

Генетические системы как регуляторы процессов адаптации и видообразования (к системной теории микроэволюции)

Артамонова В.С., Махров А.А.

Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН, Москва

e-mail: valar99@mail.ru

Одно из самых загадочных явлений в эволюции — это ее скачкообразность. Для объяснения эволюционных скачков были выдвинуты самые разные гипотезы (Колчинский, 2002; Gould, 2002), однако экспериментально механизмы резких эволюционных перестроек изучены еще недостаточно. Это мешает созданию единой концепции, которая позволила бы открыть принципы возникновения скачкообразных изменений.

Постепенно становится очевидным, что для решения этой проблемы надо выйти за рамки синтетической теории эволюции и перейти к новой, системной теории эволюции, необходимость создания которой диктуется всем ходом развития научного знания (Марков, 2005). В направлении создания такой теории на макроэволюционном уровне уже работает ряд специалистов (Riedl, 1977; Красилов, 1986; Wagner, 1986; Мамкаев, 1991; Иорданский, 1994, 2006; Марков, Наймарк, 1998; Попов, 2006).

Задача настоящей работы заключалась в распространении системного подхода на изучение микроэволюционных процессов. Генетические исследования реальных процессов, протекающих скачкообразно, убедили нас, что регуляторами процессов адаптации и видообразования (по крайней мере, у высших организмов) являются генетические системы.

Генетические системы

В классическом понимании, генетическая система — это комплекс структур и механизмов передачи наследственной информации (генетического материала), характерных для данного вида (Арефьев, Лисовенко, 1995). Это понятие возникло из-за необходимости отразить тот факт, что все гены организма существуют не сами по себе, но находятся в некоем окружении: они взаимодействуют друг с другом и реагируют на воздействие внешней среды, в которой находится организм.

Детализируя понятие генетической системы с учетом различных типов взаимодействия, целесообразно говорить не об одной генетической системе вида, а о пяти уровнях иерархии генетических систем: уровне отдельной хромосомы (полигенные системы), единичного организма (системы скрещивания), субпопуляции, популяционной системы и, наконец, о надвидовом уровне (Артамонова, Махров, 2006).

Представление о значительной роли генетических систем в эволюции появилось достаточно давно (Goldschmidt, 1940; Huxley, 1943; Darlington, 1958;

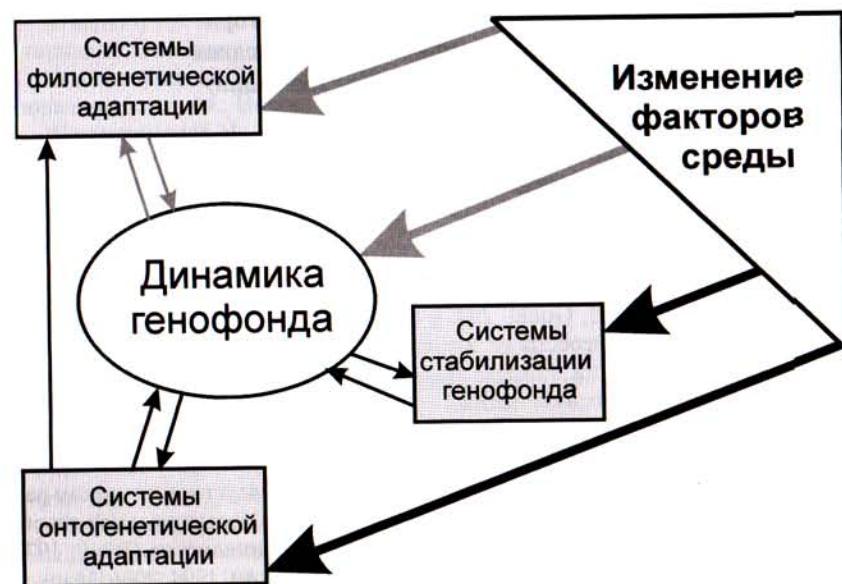


Рис. 1. Генетические системы как регуляторы динамики генофонда. Серые стрелки обозначают активацию, темные — подавление

Baker, Stebbins, 1965; Дубинин, 1966; Шмальгаузен, 1968; Levins, 1968; Животовский, 1984; Carson, 1987; Савченко, 1991; de Visser et al., 2003; Жученко, 2004; Колчанов и др., 2004; Патрушев, 2004; Gibson, Dworkin, 2004; Харченко, Глазко, 2006), хотя разные авторы зачастую вкладывали в этот термин не вполне идентичное содержание.

Общепринятой классификации генетических систем не существует, хотя потребность в ней, безусловно, имеется. Выше мы привели классификацию, учитывающую разные типы взаимодействия групп генов — друг с другом и с факторами среды. И хотя она является, пожалуй, наиболее детальной, для практических целей могут быть полезны и другие типы классификаций.

Так, А.А. Жученко (2004) выделяет для каждого вида системы филогенетической и онтогенетической адаптации, которые различаются, в частности, тем, что если системы онтогенетической адаптации функционируют постоянно, то системы филогенетической адаптации ослаблены в стабильных условиях обитания вида и активируются в стрессовых. В функционировании систем онтогенетической адаптации основную роль играют блоки коадаптированных генов (в последнее время исследователи все чаще используют термин «генные сети»). К системам филогенетической адаптации А.А. Жученко относит, в первую очередь, систему рекомбинации, однако, к этой же группе можно отнести, помимо, и некоторые другие — например систему белков теплового шока и

систему мобильных генетических элементов.

Нельзя не заметить, однако, что классификация, предложенная А.А. Жученко, неполна. Помимо двух указанных групп необходимо выделить еще одну — в нее должны войти системы, которые можно назвать системами стабилизации генофонда (рис. 1). В неизменных условиях среды эти системы тормозят действие эволюционных сил и тем самым обеспечивают относительное постоянство вида на значительных промежутках времени (эволюционный стазис). Это системы репродуктивной изоляции (препятствуют межвидовой гибридизации), популяционные системы (регулируют миграцию), система репарации (замедляет мутационный процесс), системы скрещивания (препятствуют действию дрейфа генов), и системы сбалансированного полиморфизма (тормозят движущий отбор).

Ниже мы проследим, как функционируют все три группы генетических систем в период эволюционного стазиса и в период быстрой эволюции (табл. 1). Некоторые теоретические модели перехода от одного состояния к другому рассмотрены в работах (Белинцев, Волькенштейн, 1977; Wright, 1978; Maynard Smith, 1983; Колчанов, Шиндялов, 1991; Рожков, Проняев, 1994; Bergman, Feldman, 2003; Ковалев, 2007). Материалы наблюдений и экспериментов (в том числе и наших собственных, выполненных на лососевидных рыбах), дают возможность оценить адекватность и полноту теоретических положений.

Таблица 1. Состояние разных групп генетических систем в период эволюционного стазиса и экологического кризиса

	Эволюционный стазис	Экологический кризис
Системы онтогенетической адаптации	Функционируют в «штатном» режиме	Функционируют в режиме перегрузки (физиологический стресс)
Системы стабилизации генофонда	Функционируют в «штатном» режиме	Разрушаются
Системы филогенетической адаптации	Подавлены	Активированы

Статика генофонда

Эволюционный стазис. Создателям теории эволюции, Ж.Б. Ламарку (1935 – 1937) и Ч. Дарвину (1952), представлялось, что живое эволюционирует непрерывно. Триумф этих взглядов в XIX веке, когда, по меткому выражению современного писателя Б. Акунина, «вера в прогресс была безграничной», закономерен. Тогда казалось, что представление о постоянстве видов (отстаиваемое, в частности, Ж. Кювье) полностью отброшено наукой.

Однако тщательные наблюдения в природе и эксперименты, проведенные в XX веке, показали, что и генетическая структура популяций, и морфологиче-

ские характеристики вида, часто оказываются поразительно устойчивыми (Merila et al., 2001; Алтухов, 2003). Таким образом стало ясно, что теория эволюции должна объяснять не только эволюцию видов как таковую, но и наблюдаемые явления постоянства.

Такая устойчивость обеспечивается целым рядом генетических систем (Lengner, 1954; Rendel, 1967; Carson, 1987; Алтухов, 2003; de Visser et al., 2003; Колчанов и др., 2004; Северцов, 2004). Это системы онтогенетической адаптации, которые непосредственно компенсируют изменения среды обитания, и системы стабилизации генофонда, которые обеспечивают нормальное функционирование систем онтогенетической адаптации.

Системы онтогенетической адаптации. Система корреляций, связывающих воедино разные части организма, была открыта еще Ж. Кювье (1937). Сложные скоординированные системы, включающие множество генов, являются важным фактором стабилизации генофонда, поскольку только немногие из теоретически возможных аллелей каждого гена могут вписаться в сложное генетическое окружение, не разрушив сложившуюся последовательность и интенсивность взаимодействий (Колчанов и др., 2004).

Так, наш собственный опыт показывает, что, хотя при нормальном скрещивании любые гибриды между лососевыми рыбами — кумжей (*Salmo trutta* L.) и радужной форелью (*Parasalmo mykiss*) гибнут на ранних стадиях развития, получение жизнеспособных триплоидных гибридов от скрещивания самки радужной форели и самца кумжи вполне возможно, в то время как все потомство от реципрокного скрещивания погибает (Артамонова и др., 2007). Единственно возможное объяснение этому явлению — нарушение координации между митохондриальным (материнским) и ядерным геномами. В норме развитие радужной форели идет значительно быстрее, чем развитие кумжи, и если запаздывание включения отцовских ядерных генов не имеет фатальных последствий для развивающегося организма, то их чрезмерно раннее включение приводит к летальному исходу.

Понятно поэтому, что в условиях сложившейся коадаптированной системы генов постоянно действует стабилизирующий отбор, в то время как движущий отбор по признаку, кодируемому многими генами, обычно неэффективен. При этом стабилизирующий отбор не обязательно поддерживает один-единственный генетический вариант того или иного локуса — иногда он может происходить в форме отбора в пользу гетерозигот (Животовский, 1984; Mitton, 1997), что было отмечено, в частности, для лососевых рыб (Махров и др., 1997, и ссылки в этой работе).

Механизмы действия систем онтогенетической адаптации интенсивно изучаются в последние годы. В частности, показана важная роль белков теплового шока в сохранении гомеостаза у самых разных организмов. Один из этих белков, Hsp90, обеспечивает фенотипическую пластичность и подавляет проявление генотипической изменчивости, тормозя тем самым эволюционный процесс (Rutherford, 2003; Salathia, Queitsch, 2007).

Системы онтогенетической адаптации — это тот фундамент, который обеспечивает выживание и успешное размножение достаточного числа особей в привычных для популяции условиях обитания. Их сохранение настолько важно для выживания вида, что в эволюции возникла целая группа генетических систем, которые призваны служить барьером, охраняющим системы онтогенетической адаптации от разрушительного воздействия тех эволюционных факторов, которые когда-то способствовали их формированию. Как уже упоминалось, мы выделяем пять групп систем стабилизации генофонда — по числу эволюционных факторов, способных оказывать влияние на системы онтогенетической адаптации.

Системы стабилизации генофонда. Системы репродуктивной изоляции. Механизмов репродуктивной изоляции существует множество (Майр, 1974). Часто они возникают как побочный результат независимой эволюции генетических систем у разных видов, но в ряде случаев формируются под действием отбора специально для предотвращения негативных последствий межвидовой гибридизации. В последнем случае репродуктивная изоляция возникает только в районах совместного (симпатрического) обитания популяций разных видов (Noor, 1999). Такие механизмы изоляции известны, в частности, у лососевых рыб — атлантического лосося (*Salmo salar* L.) и кумжи (Makhrov, submitted). В условиях эксперимента формирование механизмов репродуктивной изоляции наблюдали при совместном выращивании двух видов дрозофил (Higgle et al., 2000).

Следует отметить, что по мере увеличения эволюционной сложности организмов, системы репродуктивной изоляции также совершенствуются. Так, для растений межвидовая гибридизация более типична, чем для животных (Mallet, 2007). Если у бактерий чрезвычайно распространены явления горизонтального переноса генов с помощью плазмид и вирусов, то по мере усложнения многоклеточных организмов это явление постепенно сходит на нет (Syvanen, 1994). Отметим, что гены, перенесенные от одного вида к другому, обычно плохо вписываются в генетические системы вида-реципиента. Адаптивные способности трансгенных организмов понижены из-за нескоординированных молекулярных взаимодействий и неадекватного уровня экспрессии генов. В природе особи — носители чужеродных генов, по всей видимости, часто элиминируются стабилизирующим отбором (Kurland et al., 2003).

Популяционные системы. В ходе многолетних исследований, проводившихся в лаборатории акад. Ю.П. Алтухова, было показано, что в популяционных системах (группах частично изолированных субпопуляций) устанавливается определенный, достаточно низкий, уровень миграции, но именно за счет редких миграций система в целом поддерживает определенные частоты аллелей (Алтухов, 2003).

Нами изучена своеобразная популяционная система атлантического лосося одной из рек Карелии, включающая группу рыб, нерестящихся в природных условиях, и группу рыб, воспроизводимых на рыбоводных заводах. Оказалось, что и в природе, и на заводах в нестабильных условиях среды идет быстрый отбор, но по разным признакам. Однако изменение частот аллелей генов в це-

лостной популяции происходит медленнее, чем в каждой из групп (Артамонова и др., 2005, 2008).

Характерно, что существование популяционных систем непрерывно поддерживается стабилизирующим отбором, и это становится очевидным при разрушении механизма стабилизации. Так, у атлантического лосося, искусственно культивируемого в течение нескольких поколений (и тем самым выведенного из-под действия отбора), уровень межпопуляционной миграции возрастает на порядок (Jonsson et al., 2003).

Система репарации и компенсации мутаций. Кроме хорошо известной системы репарации, существуют и другие механизмы, нейтрализующие мутационный процесс. Это, в частности, появление компенсаторных мутаций, восстанавливающих функцию гена. В случае кодирующих последовательностей этому в незначительной степени способствует неоднозначное соответствие между первичной и вторичной структурой белков (Волькенштейн, 1985), а в случае регуляторных элементов — возможность генерации однотипных вторичных структур для существенно отличающихся друг от друга первичных последовательностей (Boni et al., 2001).

Таким образом, несмотря на принципиальные различия между репарацией и появлением компенсаторных мутаций, оба эти механизма ответственны на уровне функционирования организма за сохранение системы онтогенетических адаптаций.

Системы скрещивания. На уровне организмов сохранению генетического равновесия в популяциях способствует появление в ходе эволюции систем скрещивания, обеспечивающих участие в размножении разнокачественных особей (Шилов, 2002). Характерный пример — карликовые и проходные самцы лососевых рыб, использующие при нересте две совершенно разные стратегии (Шварц, 1980). Карликовые самцы не вступают в схватку за самку с проходными. Они затаиваются неподалеку и приближаются к самке только в момент икрометания, что позволяет карликовым самцам атлантического лосося оплодотворять до трети икры в присутствии проходного самца (Артамонова, 2007).

Системы сбалансированного полиморфизма. В природных популяциях очень часто отбору в каком-либо направлении противодействует отбор в противоположном направлении (Северцов, 2004). Классический пример — доля черных хомячков в популяциях: «ежегодно за лето происходит весьма интенсивное возрастание концентрации этой мутации, которое, однако, почти полностью аннулируется падением ее за зиму» (Гершензон, 1941, с. 97).

Факты, свидетельствующие о возможности существования разнонаправленных векторов отбора у атлантического лосося по аллелям гена, кодирующего фермент малик-энзим, обнаружены нами при изучении процесса формирования маточных стад. При выращивании на рыбоводных заводах в группах молоди закономерно уменьшается частота аллеля *mMEP-2*116* за счет избирательной гибели носителей этого аллеля в искусственных условиях, однако выжившие особи созревают раньше носителей аллеля *mMEP-2*100* и за счет этого получают преимущество при размножении (Артамонова и др., 2005).

Репрессия систем филогенетической адаптации. Системы филогенетической адаптации находятся в антагонистических отношениях с системами стабилизации генофонда, поэтому в неизменных условиях среды их функционирование должно подавляться при помощи особых механизмов.

К системам филогенетической адаптации относится, в первую очередь, система рекомбинации, поэтому в периоды длительного существования вида в стабильных условиях на перегруппировку генетического материала неизбежно налагаются ограничения. Регуляция рекомбинации подробно рассмотрена в обзоре П.М. Бородина (1991), который делает вывод (с. 135): «...стабилизирующим отбором созданы механизмы, действующие на разных стадиях мейоза и разных уровнях и направленные на ограничение размаха комбинативной изменчивости».

Более того, есть основания считать, что в случае, когда период стабильного существования популяции затягивается, система рекомбинации, предназначенная для быстрой эволюции, может частично выйти из строя. Например, в ходе эволюции лососевидных рыб несколько раз независимо возникали группы с сильно уменьшенным числом хромосом (Зелинский, Махров, 2001, 2002). Характерно, что все эти группы высоко специализированы и характеризуются малой экологической и эволюционной пластичностью.

Стабилизирующий отбор как контролер систем стабилизации генофонда. Таким образом, в стабильных условиях существования функционирует целый ряд генетических систем, которые «гасят» эволюцию. Их функционирование поддерживает стабилизирующий отбор, и как мы увидим в следующем разделе, ослабление стабилизирующего отбора ведет к быстрому разрушению таких систем.

Разрушение систем стабилизации генофонда и мобилизация генофонда в условиях экологического кризиса

Физиологический стресс и разрушение систем стабилизации генофонда. При неблагоприятном изменении условий среды доля особей, испытывающих физиологический стресс, увеличивается. Это ведет к функциональной перестройке систем онтогенетической адаптации, что является, в свою очередь, одним из сигналов к активации систем филогенетической адаптации. Вторым фактором, способным активировать эту систему, является падение численности популяций, вызванное изменением условий среды: усиливающийся инбридинг провоцирует перемещение мобильных элементов в геноме и усиление мутационного процесса (Васильева и др., 1997).

Кроме того, этот последний фактор является также ключевым звеном в разрушении систем стабилизации генофонда. Дело в том, что функционирование любой из них возможно только при устойчиво высокой численности популяций. Падение численности, как будет показано ниже, напрямую ведет к росту межвидовой и межпопуляционной гибридизации. Кроме того, в этих условиях происходит ослабление внутривидовой конкуренции, а значит, снижается ин-

тенсивность стабилизирующего отбора, без постоянного давления которого системы стабилизации генофонда быстро деградируют.

Системы онтогенетической адаптации: изменение наследуемости фенотипических признаков. Описанные выше свойства систем стабилизации генофонда были известны исследователям-практикам (в частности, И.В. Мичурину) достаточно давно. Они даже разработали целый ряд методов, позволяющих «ломать» эти системы и получать тем самым исходный материал для селекции.

К сожалению, эти важные экспериментальные данные были истолкованы как разрушение наследственности вообще: «...при ликвидации старого, установившегося свойства наследственности не сразу получается установившаяся, укрепившаяся новая наследственность. В громадном большинстве случаев получают организмы с пластичной природой, названной И.В. Мичуриным «расшатанной» (Лысенко, 1948, с. 32). (Термин «расшатанный» отсутствует в обширном предметном указателе к четырехтомному изданию «Сочинений» И.В. Мичурина, вышедшем в том же 1948 году под редакцией Т.Д. Лысенко.)

Как это не парадоксально, указания на «расшатывание» наследственности и уменьшение наследуемости признаков в неблагоприятных условиях до сих пор появляются в литературе, хотя и без ссылки на Т.Д. Лысенко, и без доказательств. В то же время, весь комплекс экспериментальных данных свидетельствует, что в действительности физиологический стресс приводит в большинстве случаев не к уменьшению, а к увеличению наследуемости количественных признаков (Маркель, Бородин, 1990; Имашева, 1999), и тем самым дает материал для отбора.

Возможно, исследователи были введены в заблуждение тем обстоятельством, что при изменении условий среды, падении численности и ослаблении внутривидовой конкуренции в популяции может возрастать случайная изменчивость, например флуктуирующая асимметрия (Лайус, Лайус, 2003); она отражает «сбои» в работе систем онтогенетической адаптации. Она повышена, в частности, в популяции атлантического лосося реки Кереть (Белое море), которая находится в стрессовом состоянии из-за инвазии опасного паразита *Gyrodactylus salaris*. Однако этот признак не является наследуемым, и молодь данной популяции, выращиваемая в стандартных искусственных условиях, не отличается по уровню флуктуирующей асимметрии от молоди других популяций (Юрцева и др., 2005).

Системы стабилизации генофонда. Разрушение систем репродуктивной изоляции. В неблагоприятных условиях обитания частота гибридизации между двумя видами рыб, являющимися нашими модельными объектами — атлантическим лососем и кумжей — значительно возрастает (Makhrov, submitted). Это показано и для целого ряда других видов (Allendorf et al., 2001; Levin, 2002). Образуемые гибридные формы часто бывают хотя бы частично плодовиты, отличаются значительным фенотипическим и генотипическим разнообразием и могут иметь определенный эволюционный потенциал.

Не исключено, что в условиях экологического стресса активируются и механизмы переноса генов между разными видами организмов, но пока таких све-

дений в литературе нам обнаружить не удалось.

Разрушение популяционных систем. Как отмечал С.С. Шварц (1980, с. 199), в периоды депрессий численности «приток особей из соседних популяций резко увеличивается». В новых или изменившихся условиях обитания выгодным становится смешение генофондов разных популяций — это дает более разнообразный исходный материал для отбора. Вероятно, не случайно в заселении атлантическим лососем севера Европы после оледенения приняли участие представители сразу трех приледниковых рефугиумов (Makhrov et al., 2005). Внутривидовая гибридизация ведет к усилению мутабельности (Гришаева, Иващенко, 1997).

Ослабление системы репарации и увеличение интенсивности мутагенеза. В неблагоприятных условиях среды число мутаций увеличивается (Hoffmann, Parsons, 1997; Taddei et al., 1997; Имашева, 1999). Отчасти это может быть связано с подавлением систем репарации (Taddei et al., 1997), однако существует специальный механизм, увеличивающий число мутаций — стрессовая индукция транспозиций мобильных генетических элементов (Васильева и др., 1997), которые являются мощными мутагенами (Nevers, Saedler, 1977).

В стрессовых условиях среды увеличивается мутабельность и у высших, и у низших организмов, однако большая часть мутантов у высших организмов погибает на ранних стадиях развития. Это показано, в частности, в ходе работ, проведенных на млекопитающих после аварии на Чернобыльской АЭС (Глазко, Глазко, 2006). Авторы этой работы указывают на существование систем контроля генетического постоянства, действующих, в том числе, на уровне целого организма. Видимо, у высших организмов эти системы не разрушаются и в стрессовых условиях среды.

При изучении генофонда атлантического лосося реки Кереть нами (Артамонова и др., 2008) обнаружена только одна особь с вновь возникшей мутацией. У этой рыбы отмечена гетероплазмия — наличие двух разных гаплотипов митохондриальной ДНК, хотя пока осталось неясным, возникла эта мутация путем замены единственного нуклеотида в геноме одной из митохондрий или она стала следствием переноса митохондрии в икринку со сперматозоидом при оплодотворении. В любом случае, ранее мутации этого типа у атлантического лосося не отмечались.

Особо надо остановиться на вопросе о «системных» мутациях. Этим термином Р. Гольдшмидт (Goldschmidt, 1940) обозначил гипотетические крупномасштабные мутации, которые, с одной стороны, перестраивают генетические системы, с другой — значительно изменяют фенотип организма. Такие мутации, по мнению Р. Гольдшмидта и целого ряда его последователей, могут сразу приводить к возникновению нового таксона.

Однако вероятность выживания подобного мутанта, учитывая высокую степень скоординированности, которая, как мы видели, характерна для генетических систем, а также жесткость естественного отбора, ничтожна. Неудивительно поэтому, что такие мутанты обитают только на страницах книг (в том числе, к сожалению, и некоторых учебников). Хотя мутации, перестраивающие генетические системы, действительно существуют, они, как правило, мало затрагивают

фенотип (Стегний, 1993; King, 1993). В то же время, небольшие мутации в регуляторных последовательностях иногда приводят к серьезным изменениям фенотипа (Чадов и др., 2004; Fondon, Garner, 2004).

Впрочем, даже в этом последнем случае мутации не ведут к скачкообразному возникновению нового признака. Это либо атавизмы, такие как мутация тетраптера у дрозофилы (Иорданский, 2006) либо мутации, ведущие к потере признака — такие, как утрата волосяного покрова у млекопитающих (Воронцов, 1988). Таким образом, есть все основания присоединиться к заключению И.Ю. Попова (1999, с. 77): «Исследования аномалий пока не предоставили данных для обоснования сальтационизма».

Разрушение систем скрещивания и «эффект бутылочного горлышка». Хорошо известное следствие низкой численности популяций — быстрая фиксация аллелей, некоторые из которых могут быть полезны в новых условиях обитания. Падение численности популяций неизбежно ведет к уменьшению числа аллелей. Однако, как мы видели выше, при этом может значительно увеличиваться наследуемость адаптивно-важных количественных признаков, и тем самым возникает материал для отбора. Видимо, это связано с тем, что «выпадение» некоторых аллелей ведет к нарушению функционирования ряда генетических систем, в том числе ослаблению их «буферности» (Артамонова, Махров, 2006).

Нарушение баланса векторов отбора. Стрессовые для популяции условия потому и являются стрессовыми, что имеющийся генофонд уже не может обеспечить нормальное физиологическое состояние и размножение большинству особей. Таким образом, преимущество могут получить носители редких аллелей или новых, нетипичных для популяции сочетаний аллелей, а в результате возникает движущий отбор. В серии работ акад. Д.К. Беляева и его сотрудников показано, что движущий отбор по какому-либо признаку вызывает увеличение изменчивости по ряду скоррелированных признаков, что, в свою очередь, дает новый материал для отбора (Трут, 2000).

Активизация систем филогенетической адаптации. Разрушение систем стабилизации генофонда не только само по себе снимает препятствия на пути эволюции. Это разрушение служит сигналом к активации систем филогенетической адаптации, что еще больше дестабилизирует генофонд. Инбридинг, межвидовая и внутривидовая гибридизация ведут к усилению генетической рекомбинации, росту числа транспозиций мобильных генетических элементов (Fontdevila, 1992).

Кроме того, в ряде экспериментальных исследований показано, что усиление генетической рекомбинации наблюдается в условиях физиологического стресса (Маркель, Бородин, 1990; Hoffmann, Parsons, 1997). При этом рекомбинация может приводить к удвоению функционально значимых участков ДНК и даже к возникновению новых генов в результате сочетания фрагментов уже имеющихся (Инге-Вечтомов, 2004; Суходолец, 2004; Тиходеев, 2005).

Системы рекомбинации связаны с системой, регулирующей транспозицию мобильных генетических элементов (Fedoroff, 1999), которая, в свою очередь, является частью системы белков теплового шока (Васильева и др., 1997). То есть, имеющиеся данные говорят о том, что все системы филогенетической адапта-

ции взаимосвязаны, хотя механизмы этой взаимосвязи пока не установлены. В то же время нельзя забывать, что основное назначение системы белков теплового шока — осуществлять адаптацию к ряду неблагоприятных факторов среды на физиологическом уровне.

Таким образом, системы филогенетической и онтогенетической адаптации также оказываются взаимосвязанными, что представляется в высшей степени оправданным. С одной стороны, в неблагоприятных условиях среды организм стремится выжить, мобилизуя все ресурсы физиологической адаптации, а с другой стороны — стремится повысить генетическое разнообразие потомков, в надежде, что кто-то из них окажется приспособленным к новой среде уже на генетическом уровне.

Мобилизация генофонда в стрессовых условиях и проблема формообразования. Таким образом, современные данные полностью подтверждают представления С.М. Гершензона (1941) и И.И. Шмальгаузена (1968) о мобилизации генофонда в неблагоприятных условиях обитания. К сожалению, не во всех современных обзорах (Gibson, Dworkin, 2004; Badyaev, 2005; Hoffmann, McKenzie, 2005; Le Rouzic, Carlborg, 2007) есть ссылки на работы этих ученых. В последней из упомянутых статей вводится термин «генетический заряд» (genetic charge), очень близкий к понятию «мобилизационный резерв».

Следует отметить, что «мобилизационный резерв» оказывается необычайно мощным — это не только случайные точечные мутации, но и рекомбинантные гены, вновь возникающие блоки генов, «обкатанные» отбором последовательности, поступающие от других видов, перестройки в регуляторных участках ДНК, атавизмы — активированные адаптации предков.

Ослабление стабилизирующего отбора и разрушение систем стабилизации генофонда дает возможность носителям некоторых из упомянутых генетических вариантов выжить и размножиться. Однако всех описанных выше процессов чаще всего оказывается недостаточно для образования принципиально новых форм организмов. Это становится очевидным, если принять во внимание, что, когда условия обитания популяции становятся прежними, ее первоначальный генофонд очень быстро восстанавливается.

Особенно ярко подобная цикличность проявляется у видов, подверженных действию неблагоприятных сезонных факторов среды, в результате чего их численность время от времени резко падает, а генетическая структура популяций претерпевает перестройку. Классический пример — черная и красная формы божьей коровки, *Adalia bipunctata* (Тимофеев-Ресовский и др., 1973).

Возникновение новых систем онтогенетической адаптации и новых форм

Представление о возникновении новых таксонов живых организмов в периоды экологических кризисов впервые появилось в палеонтологии и получило широкое распространение. Для описания этого явления В.А. Красильным (1986) введен специальный термин — «некогерентная эволюция». Однако, несмотря на то, что в целом ряде работ показаны быстрые и весьма значительные фено-

типические изменения организмов, попавших в новые условия среды (Шапошников, 1966; Агаев, 1978; Сапунов, 1983; Яковлев, 1992; Иноземцев, 2002; Андреева, Андреев, 2003; Ковалев, 2007), факторы быстрой эволюции, по существу, до сих пор остаются загадкой.

Отбор и системы онтогенетической адаптации. Одна из идей, регулярно критикуемых в научной литературе, но постоянно возрождаемая на каждом новом витке развития научного знания — это представление о наследовании приобретенных признаков (за последние годы вышло не менее десяти книг, отстаивающих эту идею). Однако до сих пор нет веских доказательств существования процессов, ведущих к направленному изменению нуклеотидных последовательностей ядерной ДНК половых клеток (подробнее см. Махров, 2005а).

Если подойти к этой проблеме с позиций представлений о генетических системах, то становится понятно, что при резком изменении условий среды адаптация к неблагоприятному фактору осуществляется первоначально за счет систем онтогенетической адаптации. Так, в линиях пресноводной инфузории *Euplotes vannus* при повышении солености от 2.5 до 5 % наблюдается измельчание особей (Гаузе, 1984). Если дать возможность конъюгировать особям, представляющим разные линии, процесс измельчания ускоряется. Причина этого — отбор: «В случае конъюгации при сливании отдельных линий наблюдается большое наследственное разнообразие форм, и последующий естественный отбор в условиях 5% - ной солености благоприятствует развитию мелких линий» (Гаузе, 1984). Таким образом, процессы онтогенетической и филогенетической адаптации идут независимо, хотя и в одном направлении. Аналогичные опыты Уолдингтона по генетической асиммилации, выполненные на дрозофиле, неоднократно пытались использовать в качестве доказательства наследования приобретенных признаков. Однако было показано, что в генетически гомогенных инбредных линиях генетической асиммилации не происходит (Scharloo, 1991).

В.В. Хлебович (2006, с. 28) считает, что «так называемую наследственную фиксацию признака, который ранее проявлялся как модификационный, легче всего объяснить выпадением (деактивацией) альтернативной программы». В развитие этой идеи можно предположить, что деактивация альтернативной программы может происходить, например, в результате крупных перестроек генома. Действительно, даже крупная перестройка генома, как отмечено выше, вряд ли может что-то создать без участия отбора, а вот деактивация (то есть поломка) может проявиться сразу. Примером этого может быть происхождение атлантического лосося, который, в отличие от предкового вида — кумжи — почти не образует речную экологическую форму. Возникновение этого вида сопровождалось крупной перестройкой генома, которая, вероятно, и нарушила генетическую систему, отвечавшую за формирование речной формы (Махров, 2005б).

Факторы эволюции в отсутствии систем стабилизации генофонда. Отбор и межвидовая гибридизация. В середине 1970-х годов в некоторые лососевые реки

Норвегии (подобно тому, как это произошло с карельской рекой Кереть в 1990-е годы) попал паразит *G. salaris*, значительно подорвавший численность популяций атлантического лосося. Наряду с этим, было обнаружено, что в зараженных реках растет доля гибридов атлантического лосося и кумжи, среди которых встречались и триплоидные. Позже выяснилось, что наблюдаемое явление имеет глубокий биологический смысл — гибриды оказались более устойчивы к паразиту, чем атлантический лосось (Johnsen et al., 2005). В связи с этим стоит принять во внимание, что триплоидные гибридные формы, размножающиеся гиногенезом, довольно часто встречаются у рыб (Devlin, Nagahama, 2002), и, вполне возможно, в данном случае мы наблюдаем становление подобной формы, способной занять освобождающуюся экологическую нишу.

Гибриды естественного происхождения обнаружены и в реке Кереть, но с небольшой частотой (Махров и др., 1998), поскольку, как будет показано далее, отбор на устойчивость к паразиту нашел в этой популяции другую точку приложения. Интересно, что, по данным зарубежных исследователей, и сам паразит *G. salaris* возник в результате гибридизации двух других видов рода *Gyrodactylus*, встретившихся несколько тысяч лет назад в бассейне Балтики (Kuusela et al., 2007). В литературе имеется множество других примеров гибридного возникновения видов (Серебровский, 1935; Anderson, 1949; Dowling, Secor, 1997; Mallet, 2007).

Отбор и миграция. Как упоминалось выше, популяции атлантического лосося севера Европы основаны переселенцами из трех приледниковых рефугиумов: два из них располагались в Европе, один — в Северной Америке. Но хотя вклад выходцев из североамериканского рефугиума в целом был невелик, характерный для них аллель гена, кодирующего фермент эстеразу Д, широко распространился в популяциях Кольского полуострова и западного берега Белого моря (Makhrov et al., 2005). Оказалось, что в определенных условиях среды гетерозиготы по этому гену отличаются более высоким темпом роста, и, возможно, распространение упомянутого аллеля было поддержано отбором именно по этой причине (Артамонова, Махров, 2002).

Отбор и мутации. Филогенетические исследования, основанные на изучении первичных последовательностей ДНК, возможны именно потому, что мутации в ДНК накапливаются последовательно. Особенно наглядно это проявляется в случае мтДНК, которая не рекомбинирует, однако и в случае ядерных последовательностей эта закономерность во многом остается в силе.

В то же время, нет никаких сомнений, что мутационный процесс находится под жестким контролем отбора. Так, собственные исследования процесса регуляции трансляции у бактерий показали, что генноинженерная конструкция, полностью воспроизводящая вторичную, но не первичную структуру одного из регуляторных элементов, действительно является нормальным регулятором процесса *in vivo*. В то же время, она не может реализоваться в геноме бактерии из-за того, что ее появление требует синхронных мутаций в двух участках последовательности, образующих стебель шпильки. Появление таких мутаций друг за другом не приводит к нужному результату, поскольку особи с мутацией только

в одном элементе будут неизбежно элиминированы отбором из-за разрушения регуляторной шпильчатой структуры (Boni et al., 2001).

Эксперименты такого рода доказывают несостоятельность концепции номогенеза: ведь множество потенциальных возможностей генома не могут реализоваться именно потому, что в появлении мутаций нет предполагаемой номогенезом «целесообразности». «Нужные» мутации происходят одновременно, причем для получения нужного эффекта каждая последующая мутация не должна быть элиминирована отбором.

Отбор и принцип основателя. Еще Э. Майром (1974) было высказано предположение, что немногочисленные особи, выжившие в новых или изменившихся условиях обитания, значительно отличаются генетически от особей, типичных для предковой популяции. Вновь возникающая популяция может не только резко отличаться от предковой по генетической структуре — в ней могут быть сформированы и новые генетические системы.

Это предположение в целом подтверждается в ходе изучения природных и экспериментальных популяций (Carson, Templeton, 1984). В частности, известны породы радужной форели, полученные от единичных производителей (Породы..., 2006), для которых характерен чрезвычайно низкий уровень генетического разнообразия, но которые остаются при этом весьма стабильными в ряду поколений и не испытывают каких либо неблагоприятных последствий инбридинга. Однако в других случаях сохранение высокого уровня генетического разнообразия является залогом сохранения породы (Артамонова и др., неопубл. данные). Это наблюдение косвенным образом свидетельствует о том, что даже у рыб одного вида, обитающих в идентичных условиях, под действием отбора возможно формирование сбалансированных генетических систем различных типов.

Переход от балансирующего отбора к движущему. В целом ряде работ показано, что в необычных условиях обитания отбор может идти с поразительной скоростью, изменяя генетическую структуру популяции за считанные поколения и обеспечивая тем самым ее выживание (Глазко, Глазко, 2006; Reznick, Ghalambor, 2005; Reusch, Wood, 2007). Эти факты существенно меняют традиционные представления о скорости эволюции: «...эволюцию обычно не удастся наблюдать не потому, что она происходит слишком медленно, как полагал Дарвин, а потому, что она происходит слишком быстро» (Reznick, Ghalambor, 2005, p. 459). Множатся доказательства, что эти быстрые изменения во многих случаях происходят за счет генетического разнообразия, уже имеющегося в популяциях (Barrett, Schluter, 2007).

Наши данные, полученные в ходе мониторинга частот гаплотипов митохондриальной ДНК популяции атлантического лосося реки Кереть, пострадавшей от инвазии паразита *G. salaris*, полностью подтверждают эту точку зрения. Оказалось, что в этой популяции из года в год растет частота одного из гаплотипов (Артамонова и др., 2008). Этот гаплотип близок к фиксации в популяциях атлантического лосося бассейна Балтики, в пределах исходного ареала *G. salaris*, и, видимо, обеспечивает устойчивость рыб к этому паразиту. В популяциях Норвегии данный гаплотип практически отсутствует, а в Белое море его носители

вселились из Балтики около 7 000–10 000 тысяч лет назад в процессе отступления последнего ледника (Makhrov et al., 2005).

Возможна ли самоорганизация генетических систем? Предположения о возможности самоорганизации генетических систем высказываются в последнее время в литературе (Кауфман, 1991; Фридман, 2000; Чудов, 2002). Действительно, хорошо известно, что перестройки в ДНК часто приурочены к повторам и к некоторым не кодирующим последовательностям, то есть происходят в значительной степени неслучайно (Колчанов, Соловьев, 1985). Кроме того, внутри разных родов лососевидных рыб независимо происходили крупные перестройки генома, сопровождавшиеся уменьшением числа хромосом. В результате сформировались гомологические ряды по числу хромосом (Зелинский, Махров, 2002). Таким образом, эволюция не сводится к реакции на изменения окружающей среды, имеет место и неадаптивное (а, возможно, и адаптивное) саморазвитие генетических систем.

Отбор — ведущий фактор эволюции. Таким образом, ведущим фактором быстрой эволюции является отбор, а все прочие факторы (генетические системы, межвидовая гибридизация, миграция, мутации, изоляция) только поставляют материал для него. Хотя каждый из факторов относительно самостоятелен и часть из них способна генерировать новые генетические варианты или комбинации генов, отбор накладывает существенные ограничения на поле их деятельности. Он сохраняет только те варианты, которые оказываются нейтральными или (видимо, очень редко) полезными в данных конкретных условиях среды. Отсюда следует, что все генетические варианты, из которых складывается внутривидовое разнообразие, если они не были элиминированы отбором, являются условно-полезными: некоторые из них могут получить преимущество при изменении условий среды. Это — постепенно накапливающийся резерв микроэволюционных преобразований, протекающих, как правило, скачкообразно.

Заключение

Бурное развитие молекулярно-генетических методов во второй половине XX века отвлекло исследователей от разработки весьма плодотворной концепции генетических систем и их роли в эволюции. В то же время, современные работы молекулярных генетиков позволяют наполнить эту идею конкретным содержанием и вернуться к ней на новом витке развития научного знания. Надеемся, что нам удалось показать важную роль генетических систем в микроэволюции и продемонстрировать, что данная концепция позволяет непротиворечиво объяснить нелинейность эволюции — смену периодов постоянства резкими скачками, которые являются следствием разрушения систем стабилизации генофонда в изменившихся условиях среды. Авторы выражают признательность и чтят память недавно ушедших из жизни Ю.П. Алтухова и Ю.П. Зелинского. Замечательные ученые и руководители, они поддерживали наш интерес к изучению эволюции, и то же время оставляли нам свободу научного поиска.

Работа выполнена при финансовой поддержке программы РАН «Биоразнообразие и динамика генофондов».

Литература

- Агаев М.Г., 1978. Экспериментальная эволюция (на примере модельных популяций автогамных растений). Л.: Изд-во ЛГУ, 272 с.
- Алтухов Ю.П., 2003. Генетические процессы в популяциях. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ИКЦ «Академкнига», 431 с.
- Андреева С.И., Андреев Н.И., 2003. Эволюционные преобразования двусторчатых моллюсков Аральского моря в условиях экологического кризиса. Омск: Изд-во Омского пед. ун-та, 382 с.
- Арефьев В.А., Лисовенко Л.А., 1995. Англо-русский толковый словарь генетических терминов. М.: Изд-во ВНИРО, 407 с.
- Артамонова В.С. 2007. Генетические маркеры в популяционных исследованиях атлантического лосося (*Salmo salar* L.). I. Признаки кариотипа и аллозимы // Генетика. т. 43. № 3. — С. 293-307.
- Артамонова В.С., Махров А.А., 2002. Адаптивная роль гетерозиготности по локусу ESTD*, проявляющаяся у семги (*Salmo salar* L.) в условиях рыбоводного завода // Материалы научн. генетич. конф., посвящ. 100-летию со дня рождения А.Р. Жебрака и 70-летию образования кафедр генетики в Московской сельскохозяйственной академии имени К.А. Тимирязева. 26-27 февраля 2002 г. М. — С. 17-19.
- Артамонова В.С., Махров А.А., 2006. Неконтролируемые генетические процессы в искусственно поддерживаемых популяциях: доказательство ведущей роли отбора в эволюции // Генетика. т. 42. № 3. — С. 310-324.
- Артамонова В.С., Махров А.А., Холод О.Н., 2005. Неконтролируемый отбор в маточных стадах семги (*Salmo salar* L.) // Лососевидные рыбы Восточной Финляндии. Петрозаводск. — С. 3-12. (<http://www.krc.karelia.ru>)
- Артамонова В.С., Хаймина О.В., Махров А.А., Широков В.А., Шульман Б.С., Шуров И.Л., 2008. Эволюционные последствия вселения паразита (на примере атлантического лосося, *Salmo salar* L.) // Доклады РАН. т. 423. № 2 (в печати).
- Артамонова В.С., Янковская В.А., Сальникова И.С., Махров А.А., 2007. Результаты гибридизации радужной форели (*Parasalmo mykiss*) и черноморской кумжи (*Salmo trutta labrax*) с применением термошока: андрогенез, гиногенез, особи с признаками рода *Oncorhynchus* // Естественные и инвазийные процессы формирования биоразнообразия водных и наземных экосистем. Тез. докл. междунар. научн. конф. 5-8 июня 2007 г. Ростов-на-Дону. — С. 32-33.
- Белинцев Б.Н., Волькенштейн М.В., 1977. Фазовые переходы в эволюционирующей популяции // Доклады АН СССР. т. 235. № 1. — С. 205-207.
- Бородин П.М., 1991. Хромосомные механизмы стабилизации комбинативной изменчивости // Проблемы генетики и теории эволюции. Новосибирск. — С. 125-137.

Васильева Л.А., Ратнер В.А., Бубенщикова Е.В., 1997. Стрессовая индукция транспозиций ретротранспозонов дрозофилы: реальность явления, характерные особенности и возможная роль в быстрой эволюции // Генетика. 1997. т. 33. № 8. — С. 1083-1093.

Волькенштейн М.В., 1985. Биополимеры и эволюция // Мол. биол. т. 19. №1. — С. 55-66.

Воронцов Н.Н., 1988. Макромутация и эволюция: фиксация гольдшмидтовских макромутаций как видовых и родовых признаков // Генетика. т. 24. №6. с. 1081-1088.

Гаузе Г.Ф., 1984. Экология и некоторые проблемы происхождения видов // Экология и эволюционная теория. Л. — С. 5-105.

Гершензон С.М., 1941. «Мобилизационный резерв» внутривидовой изменчивости // Журн. общ. биол. т. 2. № 1. — С. 85-107.

Глазко В.И., Глазко Т.Т., 2006. Популяционно-генетические последствия Чернобыля. Новый фактор эволюции // Сельскохозяйственная биология. № 4. — С. 20-33.

Гришаева Т.М., Ивашенко Н.И., 1997. Проблемы структурно-функционального взаимодействия в системах гибридного дисгенеза // Усп. совр. биол. т. 117. вып. 1. — С. 52-67.

Дарвин Ч., 1952. Происхождение видов. М.: Гос. изд-во сельскохозяйств. литературы, 483 с.

Дубинин Н.П., 1966. Эволюция популяций и радиация. М.: Атомиздат, 742 с.

Животовский Л.А., 1984. Интеграция полигенных систем в популяциях. М.: Наука, 183 с.

Жученко А.А., 2004. Экологическая генетика культурных растений и проблемы агросферы (теория и практика). В двух томах. М.: ООО «Издательство Агрорус», т. 1. 690 с., т. 2. 466 с.

Зелинский Ю.П., Махров А.А., 2001. Хромосомная изменчивость, реорганизации генома в филогенезе и систематические отношения благородных лососей *Salmo* и *Parasalmo* (*Salmonidae*) // Вопр. ихтиол. т. 41. № 2. — С. 184-191.

Зелинский Ю.П., Махров А.А., 2002. Гомологические ряды по числу хромосом и перестройки генома в филогенезе лососевидных рыб (*Salmonoidei*) // Генетика. т. 38. № 10. — С. 1317-1323.

Имашева А.Г., 1999. Стрессовые условия среды и генетическая изменчивость в популяциях животных // Генетика. т. 35. № 4. — С. 421-431.

Инге-Вечтомов С.Г., 2004. Блочный принцип в теории эволюции. Перспективы и парадоксы // Фундаментальные зоологические исследования. Теория и методы. М.-СПб. — С. 74-88.

Иноземцев А.А., 2002. Озерная лягушка сильно выросла // Природа. № 12. — С. 57-58.

Иорданский Н.Н., 1994. Макроэволюция: Системная теория. М.: Наука, 112 с.

Иорданский Н.Н., 2006. Проблема эволюционных скачков // Журн. общ. биол. т. 67. № 4. с. 256-267.

Кауфман С.А., 1991. Антихаос и приспособление // В мире науки. № 10. — С. 58-65.

Ковалев О.В., 2007. Фазовые переходы в биологических системах как эволюционный фактор // Фазовые переходы в биологических системах и эволюция биоразнообразия. СПб. — С. 21-49.

Колчанов Н.А., Соловьев В.В., 1985. Перестройки ДНК по участкам повтор и эволюция геномов // Структура и эволюция геномов (Итоги науки и техники. Молекулярная биология. т. 21). М. — С. 81-122.

Колчанов Н.А., Сулов В.В., Гунбин К.В., 2004. Моделирование биологической эволюции: регуляторные генетические системы и кодирование сложности биологической организации // Вестник ВОГиС. т. 8. № 2. — С. 86-99.

Колчанов Н.А., Шиндялов И.Н., 1991. Теоретическое исследование эволюции регуляторных контуров при различных типах отбора // Проблемы генетики и теории эволюции. Новосибирск. — С. 268-280.

Колчинский Э.И., 2002. Неокатастрофизм и селекционизм: вечная дилемма или возможность синтеза? (Историко-критические очерки). СПб: Наука, 554 с.

Красилов В.А., 1986. Нерешенные проблемы теории эволюции. Владивосток: ДВНЦ АН СССР, 140 с.

Кюве Ж., 1937. Рассуждения о переворотах на поверхности Земного шара. М.-Л.: Биомедгиз, 368 с.

Лайус Д.Л., Лайус Ю.А., 2003. Случайная изменчивость как самостоятельный вид фенотипической изменчивости // Эволюционная биология: история и теория. вып. 2. СПб. — С. 117-133.

Ламарк Ж.Б., 1935-1937. Философия зоологии. В 2-х т. М.-Л.: Биомедгиз. т. 1. 330 с. т. 2. 483 с.

Лысенко Т.Д., 1948. О положении в биологической науке // О положении в биологической науке. М. — С. 7-41.

Майр Э., 1974. Популяции, виды и эволюция. М.: Мир, 460 с.

Мамкаев Ю.В., 1991. Методы и закономерности эволюционной морфологии // Современная эволюционная морфология. Киев. — С. 33-55.

Маркель А.Л., Бородин П.М., 1990. Стресс как фактор регуляции генетической изменчивости // Онтогенетические и генетико-эволюционные аспекты нейроэндокринной регуляции стресса. Новосибирск. — С. 148-159.

Марков А.В., 2005. О тупике, в котором оказалась СТЭ (синтетическая теория эволюции) и о путях выхода из этого тупика (<http://macroevolution.narod.ru/neodarvinizm.htm>).

Марков А.В., Наймарк Е.Б., 1998. Количественные закономерности макроэволюции. М.: ГЕОС. 318 с.

Махров А.А., 2005а. Благоприобретенные призраки // Химия и жизнь. № 1. — С. 24-27.

Махров А.А., 2005б. «Диалектическое» видообразование: от кумжи (*Salmo trutta* L.) к атлантическому лососю (*S. salar* L.) // Эволюционные факторы формирования разнообразия животного мира. М. 248-256.

Махров А.А., Кузишин К.В., Алтухов Ю.П., 1997. Связь аллозимной гете-

розиготности с темпом роста и экологической дифференциацией кумжи (*Salmo trutta* L.) // Генетика. т. 33. № 5. — С. 681-686.

Махров А.А., Кузишин К.В., Новиков Г.Г., 1998. Естественные гибриды атлантического лосося *Salmo salar* с кумжей *Salmo trutta* в реках бассейна Белого моря // Вopr. ихтиол. т. 38. № 1. — С. 67-72.

Патрушев Л.И., 2004. Искусственные генетические системы. т. 1. М.: Наука, 526 с.

Попов А.В., 2006. Эволюция как саморазвивающаяся система. СПб.: СПбГУ. 152 с.

Попов И.Ю., 1999. Монстры в эволюции // Эволюционная биология: история и теория. СПб. — С. 70-80.

Породы радужной форели (*Oncorhynchus mykiss* W.). М.: ФГНУ «Росинформатех», 2006. 316 с.

Рожков Ю.И., Проняев А.В., 1994. Микроэволюционный процесс. М.: Изд-во Центральной научно-исследовательской лаборатории охотничьего хозяйства и заповедников. 364 с.

Савченко В.К., 1991. Геносфера. Генетическая система биосферы. Минск: «Навука і тэхніка». 159 с.

Сапунов В.Б., 1983. Адаптация к перемене экологических условий и фенотипическая изменчивость тлей // Журн. общ. биол. т. 44. № 4. — С. 557-567.

Северцов А.С., 2004. О причинах эволюционного стазиса // Зоол. журн. т. 83. № 8. — С. 927-935.

Серебровский А.С., 1935. Гибридизация животных. М.-Л.: Биомедгиз, 290 с.

Стегний В.Н., 1993. Архитектоника генома, системные мутации и эволюция. Новосибирск: Изд-во Новосиб. ун-та, 111 с.

Суходолец В.В., 2004. Генетическая теория вертикальной эволюции. 2-ое изд. М.: ГосНИИгенетика, 152 с.

Тимофеев-Ресовский Н.В., Яблоков А.В., Глотов Н.В., 1973. Очерк учения о популяции. М.: Наука, 278 с.

Тиходеев О.Н., 2005. Молекулярные механизмы макроэволюции // Журн. общ. биол. т. 66. № 1. — С. 13-27.

Трут Л.Н., 2000. Проблема дестабилизирующего отбора в развитии // Современные концепции эволюционной генетики. Новосибирск. — С. 7-21.

Фридман В.С., 2000. Направленное развитие пространственно-экологической структуры популяций при равновесии полярных жизненных стратегий их членов - возможный сценарий «недарвиновской» микроэволюции // Теоретические проблемы экологии и эволюции (Третьи Любимцевские чтения). Тольятти. — С. 208-219.

Харченко П.Н., Глазко В.И., 2006. ДНК-технологии в развитии агробиологии. М.: «Воскресенье», 480 с.

Хлебков В.В., 2006. Новое окно в эпигенетику // Природа. № 7. — С. 22-29.

Чадов Б.В., Чадова Е.В., Копыл С.А., Хоцкина Е.А., Федорова Н.Б., 2004. Гены, управляющие онтогенезом: морфозы, фенкопии, диморфы и другие нидимые проявления мутантных генов // Генетика. т. 40. № 3. — С. 353-365.

- Чудов С.В., 2002. Устойчивость видов и популяционная генетика хромосомного видообразования. М.: МГУЛ, 97 с.
- Шапошников Г.Х., 1966. Возникновение и утрата репродуктивной изоляции и критерий вида // Энтомол. обзор. т. 45. № 1. с. 3-35.
- Шварц С.С., 1980. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 278 с.
- Шилов И.А., 2002. Популяционный гомеостаз // Зоол. журн. т. 81. № 9. с. 1029-1047.
- Шмальгаузен И.И., 1968. Факторы эволюции (Теория стабилизирующего отбора). 2-е изд. М.: Наука, 451 с.
- Юрцева А.О., Лайус Д.Л., Артамонова В.С., Махров А.А., Студенов И.И., Титов С.Ф., 2005. Влияние условий рыбоводных заводов на стабильность развития атлантического лосося из природных популяций рек бассейна Белого моря // Проблемы изучения, рац. использования и охраны ресурсов Белого моря. Матер. IX междунар. конф., 11-14 октября 2004 г., г. Петрозаводск. Петрозаводск. — С. 349-353.
- Яковлев В.Н., 1992. «Индустриальная раса» плотвы *Rutilus rutilus* (Pisces, Cyprinidae) // Зоол. журн. т. 71. вып. 6. — С. 81-85.
- Allendorf F.W., Leary R.F., Spruell P., Wenburg J.K., 2001. The problems with hybrids: setting conservation guidelines // Trends in Ecology and Evolution. v. 16. № 11. — P. 613-622.
- Anderson E., 1949. Introgressive hybridization. New York: John Wiley, Sons, Inc.; London: Chapman, Hall, Limited. 109 p.
- Badyaev A.V., 2005. Stress-induced variation in evolution: from behavioural plasticity to genetic assimilation // Proc. R. Soc. B. v. 272. — P. 877-886.
- Baker H.G., Stebbins G.L. (eds.), 1965. The genetics of colonizing species. New York and London: Academic Press. 588 p.
- Barrett R.D.H., Schluter D., 2007. Adaptation from standing genetic variation // Trends in Ecology and Evolution. v. 23. № 1. — P. 38-44.
- Bergman A., Feldman M.W., 2003. On the population genetics of punctuation // Evolutionary Dynamics - Exploring the Interplay of Selection, Accident, Neutrality, and Function. J.P. Crutchfield and P. Schuster, eds. Oxford: Oxford University Press. — P. 81-100.
- Boni I.V., Artamonova V.S., Tsareva N.V., Dreyfus M., 2001. Non-canonical mechanism for translational control in bacteria: synthesis of ribosomal protein S1 // The EMBO Journal. v. 20. № 15. — P. 4222-4232.
- Carson H.L., 1987. The genetic system, the deme, and the origin of species // Ann. Rev. Genet. v. 21. — P. 405-423.
- Carson H.L., Templeton A.R., 1984. Genetic revolutions in relation to speciation phenomena: the founding of new populations // Ann. Rev. Ecol. Syst. v. 15. — P. 97-131.
- Darlington C.D., 1958. Evolution of genetic systems. Edinburgh: Oliver and Boyd, 265 p.
- de Visser J.A.G.M., Hermisson J., Wagner G.P., Meyers L.A., Bagheri-Chaichian H., Blanchard J.L., Chao L., Cheverud J.M., Elena S.F., Fontana W., Gibson G., Hansen T.F., Krakauer D., Lewontin R.C., Ofria C., Rice S.H., von Dasson G., Wagner A., Whitlock M.C., 2003. Evolution and detection of genetic robustness // Evolution. v. 57. № 9. — P. 1959-1972.
- Devlin R.H., Nagahama Y., 2002. Sex determination and sex differentiation in fish: an overview of genetic, physiological, and environmental influences // Aquaculture. v. 208. — P. 191-364.
- Dowling T.E., Secor C.L., 1997. The role of hybridization and introgression in the diversification of animals // Ann. Rev. Ecol. Syst. v. 28. — P. 593-619.
- Fedoroff N.V., 1999. Transposable elements as a molecular evolutionary force // Molecular strategies in biological evolution. L.H. Caporale (ed.). New York. — P. 251-264.
- Fondon J.W. III, Garner H.R., 2004. Molecular origins of rapid and continuous morphological evolution // PNAS. v. 101. № 52. — P. 18058-18063.
- Fontdevila A., 1992. Genetic instability and rapid speciation: are they coupled? // Genetica. v. 86. — P. 247-258.
- Gibson G., Dworkin I., 2004. Uncovering cryptic genetic variation // Nature Reviews. Genetics. v. 5. — P. 681-691.
- Goldschmidt R., 1940. The material basis of evolution. New Haven: Yale University press, 438 p.
- Gould S.J., 2002. The Structure of Evolutionary Theory. Cambridge, MA and London, England: Harvard University Press. 1392 p.
- Higgie M., Chenoweth S., Blows M.W., 2000. Natural selection and the reinforcement of mate recognition // Science. v. 290. № 5491. — P. 519-521.
- Hoffmann A.A., McKenzie J.A. 2005. Capacitators, stressors, phenotypic variability and evolutionary change // Variation: A central Concept in Biology. Ed. by B. Hallgrímsson and B. Hall. Burlington, MA. — P. 159-189.
- Hoffmann A.A., Parsons P.A., 1997. Extreme Environmental Change and Evolution. Cambridge: Cambridge University Press. 259 p.
- Huxley J., 1943. Evolution. The Modern Synthesis. New York and London: Harper, Brothers Publishers, 646 p.
- Johnsen B.O., Hindar K., Balstad T., Hvidsten N.A., Jensen A.J., Jenssen J.G., Syversveen M., Ostborg G. 2005. Atlantic salmon and Gyrodactylus in the river Vefsna and Driva // NINA rapport. v. 34. 33 p. (English Abstract).
- Jonsson B., Jonsson N., Hansen L.P., 2003. Atlantic salmon straying from the river Imsa // J. Fish Biology. v. 62. — P. 641-657.
- King M., 1993. Species evolution: the role of chromosome change. Cambridge: Cambridge University Press, 336 p.
- Kurland C.G., Canback B., Berg O.G., 2003. Horizontal gene transfer: A critical view // PNAS. v. 100. № 17. — P. 9658-9662.
- Kuusela J., Zietara M.S., Lumme J., 2007. Hybrid origin of Baltic salmon-specific parasite *Gyrodactylus salaris*: a model for speciation by host switch for hemiclonal organisms // Mol. Ecol. v. 16. — P. 5234-5245.
- Le Rouzic A., Carlborg W., 2007. Evolutionary potential of hidden genetic varia-

tion // Trends in Ecology and Evolution. v. 23. № 1. — P. 33-37.

Lerner I.M., 1954. Genetic homeostasis. Edinburgh, London: Oliver and Boyd, 134 p.

Levin D.A., 2002. Hybridization and extinction // American Scientist. v. 90. — P. 254-261.

Levins R., 1968. Evolution in changing environment. Princeton: Princeton Univ. Press. 120 p.

Makhrov A.A. Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) and brown trout (*S. trutta* L.) hybridization // Zoosystematica Rossica (submitted).

Makhrov A.A., Verspoor E., Artamonova V.S., O'Sullivan M. 2005. Atlantic salmon colonization of the Russian Arctic coast: pioneers from North America // J. Fish Biology. v. 67. Suppl. A. — P. 68-79.

Mallet J., 2007. Hybrid speciation // Nature. v. 446. — P. 279-282.

Maynard Smith J., 1983. The genetics of stasis and punctuation // Ann. Rev. Genet. v. 17. — P. 11-25.

Merila J., Sheldon B.C., Kruuk L.E.B., 2001. Explaining stasis: microevolutionary studies in natural populations // Genetics. v. 112-113. — P. 199-222.

Mitton J.B., 1997. Selection in Natural Populations. Oxford, New York: Oxford Univ. Press, 240 p.

Nevers P., Saedler H. 1977. Transposable genetic elements as agents of gene instability and chromosome rearrangements // Nature. v. 268. № 5616. — P. 109-115.

Noor M.A.F., 1999. Reinforcement and other consequences of sympatry // Heredity. v. 83. — P. 503-508.

Rendel J.M., 1967. Canalization and gene control. London: Logos Press Limited. 166 p.

Reusch T.B.H., Wood T.E., 2007. Molecular ecology of global change // Mol. Ecol. v. 16. — P. 3973-3992.

Reznick D.N., Ghalambor C.K., 2005. Selection in nature: experimental manipulations of natural populations // Integr. Comp. Biol. v. 45. — P. 456-462.

Riedl R., 1977. A system-analytical approach to macro-evolutionary phenomena // The Quarterly Review of Biology. v. 52. № 4. — P. 351-370.

Rutherford S.L., 2003. Between genotype and phenotype: protein chaperones and evolvability // Nature Reviews. Genetics. v. 4. № 4. — P. 263-274.

Salathia N., Queitsch C., 2007. Molecular mechanisms of canalization: Hsp90 and beyond // J. Biosci. v. 32. № 3. — P. 457-463.

Scharloo W., 1991. Canalization: genetic and developmental aspects // Ann. Rev. Ecol. Syst. v. 22. — P. 65-93.

Syvanen M., 1994. Horizontal gene transfer: Evidence and possible consequences // Annu. Rev. Genet. v. 28. — P. 237-261.

Taddei F., Vulic M., Radman M., Matic I., 1997. Genetic variability and adaptation to stress // Environmental stress, adaptation and evolution. R. Bijlsma, V. Loeschcke (eds.). Basel. — P. 271-290.

Wagner G.P., 1986. The systems approach: An interface between development and

population genetic aspects of evolution // Pattern and process in the history of life. Raup D.M., Jablonski D. (eds.). Berlin. — P. 149-165.

Wright S., 1978. Evolution and the Genetics of Populations. v. 4. The Chicago and London: University of Chicago Press. 580 p.