсидам, предки которых, вероятно, приобрели характерные черты рептилий независимо от предков современных пресмыкающихся. (Вообще, судя по всему, окончательный выход позвоночных на сушу происходил широким фронтом: ключевые черты рептилий независимо приобрели потомки сразу нескольких групп амфибий. И хотя большинство из них впоследствии вымерло, даже нынешние пресмыкающиеся – потомки разных групп земноводных.) Еще раньше, в девонском периоде проходила “тетраподизация” кистеперых рыб – сразу несколько групп этого надотряда начали независимо приобретать признаки четвероногих существ. А в конце периода юрского разные семейства голосеменных растений начали рваться в цветковые. И словно бы навстречу им среди тогдашних насекомых возникали формы, удивительно похожие на будущих опылителей – бабочек. Причем если обычно в гонке за право породить новую перспективную группу соревнуются хоть и не близкие, но все же родственники (все “недоптицы” принадлежат к группе архозавров, все “недомлекопитающие” – к териодонтам, все “недоамфибии” – к кистеперым), то подобию цветковых растений и бабочек возникали в самых разных группах голосеменных и насекомых. В частности, формы, удивительно похожие на бабочек, появились в столь далеких друг от друга отрядах насекомых, как сетчатокрылые и скорпионницы.



Согласно СТЭ, такое если вообще может быть, то только как крайне редкое случайное совпадение. Но всевозможные “-зации” оказались слишком частыми и слишком синхронными, чтобы их можно было списать на чистую случайность.

Разумеется, эти факты не прошли мимо внимания оппонентов дарвинизма, особенно из числа приверженцев номогенеза (см. главу 5) или телеологических эволюционных концепций. Они как будто бы прямо подтверждали, что эволюция (по крайней мере, макроэволюция – формирование и развитие крупных групп) – процесс закономерный и целенаправленный. Проблема, однако, заключалась в том, что ни одна из альтернативных дарвинизму эволюционных теорий не могла ни предложить механизмы, обеспечивающие направленность эволюции,

ни хотя бы четко сформулировать ее “закономерности” и “цели”. Да и как их сформулировать, если в одних и тех же группах некоторые виды вступают в очередную “-зацию”, а другие меняются совсем в других направлениях – или почти не меняются вообще? Мы говорили, что среди разных “бабочек” мелового периода были представители отрядов сетчатокрылых и скорпионниц. Оба эти отряда существуют и ныне, хотя их разнообразие и экологическая роль довольно скромны. Современных сетчатокрылых читатели, живущие в средней полосе и далекие от биологии, могут знать по златоглазкам – нежным зеленым созданиям с отливающими золотом глазами, которые летними вечерами кружат вокруг лампы, беззвучно трепеща своими четырьмя крыльями. Современных скорпионниц почти наверняка видел всякий дачник – это довольно крупные насекомые с пестрыми крыльями, немного похожие на комаров-долгоножек, но с задранным сверху концом брюшка (за что эти совершенно безобидные существа и получили свое грозное имя). Ни те, ни другие совсем не похожи на настоящих бабочек, на которых так походили их вымершие родичи.

То же самое можно сказать и о кистеперых рыбах – пока несколько групп этого надотряда соревновались за право стать амфибиями, другие (зачастую представители тех же самых семейств) оставались рыбами и в таком состоянии прожили более 300 миллионов лет – естественно, претерпевая собственную эволюцию. В частности, в начале мезозоя часть кистеперых (сформировавшихся как обитатели мелководий и пересыхающих водоемов, преимущественно пресных) ушла в море. Там и сохранился до наших дней единственный современный род кистеперых – знаменитая латимерия: оба современных вида этих рыб обитают в тропических морях, держась в основном на глубинах в сотни метров. Ни предполагаемая “цель” эволюции группы, ни “тенденции” или “закономерности” на большинство видов кистеперых почему-то не действовали.

### **“Наши недостатки – продолжение наших достоинств”**

А чем параллелизмы не укладываются в ту картину эволюции, которую рисует СТЭ? Мы уже говорили, что в рамках ее представлений всякий акт видообразования – результат взаимодействия множества факторов, большинство из которых (точнее, все, кроме отбора) случайны и ненаправленны. Поэтому один вид не может возникнуть дважды – даже от одной и той же исходной формы и в одних и тех же условиях. К этому следует добавить, что, согласно СТЭ, механизм образования родов, семейств и более высокоранговых таксонов ничем принципиально не отличается от видообразования: род – это потомки одного исходного вида, семейство – потомки одного рода и т. д.

А значит, все, что справедливо для процесса видообразования, справедливо и для эволюции вообще<sup>62</sup>. Иными словами, возникновение каждой крупной группы живых существ – типа, класса и т. д. – должно быть так же уникально и неповторимо, как и видообразование, и каждая такая группа должна быть строго *монофилетичной*, то есть происходить от одного-единственного конкретного вида. С этой точки зрения всякая конвергенция, то есть независимое приобретение разными группами сходных черт, представляется явлением редким, нетипичным и, как правило, более или менее поверхностным: скажем, передние конечности крота и медведки внешне похожи друг на друга (что обусловлено их практически одинаковой функцией), но анатомически не имеют между собой ничего общего. Независимое же приобретение разными группами нескольких не связанных друг с другом признаков с точки зрения СТЭ равносильно чуду.

И это не единственное допущение, подразумеваемое СТЭ, но редко высказываемое явно при ее изложении и еще реже становящееся предметом критического обсуждения. Возможно,

<sup>62</sup> О том, насколько справедливо и полно такое представление, мы поговорим в главе 15.

внимательные читатели даже по приведенному выше краткому изложению заметили, что СТЭ фактически рассматривает организм как набор признаков, каждый из которых эволюционирует словно бы независимо от прочих. При этом признак мыслится тождественным тому гену или генам, которые вовлечены в его формирование. Получается, что между геном и отбором словно бы ничего и нет. Конечно, любой эволюционист-синтетист, хоть разбуди его среди ночи, без запинки отчеканит все необходимые оговорки: что наследуются гены, а отбор действует на фенотипы, что фенотип не определяется однозначно генотипом, что сравнительная адаптивность разных вариантов гена зависит, помимо всего прочего, от “генетического окружения” и т. д.<sup>63</sup> Однако в реальных исследованиях, не говоря уж о моделях, все эти “тонкости” обычно игнорируются.

Само по себе использование упрощений и упрощенных моделей для теории не порок – это стандартный методологический прием, без применения которого наука вряд ли могла бы разобраться в сколько-нибудь сложных явлениях. Но у него всегда есть обратная сторона – пресловутые “сферические кони в вакууме”, чрезмерные упрощения, лишаящие модель какой бы то ни было познавательной ценности. Причем если из такой модели следуют выводы, прямо противоречащие наблюдаемым фактам, – это еще полбеды: в этом случае неадекватность модели сразу будет замечена, и ее скорректируют, а если это не поможет, просто отбросят. Порой гораздо худшие последствия имеет ситуация, когда упрощенная модель успешно объясняет некоторую часть явлений (наиболее простые случаи), создавая при этом впечатление, что со временем она сможет объяснить все.

Вернувшись мысленно к изложению основных положений СТЭ, мы можем заметить, что во всех рассматриваемых ею процессах действует либо один вид, либо два только что отделившихся друг от друга (или даже еще не завершивших это разделение) вида. Разумеется, никто в здравом уме не отрицает, что любой вид существует и эволюционирует, сложным образом взаимодействуя со множеством других видов (хищниками, жертвами, конкурентами, симбионтами и т. д.), что все они так или иначе посредством этих взаимодействий влияют на его эволюцию, а он – на их. Но теоретических инструментов для рассмотрения такого влияния в понятийном аппарате СТЭ по сути дела нет. Чаще всего все виды, кроме того, который находится в центре внимания, рассматриваются просто как элементы внешней среды, а обратное влияние на них изучаемого вида просто игнорируется. В наилучшем случае предметом рассмотрения становятся попарные взаимодействия: “эволюционная гонка вооружений” между хищником и жертвой или между паразитом и хозяином, взаимные приспособления опылителя и опыляемого растения, раздел “сфер интересов” между видами-конкурентами и т. д.

Но, может быть, и в этом нет ничего плохого? Рассмотрим эволюцию каждого вида в отдельности, рассмотрим попарные связи между ними, а потом, когда наше понимание этих процессов будет достаточно полным, попытаемся из них, как из деталей конструктора, собрать общую картину эволюции. Почему бы и нет?

При таком рассмотрении, однако, некоторые интересные и важные эволюционные феномены автоматически оказываются за пределами поля зрения – у теории, идущей “от элементов”, просто нет возможности их увидеть и нет понятий, чтобы их описать. Примером такого важнейшего эволюционного явления, оставшегося за бортом СТЭ (да и вообще эволюционной теории), можно считать феномен симбиоза и особенно его предельный случай – симбиогенез,

<sup>63</sup> И это не всегда остается лишь ритуальными словами. Например, одно из самых красивых достижений СТЭ – анализ феномена так называемого “сбалансированного генетического полиморфизма”, парадоксальной ситуации, когда вредная и даже приводящая к смерти мутация может не только сохраняться в популяции неограниченно долго, но и получать довольно широкое распространение. Классический пример этого явления – мутация, вызывающая у людей серповидно-клеточную анемию. Ребенок, у которого обе копии гена несут эту мутацию, обречен умереть в первые годы жизни – его кровь не справляется с переносом кислорода. Но гетерозиготы по этой мутации (то есть те, у кого одна копия гена мутантная, а другая – нормальная) имеют огромное преимущество: в их эритроцитах не может жить возбудитель малярии. В результате в некоторых местностях большинство коренных жителей оказываются носителями этой мутации – смертоносной и спасительной одновременно.

превращение сообщества организмов разных видов в единый суперорганизм. Еще в 1869 году (заметим: во времена первого триумфа теории Дарвина и попыток приложить ее буквально ко всем явлениям – не только в биологии, но и в истории, социологии, лингвистике и даже в термодинамике) русский ботаник Андрей Фаминцын установил, что лишайники представляют собой “составную конструкцию” из клеток гриба и водоросли, но при этом ведут себя как целостный организм<sup>64</sup>. Впоследствии было обнаружено немало столь же тесных симбиозов: зеленые растения и бактерии-азотфиксаторы, деревья и грибы, морские сидячие животные и водоросли<sup>65</sup>, копытные и разлагающие целлюлозу бактерии, лимонные муравьи и дерево-муравейник дуройя... Но в полной мере эволюционный потенциал феномена симбиоза обозначился только во второй половине 1960-х годов (снова заметим: во время завершения формирования СТЭ и ее максимальной популярности), когда американская исследовательница Линн Маргулис выдвинула идею симбиотического происхождения внутриклеточных органелл (митохондрий и хлоропластов) и в конечном счете – эукариотной клетки как таковой<sup>66</sup>. Позднее, когда прямые сравнения митохондриальных и бактериальных геномов полностью подтвердили гипотезу Маргулис, стало ясно, что сим-биогенез – не редкий курьез, а один из самых важных и плодотворных путей эволюции.

---

<sup>64</sup> Согласно современным исследованиям, во многих (если не в большинстве) лишайников присутствуют два разных вида грибов. Один из них образует мицелий (многоклеточную грибную ткань), служащий основой “тела” лишайника – таллома. Другой гриб подобен дрожжам: его клетки не соединяются друг с другом, но при этом они необходимы для взаимодействия “талломного” гриба и водоросли. Эти результаты, помимо всего прочего, означают, что простая и наглядная модель возникновения лишайника (захват грибным мицелием водорослевых клеток) вряд ли соответствует действительности или, по крайней мере, справедлива далеко не для всех видов лишайников. Видимо, этот симбиоз формировался каким-то более сложным путем.

<sup>65</sup> Только один пример того, как участие в симбиозе может изменить направление эволюции: предки самого большого в мире двустворчатого моллюска – гигантской тридакны – когда-то имели довольно развитые глаза, но полностью утратили их при переходе к фактически сидячему образу жизни. Однако позднее тридакна вновь обзавелась примитивными простыми глазками, которые она использует для наилучшего “экспонирования” на свету частей своего тела, заселенных симбионтами – одноклеточными водорослями.

<sup>66</sup> Идею симбиотического происхождения хлоропластов выдвигали еще Фаминцын и его коллега Константин Мережковский; наиболее глубоко ее разработал известный советский ботаник Борис Козо-Полянский. Однако к 1960-м годам эти гипотезы были прочно забыты, и Маргулис ничего не знала о своих русских предшественниках. К чести исследовательницы, узнав о них, она не только официально признала их приоритет, но и организовала издание английского перевода книги Козо-Полянского.





Как же отреагировала на это доминирующая эволюционная теория – СТЭ? А никак. Феномен симбиогенеза и до сих пор не проанализирован с ее позиций, в учебниках по теории эволюции он либо не упоминается вовсе, либо чисто механически включается в список “модусов эволюции”. И не удивительно: в аппарате СТЭ просто нет понятий, позволяющих хотя бы поставить вопрос о механизмах объединения двух совершенно неродственных видов в один. Не говоря уж об осмыслении места этого феномена в общей эволюционной картине.

Можно назвать и другие неявные особенности СТЭ, специфически ограничивающие ее поле зрения – например, понимание вида как чисто генетического феномена, этакой генетической колоды карт, непрерывно тасуемых в ходе скрещиваний и создающих множество разно-



образных раскладов, но полностью изолированных от других таких колод. С этой точки зрения целостность вида и его отграниченность от других видов обеспечивается только возможностью (точнее, как раз *невозможностью*) скрещивания. О другой точке зрения на понятие “вид” мы поговорим в главе 14. Пока же подведем некоторые итоги.

Меньше всего я хотел, чтобы все сказанное в этой главе было воспринято как некая претензия к СТЭ или, хуже того, призыв к отказу от нее. Я всего лишь хотел представить господствующую сегодня эволюционную концепцию такой, какая она есть: как с ее несомненными успехами, так и с ее упрощениями, допущениями, методологическими некоррекциями. И показать, что без вторых не было бы и первых. О некоторых возможных путях преодоления ограничений “теоретической оптики” СТЭ мы поговорим подробнее в третьей части книги.

В этой же части нам остается поговорить еще об одном эволюционном феномене, представление о котором ввел в науку еще сам Дарвин и который в последнее время стал предметом довольно интенсивных исследований и жарких дискуссий. Во-первых, без него картина эволюции будет неполной, во-вторых, в истории его изучения ярко и драматично отразились как способность современной науки давать новую жизнь старым идеям, так и поражающая ее временами избирательная слепота к тем идеям и фактам, которые находятся за пределами модного дискурса – даже если они нисколько не противоречат общепринятым представлениям.

## Глава 3

### Конкурсы красоты как двигатель эволюции

Среди трудностей, с которыми столкнулся Дарвин, работая над теорией эволюции посредством естественного отбора, была и такая: если эволюция всегда идет в сторону создания и развития полезных для организма признаков и черт, то откуда берутся признаки явно бесполезные, более того – заметно осложняющие жизнь своему обладателю и при этом поглощающие немало дефицитных ресурсов? Как, например, могли возникнуть гипертрофированные “украшения”, характерные для многих видов животных, – такие, как роскошный хвост самца павлина<sup>67</sup>, рога оленей или глазные стебельки самцов стебельчатоглазых мух *Cyrtodiopsis dalmanni* (размах которых превышает длину тела самого насекомого)? Вопрос этот был настолько важен и мучителен для Дарвина, что, как признавался он сам в письме к видному американскому ботанику Эйсе Грею, “всякий раз, когда я смотрю на павлиний хвост, мне становится дурно от одного его вида”.

Решение этой проблемы Дарвин нашел и обнародовал только спустя 12 лет после выхода “Происхождения видов”. Обратив внимание на то, что такие “украшения” почти всегда характерны только для одного пола (обычно для самцов)<sup>68</sup>, он предположил, что они делают своих обладателей более привлекательными для другого пола. В результате “украшенные” самцы оставляют больше потомства, чем “неукрашенные”, и это преимущество перекрывает все риски, неудобства и затраты, связанные с “украшениями”. Вопрос о том, почему павы предпочитают самых хвостатых павлинов, а оленихи – самых рогатых оленей, Дарвин не рассматривал: откуда нам знать, что считают красивым те или иные создания и почему?

Эта идея Дарвина вызвала резкие возражения со стороны его “дублера” и соратника – Альфреда Уоллеса, увидевшего в ней ненужное “умножение сущностей” и ограничение всемогущества естественного отбора. Он допускал, что борьба за самок может привести к развитию тех признаков у самцов, которые помогают им в непосредственных схватках с соперниками (например, тех же рогов у оленей), но категорически отрицал, что на формирование облика самцов могут влиять эстетические предпочтения самок. И уж тем более – что эти предпочтения могут оказаться сильнее требований приспособленности. По мнению Уоллеса, если бы признаки, нравящиеся самкам, действительно были вредными для своих обладателей, самки с подобными вкусами сами стали бы объектом естественного отбора, который неизбежно очистил бы вид от них. Значит, признаки, которые мы считаем “излишеством и украшательством”, на самом деле чем-то полезны – а если так, то для их формирования вполне достаточно отбора естественного и нет надобности придумывать какой-то еще.

Спор двух первооткрывателей естественного отбора продолжался до конца жизни Дарвина и остался незавершенным. В дальнейшем половой отбор оказался надолго отодвинут куда-то на периферию эволюционной биологии. В первой половине XX века в научной печати изредка появлялись публикации на эту тему: одни ученые вслед за Уоллесом вовсе отрицали существование полового отбора, другие его защищали. И совсем уж редко дело доходило до экспериментов. Так в 1926 году была опубликована работа, из которой следовало, что сексу-

<sup>67</sup> Строго говоря, огромный веер из ярких перьев, распускаемый самцом-павлином, – это не хвост, а *надхвостье*, другая часть птичьего оперения. Если взглянуть на павлина с распушенным “хвостом” сзади, то можно увидеть настоящий хвост – неяркий и не очень длинный, состоящий из жестких прямых перьев. Но простоты ради мы и дальше будем называть главное украшение павлина хвостом.

<sup>68</sup> Из этого правила есть, однако, и исключения. Например, у цикад-горбатов (семейство *Membracidae*) особи обоих полов несут на спинной стороне первого грудного сегмента “шлемы” – разнообразные выросты чрезвычайно причудливых форм. Размер этих выростов часто сопоставим с размером тела самого насекомого. Функция этих выростов до сих пор не выяснена, а эволюционный механизм их появления остается предметом гипотез.

альная привлекательность самцов волнистых попугайчиков очень сильно зависит от пышности их “воротника” и особенно – от числа темных пятен на нем. Состригая или подклеивая темные перья, автор исследования по своему желанию превращал замухрышек во вполне видных кавалеров, а секс-идола – в жалкое пугало.

Пожалуй, самым заметным достижением этого периода стала теоретическая работа выдающегося английского математика и генетика, одного из основоположников СТЭ Рональда Фишера, предложившего в 1930 году возможный механизм действия полового отбора. Фишер рассуждал так. Допустим, в популяции имеется некоторое разнообразие самцов по определенному признаку – например, по той же длине хвоста. У одних самцов хвосты покороче, у других – подлиннее, но у всех – в пределах характерной для данного вида нормы. Ни короткие, ни длинные хвосты не дают своим обладателям сколько-нибудь заметных преимуществ ни объективно, ни в глазах противоположного пола – выбирая будущего супруга, самки не интересуются длиной его хвоста.

Допустим теперь, что в популяции произошла мутация, действие которой выражается в том, что самкам, в геноме которых она оказалась, длиннохвостые самцы нравятся больше, чем короткохвостые. Мутация сама по себе никак не влияет на приспособленность несущих ее самок (а у самцов она и вовсе никак не проявляется), то есть она нейтральна и в силу чисто случайных колебаний частоты (подробнее мы расскажем об этом процессе в главе 7) может получить некоторое распространение в популяции – особенно если та невелика. Не обязательно даже, чтобы эта мутация попала в геномы всех самок – достаточно, чтобы ею обладала заметная часть их. Тогда все эти самки выберут себе в партнеры самцов с хвостом подлиннее. Если вид полигамен, то длиннохвостые самцы могут скреститься со всеми теми самками, которые выбрали бы их по каким-то другим критериям, плюс со всеми любительницами длинных хвостов. То есть общая доля самок, выбравших именно длиннохвостых самцов, окажется выше случайной, и следовательно, признак, до того бывший нейтральным, получит неожиданное селективное преимущество.

Но на этом дело не кончится. Мы предполагаем, что длина хвоста – признак хотя бы отчасти наследственный, и сыновья длиннохвостых самцов в среднем будут иметь более длинные хвосты, чем их сверстники, родившиеся от других отцов. С другой стороны, влечение к длинным хвостам – признак исходно нейтральный, частота его за одно поколение, скорее всего, изменится мало, и в следующем поколении самок любительницы длинных хвостов опять будут составлять заметную долю. Таким образом, сыновья самок, выбравших себе длиннохвостых супругов, окажутся более популярными у самок следующего поколения – а это означает, что и предпочтение длинных хвостов окажется селективно выгодным признаком. Тем самым запускается положительная обратная связь: чем выгоднее для самца иметь длинный хвост – тем выгоднее для самки предпочитать именно таких самцов, и наоборот. Признаки, не дающие своим обладателям никаких объективных преимуществ, с каждым поколением делают друг друга все более выгодными, а отбор на них ведет к тому, что хвосты самцов становятся все длиннее и длиннее (ведь в каждом поколении успех сопутствует самым длиннохвостым) – до тех пор, пока неудобства и опасности, связанные со слишком длинным хвостом, не уравновесят приносимые им преимущества в размножении.

Эта модель, демонстрирующая, как совершенно бесполезный признак может в силу случайных обстоятельств быть подхвачен отбором и развит им до гротескной степени, получила название **фишеровского убегания** (*Fisherian runaway*). Она приобрела довольно широкую известность в литературе по эволюции, вошла в учебники, но долгое время оставалась (да в значительной мере и сейчас остается) чисто теоретической схемой – даже огромный авторитет сэра Рональда не смог заинтересовать научное сообщество идеей полового отбора.

По-настоящему о половом отборе вспомнили в 1960-х годах. Однако вскоре властителем дум в исследованиях эволюционных аспектов поведения животных стал подход, получивший

название “социобиология”. Подробный разбор его отличительных особенностей не входит в задачу данной книги (тем более что автор этих строк уже кратко рассказал о социобиологии в книге “Введение в поведение”). Для темы этой главы важно то, что одним из постулатов нового направления было представление о безусловной адаптивности любых более-менее регулярных форм поведения. В результате в представлениях о половом отборе возобладал своего рода компромисс между взглядами Дарвина и Уоллеса: да, сексуально-эстетические предпочтения самок могут быть непосредственной причиной развития “украшений” у самцов, однако сами эти предпочтения в большой мере определяются генетически и, следовательно, находятся под контролем естественного отбора. А он-де не допустит, чтобы самкам нравилось то, что вредно скажется на выживании их потомства – пусть даже только мужской его части.



Таким образом половой отбор превращался просто в опосредованную форму отбора естественного. Надо было только придумать, каким образом признаки, явно неадаптивные для их обладателей, могут быть адаптивными для вида в целом. За этим дело не стало: за последние сорок с лишним лет вниманию публики было предложено немало теорий, убедительно объясняющих, почему то, что снижает приспособленность, на самом деле ее повышает. Остроумию авторов некоторых гипотез мог бы позавидовать и Генрих из пьесы Евгения Шварца “Дракон” – автор обзора с характерным заголовком “Почему два, в сущности, больше, чем три?”.

Проще всего, конечно, было бы приписать гипертрофированному “украшению” какую-нибудь утилитарную функцию – и это регулярно делается. До сих пор в серьезных источниках можно прочесть, что олени-де используют свои рога для защиты от хищников – хотя, во-первых, никто такого не видел<sup>69</sup>, а во-вторых, непонятно, почему эволюция наделила оружием

<sup>69</sup> В отличие от оленей многие крупные полорогие (в частности, зубры) действительно применяют рога для самозащиты и защиты детенышей. Однако у тех видов, которые используют рога таким образом, как правило, рога есть и у самцов, и у самок,

для защиты только самцов (относительно малоценных для выживания популяции) и отказала в нем самкам, чья жизнь куда ценнее.

То же самое можно сказать о знаменитом зубе полярного дельфина нарвала. У самок этого вида верхние зубы вообще отсутствуют, а у самцов вырастает только один (левый) – но зато какой! Спирально закрученный вокруг собственной оси, исключительно прочный и невероятно длинный (примерно в половину длины тела самого животного – а в былые времена самые крупные самцы-нарвалы достигали в длину шести метров!), он торчит прямо вперед<sup>70</sup>. Уж каких только функций ему не приписывали: инструмент для пробивания льда, специализированный орган осязания и/или температурной чувствительности, охотничье оружие<sup>71</sup>... Но ни одна из подобных версий так и не предложила сколько-нибудь членораздельного ответа на вопрос, почему же столь полезный орган нужен только самцам. Кроме того, трудно подобрать какую-нибудь утилитарную функцию для таких “украшений”, как хвост павлина или глазные стебельки мух-циртодиопсисов. Поэтому в качестве общего объяснения феномена “украшений” обычно выдвигаются более изощренные теории.



причем круглый год – регулярной смены рогов (как у оленей) у них не происходит. Да и сами рога у них куда меньше по размеру, зато эффективнее в качестве оружия.

<sup>70</sup> В Средние века изредка попадавший на европейские рынки бивень нарвала считался “рогом единорога” и очень высоко ценился. Он запечатлен средневековыми и более поздними художниками на изображениях мифических единорогов. Это нашло отражение и в латинском названии нарвала – *Monodon monoceros* (второе слово в переводе с греческого и означает “единорог”). Кстати, в старой русской зоологической литературе нарвала нередко называли единорогом.

<sup>71</sup> Как раз в те дни, когда писалась эта глава, в интернете был опубликован видеоролик, в котором нарвал действительно использовал свой бивень для добычи рыбы. Комментируя это видео, специалист по морским млекопитающим Ольга Филатова напомнила, что рыбацкие китообразные вообще склонны использовать на охоте различные вспомогательные средства – например, собственные хвосты. Она не без язвительности заметила, что если считать такие наблюдения достаточным доказательством того, что основное назначение бивня – охота, то с таким же успехом можно утверждать, что козлиные рога предназначены для чесания задницы. И приложила ролик, в котором козел использует свои рога именно таким образом.



Одна из самых популярных среди них – **принцип гандикапа**, выдвинутый в 1975 году израильским орнитологом Амоцем Захави. Захави предположил, что выбор самок имеет глубокий смысл: если уж самец с таким хвостом (рогами, глазными стебельками и т. д.) ухитрился дожить до брачного возраста – значит, какие-то не менее важные, но скрытые, не воспринимаемые непосредственно достоинства (например, устойчивость к холоду, болезням; эффективность утилизации пищи или еще что-нибудь в таком роде) у него, скорее всего, намного выше среднего. А значит, и дети от такого отца будут наилучшими. Получается, что гипертрофированные структуры – это фора, которую их обладатели дают другим самцам в борьбе за существование. И именно по этой форе самки опознают в них сильных игроков и стремятся заполучить их в мужья. Отсюда и название – “принцип гандикапа”, то есть форы.





Несколько иначе расставляют акценты американские зоологи Джеймс Браун и Астрид Кодрич-Браун, выдвинувшие **теорию честной рекламы** (*truth in advertising theory*). Основное ее отличие от принципа гандикапа состоит в том, что если Захави рассматривает “украшения” как помеху для выживания, то Брауны полагают, что они если и не способствуют выживанию сами, то тесно связаны с признаками, способствующими выживанию. Например, рога у оленей требуют больших вложений кальция, фосфатов, энергии, к тому же олени каждый год сбрасывают их, а потом отрастают заново. Потянуть такие расходы может только очень здоровый, упитанный, свободный от паразитов самец. Поэтому-де олениха, выбирая красавца с роскошными развесистыми рогами, не ошибется: это не блеф, не пускание пыли в глаза, а надежный показатель отличного состояния организма – обеспеченного, по всей вероятности,

соответствующими генами. Под таким пониманием полового отбора, пожалуй, подписался бы и Уоллес – высказывавший в свое время мысль, что яркость окраски самцов птиц может выступать косвенным показателем их силы и здоровья.

К началу 1990-х годов на роль механизма, увязывающего развитость “украшений” с реальными достоинствами самца, выдвинулась регуляторная система, основным агентом которой служит тестостерон – мужской половой гормон, вырабатываемый семенниками и влияющий как на развитие вторичных половых признаков (причем любых – будь то рога у оленя, гребешок у петуха или борода у человека), так и на сексуальную активность и вообще специфически “самцовые” формы поведения<sup>72</sup>. Это легло в основу еще двух гипотез, по сути представляющих собой видоизменение и конкретизацию принципа гандикапа. Одна из них – **гипотеза иммунного гандикапа** – исходит из данных о том, что уровень тестостерона отрицательно коррелирует с иммунным статусом – проще говоря, чем “самцовее” самец, тем слабее у него иммунная защита. С учетом этого могучие рога на голове самца-оленя можно рассматривать как сигнал “с моими-то генами я и без иммунитета неуязвим для паразитов и инфекций!” – что должно делать его ценным брачным партнером. Соответственно отбор должен поддерживать вкусы тех самок, которым нравятся большерогие самцы. Другая гипотеза – **гипотеза вызова** – основана на том, что уровень тестостерона у самцов повышается при увеличении конкуренции с другими самцами. Поэтому-де, выбирая самцов с высоким уровнем тестостерона, самки выбирают наиболее конкурентоспособных.

Нетрудно заметить, что все эти теории и гипотезы при всем различии в деталях и акцентах так или иначе сводятся к тому, что степень развития “украшений” косвенно свидетельствует о хорошем состоянии здоровья и скрытых достоинствах самца, а значит, самке выгодно выбирать именно его в качестве отца своих будущих детей. Иными словами, половой отбор сводится к естественному. Именно такой “мягкоуоллесовский” взгляд на половой отбор преобладает сегодня в исследованиях, посвященных этому феномену.

Господство его, впрочем, не безраздельно: ряд ученых полагает, что “адапционистская” трактовка справедлива, по крайней мере, не всегда (и в каждом конкретном случае ее уместность нужно доказывать отдельно), а в других случаях половой отбор развивается по старой доброй схеме фишеровского убегающего (модель которого была существенно развита и уточнена в 1981–1982 гг. Расселом Ланде и Марком Киркпатриком), подхватывая и развивая совершенно нейтральный, случайно выбранный признак. Наконец, есть и такие, кто считает, что никакого полового отбора не существует вовсе, что это – теоретическая фикция, придуманная дарвинистами для защиты от неудобного вопроса о происхождении явно неадаптивных признаков. Между этими лагерями идут нешуточные полемические баталии, порой не ограничивающиеся чисто логическими и фактическими аргументами. “Считать процесс Фишера – Ланде объяснением полового отбора... методологически безнравственно”, – категорически заявил известный британский этолог, ученик Ричарда Докинза (и разумеется, сторонник “уоллесовского” подхода) Алан Графен. (И его, в общем-то, можно понять: согласно любой версии модели фишеровского убегающего, выбор признака, который будет поддержан половым отбором, случаен. А апелляция к случайности всегда выглядит как отказ от поиска причин, то есть как капитуляция науки.) В свою очередь не менее уважаемый американский орнитолог и один из самых радикальных “фишеристов” Ричард Прам расценивает точку зрения “адапционистов” как иррациональную и “почти религиозную” и обвиняет ее сторонников в том, что их взгляды *нефальсифицируемы* (то есть в принципе не могут быть опровергнуты никакими фак-

<sup>72</sup> При этом, правда, выяснилось, что высокий уровень этого гормона подавляет родительское поведение, так что самка, выбирая самого “тестостеронового” самца, обрекает себя на роль матери-одиночки. Но для нашей темы это не имеет особого значения: как уже говорилось, признаки-“украшения” характерны для полигамных видов, в которых успешные самцы вряд ли могли бы внести существенный вклад в выращивание своего многочисленного потомства, даже если бы им этого очень хотелось.

тами) – что с точки зрения современной философии науки равносильно обвинению в ненаучности<sup>73</sup>. “Когда им это не удается [увязать предпочитаемые самкой признаки с адаптивностью – *Б. Ж.*], они делают вывод: «О, мы все равно правы. Мы просто недостаточно старались, чтобы показать, как это может выполняться». А когда они обнаруживают, что это и правда выполняется, они говорят: «Ага-а-а, наша теория подтверждена», – возмущается Прам. – В результате то, что мы видим в литературе... состоит только из примеров, которые укладываются в адаптационную теорию”.

Последнее, впрочем, уже не совсем верно: буквально в последние годы одна за другой выходят публикации, не подтверждающие адаптационистские теории, – порой к удивлению и разочарованию самих авторов. Так, например, весной 2017 года вышла работа сотрудников Антверпенского университета (Бельгия), пытавшихся проверить предполагаемую роль тестостерона на канарейках. Концентрация гормона действительно обнаружила положительную (хотя и не очень высокую) корреляцию со сложностью индивидуальной песни самца, но при этом не коррелировала ни с иммунным статусом, ни с родительским поведением. Правда, участвовавшим в этих опытах птицам не было дано выбирать что-либо – самцы и самки были в случайном порядке соединены исследователями в супружеские пары. Что, впрочем, не помешало одному отечественному ученому увидеть в этих результатах опровержение идеи полового отбора как таковой...

Честно говоря, когда наблюдаешь эти баталии “адаптационистов” с “фишерианцами”, на память невольно приходят споры материалистов XVIII века со сторонниками “естественного откровения”. Последние видели в целесообразности живых форм явное проявление замысла Высшего Разума, первые же полагали, что эта целесообразность могла возникнуть чисто случайно, как результат игры природных сил. Те и другие были уверены, что третьего не дано: либо разумный замысел – либо чистый случай.

Сегодня мы знаем, что ошибочна сама эта дилемма: естественный отбор прекрасно обходится без первого и не сводится ко второму. Но философы и натурфилософы XVIII века этого знать не могли – до появления теории Дарвина оставались еще долгие десятилетия, естествознание еще не выработало саму систему понятий, пользуясь которой Дарвин смог прийти к своей гениальной догадке. А вот споры эволюционных биологов века XXI выглядят ремейком придуманного замечательным советским медиевистом Вадимом Рабиновичем диспута двух великих схоластов о том, есть ли глаза у крота. Как известно, герои этого апокрифа целый день обменивались изощреннейшими логическими аргументами, но когда оказавшийся случайным свидетелем их спора садовник предложил просто поймать крота и посмотреть, есть ли у него глаза, они оба наотрез отказались это делать. Примерно так же ведут себя все стороны дискуссии о половом отборе, старательно не замечая еще одного возможного решения проблемы, предложенного еще в середине прошлого века.

На рубеже 1930-х – 1940-х годов замечательный голландский ученый Николас Тинберген занимался экспериментальной проверкой идей своего старшего друга Конрада Лоренца о том, как устроено врожденное поведение животных. В частности, Тинбергена интересовало, какие именно признаки превращают тот или иной объект в **релизер** – ключевой стимул, запускающий то или иное (брачное, агрессивное, родительское и т. д.) поведение. Тинберген и его сотрудники много экспериментировали с макетами, воспроизводящими те или иные естественные (для определенного вида животных) стимулы: самку бабочки-бархатницы, самца рыбки колюшки в брачном наряде, голову взрослой чайки, чаячье яйцо и т. д. Здравый смысл подсказывал, что чем больше макет похож на оригинал, тем сильнее будет реакция на него. Однако ученые с удивлением обнаружили, что почти для любого врожденного стимула можно создать такой макет, который вызовет у животного более сильную реакцию по сравнению не только

<sup>73</sup> О том, почему это так, мы будем подробнее говорить в главах 13 и 16.

с макетом, точно воспроизводящим настоящий стимул, но даже с ним самим. Отличия этих макетов (Тинберген назвал их сверхнормальными или сверхоптимальными стимулами; сейчас их обычно называют просто **сверхстимулами**) от их природных прототипов в разных случаях были разными, но обычно укладывались в простое правило “побольше и поярче”. Чайки, забыв о собственной кладке, пытались насиживать искусственное яйцо (очень похожее по раскраске на чаячье, но только размером едва ли не с саму птицу); самцы колюшки атаковали блесну, нижняя половина которой была окрашена в ярко-красный колер оттенка “вырви глаз”, яростнее, чем живых соперников, и т. д.

Концепция сверхстимулов заняла важное место в теоретических представлениях этологии (науки о поведении животных, основанной Лоренцем и Тинбергеном) – она отражает очень важный принцип работы нервной системы, проявляющийся, по-видимому, не только в инстинктивном поведении, но во многих формах поведения, начиная с простого восприятия. Но нас сейчас интересует роль этого явления не в поведении в целом, а именно в брачном поведении и даже более конкретно – в выборе партнера для спаривания.

Стоит взглянуть с этой точки зрения на проблему полового отбора – и все встает на свои места. Любой особи в брачный сезон надо быстро и издалека определять пол любого встречного соплеменника – поскольку от этого зависит, вести ли себя с ним как с соперником или как с возможным брачным партнером. Особенно актуальна эта задача у полигамных видов, где у самцов нет времени на долгие и сложные церемонии ухаживания – пока он будет крутить роман с одной самкой, остальных расхватают другие самцы<sup>74</sup>. Поэтому у таких видов часто возникают хорошо заметные, видимые издалека отличия самцов от самок. Какой именно признак станет сигналом “мужественности” или “женственности” – в значительной мере дело случая. (Хотя выбор все-таки не совсем произволен: скажем, яркая окраска и вообще признаки, делающие их носителя в целом более заметным, обычно характерны для самцов. Самка не может позволить себе слишком броской внешности: это навлекло бы дополнительную опасность не только на нее саму, но и на ее потомство, к которому она будет надолго привязана. Исключения тут обычно подтверждают правило: если у какого-то вида – например, у куликов-плавунчиков – самки окрашены ярче самцов, то можно не сомневаться, что у этих птиц основную заботу о потомстве несут не матери, а отцы.) Однако после того, как выбор сделан и каждый пол обзавелся собственными гендерными атрибутами, в дело вступает механизм сверхстимула: самки неизбежно начинают предпочитать тех самцов, у которых эти атрибуты больше и ярче<sup>75</sup>. Так возникает половой отбор, который неуклонно будет сдвигать “самцовые” признаки в сторону сверхстимула: хвост будет становиться все пышнее, рога – все развесистее, глазные стебельки – все длиннее. И так до тех пор, пока приносимый таким “украшением” выигрыш в размножении не будет уравновешен связанными с ним дополнительными рисками – либо пока “украшение” не достигнет предельных для сверхстимула параметров. Обратного хода этот механизм не имеет: даже когда развитие признака упрется в адаптивный предел, самки все равно будут выбирать самых “украшенных” самцов и не обращать внимания на тех, у кого “украшения” развиты слабее<sup>76</sup>.

<sup>74</sup> Как мы уже знаем, у видов моногамных самцы обычно внешне мало отличаются от самок. Зато для этих видов часто характерны долгие и сложные церемонии, предшествующие образованию пары.

<sup>75</sup> Что касается самцов, то у полигамных видов они обычно ничего не выбирают, а пытаются спариться с любой оказавшейся в поле зрения самкой. Главное для них – определить, что это именно самка, а не, допустим, самец-подросток, еще не обзаведшийся явными признаками своего пола.

<sup>76</sup> Нетрудно видеть, что в этой модели нет нужды приписывать самкам какие-то специальные гены, побуждающие их выбирать именно таких самцов. Если какой-то признак стал маркером зрелого самца, то самцов, у которых этот признак выражен сильнее, будут предпочитать *все* самки с нормальным брачным поведением.



К адаптивности все это не имеет никакого отношения – это просто неизбежный побочный эффект механизмов восприятия. Степень развития “украшений” никак не связана с “объективной” приспособленностью их обладателя. Но и произвольным или случайным такое направление эволюции сигнальных признаков тоже не назовешь – оно всегда идет в сторону усиления заметности, яркости, если угодно – *выразительности* отличительных признаков самца. Это существенно, поскольку одно из возражений против модели фишеровского убегания состоит в том, что реальная эволюция-де никогда не идет в сторону редукции сигнальных

структур – скажем, укорочения хвоста, уменьшения рогов и т. д.<sup>77</sup> В то время как из фишеровской модели следует, что такое направление полового отбора столь же вероятно, как и отбор на усиление признака. Но привлечение концепции сверхстимула снимает и это возражение: меньшая по размеру или менее заметная телесная структура не может играть роль сверхстимула по отношению к исходной норме.

Лишается силы и возражение Уоллеса: если, мол, идеал мужской красоты у самок не будет совпадать с максимумом приспособленности, естественный отбор скорректирует их вкусы. Влечение самок к обладателям гипертрофированных “украшений” – не произвольный каприз, а проявление общего принципа организации поведения. Чтобы нейтрализовать его, пришлось бы, вероятно, изменить самые фундаментальные механизмы работы нервной системы. А это вряд ли возможно (по крайней мере, для естественного отбора – ведь для него нужно, чтобы не только конечный результат, но и каждый шаг к нему был бы чем-то выгоден) и уж точно эволюционно труднее, чем использовать имеющиеся механизмы, мирясь с тем, что они сплошь и рядом заставляют животных тратить ресурсы на формирование ненужных и обременительных “украшений”.

Сказанное, разумеется, не означает, что механизмы фишеровского убегания или “честной рекламы” не могут играть совсем никакой роли в половом отборе. В конце концов, самкам могут нравиться не только развесистые “украшения”, но и вполне функциональные, полезные своему обладателю признаки. (Правда, в таких случаях бывает очень трудно определить, каков вклад именно полового отбора в развитие данного признака – ведь и “обычный” естественный отбор действует в ту же сторону.) Но, на мой взгляд, история представлений о половом отборе и современное состояние этого вопроса представляют интерес не только с точки зрения биологической эволюции, но и с точки зрения изучения самой науки как социального феномена. Вообще говоря, в истории науки не так уж редки случаи, когда однажды сделанные (и даже получившие признание) открытия в дальнейшем оказывались забыты и переоткрыты вновь спустя много десятилетий или когда достижения одной области науки по необъяснимым причинам долгое время оставались неизвестными в другой, где они могли бы оказаться весьма полезны. Но даже на этом фоне игнорирование открытий этологии исследователями полового отбора выглядит поразительным: ведь большинство работающих в этой области ученых – не кабинетные теоретики, а полевые исследователи поведения животных (или долгое время были таковыми). Все они, безусловно, знакомы с классической этологией, а некоторые даже имели возможность лично учиться у ее основателей. И все это не помогло им вспомнить о ней, оказавшись перед ложной дилеммой “адаптивность или случайность”.

\* \* \*

Итак, мы ознакомились с современными представлениями об эволюции живых организмов – по крайней мере, с теми эволюционными процессами, которые видны при рассмотрении особей, популяций и вида в целом. Разумеется, знакомство получилось довольно беглым: рассказ хотя бы обо всех *направлениях* современных исследований в этой области (не говоря уж о конкретных работах) занял бы как минимум весь объем этой книги. Вероятно, такую книгу следовало бы написать, но автор данной книги не чувствует в себе достаточно сил и познаний для столь всеобъемлющего труда. Кроме того, такая книга, даже и написанная в научно-популярном жанре, неизбежно потребовала бы от читателя более основательных познаний в био-

<sup>77</sup> В эксперименте такая ситуация все же возможна. Так, в 1994 году британские исследователи Уилкинсон и Рейлло показали, что если в лабораторной популяции уже знакомых нам стебельчатоглазых мух вести отбор самцов на уменьшение “размаха глаз”, то через некоторое число поколений в этой линии изменятся и предпочтения самок: они начнут выбирать “короткоглазых” самцов. Возможно, эта инверсия предпочтений – результат именно фишеровского убегания, выступающего в данном случае в чистом виде. В природе, однако, такие ситуации не обнаружены.



логии, чем (как я надеюсь) требует эта. Тем, кто хочет узнать о современных эволюционных концепциях и основных направлениях эволюционных исследований более глубоко и детально, я могу порекомендовать книгу Александра Маркова и Елены Наймарк “Эволюция. Классические идеи в свете новых открытий”. Она тоже не исчерпывает всего разнообразия направлений современных эволюционных исследований, но по крайней мере дает представление и об этом разнообразии, и о сложности и изощренности тех вопросов, которые стоят сегодня перед исследователями.

Задача же, которую я ставил перед собой в этой книге, – в другом: рассказать о том, как соотносится теория эволюции на основе естественного отбора с другими областями науки о живом, с другими естественными науками и наконец – с культурой в целом. Как отвечает современный дарвинизм на вызовы нашего времени, возникшие уже после не только выхода “Происхождения видов”, но и формирования основных положений СТЭ? Последние десятилетия были временем необычайных открытий в самых разных областях биологии и других наук. Кроме того, вопросы эволюции волнуют не только специалистов: к ним обращаются философы и физики, вокруг них кипят нешуточные мировоззренческие баталии. Как согласуется теория естественного отбора с новыми фактами, как выглядит она в свете новых концепций?

Рассмотрение этих вопросов, которым будут посвящены III и IV части книги, даст нам заодно хорошую возможность поговорить о тех аспектах эволюционной теории, что остались за пределами первой части. Но прежде мы рассмотрим другой вопрос: а каковы альтернативы дарвинизму? Каких результатов достигли к нашему времени другие эволюционные концепции? Может быть, нынешнее господство СТЭ – не более чем результат инерции мышления ученых? И проблемы биологической эволюции гораздо глубже и успешнее решаются в недарвиновских теориях, несправедливо отодвинутых на периферию научного мира?

## Часть II

### Соперники дарвинизма

Как уже говорилось выше, сегодня слова “теория эволюции” и “дарвинизм” воспринимаются как абсолютные синонимы. Не только далекие от биологии люди, но и многие профессиональные биологи либо вовсе не подозревают о существовании иных, недарвиновских объяснений эволюции, либо полагают, что эти теории остались где-то в далеком прошлом науки – вместе с представлениями о флогистоне и мировом эфире и геоцентрической системой мира.

Так, однако, было далеко не всегда. Если сам феномен эволюции после выхода “Происхождения видов” быстро и почти без сопротивления был признан непреложным фактом и в дальнейшем уже никогда не подвергался сомнению в научном мире (о *ненаучных* попытках его ревизии см. главу 9), то предложенные Дарвином механизмы ее убедили далеко не всех. Первые десятилетия после выхода главной книги Дарвина стали временем рождения множества теорий о возможных механизмах эволюции. Общее их число не поддается подсчету: своя теория на эту тему была чуть ли не у каждого уважающего себя профессора зоологии или ботаники.

Разумеется, я не могу – да и не вижу надобности – рассказать в своей книге обо всех этих концепциях. Желаящим узнать подробнее о наиболее оригинальных и/или популярных из них советую прочесть прекрасную книгу одного из пионеров российской генетики Юрия Филипченко “Эволюционная идея в биологии”. Правда, в ней разбираются только теории, опубликованные не позже 1924 года – года выхода книги. Но, как мы увидим в дальнейшем, последующие почти сто лет дали крайне мало материала, который Филипченко мог бы включить в свою книгу.

Здесь же мы рассмотрим лишь несколько недарвиновских эволюционных концепций, заметно повлиявших на развитие теории биологической эволюции (хотя бы посредством резкой критики дарвинизма и полемики с ним). Мне кажется, что рассмотрение их содержания и исторической судьбы позволит многое понять и в современных представлениях об эволюции, и в том, что вообще такое фундаментальная научная теория, и как они могут взаимодействовать между собой.

И первым в нашей маленькой галерее исторических оппонентов дарвинизма по праву будет самый старый, самый популярный, самый влиятельный его соперник – ламаркизм.

## Глава 4 Ламаркизм

### Август Вейсман против векового опыта человечества

Помните вопрос, который мы задавали воображаемому собеседнику во вступлении к книге: какой щенок имеет больше шансов стать звездой цирка – отпрыск длинной династии цирковых собак или потомок сторожевых псов? Мы тогда получили ответ: “Конечно, потомок цирковых!” Такой ответ, может быть, покажется нам наивным – но уж никак не неожиданным: он словно напрашивается сам собой.

Представление о том, что знания, опыт, навыки, приобретенные тренировками особенности телосложения, даже травмы предков (особенно повторяющиеся из поколения в поколение) не могут не влиять на потомков, трудно даже назвать теорией или концепцией. Это кажется очевидным – как же может быть иначе? У всех народов мира известны сказки, заканчивающиеся “...и с тех пор у всех бурундуков на спине пять темных полос – след медвежьих когтей” или “...вот с тех пор у зайца рваная верхняя губа, а у лисицы на рыжем меху бурые пятна”. Точно так же сегодня писатели-фантасты регулярно пробуждают в героях “генетическую память” (представляющую им то, что когда-то видел или слышал их далекий предок), а политики со столь же удручающей регулярностью говорят что-нибудь вроде “православие вошло в гены русского народа”.



Когда наука Нового времени предположила, что виды могут изменяться, те же соображения попали и в научные трактаты. Впрочем, автор первой цельной эволюционной теории, зна-

менитый французский ботаник и зоолог Жан-Батист Ламарк, признавая существование такого эффекта, отказал ему в звании главной движущей силы эволюции. По его мнению, наследование индивидуальных достижений лишь искажает и деформирует заложенное в каждом организме врожденное стремление к прогрессу – позволяя зато приспосабливаться к среде обитания и порождая тем самым ошеломляющее нас разнообразие живых форм.

Однако по иронии судьбы словом “ламаркизм” в науке стала зваться именно идея наследования приобретенных признаков<sup>78</sup>. Случилось это, правда, через десятилетия после смерти Ламарка – во времена триумфа дарвиновской теории. Парадоксальным образом теория естественного отбора, поставив эволюционные процессы в центр внимания ученых, возбудила их интерес к механизмам эволюции – и тем невольно способствовала возрождению идей Ламарка.

Нам сейчас даже довольно трудно представить, насколько почетное место заняла идея наследования приобретенных признаков в биологии того времени. Эволюционное значение этого явления в той или иной мере признавали почти все заметные ученые, включая и самого творца теории естественного отбора<sup>79</sup>. Во многих же эволюционных концепциях (а их, как уже говорилось, в ту пору было выдвинуто несметное множество) ламарковскому механизму отводилось самое почетное место. Психоламаркисты рассматривали наследственность как особую разновидность памяти (благо о механизмах того и другого в ту пору не было известно практически ничего конкретного), механоламаркисты воспроизводили старое рассуждение Ламарка об упражнении-неупражнении органов. Ламарковский механизм представлялся столь естественным и очевидным, столь неразрывно связанным с самой идеей эволюции, что отрицать его, казалось, могли только самые крайние ретрограды, все еще цеплявшиеся за представления о неизменности видов<sup>80</sup>.

Но именно в это время наивысшей популярности ламаркизма впервые нашелся человек, который спросил: а существует ли вообще сам эффект?

Этого человека звали Август Вейсман<sup>81</sup>. Почтенный профессор Фрайбургского университета, приобретший научный авторитет работами в модной тогда науке цитологии, но затем из-за испорченного зрения вынужденный заниматься биологией в основном умозрительно, он

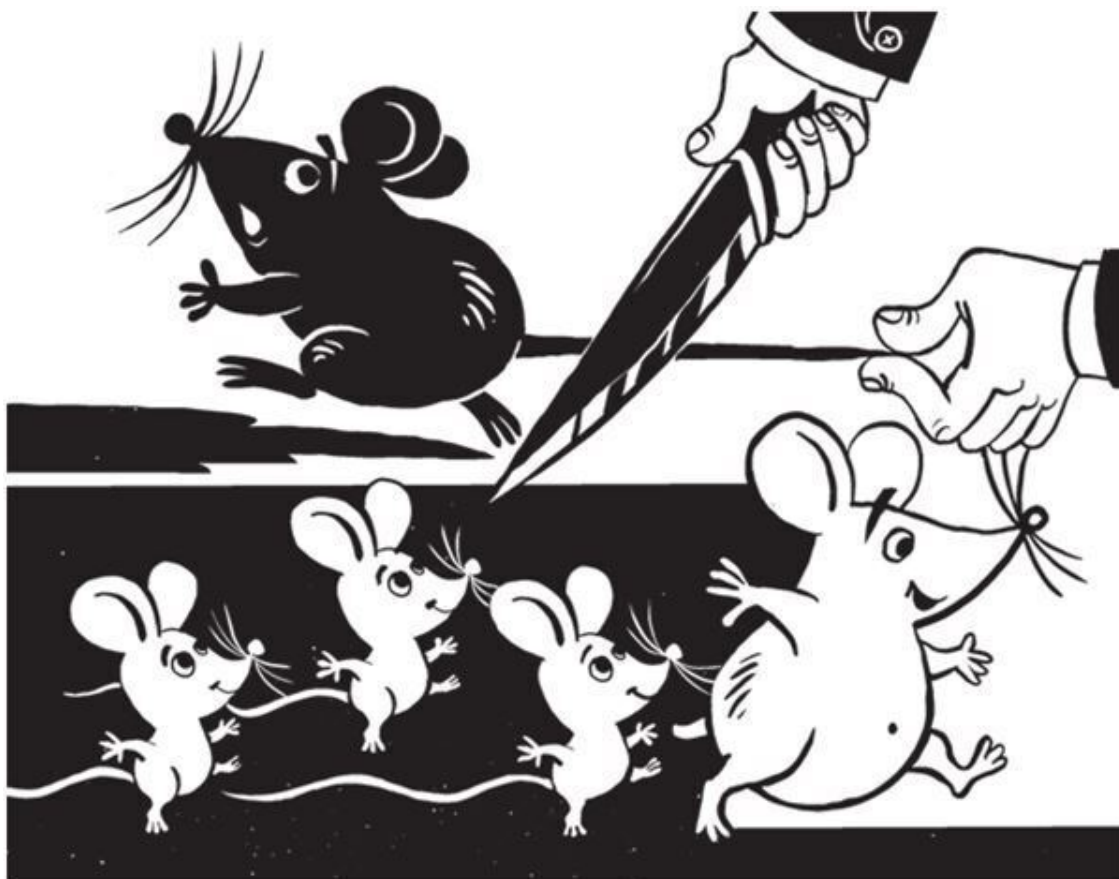
<sup>78</sup> Читателя может смутить, что в других случаях (в том числе и на страницах этой книги) “ламаркизмом” называется представление о возможности прямого (без отбора) приспособительного изменения организма с последующим наследованием такого изменения его потомками. На самом деле как сторонники, так и противники ламаркизма рассматривали эти формулировки как эквивалентные, за исключением разве что возможности наследования травм. Давно известно (и никем не оспаривалось), что многие признаки самых разных организмов способны изменяться (в той или иной степени) сообразно внешним условиям в течение жизни индивидуума. Спор шел лишь о том, могут ли такие изменения непосредственно передаваться потомкам того организма, у которого они произошли. Такой эффект (независимо от его реальности) с равным основанием можно называть *прямым приспособлением, направленными мутациями или наследованием приобретенных признаков*.

<sup>79</sup> Справедливости ради следует сказать, что Дарвин, не отрицая возможности наследования приобретенных признаков и его роли в эволюции, указывал на примеры приспособлений, которые не могут быть объяснены этим явлением, – в частности, на изменения формы мертвых структур (волос, перьев, раковин, крыльев насекомых и т. д.), а также на адаптации, возникающие у рабочих особей общественных насекомых.

<sup>80</sup> О том, насколько велика была власть этой идеи над умами того времени, можно судить по истории, произошедшей в, казалось бы, далекой от эволюционной теории области знания. Почти одновременно с дарвиновской революцией в биологии филологи, занимавшиеся исследованием древних текстов (поэм Гомера, Библии, “Ригведы”), обнаружили, что в них крайне редко упоминаются цвета (кроме черного и белого), а в тех случаях, когда термины цвета все-таки присутствуют, их употребление почти произвольно: овцы могут быть названы словом, означающим “лиловый”, мед – “зеленым” и т. д. Последующее изучение показало, что такими же особенностями отличается словарь терминов цвета у народов, не затронутых цивилизацией. Все первые исследователи этого феномена объяснили его тем, что у древних отсутствовало цветовое зрение и что оно постепенно развилось только в ходе развития цивилизации под влиянием все более интенсивного упражнения глаз. Немецкий офтальмолог Гуго Магнус, в чьих работах эта теория была развита наиболее подробно, не отказался от нее даже тогда, когда проведенные по его же инициативе прямые исследования показали, что “туземцы” различают спектральные цвета ничуть не хуже цивилизованных европейцев.

<sup>81</sup> Строго говоря, чуть раньше Вейсмана и независимо от него тем же вопросом задался Фрэнсис Гальтон – двоюродный брат Дарвина, выдающийся ученый-энциклопедист, основоположник применения количественно-статистических методов в биологии. Гальтон переливал кровь черных кроликов белым и наоборот. Не получив никакого изменения окраски потомства, он, как и Вейсман, пришел к выводу о невозможности наследования приобретенных признаков.

так и просится в персонажи карикатуры – подслеповатый кабинетный теоретик, от чрезмерной учености усомнившийся в очевидном. Не удивительно, что в устном предании он остался педантичным чудачком, который отрезал мышам хвосты, получал от бесхвостых грызунов приплод, выращивал до взрослого размера, мерил хвост, снова отрезал... И, не получив никакого изменения длины хвоста на протяжении 22 поколений, сделал вывод: индивидуальные изменения, случившиеся с организмом в течение жизни, не наследуются<sup>82</sup>.



Вейсман действительно поставил такой опыт. Но он мог и не утруждаться: многие породы собак подвергались обрезке ушей и хвостов в куда более длинном ряду поколений – с тем же результатом. Еще более масштабный эксперимент природа поставила над самым человеческим родом – точнее, над его прекрасной половиной. Всякая женщина рождается с девственной плевой. Если ей вообще суждено кого-то родить, то только после разрушения этой структуры. Но этот признак, уничтожаемый в каждом поколении, упрямо воспроизводится в следующем на протяжении всей известной нам истории человечества. Где же оно, пресловутое “наследование приобретенных признаков”?

<sup>82</sup> Последующие комментаторы (включая таких знаменитостей, как Бернард Шоу), иронизируя над Вейсманом и его опытом, видимо, уже не представляли, насколько распространенной была вера в наследование приобретенных признаков (даже травм) среди современников Вейсмана. Так, в 1877 году очередному съезду немецких натуралистов и врачей была продемонстрирована бесхвостая кошка. Сообщение о том, что эта кошка родилась без хвоста “вследствие того”, что ее мать лишилась хвоста в результате несчастного случая, было встречено овацией высокоученого собрания, а о том, что бесхвостые котят время от времени рождаются и у вполне хвостатых кошек, никто не вспомнил. Длительный эксперимент Вейсмана стал своего рода ответом на эту шумную презентацию.





На этот вопрос ламаркисты нашли ответ довольно быстро: мол, грубая разовая травма не может служить моделью мягкого, но постоянного давления среды на организм. Правда, оставалось непонятным, как организм отличает одно от другого и где проводит границу. Ведь многие виды имеют приспособления именно к быстрым, сильно травмирующим воздействиям – взять хотя бы знаменитую способность ящериц восстанавливать утраченный хвост. Но еще хуже было с примерами наследования приобретенных признаков. Наиболее авторитетный идеолог ламаркизма, чрезвычайно популярный в ту пору философ Герберт Спенсер вынужден был привести в качестве таковых наследственный сифилис и телегонию – поверье заводчиков лошадей и собак, что если самка спаривалась в течение жизни с разными самцами, то у потомства от более поздних отцов могут обнаруживаться черты предыдущих. Но у самого этого феномена



было туго с примерами: “гадюки семибатушные” обитали только в проклятиях и анекдотах. Впрочем, как мы помним из главы “Отбор в природе”, с примерами действия естественного отбора в те времена дело обстояло не лучше.

К концу XIX века представления о возможности наследования приобретенных признаков по-прежнему преобладали, но уже не казались само собой разумеющимися: спор двух концепций был перенесен на поле эксперимента. Поисками заветного феномена азартно занялось множество ученых в разных странах мира. Они использовали разные объекты и разные признаки, но схема их работ обычно была одной и той же: берем некий фактор, воздействуем им на подопытные организмы (желательно на молодые, еще не закончившие свое формирование, а еще лучше – на семена, проростки, икру, личинок и тому подобные стадии) и убеждаемся, что их индивидуальные признаки смещаются в ту же сторону, в какую под действием данного фактора эволюционировали близкие им виды в природе.

Например, целая школа французских ботаников во главе с Гастоном Боннье много лет проводила опыты с переносом десятков видов растений с равнин в альпийские условия – исправно убеждаясь, что уже в первом поколении черты таких растений изменяются в сторону родственных им горных видов. Русский ученый Владимир Шманкевич, увеличивая концентрацию соли в воде, где развивались личинки рачка *Artemia salina* (хорошо знакомого аквариумистам в качестве корма для рыбок), демонстрировал, что у выросших в таких условиях рачков форма хвостового членика и число щетинок на хвосте соответствовали аналогичным признакам вида *A. muhlhausenii*, в природе живущего в более соленой воде. Если же вовсе убрать из воды соль, *A. salina* приобретал сходство (правда, по другим признакам) с пресноводным рачком *Branchipus stagnalis*. Другие ученые столь же убедительно показывали, что мыши, с рождения содержащиеся на холоде, имели более короткие уши и хвосты, чем те, что росли в тепле, – что полностью соответствует биогеографическому правилу Аллена о различиях между южными и северными формами одного вида. Или что у головастика, которых растили на мясной пище, кишечник оказывался короче, чем у головастика того же вида, питавшихся растительными (как известно, для переваривания растительной пищи требуется более длинный кишечник). Работ такого рода было опубликовано множество, но все они ровным счетом ничего не доказывали: с таким же успехом существование хамелеона можно было бы считать доказательством того, что наши обычные ящерицы когда-то умели менять цвет покровов по своему усмотрению.

Кроме того, эти опыты имели и еще одну общую слабость: в них было очень трудно отделить то, что организм унаследовал, от того, что самостоятельно приобрел в ходе собственной жизни. Допустим, мы вслед за Боннье и его сотрудниками пересадили сеянец хлопущки<sup>83</sup> с равнины на высоту две с лишним тысячи метров, и она выросла мелкой и суховатой, как родственный горный вид. Мы собрали с нее семена и высадили... где? Если в горах – то да, из них вырастут мелкие и жесткие растения. Но как узнать, унаследовали ли они эти качества от “натурализовавшихся” в горах родителей или самостоятельно адаптировались к горному климату – так же, как это сделали их родители? Если же мы посадим их на равнине, из них вырастут обычные кустики хлопущки. И опять непонятно: то ли они не унаследовали родительских адаптаций – то ли успели адаптироваться обратно, к исходному состоянию?

<sup>83</sup> Хлопушка (*Silene inflata*) – травянистое растение семейства гвоздичных, нередко встречается на пустырях и огородах в качестве сорняка.



В первые годы XX века появилась – и тут же стала чрезвычайно модной – генетика. Это заметно ослабило позиции ламаркизма: существование каких-то автономных носителей наследственных качеств плохо увязывалось с представлением о неограниченной пластичности организма по отношению к факторам внешней среды. Вдобавок загадочные гены вели себя так, как будто никаких внешних воздействий нет вовсе.

Идея наследования приобретенных признаков по-прежнему насчитывала немало именитых сторонников (правда, и решительных противников теперь было не меньше – в основном из числа новоявленных генетиков), но она все меньше привлекала научную молодежь. Тем временем успехи экспериментальной биологии сделали возможной пересадку половых желез от

одного животного другому с последующим получением от таких животных потомства. Подобные опыты были проделаны на морских свинках, курах, шелкопряде – и ни в одном из них не было найдено никаких следов влияния организма-реципиента на донорские половые клетки: развившиеся из них особи несли признаки только животного-донора. Это выглядело куда убедительней вознесенных в горы растений и подсолненных рачков. И хотя в 1907 году директор берлинского Анатомического и биологического института Оскар Гертвиг предрекал, что в конце концов именно ламарковский эволюционный механизм окажется верным, звезда еще недавно общепринятой теории явно клонилась к закату. Однако даже к середине 1920-х годов ламаркизм все еще оставался уважаемой научной гипотезой.

Продолжались и попытки найти-таки заветный эффект – по своей длительности, массовости и настойчивости сравнимые уже разве что с поисками философского камня. Искали ученые-одиночки и целые научные школы, искали корифеи и дилетанты, искали разными методами и на разных объектах. В истории этой погони за призраком случались настоящие трагедии<sup>84</sup>.

Одна из последних широко известных попыток доказать наследование приобретенных признаков косвенно связана с именем знаменитого русского физиолога Ивана Павлова. В 1924 году один из его сотрудников – Николай Студенцов опубликовал результаты оригинального исследования: он вырабатывал у мышей условные рефлексы, скрещивал обученных мышей между собой и обучал их потомство. И выходило, что каждому поколению мышей для выработки рефлекса требовалось меньше сочетаний стимула и подкрепления, чем предыдущему. Этот результат трудно было истолковать иначе, нежели “по Ламарку”. Комментируя работу Студенцова, Павлов предположил, что таким манером условный рефлекс может в конце концов стать безусловным.

Однако после резких возражений видных генетиков (прежде всего Николая Кольцова) Павлов, известный своей придирчивостью к достоверности результатов, поручил другому сотруднику, Евгению Ганике, повторить опыты Студенцова, по возможности исключив альтернативные объяснения. Ганике сконструировал специальную установку, в которой мыши обучались автоматически, без участия экспериментатора. И “эффект Студенцова” как рукой сняло – мышам с 25 поколениями ученых предков на выработку навыка требовалось столько же времени, сколько мышам, предков которых ничему не учили. (Скорее всего, полученные Студенцовым результаты объяснялись тем, что в эксперименте обучались не только мыши, но и сам молодой исследователь – это была его первая самостоятельная работа.) После этого Павлов публично попросил не причислять его в дальнейшем к авторам, признающим наследование приобретенных признаков.

К началу второй трети XX века ламаркизм вынужден был оставить основные поля эволюционных битв – зоологию и ботанику, – но все еще держался в микробиологии. Стремительная адаптация микроорганизмов чуть ли не к любым воздействиям плохо совмещалась с образом медленной дарвиновской эволюции, невольно наталкивая на мысль, что уж микробы-то точно приспосабливаются “по Ламарку”. Поиски “направленных мутаций” надолго прервались только после знаменитого опыта Макса Дельбрюка и Сальвадора Лурии, поставленного в 1943 году и вошедшего в историю науки под именем “флуктуационный тест”.

<sup>84</sup> Так, например, в 1926 году известный австрийский биолог, страстный приверженец неоламаркизма Пауль Каммерер покончил с собой после того, как в журнале *Nature* вышла статья американского герпетолога Глэдвина Нобла, исследовавшего представленный Каммерером препарат и обнаружившего, что “унаследованные приобретенные признаки” явно фальсифицированы.



Объектом их эксперимента была кишечная палочка *Escherichia coli*, а фактором, к которому ей надлежало приспособиться, – фаг (то есть паразитирующий на бактерии вирус) Т1. В норме фаг цепляется к поверхности бактериальной клетки, впрыскивает внутрь нее свою ДНК, та встраивается в геном хозяина и многократно копируется, одновременно заставляя зараженную клетку в лихорадочном темпе синтезировать вирусные белки. В конце концов клетка погибает и лопається, и в среду вываливается множество новеньких, готовых к заражению фаговых частиц. Процесс развивается лавинообразно, но, если бактерий достаточно много, рано или поздно среди них находится клетка, невосприимчивая к фагу. Биохимические механизмы устойчивости могут быть разными, но результат один: резистентная клетка преспокойно растет и размножается на питательной среде с фагом, образуя на поверхности различимую невооруженным глазом колонию.

Дельбрюк и Лурия рассуждали так: если адаптивные изменения в геноме бактерии вызывает именно воздействие фага, то происходить они могут только после встречи бактерии и фага. Значит, если размножить бактериальный штамм во многих пробирках, а потом из каждой сделать посев на среду с фагом, то в каждой чашке Петри должно вырасти примерно одинаковое число колоний устойчивых бактерий – где-то больше, где-то меньше, но порядок величины будет один: ведь все они встретились с фагом одновременно.

Если же мутации, придающие бактерии устойчивость, возникают случайно, то этот процесс никак не зависит от присутствия фага. Допустим, в одной пробирке нужная мутация произошла десять поколений назад, в другой – пять, а в третьей – только что. Все это время бактерии – в том числе и носители мутации – продолжали размножаться<sup>85</sup>. Тогда в посеве из первой пробирки устойчивых клеток окажется больше тысячи, из второй – 32, а из третьей – одна-

<sup>85</sup> Заметим: при этом неявно допускалось, что в отсутствие фага нужная мутация никак не сказывалась на выживаемости и размножении своих обладателей, то есть не была ни полезна, ни вредна.

единственная. Строгие расчеты показывают: если мутации происходят направленно, то дисперсия (мера отклонения от среднего) числа устойчивых клеток должна равняться их среднему числу. Если же они случайны, дисперсия будет многократно превышать среднее.

Именно так и получилось в эксперименте Дельбрюка и Лурии: в каждом конкретном опыте дисперсия в разы превышала среднюю величину. Позднее этот эксперимент был многократно повторен с разными фагами, а также антибиотиками и другими повреждающими агентами. Результаты всякий раз были однозначны: бактерии приспосабливались по Дарвину<sup>86</sup>.

Специально для тех, кто пытался защититься от этого опыта непониманием его математической стороны, супруги Джошуа и Эстер Ледерберг спустя несколько лет показали то же самое, что называется, “на пальцах”. Они высевали множество бактерий на обычной питательной среде, а затем специальной бархатной подушечкой переносили отпечаток всех колоний на среду с фагом. Если там что-то выросло (а рано или поздно такое случалось), то можно было точно определить, из какой колонии взялись устойчивые бактерии. И всякий раз оказывалось, что вся эта исходная колония тоже устойчива к фагу – с которым никогда в жизни не сталкивалась!

Это была одна из последних битв. Считанные годы спустя ученик Дельбрюка Джеймс Уотсон и его соавтор Фрэнсис Крик предложили свою знаменитую “двойную спираль” – и ламаркизм оказался оттеснен на задворки науки, став уделом чудаков и фанатиков, вроде изобретателей вечного двигателя<sup>87</sup>. Три четверти века отчаянных попыток зафиксировать “очевидное” и строго доказать “общеизвестное” закончились ничем. Но как мог Вейсман быть так уверен в этом, ничего не зная даже о существовании генов? Неужели его убедили бесхвостые мыши?

---

<sup>86</sup> Впрочем, чуть ниже в этой главе мы увидим, что у некоторых бактерий есть и более эффективный механизм противостояния фагам.

<sup>87</sup> Дискредитации ламаркизма дополнительно способствовало то, что он стал ассоциироваться с лженаучным учением Т. Д. Лысенко, которое в 1948–1964 гг. в СССР было провозглашено единственно верным направлением в биологии – что сопровождалось административным разгромом всех фундаментальных биологических дисциплин, особенно генетики и эволюционной биологии. Строго говоря, эту доктрину не совсем корректно относить к ламаркизму – как, впрочем, и к любому другому определенному направлению эволюционной мысли. Учение Лысенко представляло собой эклектичную смесь обрывков разных теорий, популярных в науке конца XIX – начала XX вв., но изрядно устаревших к 1930-м годам, – неоламаркизма в духе Кюппера и Спенсера, “гетерогенного развития” Келликера, “эволюции на основе взаимопомощи” Кропоткина и т. д. Эти концептуальные останки (взятые, разумеется, не из первоисточников, а из популярных брошюр) были скомбинированы довольно произвольным образом и приправлены изрядной порцией дилетантской натурфилософии и самых диких суеверий. Лысенковских “теоретиков” не смутило даже то, что одни положения состряпанной ими “мичуринской биологии” прямо противоречили другим: например, представление о внезапном скачкообразном порождении одного вида другим – идеям наследования приобретенных в течение жизни признаков и направленного преобразующего влияния условий окружающей среды. Однако основные споры лысенковцев с учеными шли вокруг вопроса о наследовании приобретенных признаков, что предопределило восприятие лысенковского учения как разновидности неоламаркизма.





На самом деле, приступая к опыту с хвостами, Вейсман уже знал ответ. Он рассуждал так: допустим, где-то в теле произошло что-то полезное – мышцы стали толще, мозг заучил новый навык или шкура повысила лохматость. Но все эти ткани умрут вместе с самим организмом. Особи следующего поколения разовьются только из половых клеток. Как же те узнают и запомнят эти полезные изменения, произошедшие совсем не с ними? Разве сапог, оставивший след на снегу, будет меняться по мере таяния этого следа?

Сегодня мы знаем, что постулированное Вейсманом разделение проходит не между разными тканями, а внутри каждой клетки. Вейсмановские “зародышевая плазма” и “сома” – это генотип и фенотип, генетическая программа построения организма и сам построенный по ней



организм. Они есть и у одноклеточных, и у безъядерных, и даже у вирусов. И для всех этих существ остается справедливой главная мысль Вейсмана: информация идет только от генов к внешним признакам, но не наоборот. Что бы ни происходило с экземплярами изданной книги, это не может повлиять на авторскую рукопись. Ее изменяет только сам автор – естественный отбор.

Казалось, вопрос был решен. Однако тень Ламарка упорно не дает покоя некоторым биологам: в последние десятилетия в научной литературе снова регулярно появляются работы, авторы которых стремятся не мытьем, так катаньем доказать факт наследования (или хоть какого-то влияния на потомство) приобретенных признаков либо хотя бы предложить теоретическую схему, позволяющую совместить этот эффект с нашими сегодняшними знаниями об устройстве живых систем.

Одним из самых известных рецидивов ламаркизма стала вышедшая в 1998 году книга австралийских иммунологов Эдварда Стила, Робина Линдли и Роберта Блэндена *Lamarck's signature* (в русском переводе – “Что, если Ламарк прав?”). Книга была посвящена в основном механизму формирования приобретенного иммунитета и прежде всего – гипермутагенезу генов антител в В-лимфоцитах (см. главу “Неотвратимая случайность”). Однако амбиции авторов выходили далеко за пределы проблем иммунологии. В книге утверждалось, что изменения, возникшие в генах антител у В-лимфоцитов под действием определенного антигена, обнаруживаются затем в тех же генах у потомков данного животного, никогда не сталкивавшихся с этим антигеном, то есть что *приобретенный* иммунитет хотя бы в какой-то мере *наследуется*. Авторы предлагали и механизм такого наследования: матричные РНК (см. главу “Атомы наследственности”), снимаемые с измененных генов в лимфоцитах, проникают затем в половые клетки, и там путем *обратной транскрипции* (то есть синтеза ДНК на матрице РНК) с них снимаются ДНК-копии, встраивающиеся затем в геном половой клетки – примерно так же, как это делают в любых заражаемых клетках РНК-вирусы. А в последней главе авторы утверждали, что наследоваться может не только приобретенный иммунитет, но и другие приобретенные признаки. Правда, примеры этого они черпали в основном из старой (и порой не очень достоверной) неоламаркистской литературы либо откровенно притягивали за уши эффекты, имеющие совсем иную природу (например, феномен *транспозонов* – генов, способных “перепрыгивать” с одного места в хромосоме на другое или даже в другую хромосому). А их попытки объяснить, какую роль тут могут играть процессы, сходные с формированием специфических антител, сводились в основном к туманным рассуждениям, вроде того, что “в живом мире уникальные процессы и функции редки” и “если какой-нибудь феномен обнаружен в одной живой системе, рано или поздно его выявят и в других клетках, тканях или организмах”.

Книга наделала много шума, однако довольно быстро выяснилось, что в процессе гипермутагенеза обратной транскрипции не происходит – случайные изменения вносятся не в матричные РНК, а непосредственно в ДНК, в определенные участки генов, кодирующих антитела. Не удалось найти и постулированного авторами переноса измененных мРНК из лимфоцитов в половые клетки с последующим встраиванием ДНК-копий первых в геном вторых. Да и само “наследование приобретенного иммунитета” другим исследователям обнаружить почему-то не удалось. Что же касается главного идеолога “иммунологического ламаркизма” – Эдварда Стила, то сегодня его имя можно найти среди авторов статьи, на полном серьезе утверждающей инопланетное происхождение головоногих моллюсков...

## Эпигенетика и эпигонство, или Злоприобретенные признаки

Другая разновидность современного неоламаркизма связывает свои надежды с так называемым **эпигенетическим наследованием**. Ссылки на работы, в которых наблюдался этот эффект, можно найти у многих неоламаркистов конца XX века (в частности, в упомянутой

выше книге Стила и его соавторов), но “звездный час” этой идеи пробил совсем недавно. Рубежом стал 2014 год: количество работ в этой области, превысив критическую массу, сокрушило теоретические табу. Если еще совсем недавно ученые, обсуждая результаты исследований в этом направлении, старались избегать слов “наследование приобретенных признаков” (по крайней мере, в профессиональных изданиях), то сейчас эти слова стали чуть ли не знаменем нового направления. Победный клич “Ламарк все-таки был прав!” пронесся не только по блогам и телеканалам, но и по страницам вполне респектабельных научных журналов. Изучение того, как воздействия, перенесенные отцами и матерями, сказываются на детях, внуках и правнуках, буквально на глазах превратилось из сомнительной маргинальной темы в одно из самых модных и респектабельных направлений исследований.

Напомним вкратце, о чем идет речь. Как мы уже знаем, наследственные признаки не только организма в целом, но и каждой его клетки определяются генами. При этом все клетки одного организма содержат одинаковый набор генов (если не считать соматических мутаций – случайных единичных ошибок, неизбежно возникающих при многократном делении клеток, перед каждым из которых нужно скопировать весь геном). Те огромные различия в строении и функциях разных клеток, которые мы наблюдаем, возникают из-за различий в *интенсивности работы* генов – то есть считывания с них белка. В каждом типе клеток с одних генов матричные РНК снимаются чаще, с других – реже, а с третьих не снимаются совсем. Некоторые гены работают только на определенном (иногда совсем коротком) этапе эмбрионального развития или только при наступлении особых условий – с которыми их конкретный обладатель может никогда в жизни не столкнуться.

Естественно, ученые попытались выяснить механизмы, регулирующие эту активность. Таких механизмов оказалось много, они сложным образом взаимодействуют друг с другом. В частности, еще в 1970-х годах было обнаружено, что активность генов сильно зависит от навешенных на них химических меток. Например, есть ферменты, которые могут присоединять к цитозину (одному из азотистых оснований, служащих буквами генетического кода) метильную группу. Чем больше цитозинов в конкретном гене метилировано, тем ниже его активность. Впрочем, метильные метки могут быть и сняты так же, как навешены – специальными ферментами. Еще одна группа ферментов приделывает разные молекулярные добавки к гистонам – белкам, с которыми связана ДНК в ядре клетки. Эти модификации также влияют на интенсивность работы тех генов, с которыми связана данная белковая молекула. Известны и иные механизмы такого рода. Все они отличаются тем, что никак не меняют “текст” гена и химическую природу считываемого с него белка, но заметно влияют на интенсивность этого считывания – а значит, и на концентрацию данного белка в клетке, ткани или организме в целом.

Откуда фермент знает, какой участок ДНК и когда именно ему нужно метилировать или деметилировать – пока не очень понятно. Зато сравнительно недавно удалось выяснить, что некоторые из эпигенетических меток могут при удвоении ДНК воспроизводиться на дочерней цепочке. Далее, как и следовало ожидать, оказалось, что благодаря этому распределение меток, имевшее место в материнской клетке, может быть унаследовано (хотя бы отчасти) дочерними. Наконец, была открыта и возможность передачи эпигенетических особенностей потомству, появляющемуся на свет в результате полового размножения. А поскольку, как уже говорилось, эпигенетические метки подвержены внешним воздействиям (и, по идее, служат средством обратной связи, благодаря которой режим работы гена может меняться в соответствии с текущими задачами), это вполне естественно рождало надежду найти нечто, возникшее у организма в ходе его жизни и затем переданное потомству. Проще говоря – найти *наследование приобретенных признаков*. Такая возможность привлекла многих исследователей – и в какой-то момент победные сообщения об открытии всё новых и новых примеров эпигенетического наследования заполнили научную прессу.

Как ни странно, в этом хоре ликующих голосов практически никто не вспоминал, что сам феномен подобного наследования известен в биологии вот уже второе столетие. Еще в 1913 году известный в ту пору немецкий биолог Виктор Йоллос обнаружил, что морфологические изменения, возникающие у инфузорий-туфелек при раздражении, не исчезают при делении клетки и сохраняются, таким образом, в течение нескольких поколений (если только инфузория не переходит к половому размножению). Инфузории, конечно, объект специфический, и с точки зрения наших сегодняшних знаний об организации их генетического аппарата этот эффект кажется не столь уж удивительным<sup>88</sup>. Однако вскоре аналогичные явления были обнаружены и у ряда многоклеточных организмов с “нормальным” половым размножением и “правильной” генетикой. Так, например, колорадские жуки, проходившие стадию куколки при необычно высокой температуре, отличаются характерными изменениями окраски. Оказалось, что эти изменения сохраняются (постепенно слабея) у нескольких поколений их потомков, проходивших фазу куколки уже при обычных температурах.

Все это очень сильно напоминало обычные индивидуальные модификации, столь любимые биологией XIX века, – вспомним пересаженные растения Боннье, солоноводных рачков Шманкевича и прочие примеры определенной изменчивости. Однако про обычные модификации к тому времени уже было известно, что они не наследуются. Новый же тип модификаций отличался способностью передаваться (хотя и неустойчиво, с постепенным затуханием) нескольким следующим поколениям. С легкой руки Йоллоса такие изменения получили название **длительных модификаций** (*Dauermodifikationen*).

Длительным модификациям не повезло: их открытие пришлось на время разочарования биологов в неоламаркизме и бурного расцвета классической генетики, быстро превращавшейся в царицу биологии. В ту биологическую картину мира, которая формировалась на основе идей генетики, длительные модификации (и вообще негенетическое наследование) вписывались с большим скрипом. К тому же эффект был довольно редким и плохо воспроизводился. Но главное – у тогдашней биологии практически не было методов, позволяющих исследовать механизмы этого явления. Феномен исправно упоминался в солидных учебниках и справочной литературе (как правило, мелким шрифтом или в примечаниях), но почти не исследовался и вообще находился где-то на периферии поля зрения науки. А когда в конце XX века были открыты эпигенетические механизмы регуляции активности генов и возможность их наследования, о феномене длительных модификаций уже мало кто помнил: современные молодые ученые редко интересуются публикациями вековой давности, тем более такими, которые в последние десятилетия почти никто не цитировал.

Впрочем, вопрос о времени и авторстве открытия эпигенетического наследования и даже об эквивалентности йоллосовских длительных модификаций изучаемым ныне эпигенетическим феноменам – это, в конце концов, лишь вопрос истории науки. Если не придирааться к деталям, то все примерно так и должно быть: сто лет назад открыли интересный феномен, никто его с тех пор не отрицал, но не хватало знаний для его объяснения, а главное – методов для изучения. Теперь такие знания и методы появились – и изучение этого класса явлений идет полным ходом. А уж что за сто лет подзабылось имя опередившего свою эпоху первооткрывателя – обидно, конечно, но понятно и простительно.

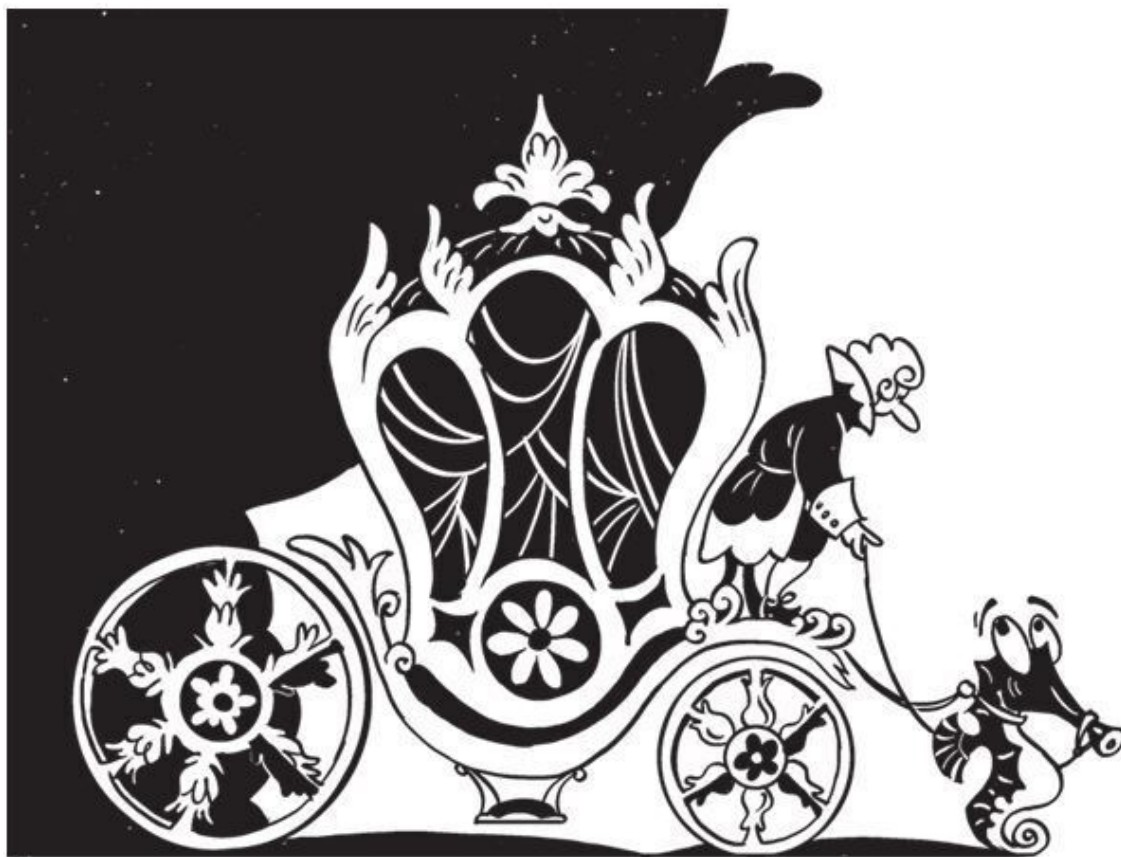
---

<sup>88</sup> В клетке инфузории имеются два ядра: большое (макронуклеус) и малое (микронуклеус). Малое ядро содержит обычный диплоидный набор хромосом и при делении клетки ведет себя как обычное ядро: хромосомы спирализуются, выстраиваются по экватору, расходятся к полюсам и т. д. При этом с ДНК малого ядра почти не снимаются матричные РНК – эта ДНК используется только как матрица для производства дополнительных копий генома, содержащихся в большом ядре. Последнее содержит в сотни раз больше хромосом, чем малое ядро, и при делении клетки разделяется без митоза, чисто механически, при этом многие его гены не прекращают работать. Таким образом то распределение активности генов, которое имело место перед делением, может в значительной мере сохраняться и после него, поддерживая морфологические изменения.

Куда больше вопросов и недоумения вызывает не историческая, а содержательная сторона дела. Если непредвзято взглянуть, с одной стороны, на фактические сведения об эпигенетическом наследовании, а с другой – на их теоретическую трактовку энтузиастами (и особенно на их предполагаемую эволюционную роль), испытываешь глубокое удивление и даже некоторую неловкость, как при наблюдении попыток запрячь в карету морского конька.

Мы привыкли думать, что любые модификации (как и вообще любые реакции организма на внешние изменения) в той или иной степени адаптивны. Все концепции, приписывающие модификациям какое бы то ни было эволюционное значение, основаны именно на этом и подразумевают такое свойство модификаций как само собой разумеющееся. Адаптивными “по умолчанию” считаются и эпигенетические изменения, в том числе и наследуемые.

Между тем, если посмотреть на конкретные фактические результаты, служащие основой для рассуждений о “недооцененной” эволюционной роли эпигенетики, то нельзя не заметить, что их адаптивность в лучшем случае неочевидна и может быть им приписана только посредством специальных дополнительных предположений. Например, показано, что при содержании крыс в стрессовых условиях уровень кортизона (одного из гормонов, опосредующих стресс-реакцию) у них будет стабильно повышенным, и это повышение можно отследить вплоть до четвертого поколения – даже если все эти поколения, кроме первого, будут жить в комфорте. Очень интересный эффект – но можно ли считать его адаптивным? Стресс-синдром адаптивен именно как оперативная и краткосрочная реакция организма на неожиданные (и, как правило, неприятные) изменения внешних условий, хронический же стресс действует разрушительно, провоцируя развитие ряда характерных патологий. Можно, конечно, придумать теоретическую схему, в которой “априорно” повышенный уровень стрессового гормона оказывается полезным для организма – но это нужно именно специально придумывать, а потом еще отдельно доказывать, что такая схема действительно реализуется в данном случае.



Часто же изменения, передаваемые эпигенетическим путем, выглядят явно контрадаптивными, понижающими жизнеспособность унаследовавших их потомков. Возьмем наугад несколько работ, где исследуются эффекты эпигенетического наследования (доказанные или предполагаемые) – и что мы видим? Стресс, пережитый отцом, повышает вероятность развития неврозов и депрессии у его детей. Нехватка фолиевой кислоты (витамина В9) в рационе самцов мышей повышает риск пороков развития у их потомства. Воздействие никотина на предков снижает у потомков (вплоть до правнуков) легочную функцию, увеличивает риск астмы и повышает (!) концентрацию рецепторов к никотину – то есть в случае, если потомки тоже столкнутся с никотином, им для достижения того же эффекта хватит меньших доз. Если самец крысы страдает ожирением, то у его дочерей увеличивается риск развития сахарного диабета. И так далее, и тому подобное. И где тут, спрашивается, адаптивность? Это больше похоже на передачу последующим поколениям хронической дисфункции – своего рода “грехов отцов”, которые падают на их потомков, если не до седьмого, как требует Писание, то, по крайней мере, до второго-третьего колена.

Как мог возникнуть и эволюционно закрепиться столь неудобный для своих обладателей механизм наследования, каков его биологический смысл (и есть ли он у него) – вопрос отдельный и интересный. Он требует и обсуждения, и специальных исследований – и с одним таким исследованием, дающим хотя бы намек на возможную разгадку этой загадки, мы познакомимся в следующей подглавке этой главы. Но куда чаще попытки теоретического истолкования обнаруженных феноменов сворачивают в наезженную колею “наследования приобретенных признаков”, “ламарковской эволюции” и тому подобных интеллектуальных шаблонов полутора-двухвековой давности. От подобных построений порой веет некоторой шизофреничностью: в гипотезах и моделях обсуждается накопление *адаптивных* изменений, а иллюстрациями и примерами служат явные *дезадаптации*. И самое поразительное – что авторы таких работ словно бы не замечают этого кричащего противоречия! Впрочем, тем больше доверия к приводимым и обсуждаемым ими фактам. Тут уж никак не скажешь, что ученые-де видят то, что хотят увидеть: в том-то и дело, что *хотят увидеть* адаптивность и эволюционный механизм, а *реально видят* трансгенерационные травмы и дисфункции!



Возможная роль эпигенетического наследования в эволюционных процессах вызывает большие сомнения и с чисто теоретической точки зрения. Напомним: все известные сегодня эпигенетические механизмы – это регуляторы интенсивности работы того или иного гена. Под действием внешних факторов эти регуляторы принимают то или иное положение, и оно в той или иной мере наследуется. При продолжении и усилении действия тех или иных факторов положение регуляторов теоретически может с каждым поколением все больше сдвигаться в определенную сторону – но только до некоторого предела. Как известно всякому, кто пользовался приемником или электромясорубкой, любой регулятор мощности ограничен двумя крайними положениями – “выкл.” и “макс.”. И все, что он может делать, – это менять мощность в промежутке между этими значениями. То же самое относится и к молекулярным регуляторам.

Для индивидуального развития и повседневного функционирования организма это не так уж мало. Достаточно вспомнить, что ход едва ли не всех формообразовательных процессов в эмбриогенезе определяется не просто наличием или отсутствием того или иного сигнального вещества (морфогена), но скорее его концентрацией, часто – соотношением концентраций разных морфогенов в каждой конкретной точке зародыша. Да и в последующей жизни едва ли не все существенные характеристики индивидуума – от физических возможностей до распределения активности в течение суток, от времени взросления до склада характера – зависят именно от концентрации определенных молекул в определенных структурах, то есть от интенсивности работы соответствующих генов.

Но совершенно непонятно, как то или иное положение регуляторов может влиять на эволюционные процессы. Во-первых, любой признак, сформировавшийся в результате него, по определению лежит в пределах *нормы реакции*<sup>89</sup> данного генотипа – то есть с эволюционной

<sup>89</sup> О том, что это такое, мы будем подробно говорить в главе 11.



точки зрения этот признак *уже существует*, и то или иное положение регуляторов только обеспечивает его проявление в фенотипе (или, наоборот, препятствует таковому). То, что механизмы проявления признака в ряде случаев имеют большое время срабатывания, захватывающее срок жизни нескольких поколений, само по себе очень интересно, но не отменяет того очевидного факта, что *эпигенетические изменения не могут создать никакого эволюционно нового признака*. Во-вторых, когда выше мы говорили о важной роли именно концентраций сигнальных веществ (а значит, интенсивности работы соответствующих генов), мы не зря каждый раз уточняли – речь идет о концентрациях этих веществ в *данный* момент в *данной* точке тела. Но пространственно-временное распределение активности того или иного гена как раз и не может быть предметом эпигенетического наследования: единственная клеточка, с которой начинается развитие всякого сложного организма, может унаследовать от родителей только какое-то одно конкретное положение регуляторов. Потом, у разных клеток-потомков и на разных этапах жизни, оно неизбежно будет меняться – независимо от того, каким оно было исходно. Да, конечно, вполне вероятно, что исходный, допустим, уровень метилирования того или иного гена в оплодотворенной яйцеклетке как-то влияет на уровень его метилирования в тех тканях, где он работает (и именно эти влияния и “ловят” современные работы по эпигенетическому наследованию). Но никакой сложной картины таким образом не передашь и не унаследуешь: цвет бумаги или ткани, на которой выполнен рисунок, может в той или иной мере влиять на его колорит, но не на само содержание. К тому же мы знаем, что и эмбриологические, и физиологические механизмы обычно нацелены на достижение определенного *результата* – независимо от того, с какого исходного уровня им приходится начинать работу. Именно поэтому эффекты эпигенетического наследования обычно удается выявлять только статистически, на больших выборках – как несколько *повышенную вероятность* возникновения чего-то, что может возникнуть и без них.

Так что все рассуждения об эволюционной роли эпигенетического наследования – это, скорее всего, рассуждения о том, чего нет.

Сказанное, разумеется, не означает, что сам этот феномен не важен или неинтересен. Выше уже говорилось об интригующей загадке дезадаптивности большинства известных примеров такого наследования. Не менее странными выглядят и другие свойства этих явлений. Например, почему передаваемые таким образом особенности очень часто (хотя в разных случаях по-разному) оказываются чувствительными к полу родителя и потомка: для некоторых удается зафиксировать только передачу от отцов к сыновьям, для других – от матерей к дочерям, для третьих – от отцов к дочерям и т. д.<sup>90</sup>

Но, пожалуй, самое важное – это то, что изучение эпигенетических механизмов открывает возможность продвинуться в понимании принципов управления активностью определенных генов в определенных клетках и тканях. Каким образом, через какие молекулярные события те или иные сигналы из внешней среды изменяют расстановку эпигенетических меток на определенных участках генома? Как это происходит в половых клетках, где “нужные” гены заведомо не работают? Как влияет уже имеющаяся расстановка меток на их изменение под действием внешних сигналов?

Ответов на эти вопросы пока нет. Но сегодня уже можно с удовлетворением сказать, что не все ученые оказались зачарованы призраком “эпигенетического ламаркизма”. Пока одни ликуют по поводу якобы доказанной “правоты Ламарка”, другие пытаются разобраться в том,

<sup>90</sup> Конечно, напрашивается тривиальное объяснение: исследователи, горячо желающие обнаружить хоть какой-нибудь “эффект”, группируют полученные данные так и сяк, пока в каком-то попарном сравнении заветное *p-value* (вероятность того, что обнаруженные различия случайны) не окажется ниже хотя бы первого “порога достоверности” – 0,05. Но пока такие манипуляции не доказаны, следует исходить из того, что обнаруженные исследователями пол-специфичные эффекты действительно существуют.

как же на самом деле соотносятся изменения режима работы тех или иных генов в ходе жизни индивидуума с эволюционными процессами.

### “...Что любое движение направо начинается с левой ноги”

В сентябре 2015 года один из ведущих научных журналов мира – *Nature* – опубликовал очередную работу, посвященную экспериментальной эволюции тринидадских гуппи – тех самых, о которых мы говорили в главе “Отбор в природе”. Объектом нового исследования группы ученых во главе с одним из основных участников “Проекта Гуппи” Дэвидом Резником стали четыре популяции гуппи. Популяция № 1 жила в относительно большой и глубокой реке с немалым числом хищников, самым опасным из которых для гуппи была хищная цихлида *Crenicichla frenata*. Популяция № 2 обитала в маленьком ручье, где хищников не было вообще. Молекулярно-генетический анализ показал, что популяция № 2 когда-то отпочковалась от популяции № 1, но как давно это случилось, оставалось неизвестным – хотя было ясно, что она живет в безопасных водах уже много поколений. Популяции № 3 и № 4 ученые создали сами, взяв некоторое число рыбок из популяции № 1, пересадив их в заводи без хищников и подождя, пока там сменятся три-четыре поколения (как мы помним, минимальный срок для наступления заметных эволюционных изменений). По сути эти две популяции воспроизводили популяцию № 2 на самом начальном этапе ее независимой эволюции.

Первым делом ученые взяли достаточное количество взрослых самцов из всех четырех популяций и измерили активность всех генов, работающих в клетках их мозга (это можно сделать, просто подсчитав количество одновременно присутствующих в клетках матричных РНК, снятых с каждого гена). Сравнив активность каждого отдельного гена в разных популяциях, они выявили 135 генов, активность которых в дочерних популяциях отличалась от их активности в популяции № 1. Причем активность каждого из этих генов во всех трех дочерних популяциях была смещена в одну и ту же сторону (увеличена или уменьшена) по отношению к материнской. Это позволяло предположить, что эти сдвиги отражают не случайные различия, а именно приспособление к новым условиям обитания – отсутствию хищников. Активность генов зависит как от внешних сигналов, так и от “содержания” других областей генома – регуляторных участков ДНК, генов так называемых **факторов транскрипции** (сигнальных белков, регулирующих интенсивность работы других генов) и т. д. – и в меру этой зависимости подлежит действию естественного отбора. Так что изменения в активности 135 генов могли быть суммой “быстрой” фенотипической (эпигенетической) реакции и генетических изменений под действием естественного отбора.

Каков же вклад каждого из этих факторов? Чтобы выяснить это, ученые взяли еще одну группу самцов из популяции № 1 и рассадил по двум аквариумам с проточной водой. В один вода поступала из другого аквариума, где жила хищная креницихла, которой ежедневно скармливали по две гуппи – так что гуппи из первого аквариума постоянно чувствовали запах хищника и “феромон тревоги”, выделяемый его жертвами.

Поскольку рыбки были из популяции № 1, для них эти пугающие сигналы были привычными – в своей родной речке они тоже постоянно сталкивались с ними. Через другой аквариум текла просто чистая вода без всяких следов присутствия хищника – и это для рыбок из популяции № 1 было совершенно новой ситуацией.

Через две недели (довольно большой срок в масштабах гуппиной жизни) ученые сравнили активность уже известных им 135 генов у гуппи из двух аквариумов. Поскольку геном рыбок измениться не мог, различия в активности генов в этом эксперименте могли отражать только индивидуальную фенотипическую реакцию на изменившиеся условия.

И вот тут выяснилось самое интересное. Из 135 исследованных генов 120 (89 %) отреагировали на исчезновение хищников изменением активности в сторону, *противоположную*

той, в которую она менялась в ходе *эволюционного* приспособления к отсутствию хищников. То есть те гены, которые *в ходе эволюции* увеличивали свою активность, *в ходе индивидуальной реакции* ее уменьшали – и наоборот. Наблюдалась даже некоторая пропорциональность: чем сильнее интенсивность работы того или иного гена отклонялась от исходных значений у рыбок, только что столкнувшихся с отсутствием хищника, – тем больше было ее отклонение в противоположную сторону через три-четыре поколения жизни в безопасности. А те 15 генов, у которых направление индивидуальных изменений активности совпало с эволюционным, отличались наиболее слабыми изменениями ее в обоих случаях.

Какое все это имеет отношение к вопросу об эволюционной роли эпигенетических эффектов? Самое прямое: изменения активности генов *в ходе жизни особи* (в отличие от тех, что происходят в ряду поколений) – это и есть эти самые эпигенетические эффекты в чистом виде. Правда, группа Резника не изучала возможность и степень их наследования – этого не позволяли применяемые методы измерения активности генов. Но и без этого картина достаточно красноречива: эпигенетические сдвиги не “предвосхищают” последующие эволюционные изменения, не “прокладывают пути” для них, а уводят организм куда-то совсем не туда.

Конечно, такая картина получена хотя и для очень большого числа генов, но все-таки для единственного вида и для адаптации к единственному фактору – исчезновению хищников. Но вспомним парадоксальные результаты работ по “эпигенетическому ламаркизму”: едва ли не все они обнаруживают *дезадаптивные* эпигенетические изменения. В свете работы группы Резника противоположная направленность эпигенетических и эволюционных сдвигов предстает уже не странным невезением энтузиастов-исследователей, а общей закономерностью. Кстати, сами авторы “гуппиного” исследования так прямо и пишут, что фенотипическую пластичность можно использовать для прогноза направления эволюции под действием того или иного нового фактора – например, глобального потепления. Мол, глянул, как изменилась активность тех или иных генов у первого поколения, попавшего под действие этого фактора, – и уверенно предсказываешь, что в эволюции все будет наоборот.

Конечно, если в свете этого оглянуться на историю эволюционной идеи в биологии, на язык невольно запросятся иронические комментарии. Сколько квадратных километров бумаги было исписано за последние двести лет глубокомысленными словесами о “жизненном порыве”, “воле”, “стремлении”, “аккумуляции усилий” и всем таком прочем, что позволяет животному самому влиять на свою будущую эволюцию! Сколько блестящих умов – от Ламарка до Анри Бергсона и Бернарда Шоу – обольщались этой красивой идеей! Сколько упреков, насмешек, патетических обличений было обрушено на “догматиков” – дарвинистов, злостно игнорирующих эту великую творческую силу! И вот оказывается, что эта великая сила способна только создавать дополнительные препятствия на пути реальной эволюции. Разгребать которые приходится все тому же невозмутимому и трудолюбивому “демону Дарвина” – естественному отбору.

Но ирония – иронией, а как же все-таки понимать этот результат? Сами авторы работы предлагают простую трактовку: именно неадаптивность “первой реакции” активности того или иного гена – причина особенно быстрой эволюции ее в ближайших поколениях. Чем вреднее будет *модификационное* (негенетическое) изменение того или иного признака, чем сильнее оно осложнит жизнь своих обладателей – тем ценнее будет любое *мутационное* (генетическое) изменение, сдвигающее этот признак в обратную, полезную сторону, тем жестче будет отбор в пользу такого генетического варианта. И тем быстрее, следовательно, этот признак будет эволюционировать в ближайших поколениях. Эта мысль даже вынесена в название статьи Резника и его коллег: “Неадаптивная пластичность усиливает быструю адаптивную эволюцию экспрессии генов в природе”.

Это рассуждение звучит вполне правдоподобно и к тому же косвенно подтверждается некоторыми деталями (сужением размаха колебаний уровня активности для изученных генов в

“безопасных” популяциях по сравнению с “живущими в опасности”). Однако остается вопрос: почему же “быстрые” изменения активности генов столь неотвратимо неадаптивны? Даже если они никак не связаны “по смыслу” с тем, чего требуют от организма изменившиеся условия среды, – почему бы им хотя бы в половине случаев не оказаться полезными? Ну или хотя бы нейтральными? Собственно, почему эти гены вообще *закономерно* реагируют на данное изменение в среде, если эта реакция никак не содействует адаптации к нему?

Вспомним комментарий Владимира Фридмана (см. главу “Отбор в природе”) к более ранним опытам с гуппиными популяциями, в которых в безопасные дотолы заводи вселяли хищников (то есть делали нечто противоположное тому, чем занималась группа Резника): изменения в *индивидуальном поведении* рыбок и *эволюционные* изменения в популяции пошли в разных и до некоторой степени противоположных направлениях. Поведение рыбок (особенно самцов) изменилось в сторону большей заботы о личной безопасности в ущерб заботе о размножении. А в ряду поколений изменения шли в сторону роста “вложения” в размножение за счет уменьшения “вложений”

в собственный размер и безопасность. По сути дела Фридман на чисто фенотипическом уровне заметил тот же парадокс, который сейчас группа Резника наглядно показала на уровне генетическом и эпигенетическом. И то, что при рассмотрении одной лишь активности генов и ее изменений кажется загадочным и противоестественным, при взгляде на фенотипическое выражение приобретает вполне внятный смысл.

Получается, что мы (как и авторы статьи в *Nature*) не вполне правы, называя индивидуальные изменения “контрадаптивными” или “неадаптивными” на том лишь основании, что они противоречат последующим эволюционным изменениям. Возможно, что на самом деле эти сдвиги по-своему адаптивны – только это совсем другая стратегия адаптации, ставящая во главу угла другие приоритеты и потому плохо совместимая с адаптацией эволюционной.

Пояснить сказанное можно такой аналогией. Представим себе авиаконструктора, которому нужно, допустим, модернизировать истребитель. Ему приходится учитывать целый ряд противоречащих друг другу требований: машина должна летать быстрее, чем предыдущая модель (и чем самолеты противника), но при этом нельзя уменьшать ее маневренность, ослаблять вооружение, уменьшать время, которое она способна находиться в воздухе, и т. д. Чтобы улучшить одни и сохранить на прежнем уровне другие важные в бою характеристики, конструктор решает пожертвовать долговечностью машины – исходя из того, что подавляющее большинство этих самолетов все равно не доживет до опасной степени износа. Но вот истребитель спроектирован, принят на вооружение, поступил в войска и оказался там на попечении аэродромных техников. Техник не имеет возможности существенно изменить конструкцию самолета, да и вообще его задача – не обеспечить превосходство данной модели, а поддерживать в наилучшем из возможных состояний конкретную машину. Поэтому он будет стараться улучшить то, что он может улучшить, – в частности, продлить ресурс самолета, то есть сделать его более долговечным. И даже не задумается о том, что это противоречит логике изменений, внесенных конструктором, – да и всему тренду развития истребительной авиации.



Можно предположить, что если не во всех, то во многих случаях примерно так же соотносятся индивидуальные изменения с эволюционными. Механизмы индивидуальной пластичности не могут сколько-нибудь существенно изменить морфологию данной особи, не говоря уж об особенностях индивидуального развития, которое она давно прошла. Они могут изменить только ее поведение и – в тех или иных пределах – “текущую” физиологию. И меняют их так, чтобы обеспечить максимальную безопасность и благополучие *данной особи*. Именно под эту задачу эволюционно формировались сами эти механизмы: их наличие выгодно, если наступившие перемены окажутся краткой полосой, которую надо просто пережить любой ценой. Если же оказывается, что перемены – всерьез и надолго (хотя бы на несколько поколений), в дело вступает естественный отбор, изменившееся направление которого меняет саму “конструкцию”. Но отбор работает не с индивидуальными особями, а с генами, и потому его приоритеты могут быть совсем иными.

Разумеется, это только одна из возможных гипотез. Разнонаправленность индивидуальных и эволюционных изменений может объясняться чем-нибудь совсем иным – например, ошибками компенсационных механизмов. Вспомним, что в отсутствие хищников самцу выгодно быть цветастым и уделять брачным демонстрациям как можно больше времени и сил. Но когда хищники исчезли внезапно, может резко увеличиться частота встреч с самцами-конкурентами – отчасти из-за реального роста никем не поедаемой популяции, отчасти из-за того, что все разом перестали прятаться. А частое лицезрение соперников приводит к стрессу, который угнетает и яркую окраску, и сексуальную активность. Через три-четыре поколения естественный отбор исправит эту ошибку (например, повысив порог стресс-реакции), изменения пойдут в “правильную” сторону – но это будет уже потом.

Можно, наверно, придумать и еще какие-нибудь модели. И запросто может стать, что в одних случаях верны одни объяснения, в других – другие. Пока что же нам важен сам факт разнонаправленности индивидуальных реакций особей и дальнейшей эволюции популяции. И,

исходя из него, можно предположить, что даже в тех случаях, когда направление этих изменений совпадает (см. ниже) – это именно всего лишь совпадение, а не внутренняя связь. Полагать, что эпигенетические изменения (независимо от того, насколько они адаптивны) могут со временем перерасти в эволюционные – это примерно то же самое, что верить, будто полив огорода из лейки может вызвать дождь.

Здесь внимательный читатель удивится, а может, даже и возмутится: позвольте, но ведь примеры “эпигенетической наследственности”, приведенные в предыдущей главке, явно неадаптивны не только с точки зрения долгосрочной (эволюционной) стратегии, но и с точки зрения отдельной особи! Какую пользу ей могут принести повышенная склонность к неврозу, сахарному диабету или никотиновой зависимости? С другой стороны – а как же знаменитые модификации, “определенная изменчивость”? Нас же в школе учили, что они обычно адаптивны! Читатель, знакомый с биологией более глубоко, вспомнит и про “генетическую ассимиляцию” и “эффект Болдуина” – ситуации, когда те или иные изменения (предположительно адаптивные) возникают сначала как чисто фенотипические варианты, а через какое-то число поколений становятся генетически предопределенной нормой. Как это совместить с закономерностью, открытой группой Резника?

Вряд ли кто-то сейчас может дать исчерпывающий и бесспорный ответ на этот вопрос – ведь “эффект Резника” обнаружен совсем недавно. Но самое простое и очевидное соображение можно прочесть в любом приличном учебнике по теории эволюции: адаптивные модификации – не первые шаги эволюции, а ее результат, сформированный ею приспособительный механизм. Помимо всего прочего это означает, что они “включаются” в ответ на что-то, с чем данный вид *более-менее регулярно сталкивался* в ходе своей предыдущей эволюции. Знаменитое растение стрелолист под водой выпускает лентовидные листья, а над водой (или при произрастании на суше) – стреловидные, потому что он может расти и на мелководье, и на берегу, и на тех участках, которые несколько раз за лето успеют побывать то дном, то берегом. Геном стрелолиста эволюционно “знаком” с обоими наборами условий и имеет свою программу формирования листа для каждого из них. Рачок артемия имеет разное строение своих хвостовых члеников в зависимости от того, при какой солености воды он развивался, потому что этот рачок может жить в водоемах с разной соленостью, и его геном готов к любому ее значению в довольно широких пределах. Если бы хищные рыбы в тринидадских ручьях то появлялись во множестве, то полностью исчезали (или если бы каждый малек гуппи мог со сравнимой вероятностью оказаться как в водоеме, кишашем хищниками, так и в безопасном), возможно, гуппи бы выработали механизмы, позволяющие особи при одних и тех же генах развиваться либо в форму, приспособленную к опасностям, либо в форму, выгодную при их отсутствии, – а то и переходить из одной в другую в течение жизни. Но попадание рыбок из зашуганной хищниками популяции в безопасную заводь – явление слишком редкое и нерегулярное, чтобы стать фактором отбора; вселение хищников в мирные прежде воды случается еще реже, а их полное исчезновение там, где они прежде водились в изобилии, может быть только чудом (или началом очередного эксперимента в рамках “Проекта Гуппи”). Понятно, что предыдущая эволюция не снабдила вид никакими инструкциями на случай столь нештатных ситуаций<sup>91</sup>.

Если это так, то не удивительно, что в большинстве экспериментов по эпигенетическому наследованию наблюдаемые сдвиги оказываются явно неадаптивными. Дело в том, что факторы, вызывающие их (от постоянного обилия высококалорийной еды до воздействия никотина), – это то, с чем данный вид в своей предыдущей эволюции не сталкивался. Попытка извлечь из прежнего эволюционного опыта какой-то “план действий” на такой случай неиз-

<sup>91</sup> “Новые реакции организма никогда не имеют приспособительного характера”, – писал уже знакомый нам Иван Шмальгаузен в 1946 году, когда никто не только слухом не слышал ни о каких эпигенетических механизмах, но и не представлял материальную природу генов и механизмы их работы. Остается только подивиться проницательности выдающегося эволюциониста.



бежно приводит к ошибкам – как попытки программы распознавания текстов опознать символ, отсутствующий в применяемом ею алфавите. Точно так же, как эта программа обязательно поставит *какой-нибудь* знак вместо неизвестного ей, геном существа, столкнувшегося с “эволюционно непредвиденной” ситуацией, попытается отождествить ее с какой-то известной. В результате какие-то изменения в распределении активности разных генов произойдут (и, возможно, даже отчасти передадутся ближайшим потомкам), но практически наверняка они будут неадекватными.

Несколько отступая от темы нашей книги, можно сказать, что такой подход присущ не только генетическим и компьютерным программам, но и, например, мозгу – в том числе и человеческому. И не только наивным умам простаков, всерьез интересующихся, к какой части паровоза и как именно нужно припрягать лошадь или как вернуть в интернет скачанную и прочитанную книгу, но и изощренным умам ученых. В самом деле, разве не так отреагировала большая часть научного сообщества на открытие эпигенетических эффектов и эпигенетического наследования? На совершенно новые (и в общем-то непростые для нормального человеческого воображения) явления многие исследователи смотрят сквозь “оптику” давно обветшавших теорий, пытаясь влить “вино” новых фактов в “мехи” старых понятий и концепций.

Но наш разговор все-таки не о нравах человечества в целом и мира науки в частности, а об эволюции. Мы убедились, что закономерные изменения особей в течение их индивидуальной жизни могут совпадать или не совпадать с направлением эволюции вида или популяции, но в любом случае являются *результатом предшествующей* эволюции, а не причиной или движущей силой дальнейшей. И что эпигенетические эффекты, как бы они ни были интересны сами по себе, не могут рассматриваться как возможная основа для ламарковской эволюции.

Итак, наследование приобретенных признаков невозможно?

## **И все-таки они наследуются. Но...**

Параллельно с попытками найти опору для ламаркизма в иммунологии и эпигенетике продолжались и поиски “наследования по Ламарку” в микробиологии. Казалось бы, флуктуационный тест Дельбрюка и Лурии навсегда закрыл вопрос, однозначно доказав: приспособление бактерий идет путем естественного отбора. Однако и в этой области нашлись люди, не верящие в однозначные и окончательные запреты. В конце 1980-х эту роль взял на себя профессор Гарвардской медицинской школы Джон Кернс.

Объектом его экспериментов была все та же кишечная палочка. Но если Дельбрюк и Лурия травили ее смертоносными фагами, то Кернс морил голодом. Для опытов он выбрал мутантный штамм *lac<sup>-</sup>* с поврежденным геном фермента лактазы, расщепляющего молочный сахар – лактозу. Множество бактерий этого штамма Кернс высевал на среду, единственным питательным веществом в которой была именно лактоза.

Разумеется, в каждой чашке Петри находилось несколько клеток, у которых произошла обратная мутация и ген восстановил свою активность. Они успешно росли и размножались, давая начало видимым невооруженным глазом колониям. Но в отличие от опытов Дельбрюка и Лурии основная масса высеянных бактерий не погибала: они проходили через два-три деления, а затем переставали размножаться, ограничивали до предела процессы жизнедеятельности и в таком виде ждали лучших времен.

И для некоторых из них такие времена наступали! Если через сутки после посева в каждой чашке вырастало всего несколько колоний, то на следующий день к ним добавлялось еще несколько, потом еще... Число колоний, способных расщеплять лактозу, росло прямо пропорционально времени с момента посева на селективную среду. Динамика точно соответствовала эволюции по Ламарку: длительное действие фактора, к которому надо приспособливаться, целенаправленно вызывало адекватные изменения в геноме.

Статья Кернса и его сотрудников, опубликованная в 1988 году в авторитетнейшем журнале *Nature*, наделала много шума. Потребовалось длительное масштабное исследование, на которое был выделен специальный грант (целевые гранты на проверку и анализ уже полученных результатов – огромная редкость в современной науке), чтобы разобраться в механизме обнаруженного феномена.

Вообще-то еще до опытов Кернса биологи знали, что в неблагоприятных условиях частота мутаций в бактериальных клетках резко возрастает. Известен даже механизм этого явления: при стрессе в клетке работает альтернативная ДНК-полимераза, делающая гораздо больше ошибок, чем “штатная”. Казалось бы, это не может объяснить обнаруженной Кернсом картины – мы же помним, что голодные клетки не делятся, а значит, и ДНК в них не удваивается. Невозможно сделать опечатку в ненапечатанном тексте!

Однако при внимательном рассмотрении оказалось, что у использованного Кернсом штамма ген лактазы был выведен из строя не до конца: мутантный фермент все-таки мог расщеплять молочный сахар, но его активность составляла около 2 % от нормальной. При таком скудном рационе ни о каком делении, конечно, не могло быть и речи. Но тут вступало в действие другое фирменное ноу-хау бактерий – амплификация. С гена, чьего белка клетке остро не хватает, снимается несколько копий, которые тут же встраиваются в геном. А, скажем, шесть экземпляров мутантного гена – это уже целых 12 % нормальной ферментативной активности, достаточно, чтобы потихонечку размножаться. Кривая ДНК-полимераза исправно штампует со всех экземпляров копии со множеством опечаток, и рано или поздно среди них оказывается спасительная – обратная мутация, восстанавливающая нормальную активность фермента. На месте медленно размножающейся кучки бактерий-инвалидов вырастает обычная колония полноценных клеток. И исследователь наблюдает, как там и сям всё новые клетки обретают исходно отсутствовавшую у них способность расти на лактозе и успешно передают ее по наследству...

У некоторых ученых, разбиравшихся в этом казусе, сложилось впечатление, что хитрец Кернс нарочно так подобрал параметры своего эксперимента, чтобы получить красивую картинку “эволюции по Ламарку”. Но как бы то ни было, и этот случай в конечном счете свелся к дарвиновской модели: факторы среды *не определяли направление* мутаций, а лишь увеличивали их частоту и отбирали удачные варианты.

Однако, как вскоре выяснилось, история на этом не закончилась.

Филипп Хорват и Родольф Баррангу тоже работали с бактериями, но поначалу мало интересовались фундаментальными проблемами. Они были сотрудниками компании *Danisco* – крупнейшего мирового производителя пищевых ингредиентов и культур-заквасок. В последних широко использовался микроб *Streptococcus thermophilus* – одна из самых распространенных молочнокислых бактерий, сбраживающих лактозу в молочную кислоту. Слабым местом этого микроба была чувствительность к фагам (в том числе и к уже знакомому нам фагу T1) – случайное заражение могло привести к массовой гибели стрептококков на всем предприятии. Однако и у стрептококка регулярно возникали штаммы, устойчивые к фагам, и это качество передавалось всему их потомству. Задачей Хорвата и Баррангу было выяснить механизм этой устойчивости.



К моменту начала их работы уже было известно, что стрептококк защищается от фагов иначе, нежели кишечная палочка. Если последняя обычно изменяет структуру белков-рецепторов на своей поверхности (лишая тем самым фага способности связываться с ними), то у первого ключевую роль играет так называемая система CRISPR/Cas. Ее ядро – локус CRISPR, участок генома, состоящий из коротких (23–47 пар) одинаковых последовательностей нуклеотидов, между которыми вставлены последовательности почти столь же короткие (21–72 пары), но уникальные. Набор этих вторых последовательностей, получивших название **спейсеров**, уникален для каждого штамма стрептококков – настолько, что, создав необходимую базу данных, можно уверенно определить, каким штаммом заквашен йогурт в вашем стаканчике.

Число спейсеров и разделяющих их повторов в разных клетках различно и может достигать нескольких сотен, но обычно их меньше 50. Рядом с локусом CRISPR лежит обширная область *cas*, объединяющая ряд обычных структурных генов, кодирующих различные белки. Общее у этих белков то, что все они работают с нуклеиновыми кислотами – это нуклеазы, полимеразы, нуклеотид-связывающие белки и т. д.

Заразив стрептококков фагом T1 и выделив устойчивые клетки, Хорват и Баррангу сравнили их локус CRISPR с аналогичным локусом исходного штамма. Оказалось, что у выживших стрептококков этот локус вырос на одну или несколько пар “повтор – спейсер”. Причем “текст” нового спейсера всякий раз точно совпадал с каким-нибудь из участков ДНК... того самого фага, устойчивость к которому приобреталась. Чтобы убедиться в неслучайности этого совпадения, ученые методами геной инженерии вставили в локус CRISPR неустойчивого стрептококка искусственный спейсер из ДНК фага. Измененная таким образом клетка оказалась устойчивой к фагу, с которым никогда не сталкивалась.

Дальнейшие исследования позволили реконструировать весь механизм бактериального иммунитета. При вторжении фага шанс на спасение получают те клетки, которые успевают вырезать из ДНК агрессора кусочек и вставить его в свой CRISPR, дополнив стандартным

повтором. Затем со всего локуса считывается РНК, которую тут же нарезают на короткие кусочки: две половинки повтора по бокам (каждый повтор – это палиндром, одинаково читающийся слева направо и справа налево) и спейсер между ними. Поскольку центральная часть такой РНК комплементарна какому-то участку генома фага, она прочно и избирательно связывается с ним – после чего Cas-белки опознают по этой метке вирусную ДНК и уничтожают ее. (Кстати, первоначальное “взятие пробы” чуждой ДНК, интеграцию ее в локус CRISPR, нарезку считанной с этого локуса РНК на функциональные фрагменты и т. д. тоже делают Cas-белки, только другие.) И отныне данный фаг никогда не сможет заразить клетки данного штамма – по крайней мере, пока не изменит тот участок своего генома, который бактерия ввела в свою “антивирусную библиотеку”.

Все это изрядно напоминает работу антител у высших животных. Но формирование антител – процесс строго дарвиновский, хотя и искусственно ускоренный (см. главу “Неотвратимая случайность”). А вот в системе CRISPR/Cas нет ни случайных изменений, ни отбора: запись в геном, обеспечивающая адаптацию к новому фактору среды (в роли которого выступает фаг), вносится непосредственно самим этим фактором. И в дальнейшем наследуется всеми потомками приобретшей его бактерии: по набору спейсеров в данной клетке можно узнать, с какими фагами сталкивалась она и ее предки. То есть все происходит именно так, как постулировал Ламарк.

При этом система CRISPR/Cas – не такая уж экзотика. Правда, у эукариотных организмов, в том числе у всех многоклеточных, ее нет<sup>92</sup>, но ею обладают почти все археи (безъядерные организмы, выделяемые ныне в особый домен<sup>93</sup> живых существ) и около половины изученных бактерий. Имеется она и у кишечной палочки (причем локусы CRISPR впервые были обнаружены именно у этой бактерии – еще в 1987 году). Однако в эксперименте Дельбрюка и Лурии она никак себя не проявила: на срабатывание этого механизма требуется время, а литические фаги вроде использовавшегося в эксперименте T1 этого времени бактерии не дают, слишком быстро приводя ее к гибели. К тому же эффективность работы CRISPR/Cas у разных штаммов кишечной палочки очень разная, а Дельбрюк и Лурия использовали штамм, у которого она минимальна, а иногда и вовсе не работает.

После открытия Хорвата и Баррангу (опубликованного в 2007 году) система CRISPR/Cas в считанные годы превратилась сначала в один из самых популярных объектов исследования, а затем – в важнейший инструмент генно-инженерных манипуляций. Что и понятно: разобравшись в механизме ее работы, молекулярные биологи получили принципиальную возможность вырезать из генома любую конкретную последовательность. Это открывает головокружительные перспективы как для фундаментальных исследований, так и для практической медицины: используя механизм CRISPR/Cas, можно вырезать из генома встроенные туда вирусы (в том числе ВИЧ – и такие исследования идут сейчас во многих лабораториях) или чрезмерно активные, не реагирующие на сигналы регуляторов гены. Но нам сейчас интересно не практическое применение этого механизма, а его принципиальное значение. Так что же – прямая наследуемая адаптация организма к факторам среды все-таки возможна?

Да, возможна. Но только к одному-единственному типу факторов: повреждающему агенту биологической природы. Иными словами, информация из окружающей среды может быть прямо внесена в геном только в том случае, если она *уже выражена* на языке генетического кода<sup>94</sup>. Таким образом “ла-марковское наследование иммунитета” у бактерий оказыва-

<sup>92</sup> Впрочем, позднее сходную систему защиты от вирусов (имеющую иной механизм, но тоже основанную на использовании вирусных нуклеотидных последовательностей и включающую наследование создаваемых таким образом “антивирусных библиотек”) обнаружили у червей-нематод.

<sup>93</sup> Домен – наивысшая категория современной биологической таксономии; подтаксонами домена являются царства. Так, царство животных, к которому принадлежим мы, наряду с царствами растений, грибов и др. относится к домену эукариот.

<sup>94</sup> Как справедливо указывает биолог Георгий Рюриков, такое использование бактериями вирусной ДНК можно рассмат-

ется тем самым исключением, которое подтверждает правило: отбор случайных изменений – единственный способ создать *новую* генетическую информацию. Все остальные механизмы, включая самые экзотические, могут ее хранить, переносить, переписывать, собирать, использовать – но не создавать.



В рамках модного сейчас геноцентрического подхода (согласно которому основным объектом отбора и единицей эволюции является не организм, не популяция, а “репликатор”: способная к самовоспроизведению нуклеотидная последовательность, грубо говоря – ген) видеть тут какое-то “ламарковское” наследование вообще нет оснований: вирусные последовательности остаются такими, какими были, никакого направленного влияния среды на них не происходит, а что при этом они попадают из вирусного генома в “библиотеку” бактерии – так ведь лидеры геноцентрического направления (такие как Ричард Докинз) давно объяснили нам, что гену в общем-то все равно, какой именно организм-носитель будет обеспечивать его, гена, сохранение и воспроизводство – лишь бы какой-нибудь обеспечивал.

Правда, как раз геноцентрическая интерпретация данного явления наталкивается на одну трудность: попав в “антивирусную библиотеку” клетки, вирусная последовательность начинает работать на *предотвращение* размножения собственных копий. Иными словами, организм (в данном случае – бактерия) использует репликатор против его же собственных эволюционных интересов. Всемогущий репликатор, главное действующее лицо эволюции оказывается лишь орудием в руках собственного носителя – организма!

---

ривать как специфическую разновидность **горизонтального переноса генов** – основного способа рекомбинирования генетического материала у прокариот. (Подробнее о горизонтальном переносе и его эволюционном значении см. главу 8 и главу “Интерлюдия или сюита? Или Легенда о Золотом веке”.)

На это, конечно, можно возразить, что здесь вирусной последовательности противостоят на самом деле тоже репликаторы, причем целый коллектив – гены бактерии. Их много, их “умения” весьма разнообразны, и они действуют согласованно – не удивительно, что они могут заставить фрагмент вирусного генома действовать в их интересах и против его собственных. В конце концов, если многие паразиты могут управлять поведением зараженных ими хозяев, часто заставляя последних ускорять собственную гибель или целенаправленно заражать своих собратьев – то что особенного в том, что бактерия может делать то же самое с фрагментом вирусного генома, вообще не имеющим собственного поведения? С другой стороны, в системе CRISPR/Cas используются небольшие фрагменты вирусной ДНК, фактически неспособные ни к кодированию вирусных белков, ни к самостоятельной (не подконтрольной бактерии) репликации, то есть не являющиеся репликаторами в докинзовском смысле.

Я не буду сейчас защищать ни ту, ни другую точку зрения. Для задач данной книги куда важнее показать, что феномен наследуемого антивирусного иммунитета действительно очень интересен для понимания эволюционных механизмов. Но не тем, что дает формальное право говорить “наследование приобретенных признаков существует”, а тем, что позволяет по-новому взглянуть на противостояние “геноцентризма” и “органицизма” в эволюционной теории. Возможно, через несколько десятилетий эта антиномия будет казаться столь же схоластической, как споры сторонников “автогенеза” и “эктогенеза” в XIX столетии.

## Навязчивая идея

Сюжеты, изложенные в предыдущих главах, – лишь самые известные из предпринятых в последние два-три десятилетия попыток вернуть идею “эволюции по Ламарку” в научный дискурс. Попытки обнаружить наследование приобретенных признаков предпринимались и в других областях биологии. Чтобы не растягивать до бесконечности эту и без того уже сильно раздутую главу, рассмотрим еще только одну такую попытку, выбранную не потому, что она чем-то выделяется среди прочих, а наоборот – потому что она абсолютно типична.

В начале 2009 г. *Journal of Neuroscience* опубликовал статью группы исследователей во главе с доктором Ларри Фейгом из Университета Тафтса. Суть их работы сводилась к следующему. Было известно, что у мышей выход из строя определенного гена ухудшает переход выученного навыка в долговременную память. Было известно также, что если растить такую мутантную мышку в обогащенной среде (помещении со множеством переходов и закоулков, игрушками, тренажерами типа “беличьего колеса” и т. д.), то это ухудшение можно практически полностью компенсировать – мутантные мышки запоминают выученное не хуже нормальных, несмотря на дефектный ген. Так вот, согласно результатам Фейга и его коллег, у детей таких мышек действие мутантного гена тоже компенсировалось – хотя опыта развития в обогащенной среде у них не было даже внутриутробного. (По достижении взрослого состояния мыши-родители возвращались в стандартные клетки, где и происходило зачатие, вынашивание и рождение мышат.) Правда, во втором поколении компенсация была неполной и временной: через несколько месяцев мыши второго поколения возвращались к показателям обучения, характерным для нетренированных мутантов. Тем не менее авторы исследования настаивают на достоверности обнаруженного ими эффекта.

Никакой заметной реакции в научном мире работа группы Фейга не вызвала, желающих повторять их опыты и искать в них методологическую ошибку и не нашлось. Но, на мой взгляд, определенный интерес представляет сравнение этой работы с классическими “экспериментальными доказательствами” ламаркизма времен Боннье, Шманкевича или Броун-Секара. Если тогда “передачу нажитого” искали в наглядных морфологических признаках или хотя бы в прямых показателях физиологических функций, то у Фейга речь идет о влиянии на некий искусственный эффект, в свою очередь сводящийся к некоторому влиянию на процессы обу-



чения. Возможно, следующие поколения ламаркистов будут доказывать существование заветного феномена “влиянием на влияние на влияние на влияние...” – и только где-то в конце этого ряда будет маячить некий реальный, биологически значимый параметр.

\* \* \*

Невольно напрашивается вопрос: чем же так привлекательна идея эволюции на основе прямого наследования адаптивных изменений, если несмотря на то, что за почти полтора века напряженных поисков не удалось обнаружить даже сам эффект, всё новые и новые поколения энтузиастов, не жалея усилий и рискуя своей профессиональной карьерой, упрямо пытаются его найти? Если бы речь шла просто о проверке гипотезы, когда-то казавшейся перспективной, ее давно сочли бы окончательно опровергнутой и списали бы в архив – как это произошло со множеством выдвинутых за это время теорий, о которых сейчас помнят только историки науки. А так – истово, упорно, вопреки всем уже полученным фактам и всем теориям, порой прибегая к сомнительным трюкам, а то и к прямым фальсификациям, – ищут не бесстрастный ответ на вопрос “да или нет?”, а бесценное сокровище. Такое, что если его найти, оно окупит все неудачи и разочарования.

Разумеется, этот вопрос выходит за пределы темы нашей книги – но все же попытаемся ответить на него. Итак, чем же так привлекательна идея “эволюции по Ламарку”? Объяснительная сила у нее – нулевая: никакой непонятный факт не станет более понятным, никакие случайности или особенности не выстроятся в закономерность, никакие явления не обнаружат связи друг с другом, если мы примем предположение о наследовании адаптивных изменений. (Наоборот, потребуются дополнительные объяснения: каков механизм такого наследования, почему его так трудно заметить и т. д.) Не вытекает из этой идеи и никакой внятной исследовательской программы, кроме бесконечных поисков самого заветного эффекта. В самом деле – допустим, мы приняли предположение неоламаркистов в качестве рабочей гипотезы. Ну и что? Какие из этого следуют выводы, которые можно было бы проверить путем эксперимента, наблюдения, анализа баз данных или еще какого-нибудь научного метода?

Какие еще могут быть достоинства у научной теории? Разве что эвристическая красота и остроумие. Это, конечно, параметры субъективные – кому что больше нравится. Но вкусы человека, которому теория, сводящаяся к тезису “живые существа приспособлены к условиям обитания, потому что могут приспосабливаться к ним”, кажется более изящной и остроумной, чем модель Дарвина, должны быть уж слишком экстравагантными.

Так в чем же секрет неуязвимой популярности ламаркизма?

Лично я могу предложить только одно объяснение: эта идея дает *надежду на ненепрерывность* личных усилий и вообще прожитой жизни. Из нее следует, что если тот или иной конкретный индивидуум будет учиться, его дети будут умнее, чем они были бы без этого. Если он будет заниматься спортом и следить за своим здоровьем и внешностью, они будут сильнее, здоровее, красивее. Правда, на уже рожденных детей самосовершенствование родителей не может повлиять даже с точки зрения ламаркизма... но если родители заставят самих детей работать над собой, это сделает совершеннее внуков. Пусть это далеко от личного бессмертия, но все-таки наши физические и умственные достижения не умрут вместе с нами, а хотя бы в какой-то степени продолжат жить в наших потомках.

Дарвинизм, конечно, такой надежды не дает. *Биологически* наши дети наследуют от нас только наши гены – все остальное мы можем передать им (если, конечно, они захотят взять) только при помощи тех или иных *культурных* механизмов. Обидно, но что делать? Целью научных теорий является приближение к истине, а утешать людей и побуждать их не падать духом – задача религии (или психотерапии). Попытки же возложить на научную теорию функции религиозной доктрины приводят к тому, что можно, вслед за Михаилом Анчаровым,

назвать “эффектом гоночной коровы”: если заставить дойную корову участвовать в скачках, то ни одного приза она все равно не возьмет, а вот доиться будет гораздо хуже.

Пожалуй, здесь надо сказать еще вот о чем. В последние десятилетия определенную популярность приобрел “глобальный эволюционизм”, он же “универсальный дарвинизм” – семейство философско-методологических концепций, претендующих на выявление универсальных закономерностей эволюции всего сущего – от атомов до галактик, от космических газопылевых скоплений до художественных стилей и бизнес-схем. Собственно дарвиновская, биологическая эволюция в этих концепциях рассматривается как частный случай эволюции – наиболее разработанный теоретически и, возможно, наиболее удобный для такой разработки.

Правда, при попытке применить дарвиновский подход к другому кругу явлений оказывается, что некоторые из этих явлений – в частности, многие объекты социально-экономических дисциплин – эволюционируют не по Дарвину, а скорее по Ламарку и неоламаркистам. В самом деле, трудно поверить, что более эффективные способы организации производства или привлечения голосов избирателей рождаются в результате отбора мелких случайных изменений в прежних схемах – все-таки каждая новация такого рода, удачная или нет, уже в момент своего рождения направлена на *улучшение* прежней структуры<sup>95</sup>. То есть, если говорить в терминах биологической эволюции, в этих процессах “изменчивость” уже *сама по себе* до некоторой степени *адаптивна*, хотя ее результаты и поступают затем на суд внешнего отбора – как это и постулировали неоламаркисты второй половины XIX века.

Однако “глобальных эволюционистов” это не смущает: для них принципиальной разницы между дарвиновским и ламарковским механизмами эволюции нет, коль скоро тот и другой направлены на адаптацию. “Столь важная когда-то грань между ламаркизмом и дарвинизмом больше не воспринимается как принципиальная, ламарковские процессы воспринимаются как частный случай, вариация глобальной дарвиновской схемы”, – резюмирует эти взгляды в своем обзоре “дарвинизма за пределами дарвинизма” историк и методолог науки Георгий Любарский.

Разумеется, можно найти такие аспекты рассмотрения эволюционного процесса, для которых разница между ламарковским и дарвиновским механизмами будет неважна (например, если нас интересует филогения, то есть происхождение той или иной группы живых существ и ее родственные связи). Но если говорить именно о *механизмах* эволюции, то, как мне представляется, подобный “обобщающий” подход глубоко порочен, поскольку не позволяет увидеть главное. Дарвиновский естественный отбор – это единственный достоверно известный нам сегодня механизм порождения *новых смыслов* из хаоса, информационного шума. (Это, разумеется, не означает, что других механизмов нет и быть не может – это означает лишь, что на данный момент они нам неизвестны и мы не знаем даже, существуют ли они.) И вот именно эта принципиальная особенность дарвиновского механизма совершенно выпадает из поля зрения при любой попытке “обобщения” его с ламаркистскими представлениями об эволюции – которые не включают в себя никакого конкретного механизма адаптации.

Собственно, это наглядно демонстрирует внутреннюю (не связанную с соответствием или несоответствием фактам) слабость ламаркизма: даже будучи применен к тем явлениям, которые в него вписываются, он не дает никакого нового знания о них. Но, как говорится, это уже совсем другая история. Мы же и так слишком отвлеклись от темы этой книги. Самое время вернуться к ней – и конкретно к сюжету о соперниках дарвинизма.

Итак, ламаркизм во всех его изводах, несмотря на эмоциональную привлекательность, так и не смог предложить для объяснения эволюции не только ничего сопоставимого с дарви-

<sup>95</sup> Поскольку мы не знаем нейробиологического механизма, позволяющего человеческому мозгу порождать конструктивные идеи, то, строго говоря, мы не можем с уверенностью утверждать, что он не аналогичен дарвиновскому отбору. Однако на всех тех этапах, на которых мы можем наблюдать новые идеи (включая первое их появление в сознании автора), они уже не случайны, а вполне направлены.

низмом (даже в его классической версии – не говоря уж о современной), но и вообще ничего существенного. Но ведь были же и другие недарвиновские концепции эволюции. Наша следующая глава посвящена одной из самых оригинальных и содержательных из них.

## Глава 5

### Номогенез. Исповедимы ли пути эволюции?

Как уже говорилось, ламаркизм – самый мощный, популярный и живучий исторический соперник дарвинизма (что несколько оправдывает то несообразно огромное место, которое я отвел ему в этой книге). Но он был далеко не единственным.

В последней трети XIX века почти столь же популярны были различные версии **автогенеза** – представления об эволюции под действием неких внутренних причин и побуждений. Последние часто трактовались как врожденное, имманентно присущее живой материи стремление к прогрессивному развитию (пожалуй, это направление даже больше заслуживало бы имени “ламаркизма” – сам Жан-Батист Ламарк, как мы помним, считал главной движущей силой эволюции именно внутреннее стремление к прогрессу, а в способности организмов приспособляться к конкретным условиям среды видел скорее помеху, отклоняющую вид от магистрального пути совершенствования). Бесспорным лидером этого направления был один из крупнейших биологов XIX века, создатель сравнительной эмбриологии Карл Эрнст фон Бэр (с чьими замечательными открытиями и противоречивыми отношениями с эволюционной идеей мы познакомимся подробнее в главе 13). Впрочем, не все автогенетики отождествляли гипотетический главный двигатель эволюции именно со стремлением к прогрессу, усложнению и совершенствованию – многие полагали, что у каждой эволюционирующей группы есть своя собственная внутренняя тенденция, которой эта группа в своей эволюции и следует. Да и вообще разнообразие версий автогенеза, а тем более их сочетаний с разными другими эволюционными идеями (ламаркизмом, сальтационизмом и т. д.) было поистине необозримым. Правда, в XX веке популярность этих идей резко уменьшилась, но все еще находились авторы, высказывавшие их под все новыми именами. Именно так и начинался наш следующий сюжет.

В 1922 году в Петрограде вышла в свет книга крупнейшего российского ихтиолога и географа Льва Семеновича Берга “Номогенез, или Эволюция на основе закономерностей”. Название книги говорит само за себя – дарвиновскому принципу отбора единичных случайных изменений в ней противопоставлены закономерные направленные изменения, затрагивающие сразу множество особей на больших территориях, сопоставимых со всем видовым ареалом. Причины их могут заключаться как во влиянии географического окружения, так и в особенностях “химического строения протоплазмы” самого эволюционирующего организма (отчасти носящего в себе таким образом свою будущую историю). Понятно, что в такой картине эволюции не остается оснований и для дарвиновской дивергенции – и действительно, по мнению автора “Номогенеза”, превращение одного вида в две все более удаляющиеся друг от друга формы – скорее исключение, чаще же всего разные виды эволюционируют параллельно или даже конвергентно. А значит, наблюдаемые ныне живые формы не произошли от общего предка: каждая или почти каждая из них имеет собственный ряд предков, и разнообразие жизни на Земле никогда не было существенно меньшим, чем сейчас.

Как мы видим, теория Берга соединяла как идею автогенеза, так и представление о прямом изменении организмов под действием окружающей среды<sup>96</sup>. К этому надо еще добавить, что, по мнению Берга, как обусловленные внутренней тенденцией, так и вызванные внешними условиями изменения возникают скачкообразно, без постепенных сдвигов – что позволяет рассматривать его теорию также и как разновидность сальтационизма. Одним словом, номогенез представлял собой своеобразную антологию основных недарвиновских эволюционных

---

<sup>96</sup> При этом, однако, Берг не считал, что такие изменения обязательно должны быть адаптивны по отношению к вызвавшим их внешним условиям – что не позволяет причислить его теорию к разновидностям ламаркизма, хотя этой своей составляющей она безусловно близка к нему.

идей. Что же до дарвиновского отбора, то он, по мысли автора “Номогенеза”, существует, но не играет в эволюции никакой роли вообще: это чисто консервативный фактор, направленный на сохранение существующей нормы и отмечающий всякие отклонения от нее.

Позволю себе маленькое лирическое отступление. Не знаю, у кого как, а лично у меня чтение “Номогенеза” вызывает ощущение некоторой неловкости. Разумеется, я понимаю, что с высоты нашего сегодняшнего знания в сочинениях старых авторов – в том числе гениев, опередивших и определивших развитие огромных областей науки, – неизбежно бросаются в глаза их ошибки: наивность аргументации, ложные дилеммы, смешение под одним именем совершенно разнородных явлений и т. д. и т. п. Что ж, научная истина не дается как откровение – сразу во всей полноте. Ее приходится добывать по крупицам – и потом еще прилагать немало трудов, чтобы сложить эти крупинки друг с другом наиболее непротиворечивым образом. И если сейчас мы знаем больше, чем знали ученые былых времен, – то только потому, что они добыли нам это знание. Поэтому при чтении классиков науки обязательно нужно брать поправку на знания, нравы и общее направление мыслей того времени, в котором они жили.

Но в случае с “Номогенезом” не спасает никакая поправка. Конечно, почти век назад еще не прозвучал знаменитый афоризм Карла Сагана: “Чрезвычайные утверждения требуют чрезвычайных же доказательств”. Но и без него должно было быть ясно, что сочинение, претендующее на низвержение центральной теории биологии, должно содержать более убедительные доказательства, чем эмоциональные восклицания типа “Конечно, образование этого подвида произошло не так, чтобы сначала где-то получился один экземпляр его, а затем он завоевал бы всю Сибирь. Нет! Под воздействием сибирского ландшафта все ели в Сибири превратились в форму *obovata*” или “Совершенно невозможно себе представить, чтобы эта вариация получила начало где-нибудь в одном месте, а потом распространилась на северную Италию, Кавказ, Туркестан”.

Теорию Берга большинство биологов в России оценило довольно критически (мировая эволюционистика ее и вовсе почти не заметила), и даже благожелательно настроенные к ней авторы<sup>97</sup> отмечали неубедительность доказательств, выдвинутых Бергом в ее пользу (что парадоксальным образом сочеталось с обилием приведенного в “Номогенезе” фактического материала). Удивляться приходится скорее тому, что эта книга вообще была замечена и стала предметом оживленного (пусть и критического) обсуждения. На мой взгляд, это можно объяснить только той атмосферой кризиса, которая царила в эволюционной мысли всю первую четверть прошлого века и к 1920-м годам уже порождала у многих думающих биологов ощущение глухой безнадежности.

Казалось бы, после формирования основных положений СТЭ и ее очевидных успехов в объяснении эволюционных феноменов идею номогенеза ждет скорое и заслуженное забвение. Однако именно в это время она получила второе рождение в трудах выдающегося биолога и незаурядного философа Александра Александровича Любищева.

В рамках этой книги я не имею возможности (да и не ощущаю морального права) сколько-нибудь подробно рассказывать ни о личности и биографии этого оригинального мыслителя<sup>98</sup>, ни о его взглядах на философию и методологию науки. Но и ограничиться только изложением его взглядов на эволюцию тоже не получится, поскольку они – неотъемлемая часть его общебиологических воззрений и в какой-то мере их квинтэссенция.

Любищев считал, что проблема приспособленности живых организмов к условиям обитания (центральная как в дарвинизме, так и в наиболее популярной альтернативе ему – ламар-

<sup>97</sup> В частности, Юрий Филипченко в своей книге “Эволюционная идея в биологии”.

<sup>98</sup> Желаям узнать об А. А. Любищеве поподробнее рекомендую прочесть художественно-биографическую повесть Даниила Гранина “Эта странная жизнь”. Писательское мастерство автора и его личное знакомство с героем позволили ему создать очень глубокий и убедительный портрет ученого. Но о сущности взглядов Любищева, в том числе и эволюционных, в книге говорится крайне скупо и в самых общих чертах.

клизме) затмила в глазах ученых гораздо более глубокую и важную проблему – проблему *разнообразия живых форм*. Именно вопрос о разнообразии живого и его закономерностях должен быть главным для теории эволюции. Но он не может быть решен без построения общей теории биологической формы, позволяющей рассмотреть с единых позиций не только все без исключения существующие формы, но и те, которые *могли бы существовать* и, возможно, возникнут в будущем (либо существуют, но пока не известны науке), – так же, как периодическая система Менделеева не только выявила закономерность в свойствах уже известных химических элементов, но и предсказала на ее основе открытие нескольких еще не известных, заранее определив их место среди прочих элементов.

Кроме таблицы Менделеева Любищев в качестве примера такой системы часто приводил построение выдающегося русского математика и минералога Евграфа Степановича Федорова, который в 1891 году создал систему, описывавшую 230 групп пространственной симметрии – в том числе все известные (а также все открытые в течение последующих 90 лет) типы кристаллических решеток. Забавное разнообразие кристаллических форм удалось описать и привести в систему, используя всего несколько основных категорий. Конечно, разнообразие живых организмов намного превышает разнообразие кристаллов, и наверняка задача создания такой системы в биологии будет гораздо труднее, чем в кристаллографии, но цель стоит трудов.

Пример кристаллографии вдохновлял Любищева еще и в другом отношении. Ведь что такое кристаллы, как и из чего они образуются? В насыщенном растворе молекулы вещества беспорядочно движутся во всех мыслимых направлениях. Но при определенных макроусловиях (концентрации, температуре и т. д.) они выстраиваются в строгую и правильную кристаллическую решетку, свойства которой никак не зависят от того, где находилась и куда двигалась та или иная конкретная молекула. Если видеть в этом процессе аналог биологической эволюции, то получится, что конкретные мутации или направление отбора так же мало влияют на особенности возникающих в результате их форм, как параметры движения отдельных молекул – на структуру кристалла. Живые формы имеют собственные законы, не связанные ни с проблемой приспособленности, ни даже с конкретной эволюционной историей той или иной группы. Поэтому-де в эволюции так распространены параллелизмы. (Вслед за Бергом Любищев полагал, что это гораздо более частое явление, чем принято думать и чем можно объяснить, исходя из дарвиновской модели эволюции, и что многие таксоны на самом деле объединяют группы, не связанные общностью происхождения, а приобретшие сходные признаки независимо<sup>99</sup>.) Причем эти параллелизмы могут быть самыми неожиданными. Так, например, оказалось, что раковины головоногих моллюсков<sup>100</sup> демонстрируют тот же набор форм (и, похоже, тот же порядок их возникновения), что и раковины фораминифер (раковинных амеб) – микроскопических одноклеточных существ. Обычное объяснение любых параллелизмов в дарвинистской парадигме – сходное конструктивное решение сходных задач<sup>101</sup> – тут применить весьма затруднительно: какие, в самом деле, “сходные задачи” могут быть у крупных, активнодвигающихся хищников и одноклеточных планктонных организмов<sup>102</sup>? Еще

<sup>99</sup> В этом он в значительной мере оказался прав: многие “хорошие”, устоявшиеся таксоны впоследствии оказались сборными группами, разные члены которых приобрели свой нынешний облик независимо друг от друга. Однако почти всегда это происходило в результате приспособления к очень сходным экологическим нишам.

<sup>100</sup> Большинство современных головоногих моллюсков (осьминоги, кальмары, каракатицы) утратили раковину, от нее остались только спрятанные в глубине тела жесткие прозрачные пластины (хорошо знакомые тем, кому приходилось раздвигать кальмаров). Однако некоторые архаичные представители этого класса (наutilusы и аргонавты) сохранили раковину. Раковины (причем весьма разнообразные) характерны и для многих вымерших групп головоногих – аммонитов, белемнитов и др.

<sup>101</sup> Хрестоматийный пример такого рода – сходство формы тела акулы, дельфина и ихтиозавра, отражающее не единство происхождения (непосредственные предки этих животных были совершенно непохожи друг на друга), а сходство образа жизни всех трех крупных и быстроходных обитателей толщи воды. К числу явлений такого рода относится сходство строения глаза у позвоночных и головоногих моллюсков (приобретших этот орган независимо друг от друга), иголки ежей и дикобразов и т. д.

<sup>102</sup> При этом надо заметить, что вопрос об адаптивном смысле раковины вообще до сих пор не имеет убедительного



труднее объяснить это общностью происхождения или физическими свойствами материала, из которого построены раковины. Последний общий предок головоногих и фораминифер жил в “темные века” истории земной жизни, был, вероятно, общим предком всех простейших и всех многоклеточных животных и, скорее всего, не обладал никакой раковиной. В любом случае родство между этими двумя группами несравненно более отдаленное, чем, например, между головоногими и брюхоногими моллюсками – однако раковины головоногих больше похожи на раковины фораминифер, чем на раковины брюхоногих. К тому же этот сходный результат должен достигаться совершенно несходными механизмами: у головоногих раковина создается согласованной активностью множества клеток, у фораминифер – единственной клеткой. Что до физических свойств материала, то у всех трех групп (как и у многих других морских существ с совершенно непохожими раковинами) он один и тот же: карбонат кальция.

Итак, по Любищеву, естественный отбор и другие дарвиновские факторы эволюции существуют и играют важную роль в эволюционном процессе, но для понимания его хода и закономерностей дают так же мало, как законы и параметры броуновского движения – для понимания формы кристаллов. Отсюда естественным образом вытекала задача: построить *общую теорию биологической формы*, которая могла бы стать основой как для полноценной теории эволюции, так и для по-настоящему естественной биологической систематики. Последняя, по мысли Любищева, вовсе не обязана была отражать общность происхождения: ведь химики не классифицируют соединения по происхождению. Такая классификация привела бы к абсурду: две совершенно неразличимые молекулы углекислоты попали бы в разные классы веществ, потому что одна из них образовалась, допустим, в ходе горения куска каменного угля, а другая – при брожении сахарного раствора, то есть ферментативном (каталитическом) расщеплении глюкозы! Но если разнообразие биологических форм имеет собственные законы, значит, одна и та же форма тоже может возникать независимо и многократно. “Я полагаю, что <...> на далеких планетах мы вправе ожидать организмы, которые мы отнесем к простейшим, кишечнорастворимым, аннелидам<sup>103</sup>, членистоногим и даже насекомым”, – писал Любищев, заостряя эту мысль.

Поиски такой теории (или хотя бы подходов к ее построению) заняли более 50 лет – всю научную жизнь Любищева. В последние полтора-два десятилетия его деятельности вокруг него сложилась неформальная междисциплинарная группа – немногочисленная, но отличавшаяся исключительно высоким творческим потенциалом и культурой исследования: палеоботаник Сергей Мейен, математик и философ Юлий Шрейдер, историк науки Юрий Чайковский и другие. В 1970-х – 1980-х годах основные идеи номогенетиков широко обсуждались в среде молодых биологов и многим казались весьма перспективными. Правда, в научную печать они попадали крайне редко: в СССР “дарвинизм” (какое бы содержание ни вкладывалось в это понятие) рассматривался как часть официальной идеологии (что-то вроде “вице-марксизма по биологическим вопросам”), а это автоматически означало, что любое открытое оппонирование ему расценивалось как политическая неблагонадежность<sup>104</sup>.

Однако результаты напряженной и продуктивной работы этой блестящей плеяды оказались несопоставимыми с поставленной задачей: ни самому Любищеву, ни его последователям не удалось даже сколько-нибудь существенно приблизиться к намеченной цели. С уходом в 1980-х – 1990-х годах почти всех ключевых фигур любищевской школы дальнейшие усилия

ответа, хотя бы даже гипотетического. Наиболее популярная (и, видимо, справедливая для большинства существ, обладающих раковиной) версия – механическая защита тела – явно не годится для фораминифер. Вероятно, у разных групп раковинных организмов раковина служит разным целям.

<sup>103</sup> *Аннелиды* (лат. *Annelida*) – кольчатые черви, тип беспозвоночных животных, к которому относится, в частности, всем известный земляной (дождевой) червь.

<sup>104</sup> Тем большего уважения заслуживает позиция известного советского генетика и эволюциониста Н. Н. Воронцова: будучи убежденным сторонником СТЭ, он, тем не менее, регулярно включал статьи номогенетиков в сборники работ по теории эволюции, где был редактором-составителем.

в этом направлении практически прекратились. Сегодня работы Любищева в основном цитируют методологи и историки науки. Эволюционисты ссылаются на него крайне редко, а если и ссылаются, то скорее как на глубокого и непримиримого критика господствующих взглядов, чем как на “позитивного” теоретика.

Как, вероятно, уже заметили внимательные читатели, номогенез Любищева отличался от номогенеза Берга настолько, что само объединение этих концепций под одним названием кажется довольно искусственным. Если у Берга “эволюция на основе закономерностей” – это некие таинственные силы, внезапно, скачком меняющие целый вид или, по крайней мере, огромное множество особей в одном и том же направлении, то у Любищева это скорее система запретов и ограничений, канализирующая и направляющая возможные изменения, но не вызывающая их непосредственно. В каком-то смысле это можно уподобить стоку воды на большой территории: везде и всюду вода течет вниз под действием универсального фактора – силы тяжести<sup>105</sup>, однако рельеф местности вынуждает ее стекать не как угодно, а по определенным и стабильным траекториям – руслам ручьев и рек. Уже после смерти Любищева, в 1974 году его соратник С. В. Мейен выдвинул тезис, что номогенетический и селекционистский (“тихогенетический” в терминологии Мейена) подходы не противоречат друг другу, а являются взаимно дополняющими.

С этим, на первый взгляд, можно было бы даже согласиться. Действительно, никто же не будет в здравом уме утверждать, будто эволюция вообще ничем не ограничена<sup>106</sup> и любой организм в любой момент своей эволюционной истории может “двинуться в любую сторону” – например, дерево вдруг перейдет к подвижному образу жизни или лягушка отрастит хитиновый панцирь и систему воздухопроводов-трахей. В конце концов, будь это так, закон необратимости эволюции (см. главу “Кто автор «Давида»”?) выглядел бы странным и необъяснимым исключением: двигаться можно куда угодно, только не обратно по уже пройденному пути! А если так, то, может быть, и впрямь номогенез вполне может быть согласован с дарвинизмом?

Однако тут необходимо сделать две принципиальные оговорки. Во-первых, в такой интерпретации номогенез вообще перестает быть *эволюционной* концепцией. Не в том, конечно, смысле, что он отрицает эволюцию, а в том, что те закономерности и ограничения многообразия живых форм, существование которых он предполагает (независимо от того, какова их природа и существуют ли они вообще), не являются предметом теории эволюции. В лучшем случае они могут выступать одним из *факторов* эволюции – но тогда по той же логике в теорию эволюции следует включить генетику, экологию и даже географию.

Попробую показать, что это не игра в слова, а вопрос принципиальный. Дело в том, что такие закономерности не могут разворачиваться во времени, они *вневременны* по своей природе<sup>107</sup>, как вневременны столь любимые номогенетиками типы кристаллических решеток или структуры химических соединений. (В самом деле, когда химик говорит, что уксусная кислота есть производное этилового спирта – он же не имеет в виду, что каждая имеющаяся в мире молекула ацетата образовалась из молекулы этанола.) Эволюция той или иной группы может

<sup>105</sup> Любищев признавал, что в эволюции роль такого универсального движущего фактора может играть и чаще всего играет естественный отбор, однако полагал, что это все же не единственный движущий фактор и “эволюция не обязательно адаптивна”.

<sup>106</sup> Правда, как справедливо заметил по этому поводу известный российский специалист по молекулярной систематике беспозвоночных В. В. Алешин, практически любой известный нам запрет можно рассматривать как проявление естественного отбора (организмы с “запрещенными” изменениями не появляются на свет потому, что такие изменения приводят к невозможности зачатия, нежизнеспособности эмбриона и т. д.), что ставит под сомнение взгляд на них как на проявление “собственных законов биологической формы” и тем более – их противопоставление требованиям адаптивности.

<sup>107</sup> Уже после смерти Любищева его последователи С. В. Мейен и Ю. В. Чайковский во вступительной статье к сборнику избранных работ учителя с некоторым удивлением отметили это обстоятельство: “...в его методологии историзм выступает лишь в виде теории эволюции, близкой к номогенезу, в которой преимущественно реализуются законы формы, а они *имеют неисторическую природу* [курсив мой. – Б. Ж.]. Они, как платоновские идеи, существуют вне времени”. Поразительно, что такой виртуоз логического анализа, как Любищев, сам не заметил этого обстоятельства.

лишь *пробежать* по этим рядам, последовательно принимая допустимые “значения”, сами же ряды никак не связаны с эволюцией и существуют безотносительно к ней. Вспомним любительское требование: общая теория формы должна предусматривать и такие формы, которые в действительности не существуют, но могли бы существовать! Это возможно только при условии, что реальность той или иной формы не зависит от того, достигли ее какие-либо живые организмы или нет, – она реальна в том же самом смысле, в каком мы говорим о реальности геометрических фигур и тел. Треугольник с прямым углом реален, с двумя прямыми углами – нет, и это не зависит от того, есть ли в мире хоть одно существо, имеющее представление о треугольнике и способное его начертить.

Дальнейшее обсуждение этого вопроса увело бы нас далеко в область философии – нам пришлось бы разбираться, что такое “реальность” и означает ли оно одно и то же для конкретного материального объекта и для абстрактной формы<sup>108</sup>. Это явно выходит за пределы задач данной книги, поэтому вернемся к нашей теме. Итак, номогенез в версии Любищева – Мейена не является эволюционной теорией. Но по идее это должно только облегчать его синтез с дарвинизмом, снимая все противоречия. Как мы увидим в следующей главе, объединение дарвинизма с теорией мутаций стало возможно именно тогда, когда последняя отказалась от претензий на статус самостоятельной эволюционной концепции.

Так вот, во-вторых, главная проблема идеи “общих законов формообразования” – в том, что все их предполагаемые проявления непоправимо *не общие*.

Чтобы пояснить, о чем идет речь, вернемся к уже упомянутому сходству многообразия раковин головоногих моллюсков и фораминифер, превышающему сходство раковин головоногих и брюхоногих. Мы остановились на том, что его не удастся объяснить ни наследием общего предка, ни адаптацией к сходным экологическим нишам. По мысли номогенетиков, это свидетельствует о том, что перед нами – проявление действия неких общих законов формообразования в чистом виде. В чем эти законы состоят, каковы механизмы их реализации – это все вопросы интересные, но вторые. Главное – такие законы существуют и действуют.

Только вот почему тогда они в меньшей степени действуют на брюхоногих? Почему они вообще не действуют на множество других животных, вовсе не имеющих раковины? Выделять карбонат кальция и строить из него высокоупорядоченные макроскопические структуры характерной формы умеет множество существ, принадлежащих к самым разным ветвям животного царства, – от коралловых полипов до птиц. Почему “общие законы формы” не заставляют их строить из него раковины?

<sup>108</sup> Именно так и поступил Любищев, посвятив обстоятельную статью логическому анализу понятия “реальность”.

## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.