

УДК 576.12

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ КАК ВОЗМОЖНАЯ ОСНОВА НОВОГО ЭВОЛЮЦИОННОГО СИНТЕЗА

© 2001 г. Д. Л. Гродницкий

Институт леса им. В.Н. Сукачева СО РАН

660036 Красноярск, Академгородок

e-mail: protect@ksc.krasn.ru

Поступила в редакцию 27.07.99 г.

Непротиворечивое объединение многих биологических концепций может быть достигнуто на основе эпигенетической теории эволюции. С точки зрения этой теории, Вейсмановская концепция наследственности, справедливая в период стазиса, неприменима к описанию эволюционного процесса. Отказ от представления о жестком наследовании признаков обуславливает возможность эволюционной интерпретации биологии развития – раздела науки, прежде несовместимого с теорией эволюции. В конечном счете эпигенетическая теория способна сыграть роль парадигмы, направляющей ход биологических исследований, и поэтому заслуживает дальнейшей разработки.

Общепринятая синтетическая теория эволюции несовместима с некоторыми концепциями, которые существуют в биологии уже 100 лет и более. К числу подобных концепций относятся идея о наследовании приобретенных признаков и номогенез. Вместе с тем синтетическая теория – не единственная эволюционная парадигма в современной биологии. Альтернативная система взглядов сформулирована М.А. Шишкиным (1981, 1984, 1987, 1988а, б) на основе идей И.И. Шмальгаузена (1946) и Уоддингтона (Waddington, 1975). Эта концепция носит название эпигенетической теории эволюции. Несмотря на то что работы М.А. Шишкина опубликованы более десятилетия назад, эпигенетическая теория до сих пор практически не обсуждалась. Можно назвать лишь одну работу, развивающую положение теории (Раутиан, 1993). Поэтому достаточно актуально обсуждение этой теории с привлечением возможно более широкого биологического материала. Предлагаемая статья содержит попытку показать, что эта теория, в отличие от синтетической, совместима с концепциями номогенеза и наследования приобретенных свойств и поэтому способна к новому объединению биологического знания. Фактически эпигенетическая теория эволюции может служить основанием для создания новой, менее противоречивой картины живого мира.

ОСНОВАНИЯ ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕОРИИ ЭВОЛЮЦИИ

Эпигенетикой называют раздел биологии о причинных взаимодействиях между генами и их продуктами, образующими фенотип (Уоддинг-

тон, 1970), или, иными словами, о механизмах онтогенетического развития (Hall, 1983; Løvtrup, 1988). Так или иначе, эпигенетика – синоним эмбриологии или биологии развития.

Эпигенетическая теория предполагает, что эволюционное изменение начинается, когда популяция попадает в непривычные условия существования. Новые внешние факторы воздействуют непосредственно на онтогенез особей и вызывают появление значительного числа необычных фенотипов – морфозов.

Морфозы наследуются неустойчиво и представляют новый материал для естественного отбора. Если какой-либо из вновь появившихся морфозов оказывается способным существовать в изменившихся условиях, то естественный отбор приводит к генетической ассимиляции этого морфоза (Waddington, 1975) и к реорганизации популяционного генома, так что морфоз приобретает наследственную обусловленность и далее реализуется онтогенезом вне зависимости от внешних условий.

Таким образом, эволюция начинается с изменения в окружающей среде и заканчивается в геноме (Красилов, 1984). Это положение делает эпигенетическую теорию альтернативой неodarвинизма, который рассматривает эволюцию как прямо обратную последовательность событий: от нового гена к новой экосистеме.

НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

С точки зрения синтетической теории эволюции представляет собой изменение генофондов популяций, происходящее под действием естествен-

ного отбора (Dobzhansky, 1937; Gans, 1974; Докинз, 1993). Как следствие, синтетическая теория считает эволюционно значимой только ту часть фенотипической изменчивости, которая основана на изменениях генотипа и поэтому может быть передана потомству уже в следующем поколении. Изменчивость генотипа возникает благодаря мутациям и рекомбинации, т.е. полностью случайно, вне зависимости от состояния внешней среды и самого генотипа.

Напротив, для эпигенетической теории фенотипические вариации не случайны: определенные морфозы возникают в ответ на определенные изменения среды развития. Это положение ставит эпигенетическую теорию в непосредственную близость с эволюционными взглядами Ж.Б. Ламарка.

Гипотеза о неслучайности фенотипической изменчивости имеет долгую историю (Zirkle, 1946; Burkhardt, 1984), но в современную биологию эта гипотеза вошла с работами Ламарка почти два века назад. Как впоследствии Дарвин, Ламарк считал, что виды животных и растений происходят в эволюции из разновидностей и рас.

В соответствии с двумя основными законами, предложенными Ламарком для объяснения причин эволюции ("закон упражнения и неупражнения органов" и "закон наследования благоприобретенных признаков"), разновидности появляются вследствие изменения условий существования: в новых условиях изменяется поведение особей, целесообразно (адаптивно) модифицирующее употребление (функции) органов; под влиянием функциональных изменений органы получают новые признаки, которые передаются следующему поколению (Ламарк, 1955; Lamarck, 1984; Hutton, 1899; Jordanova, 1984). Эти признаки, регулярно обнаруживающиеся у особей, подверженных действию необычных для них внешних факторов, принято называть приобретенными (Lankester, 1894). Таким образом, исходная гипотеза Ламарка предполагала: 1) первичность средовых изменений по отношению к морфологическим, 2) адаптивность и 3) наследуемость вновь возникающих признаков.

Первое положение теории Ламарка, выраженное в общем виде, не противоречит взглядам Дарвина; критиковались большей частью уточнения этого тезиса (например, мнение Ламарка о том, что средовые изменения в основном сводятся к климатическим). Второе и третье положения были подвергнуты обстоятельной критике Вейсманом (Weismann, 1904). Аргументы Вейсмана против адаптивности новых признаков сводились к демонстрации случаев, когда развитие органа предшествует его употреблению. Например, кутикула взрослых насекомых с полным превращением полностью формируется во время имагинальной линьки, после чего пребывает в неизменном состоянии. Следовательно, такие признаки,

как, например, форма конечностей и жилкование крыльев, не могут зависеть от употребления этих органов, сколь бы разнообразным оно ни было.

Третье положение – наследование приобретенных свойств – находится в полном согласии с Дарвиновской гипотезой наследственности – концепцией *пангенеза*, в соответствии с которой каждая клетка организма продуцирует частицы наследственности (так называемые геммулы), которые через кровеносную систему попадают в гаметы. В ходе индивидуального развития каждый тип геммул дает соответствующие клетки, обуславливая, таким образом, формирование фенотипов, сходных с родительскими. Возражения Вейсмана против теории пангенеза (и соответственно против наследования приобретенных признаков) включали знаменитый опыт с отрезанием мышечных хвостов: увечье, наносимое в течение 22 последовательных поколений, никак не повлияло на длину хвоста вновь рождающихся мышат (Weismann, 1904). Отказавшись на этом основании от теории пангенеза и концепции наследования приобретенных признаков, Вейсман создал теорию зародышевой плазмы, на которой основан современный неodarвинизм, наиболее распространенной версией которого является синтетическая теория эволюции.

Теория зародышевой плазмы была и остается единственной надежной концепцией наследственности. Несмотря на это, гипотеза о наследовании приобретенных признаков оказалась достаточно жизнеспособна. Более того, начиная с конца прошлого столетия, появляются все новые факты, подтверждающие справедливость этого предположения.

Феномен, когда приобретенные признаки замечаются такими же врожденными, одновременно привлек внимание нескольких авторов, но наиболее детально обсуждался в работах Болдуина (Baldwin, 1896, 1902) и потому получил название "эффект Болдуина". Сам же Болдуин назвал это явление "органическим отбором" – явно неудачным термином (Simpson, 1953). Последовавшее развитие генетики и синтетической теории эволюции отвлекли внимание научного сообщества от наследования приобретенных свойств. "Органический отбор" был незаслуженно забыт (Шмальгаузен, 1982), чтобы вновь появиться в 1930-х годах в работах на русском и украинском языках под названиями "косвенный", "совпадающий" и наконец "стабилизирующий" отбор: наследование признаков, приобретенных в ходе индивидуального развития, получило новые экспериментальные подтверждения и теоретическую разработку в СССР (Машковцев, 1936; Лукин, 1939; Кирпичников, 1940, 1944, 1972, 1983; Gause, 1947; Шмальгаузен, 1982).

В наши дни наследование приобретенных свойств является достаточно популярной темой исследований. Общая схема опытов, подтверждающих возможность наследования приобретенных свойств, такова: особи или культуры клеток, обитающие в специфической среде, подвергаются кратковременному воздействию какого-либо определенного химического или физического фактора. После возвращения в прежние условия все особи и клетки (или большая их часть) обнаруживают новые признаки, которые передаются потомкам (Landman, 1991).

Один из примеров связан с временным блокированием активности генов путем их метилирования (Jablonka, Lamb, 1989). В дифференцированных тканях эукариот многие гены находятся в неактивном метилированном состоянии: метиловый радикал, присоединенный к цитозину, изменяет конформацию молекулы ДНК, делая ген недоступным для регуляторных белков; при репликации ген копируется вместе с метиловой группой (Landman, 1991). Экспериментальное деметилирование приводит к тому, что в тканевых культурах появляются клетки других тканей, причем тканевая специфичность индуцированных клеток сохраняется на протяжении нескольких сотен поколений (Maynard Smith, Szathmary, 1995). Метилирование генов может иметь эффект также на уровне целых организмов, большей частью растений (Jablonka, Lamb, 1998).

Другой аналогичный пример – так называемое цитоплазматическое наследование, связанное с передачей потомству какого-либо индуктора – вещества, запускающего экспрессию отдельных генов. Скажем, колонию бактерий, не проявляющих специфической ферментативной активности, помещают в среду с высоким содержанием вещества-индуктора. После того как бактерии начинают синтезировать соответствующий фермент, их переносят обратно в среду, бедную индуктором. Тем не менее бактерии продолжают проявлять высокую ферментативную активность в течение 100–200 поколений под влиянием индуктора, сохраняющегося в цитоплазме и передающегося при делении клеток (Maynard Smith, Szathmary, 1995).

Цитоплазматическое наследование как способ передачи приобретенных свойств, видимо, сыграло важную роль в ранней эволюции эукариот: на такой основе возник симбиоз с прокариотическими предшественниками хлоропластов и митохондрий. Вместе с тем приведенные примеры относятся скорее к разряду модификаций (определенной изменчивости по Дарвину), чем к эволюции, поскольку большинство признаков, приобретаемых и передаваемых через цитоплазму, не ново и связано с активацией ранее сложившихся приспособительных механизмов.

По этой причине эпигенетическая теория эволюции включает только один из возможных механизмов наследования приобретенных свойств – генетическую ассимиляцию морфозов (Waddington, 1942, 1952, 1953).

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ АССИМИЛЯЦИЯ МОРФОЗА

Процесс наследственного закрепления новых признаков называется генетической ассимиляцией морфоза (Waddington, 1942, 1952, 1953, 1956–1959, 1961, 1975). Рассмотрим для примера одну из цитированных работ. Конрад Уоддингтон подвергал куколок дикого типа *Drosophila melanogaster* 4-часовому тепловому шоку при 40°C через 17–23 ч после образования пупария.

В ответ на тепловое воздействие некоторые особи реагировали образованием морфоза: одна из двух поперечных жилок на крыльях имаго была прервана. Этих особей скрещивали между собой, а их потомство снова подвергали шоку и отбору. В течение нескольких поколений в экспериментальной популяции возрастала доля особей, реагирующих на тепло образованием морфоза, пока через 10–12 генераций не достигла 90%. По ходу эксперимента часть потомства каждого поколения развивалась без теплового воздействия. Через 14 поколений среди этих особей появились первые имаго с прерванной жилкой, через 16 поколений они составляли 1–2% популяции. Скрещивания этих особей в течение еще нескольких поколений дали линии, в некоторых из которых 100% мух обладали прерванной поперечной жилкой даже при развитии в постоянной температуре 18°C. Таким образом, морфоз стал новой наследственной нормой. Аналогичные данные получены по ассимиляции других морфологических и поведенческих признаков дрозофилы и других организмов (Waddington, 1956, 1957; Bateman, 1959a, b; Moray, Connolly, 1963; Ho et al., 1983; Matsuda, 1987; Velde et al., 1988; Scharloo, 1991; Lage, Rocha, 1994).

Ассимиляция происходит благодаря изменению многих генов генотипа. При этом генетические различия между исходной и ассимилированной линиями возникают в нескольких локусах по всему геному и могут затрагивать любую из хромосом, а фактически затрагивают их все. Например, морфоз с прерванной жилкой может быть наследственно закреплен изменением во 2-й или 3-й аутосомах, либо в X-хромосоме, либо во всех хромосомах, вместе взятых (Waddington, 1956, 1957, 1961, 1975).

К. Уоддингтон и его последователи рассматривали генетическую ассимиляцию в ходе полового размножения, однако ассимиляция возможна и в отсутствие рекомбинации. Например, отбор на

скорость размножения в вегетативных клонах плевела *Lolium perenne* привел к наследственно закрепленным изменениям уже через четыре поколения (Breese, Thomas, 1965). Кроме того, известны случаи генетической дифференциации партеногенетических клонов. Так, линии *Daphnia pulex* приобрели наследственные различия по размеру и количеству потомства в течение 4 лет (приблизительно за 150 поколений) (Toline, Lynch, 1994). Тля *Therioaphis trifolii* в Северной Америке, размножаясь исключительно партеногенетически, не только выработала устойчивость к инсектицидам и увеличила спектр кормовых растений, но и приобрела половое размножение (Blackman, 1981). Аналогично два вида тлей *Acyrtosiphon*, завезенных в Австралию и не имеющих полового процесса, претерпели адаптивную радиацию и образовали несколько экологически различных рас (Maskay, Lamb, 1988).

Во время партеногенеза отсутствует рекомбинация. Поэтому генетическая ассимиляция при партеногенезе может происходить только за счет генных (Suomalainen, Saura, 1973) и хромосомных мутаций, причем несогласованные изменения в гомологичных хромосомах приводят к тому, что кариотип становится практически недиплоидным (Blackman, 1981; Sunnucks et al., 1996; Hales et al., 1997). С позиций синтетической теории обычно полагают, что для возникновения генетической изменчивости, достаточной для эволюции, необходимы либо высокая численность популяций (Blackman, 1981; Hughes, 1989), либо несколько сотен поколений (Lynch, Gabriel, 1983). Однако, как показывают эксперименты Г.Х. Шапошникова (1961, 1965), и то и другое условие излишни: генетическая ассимиляция морфоза при партеногенезе достижима в условиях лабораторного опыта (значит, при сравнительно небольшом числе особей) в течение 10–15 поколений. Поэтому сторонники синтетической теории эволюции обычно не упоминают работу Шапошникова, хотя она и была многократно издана за рубежом (Shaposhnikov, 1961, 1965, 1966, 1981, 1984, 1990).

Генетически ассимилированный морфоз (генокопия) отличается от исходного морфоза (фенокопии). На это обстоятельство настойчиво указывали И.И. Шмальгаузен (1946) и Г.Ф. Гаузе (1941, 1984). Причина различия заключается в том, что первоначально морфоз формируется под действием среднего фактора на определенную стадию развития. Ассимиляция заключается в подборе всевозможных аллелей и геносочетаний, которые тем или иным путем способствуют формированию морфоза. Вместе с тем новый генотип изменяет физико-химические свойства и/или характер поведения клеток во многих тканях организма на многих стадиях развития, таким образом определяя возникновение многих отличий фено-

копии от генокопии, которая подлежит дальнейшему преобразованию отбором.

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ И ЛАМАРКИЗМ

Последовательность эволюционных событий, рассматриваемая эпигенетической теорией, совпадает с ходом эволюции, как ее представлял Ламарк: признак, появившийся под непосредственным влиянием среднего индуктора, со временем становится наследственно закрепленным. Так или иначе, все признаки всех организмов являются приобретенными в том смысле, что среда развития сыграла в их происхождении роль первоначального индуцирующего толчка. С другой стороны, все признаки в какой-то степени наследственны, поскольку отражают определенные потенциальные возможности формообразования, перешедшие от предков (Waddington, 1975). Наследование приобретенных признаков в виде генетической ассимиляции морфозов не может быть опровергнуто классическими опытами А. Вейсмана, поскольку не противоречит им: ненаследуемость уевич доказывает лишь, что не любое приобретенное изменение фенотипа может быть унаследовано. Как ясно видно из работ К.Х. Уоддингтона, под действием отбора наследуется реакция онтогенеза на нестандартные условия развития.

Работы Уоддингтона широко известны на Западе, однако концепция наследования приобретенных свойств не нашла применения в синтетической теории эволюции, основанной на принципе зародышевой плазмы А. Вейсмана. В СССР наследование приобретенных признаков также не было забыто и также не стало частью теоретических воззрений, хотя по другой причине: эта концепция была заимствована и широко эксплуатировалась Т.Д. Лысенко, которого на Западе именуют “академик Лысенко” (Rife, 1965), “русский биолог Лысенко” (Stebbins, 1966) и “русский ботаник Лысенко” (Maynard Smith, 1958). На самом деле куда более адекватен эпитет “шарлатан Лысенко” (Maug, 1991), поскольку отражает причину, в силу которой наследование приобретенных признаков, будучи (помимо деятельности Лысенко) эмпирически подтвержденным явлением, получило сильнейшую антирекламу в глазах отечественного научного сообщества и по наши дни незаслуженно остается дурной памяти символом паранауки.

Генетическая ассимиляция морфозов лишь отчасти совпадает с наследованием приобретенных свойств в понимании Ламарка. Наиболее важно, что морфоз не наследуется автоматически – для его перехода в наследуемое состояние необходимо повторение среднего воздействия в течение некоторого числа поколений при условии, что морфоз экологически адекватен, т.е. хотя бы не

уменьшает вероятность выживания особей-носителей. Иначе, морфоз индуцируется средой, но для его ассимиляции необходим естественный отбор. Очевидно, что морфозы, сохраняющиеся в ходе эволюции таксона, должны обладать хотя бы минимальной селективной ценностью. Однако при этом многие признаки, характерные для данного морфоза, возникая под влиянием внешнего воздействия, не являются приспособлениями в том смысле, что не увеличивают вероятность выживания и размножения особей в новой среде. Например, в опытах Уоддингтона (Waddington, 1942, 1952, 1953) прерванная жилка дрозофилы не способна ни улучшить, ни существенно ухудшить функционирование крыла. Поэтому среди гипотез, предложенных Ламарком, эпигенетическая теория фактически принимает два положения: первичность изменений, индуцированных средой развития, и возможность наследования приобретенных свойств, причем последнее в значительно измененном виде.

Вместе с тем нельзя не упомянуть об адаптивных морфозах, в точности повторяющих Ламарковское представление об эволюции. Адаптивные морфозы возникают у свободно живущих личинок, развивающихся на фоне действующего фактора, который необычен сам по себе, но входит в класс воздействий, к которому личинки адаптированы предшествующей эволюцией. Например, прудовик *Limnaea stagnalis* имеет удлиненную раковину, если живет в глубоких озерах, и почти круглую, если обитает на мелководье. Первичный механизм онтогенетического формирования сжатой раковины очень прост: мелководные особи постоянно подвергаются действию волн и поэтому вынуждены удерживать мышцы туловища в сжатом состоянии, увеличивая давление на стенку растущей раковины, которая под действием этого давления приобретает более шаровидную форму. Отбор на минимум усилий, затрачиваемых на протяжении жизненного цикла, привел к наследственной фиксации круглой раковины: ее форма не изменяется, если прудовик вырастает в аквариуме со спокойной водой (Waddington, 1975).

Очень похожий пример адаптивных морфозов представляют горные популяции равнинных полевых особей, обитающие в условиях пониженного содержания кислорода, имеют сердце большего относительного размера (Шварц, 1980). Третий пример: пресноводные инфузории, перенесенные в соленую воду, быстро становятся меньше размером в точном подобии с морскими формами: увеличение относительной поверхности связано с выравниванием осмотических давлений внутри и вне тела (Gause, 1947; Гаузе, 1984). Наконец, карликовость в горных популяциях пастушьей сумки *Capsella bursa-pastoris*, несомненно возникающая как морфоз, сейчас существует в наследственно

закрепленном состоянии (Шмальгаузен, 1982). Дополнительные примеры можно найти в цитированной книге И.И. Шмальгаузена.

Приведенные данные позволяют предположить, что граница между полностью адаптивными (как раньше говорили, "благоприобретенными") и нейтральными морфозами в действительности не существует: эти две категории являются предельными случаями, между которыми располагается спектр признаков различной степени адаптивности. Средовые изменения вызывают онтогенетические реакции, порождающие новые признаки. Использование этих признаков при функционировании организма вызывает компенсаторные реакции других органов, включая изменение поведения. Например, копытные млекопитающие с врожденным недоразвитием передних конечностей способны выучиться ходить на задних ногах; при этом морфология конечностей, таза и осевого скелета оказывается существенно измененной (Maynard Smith, 1958; Шмальгаузен, 1982). Компенсация нейтрализует функциональные недостатки нового признака и даже может сделать его в какой-то степени адаптивным. Тогда дальнейший стабилизирующий отбор приводит к наследственному закреплению нового признака вместе со всем компенсирующим комплексом черт, включая новый поведенческий репертуар. Иными словами, в общем случае экологическая адекватность преобразующегося организма обеспечивается не столько самим эмбриональным морфозом, сколько морфофункциональными изменениями, сопровождающими функционирование организма в новой среде. Сам же морфоз является не адаптивным, а скорее протоадаптивным (Gans, 1974), являясь лишь первым шагом на пути становления нового фенотипа, надежно приспособленного к новой экологической нише. В итоге в отличие от неodarвинизма эпигенетическая теория представляет эволюцию как в значительной мере целесообразное изменение. Поэтому эпигенетическая теория, возможно, заслуживает название "ламаркодарвинизм", предложенное Р. Мацудой для сходного комплекса общих положений (Matsuda, 1987).

НОМОГЕНЕЗ

Концепция номогенеза довольно активно обсуждалась на протяжении нашего столетия. Автор концепции Л.С. Берг (1922) определял номогенез как эволюцию на основе закономерностей в противоположность неodarвинизму – эволюции на основе случайной изменчивости. Мнения о работе Берга полярны. Одни считают "Номогенез..." лучшей из когда-либо написанных антиселекционистских книг (Adams, 1980). Другие полагают, что идея номогенеза "философски беспомощна" (Медников, 1982), а ее сторонники даже "не умеют мыслить биологически" (Скворцов, 1988). Так или

иначе, но положения, высказанные Л.С. Бергом, оставляли мало равнодушных и, несмотря на сильную оппозицию, пользовались сильной поддержкой (Мейен, 1974; Любищев, 1982).

Стойкость концепции, проверенную историей, нельзя объяснить иначе, чем содержащейся в ней долей истины (Любищев, 1982). Вместе с тем идеи Л.С. Берга едва ли объединены в цельную теорию: фактически они представляют собой набор обособленных гипотез. Например, предположение о том, что эволюция идет "скачками", пароксизмами, мутационно" (Берг, 1922), попадает в круг сальтационных гипотез и не связано с другими положениями "Номогенеза...". На мой взгляд, на всей книге Л.С. Берга лежит некоторый отпечаток незавершенности: работа не доведена до конца, не предлагает какой-либо позитивной программы исследований и не дает нового понимания причинности или хотя бы последовательности эволюционных событий. Это вполне понятно: вспомним, что книга создавалась на рубеже 1920-х годов, в обстановке резких общественных изменений. Посещение этого мира "в его минуты роковые" всегда связано с возникновением у людей острого чувства временности и недолговечности своего присутствия. Поэтому, с моей точки зрения, совершенно естественно, что автор "Номогенеза..." торопился.

И все же мысли Л.С. Берга продолжают звучать современно. Центральная гипотеза "Номогенеза..." предполагает, что каждая популяция располагает ограниченным числом вариаций, идущих по определенным направлениям. Поэтому эволюция происходит на основе изменений, захватывающих одновременно массы особей, а не уникальных индивидов (Берг, 1922). С точки зрения эпигенетической теории эволюции, дело обстоит именно так: под действием одного средового изменения многие особи эволюирующей популяции получают один и тот же морфоз. Более того, онтогенез может одинаково реагировать на различные внешние воздействия (Belousov, 1993; Goodwin, 1993). Последнее обстоятельство даже вызвало предположение, что наиболее экономным таксономическим представлением разнообразия организмов была бы периодическая система, основанная на морфогенетических закономерностях (Goodwin, 1997). Конечно, подобная система в общем случае будет являться классификацией не организмов, а морфозов. Однако морфозы представляют собой первый шаг, влияющий на дальнейшее направление эволюции. Поэтому закономерный характер формирования морфозов отчасти определяет закономерности всего эволюционного процесса.

Действительно, в природных популяциях морфозы возникают не по одиночке, а сразу у значительных групп особей. Например, Р. Гольдшмидт

описывает одновременное появление большого числа мышей-альбиносов в Баварии (Goldschmidt, 1940). Другой пример связан с развитием дополнительных конечностей у лягушек, в популяциях которых более 30% особей иногда обладают четырьмя задними ногами (Войткевич, 1965; Van Valen, 1974). В одних случаях шестиногость закреплена наследственно и даже может быть доминантным признаком, в других – вызывается специфическим внешним индуктором. При этом у части особей дополнительные конечности функциональны. Конечно, трудно представить экологическую ситуацию, в которой данный конкретный морфоз будет обеспечивать селективное преимущество: для локомоции лягушкам вполне достаточно двух задних ног.

Однако при наличии незаполненной ниши морфоз может найти применение. Например, особь трупяла *Sturnella neglecta*, обладавшая ненормально удлиненным клювом, была добыта в нетипичном для трупялов местообитании с рыхлой почвой, где птица добывала пищу необычным для трупялов способом, зондируя грунт в поисках беспозвоночных. При этом особь была нормально упитана – следовательно, морфоз, компенсированный измененным поведением, оказался достаточно эффективным приспособлением (Carothers, Balda, 1970; Кокшайский, 1980).

По точному выражению Н.В. Кокшайского, случай с трупялом – лишь карикатура на эволюцию. Однако эта карикатура наглядно показывает, что морфозы не безнадежны с точки зрения адаптации. Кроме того, любой факт, будь то результат наблюдения или эксперимента, отражает лишь отдельные черты изучаемого явления и поэтому есть не что иное, как карикатура (а иначе – модель) на наше абстрактное представление об этом явлении.

Несмотря на то что морфозы после возникновения трансформируются отбором, они часто оставляют свой след в фенотипах потомков. Поэтому закономерность морфологической эволюции, определяемая ограниченным спектром морфогенетических возможностей организма, отчетливо иллюстрируется правилом *терато-таксономического параллелизма* (Чайковский, 1990), иначе называемого правилом Кренке (Meуen, 1973), или законом родственных уклонений (Кренке, 1935). Согласно этому правилу, ненормальные признаки одних видов являются нормой для других (Берг, 1922; Четвериков, 1926; Кренке, 1927, 1935, 1937; Kirpichnikov, 1947; Мейен, 1978; Matsuda, 1987). Много подобных случаев приводит ван Стинис (Steenis, 1969) для растений. Можно упомянуть и ранее не опубликованные данные: обыкновенная сосна иногда реагирует на объедание насекомыми образованием компенсационной хвои, расположенной пучками по пять хвоинок, что является

видовым признаком сибирского кедра, тогда как нормальная хвоя сосны сгруппирована в пучки по две хвоинки (В.В. Солдатов, личное сообщение).

Известны и зоологические примеры: обработка куколок жуков *Philonthus decorus* (Staphylinidae) синтетическим аналогом ювенильного гормона приводит к задержке развития генитального аппарата и формированию морфозов, соответствующих более ранним стадиям морфогенеза. Эти морфозы несут признаки, характерные для близкого вида, *P. quisquiliarius* (Тихомирова, 1991). Оригинальнейшие исследования А.Л. Тихомировой показывают, что изменение продолжительности кукольного онтогенеза (соответственно отрождение “омоложенных” или “состаренных” имаго) является довольно обычным способом эволюции насекомых с полным превращением и может приводить к повторному формированию предковых признаков, которые в дальнейшем служат исходным пунктом для эволюции в новом направлении (Тихомирова, 1991).

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ И “КОШМАР ДЖЕНКИНА”

Номогенетическая компонента эволюционной теории снимает часть проблем, трудных для синтетической теории. Так, принято считать, что синтетическая теория преодолевает “кошмар Дженкина” с помощью представления о корпускулярной наследственности: новая генотипическая изменчивость не усредняется со старой, а пребывает в популяции в скрытом рецессивном состоянии. Однако в соответствии с синтетической теорией фенотипическое проявление каждого генного изменения зависит от генотипа, который формируется рекомбинацией – полностью стохастическим процессом. Это означает, что появление генотипа, допускающего фенотипическое проявление нового аллеля, – чисто случайное событие. Следовательно, чтобы новый фенотипический признак был передан потомству, необходимо, чтобы на одной небольшой территории одновременно появились два сходных разнополюх генотипа – событие не более вероятное, чем одновременное появление двух одинаковых ошибок репликации ДНК.

Обычно сторонники синтетической теории говорят, что вероятность повтора случайных событий достаточно велика в очень больших популяциях. Однако это объяснение едва ли можно принять: чем больше численность, тем меньше вероятность встречи самки и самца, обладающих сходными генотипами. Поэтому геносочетание, допускающее селективно выгодное проявление скрытой рецессивной мутации, будет разрушено в первом же поколении потомства: новые адаптивные признаки должны исчезать, едва появившись.

В итоге “кошмар Дженкина” остается неразрешенной проблемой для синтетической теории эволюции (Красилов, 1984), но не для эпигенетической: встреча разнополюх особей, обладающих одним морфозом, не является маловероятным событием, поскольку морфоз формируется не случайно и поэтому одновременно присутствует у многих особей популяции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Синтетическая теория эволюции впервые вывела биологию на теоретический уровень исследований, когда разрозненные концепции образовали стройную систему, получив общее основание. Это был яркий этап развития биологии: в течение нескольких десятилетий синтетическая теория направляла ход исследований, являясь идейной основой работ по генетике и экологии популяций. Именно благодаря синтетической теории популяционная биология оформилась в самостоятельный научный раздел и накопила огромный эмпирический материал.

Однако в наши дни синтетическая теория уже не является парадигмой, объединяющей развивающееся биологическое знание. Во-первых, следствия о закономерностях преобразования таксонов, выведенные из этой теории, не адекватны известным наблюдениям и экспериментам (Расницын, 1987; Гродницкий, 1999). Выводить макроэволюционные следствия из свойств отдельных генов – все равно, что объяснить историю желанием отдельных людей.

Во-вторых, синтетическая теория не содержит сколько-нибудь развитого аппарата абстрактных понятий для описания эволюции экосистем и онтогенеза: до настоящего времени макроэкология и биология развития разрабатывались в отрыве от теории эволюции. Разрозненность биологических дисциплин (при том, что каждая из них является сформированной наукой!) свидетельствует о необходимости нового эволюционного синтеза, основанного на иных исходных концепциях, нежели синтетическая теория.

Сейчас нельзя сказать, сыграет ли эпигенетическая теория роль нового синтеза: чтобы это выяснить, теорию надо сопоставить с возможно более широким кругом фактов, известных современной биологии. В настоящее время эпигенетическая концепция находится приблизительно в таком же состоянии, в каком находилась синтетическая теория в 1930-е годы до появления общих монографий (Dobzhansky, 1937; Мауг, 1942; Huxley, 1943). Фактически сформулирована лишь логическая цепочка, основа будущей теории – зародыш, телу которого предстоит развиваться либо погибнуть.

Естественно, прежде чем прилагать усилия к работе над новой теорией, мы сомневаемся, будут ли затраченные усилия оправданы полученными результатами, можно ли ожидать, что придет новое понимание биологических явлений, станет ли более цельным и простым наше восприятие живого мира. Мне думается, шансы на успех есть. Во-первых, взгляд эпигенетической теории на природу изменчивости позволяет решить некоторые проблемы, трудные для синтетической теории (например, "кошмар Дженкина"). При этом необходимой частью эпигенетической теории является биология развития – наука, которую в течение последних двух десятилетий безуспешно пытаются привязать к эволюционизму. Соответственно явления, изучаемые в рамках биологии развития, получают долгожданную эволюционную интерпретацию – естественный лейтмотив любых биологических исследований.

Во-вторых (и это более важно), эпигенетическая теория в полном смысле слова является парадигмой – концепцией, способной направлять деятельность исследователей (Кун, 1975). Эта теория указывает области нашего знания, где необходимо получение дополнительного эмпирического материала. Явлениями, подлежащими изучению, являются морфофункциональные факторы поддержания фенотипической устойчивости, причины увеличения фенотипической изменчивости природных популяций, эмбриональные механизмы формирования и генетическая ассимиляция морфозов, встречаемость и адаптации морфозов в природе, преобразование онтогенеза под действием отбора.

По сути эпигенетическая теория имеет более синтетический характер, чем каноническая синтетическая теория. Новая теория открывает новые темы исследований и путь для действительно широкого нового синтеза биологического знания и объединения идей, давно существующих отдельно от главного русла эволюционных исследований. Предпочтение эпигенетической теории – неизбежная дань времени, и никоим образом не небрежение ролью, которую сыграл неodarвинизм. Все же едва ли следует погонять уважаемую лошадь, когда есть автобус.

Работа поддержана грантом Президента Российской Федерации № 99-15-96059.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Берг Л.С.* Номогенез, или эволюция на основе закономерностей. Петербург: Гос. изд-во, 1922. 205 с.
- Войткевич А.А.* Массовое образование дополнительных задних конечностей у озерной лягушки // Журн. общ. биологии. 1965. Т. 26. № 1. С. 56–62.
- Гаузе Г.Ф.* Проблема стабилизирующего отбора // Журн. общ. биологии. 1941. Т. 2. № 2. С. 193–209.
- Гаузе Г.Ф.* Экология и некоторые проблемы происхождения видов // Экология и эволюционная теория. Л.: Наука, 1984. С. 5–106.
- Гродницкий Д.Л.* Критика неodarвинизма // Журн. общ. биологии. 1999. Т. 60. № 5. С. 488–509.
- Доккинз Р.* Эгоистичный ген. М.: Мир, 1993. 318 с.
- Кирпичников В.С.* Значение приспособительных модификаций в эволюции // Журн. общ. биологии. 1940. Т. 1. № 1. С. 121–152.
- Кирпичников В.С.* О гипотезах наследственного закрепления модификаций // Успехи соврем. биологии. 1944. Т. 18. № 3. С. 314–339.
- Кирпичников В.С.* Биохимический полиморфизм и проблема так называемой неodarвиновской эволюции // Успехи соврем. биологии. 1972. Т. 74. № 2. С. 231–246.
- Кирпичников В.С.* Модификационная изменчивость и ее роль в эволюции // Развитие эволюционной теории в СССР (1917–1970-е годы) / Под ред. Микулинского С.Р., Полянского Ю.И. Л.: Наука, 1983. С. 155–164.
- Кокшайский Н.В.* О соотношениях между формой и функцией и их преобразованиях в филогенезе // Морфологические аспекты эволюции. М.: Наука, 1980. С. 37–53.
- Красилов В.А.* Теория эволюции: необходимость нового синтеза // Эволюционные исследования. Макроразвития. Владивосток: БПИ ДВНЦ АН СССР, 1984. С. 4–12.
- Кренке Н.П.* Правила комбинирования форм листьев в супротивном и очередном расположении // Тр. по приклад. ботанике и селекции. Т. 17. № 2. М.: Н.-и. ин-т им. К.А. Тимирязева, 1927. С. 71–168.
- Кренке Н.П.* Соматические показатели и факторы формообразования // Феногенетическая изменчивость. М.: Биол. ин-т им. К.А. Тимирязева, 1935. Т. 1. С. 11–415.
- Кренке Н.П.* Направления и достижения лаборатории фитоморфогенеза АН СССР // Вестн. АН СССР. 1937. № 1. С. 36–59.
- Кун Т.* Структура научных революций. М.: Прогресс, 1975. 288 с.
- Ламарк Ж.Б.* Философия зоологии // Ламарк Ж.Б. Избранные произведения. Т. 1. М.: Изд-во АН СССР, 1955. 500 с.
- Лукин Е.И.* Дарвинизм и проблема закономерных географических изменений организмов // Успехи соврем. биологии. 1939. Т. 2. № 2.
- Любищев А.А.* Проблемы формы, систематики и эволюции организмов. М.: Наука, 1982. 280 с.
- Машковцев А.А.* Смена эндогенных и экзогенных факторов эмбрионального развития в онтогенезе и филогенезе // Изв. АН СССР. 1936. Сер. биол. № 5.
- Медников Б.М.* Аксиомы биологии. Biologia axiomatica. М.: Знание, 1982. 135 с.
- Мейен С.В.* О соотношении номогенетического и тихогенетического аспектов эволюции // Журн. общ. биологии. 1974. Т. 35. № 3. С. 353–364.
- Мейен С.В.* Основные аспекты типологии организмов // Журн. общ. биол. 1978. Т. 39. № 4. С. 495–508.

- Расницын А.П.* Темпы эволюции и эволюционная теория (гипотеза адаптивного компромисса) // Эволюция и биоценоотические кризисы // Под ред. Татарина Л.П., Расницына А.П. М.: Наука, 1987. С. 46–63.
- Раутиан А.С.* О природе генотипа и наследственности // Журн. общей биологии. 1993. Т. 54. № 2. С. 131–148.
- Скворцов А.К.* Логика и аналогии в теории эволюции // Природа. 1988. № 3. С. 74–84.
- Тихомирова А.Л.* Перестройка онтогенеза как механизм эволюции насекомых. М.: Наука, 1991. 168 с.
- Уоддингтон К.Х.* Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. 1. Прологомены. М.: Мир, 1970. С. 11–38.
- Чайковский Ю.В.* Элементы эволюционной диатропки. М.: Наука, 1990. 272 с.
- Четвериков С.С.* О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики // Журн. эксперим. биологии. 1926. Сер. А. Т. 2. № 1. С. 3–54.
- Шапошников Г.Х.* Специфичность и возникновение адаптаций к новым хозяевам у тлей (Homoptera, Aphidoidea) в процессе естественного отбора (экспериментальные исследования) // Энтотомол. обозрение. 1961. Т. 40. № 4. С. 739–762.
- Шапошников Г.Х.* Морфологическая дивергенция и конвергенция в эксперименте с тлями (Homoptera, Aphidinea) // Энтотомол. обозрение. 1965. Т. 44. № 1. С. 3–25.
- Шварц С.С.* Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980. 278 с.
- Шишкин М.А.* Закономерности эволюции онтогенеза // Журн. общ. биологии. 1981. Т. 42. № 1. С. 38–54.
- Шишкин М.А.* Индивидуальное развитие и естественный отбор // Онтогенез. 1984. Т. 15. № 2. С. 115–136.
- Шишкин М.А.* Индивидуальное развитие и эволюционная теория // Эволюция и биоценоотические кризисы / Под ред. Татарина Л.П., Расницына А.П. М.: Наука, 1987. С. 76–123.
- Шишкин М.А.* Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология / Под ред. Меннера В.В., Макридина В.П. М.: Недра, 1988а. С. 142–169.
- Шишкин М.А.* Закономерности эволюции онтогенеза // Современная палеонтология / Под ред. Меннера В.В., Макридина В.П. М.: Недра, 1988б. С. 169–209.
- Шмальгаузен И.И.* Факторы эволюции (теория стабилизирующего отбора). М.: Изд-во АН СССР, 1946. 396 с.
- Шмальгаузен И.И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука, 1982. 384 с.
- Adams M.B.* Sergei Chetverikov, the Kol'tsov institute, and the evolutionary synthesis // The Evolutionary Synthesis / Eds Mayr E., Provine W.B. Cambridge (MA): Harvard Univ. Press, 1980. P. 242–278.
- Baldwin J.M.* A new factor in evolution // Amer. Naturalist. 1896. V. 30. P. 441–451, 536–553.
- Baldwin J.M.* Development and Evolution. L.: Macmillan, 1902.
- Bateman K.G.* Genetic assimilation of the dumpy phenotype // J. Genetics. 1959a. V. 56. P. 341–352.
- Bateman K.G.* Genetic assimilation of four venation phenocopies // J. Genetics. 1959b. V. 56. P. 443–474.
- Belousov L.V.* Generation of morphological patterns: The mechanical ways to create regular structures in embryonic development // Thinking about Biology / Eds Stein W.D., Varela F.J. Reading (MA): Addison-Wesley, 1993. P. 149–168.
- Blackman R.L.* Species, sex and parthenogenesis in aphids // The Evolving Biosphere. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1981. P. 75–85.
- Breese E.L., Thomas A.C.* Somatic selection in perennial rye grass // Heredity. 1965. V. 20. P. 367–379.
- Burkhardt R.W.* The Zoological Philosophy of J.B. Lamarck // Lamarck J.B. Zoological Philosophy. Chicago: Univ. Chicago Press, 1984. P. XV–XXXIX.
- Carothers S.W., Balda R.P.* Abnormal bill of a Western Meadowlark, *Sturnella n. neglecta* // Auk. 1970. V. 87. № 1. P. 173–174.
- Dobzhansky T.* Genetics and the origin of species. N.Y.: Columbia Univ. Press, 1937. 364 p.
- Gans C.* Biomechanics: An approach to vertebrate biology. Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1974. 261 p.
- Gause G.F.* Problems of evolution // Transact. Connecticut Academy of Arts and Sciences. 1947. V. 37. P. 17–68.
- Goldshmidt R.* The material basis of evolution. New Haven: Yale Univ. Press, 1940. 436 p.
- Goodwin B.C.* Development as a robust natural process // Thinking about Biology / Eds Stein W.D., Varela F. Reading (MA): Addison-Wesley, 1993. P. 123–148.
- Goodwin B.* How the Leopard changed its spots. The evolution of complexity. L.: Phoenix, 1997. 233 p.
- Hales D.F., Tomiuk J., Wohrmann K., Sunnucks P.* Evolutionary and genetic aspects of aphid biology: A review // Eur. J. Entomol. 1997. V. 94. P. 1–55.
- Hall B.K.* Epigenetic control in development and evolution // Development and Evolution / Eds Goodwin B.C., Holder N., Wylie C.C. Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1983. P. 353–379.
- Ho M.-W., Tucker C., Keeley D., Saunders P.T.* Effects of successive generations of ether treatment on penetrance and expression of the *Bithorax* phenocopy in *Drosophila melanogaster* // J. Exp. Zool. 1983. V. 225. P. 357–368.
- Hughes R.N.* A Functional Biology of Clonal Animals. London: Chapman & Hall, 1989. 331 p.
- Hutton F.W.* Darwinism and Lamarckism, Old and New. L.: Duckworth & Co., 1899. 170 p.
- Huxley J.* Evolution. The modern synthesis. N.Y.; L.: Harper & Brothers Publ., 1943. 645 p.
- Jablunka E., Lamb M.J.* The inheritance of acquired epigenetic variations // J. Theor. Biol. 1989. V. 139. № 1. P. 69–83.
- Jablunka E., Lamb M.J.* Epigenetic inheritance in evolution // J. Evid. Biol. 1998. V. 11. № 2. P. 159–183.
- Jordanova L.J.* Lamarck. Oxford: Oxford Univ. Press, 1984. 118 p.

- Kirpichnikov V.S.* The problem of nonhereditary adaptive modifications (coincident or organic selection) // *J. Genet.* 1947. V. 48. № 2. P. 164–175.
- Lage C.L.S., Rocha H.* Mild heat-treatment as an agent of genetic assimilation in *Drosophila* // *Arquivos de Biologia e Tecnologia.* 1994. V. 37. № 1. P. 65–76.
- Lamarck J.B.* Zoological Philosophy. An Exposition with Regard to the Natural History of Animals. Chicago: Univ. Chicago Press, 1984. 458 p.
- Landman O.E.* The inheritance of acquired characters // *Ann. Rev. Genetics.* 1991. V. 25. P. 1–20.
- Langkester E.R.* Acquired characters // *Nature.* 1894. V. 51. № 1309. P. 102–103.
- Lovtrup S.* *Epigenetics* // *Ontogeny and Systematics* / Ed. Humphries C.J. N. Y.: Columbia Univ. Press, 1988. P. 189–227.
- Lynch M., Gabriel W.* Phenotypic evolution and parthenogenesis // *Amer. Naturalist.* 1983. V. 122. P. 745–764.
- Mackay P.A., Lamb R.J.* Genetic variation in asexual populations of two aphids in the genus *Acyrtosiphon*, from an Australian lucerne field // *Entomol. Exp. Appl.* 1988. V. 48. P. 117–125.
- Matsuda R.* Animal Evolution in Changing Environments, With Special Reference to Abnormal Metamorphosis. N. Y.: Wiley, 1987. 355 p.
- Maynard Smith J.* The Theory of Evolution. Harmondsworth: Penguin Books, 1958. 320 p.
- Maynard Smith J., Szathmary E.* The Major Transitions in Evolution. Oxford: W.H. Freeman, 1995. 346 p.
- Mayr E.* Systematics and the origin of species. N.Y.: Columbia Univ. Press, 1942. 334 p.
- Mayr E.* One Long Argument. Charles Darwin and the Genesis of Modern Evolutionary Thought. Allen Lane: Penguin Press, 1991. 195 p.
- Meyen S.V.* Plant morphology in its nomothetical aspects // *Bot. Rev.* 1973. V. 39. № 3. P. 205–260.
- Moray N., Connolly K.* A possible case of genetic assimilation of behaviour // *Nature.* 1963. V. 199. № 4891. P. 358–360.
- Rife D.C.* Hybrids. Washington (DC): Public Affairs Press, 1965. 160 p.
- Scharloo W.* Canalization: genetic and developmental aspects // *Annual Review of Ecology and Systematics.* 1991. V. 22. P. 65–93.
- Shaposhnikov G.Kh.* Host specificity and adaptation to new hosts in aphids (Homoptera, Aphidoidea) in the process of natural selection (experimental research) // *Entomol. Review.* 1961. V. 40. № 4. P. 412–426.
- Shaposhnikov G.Kh.* Morphological divergence and convergence in an experiment with aphids (Homoptera; Aphidoidea) // *Entomol. Review.* 1965. V. 44. № 1. P. 1–12.
- Shaposhnikov G.Kh.* Origin and breakdown of reproductive isolation and the criterion of the species // *Entomol. Review.* 1966. V. 45. № 1. P. 1–18.
- Shaposhnikov G.Ch.* Populations and species in aphids and the need for a universal species concept. Ottawa: Agriculture Canada, 1981. 62 p.
- Shaposhnikov G.Ch.* Aphids and a step toward the universal species concept // *Evolutionary Theory.* 1984. V. 7. P. 1–39.
- Shaposhnikov G.Kh.* Interspecific and intraspecific differences in adaptive tactics and other peculiarities of two closely related aphid species // *Acta Phytopathol. and Entomol. Hungarica.* 1990. V. 25. № 1–4. P. 167–176.
- Simpson G.G.* The “Baldwin effect” // *Evolution.* 1953. V. 7. № 2. P. 110–117.
- Stebbins G.L.* Processes of Organic Evolution. Englewood Cliffs: Prentice-Hall Inc., 1966. 193 p.
- Steenis C.G. G.J., van.* Plant speciation in Malesia, with special reference to the theory of non-adaptive saltatory evolution // *Biol. J. Linnean Soc.* 1969. V. 1. № 1–2. P. 97–113.
- Sunnucks P., England P.R., Taylor A.C., Hales D.F.* Microsatellite and chromosome evolution of parthenogenetic *Sitobion* aphids in Australia // *Genetics.* 1996. V. 144. P. 747–756.
- Suomalainen E., Saura A.* Genetic polymorphism and evolution in parthenogenetic animals. 1. Polyploid Curculionidae // *Genetics.* 1973. V. 74. P. 489–508.
- Toline C.A., Lynch M.* Mutational divergence of life-history traits in an obligate parthenogen // *Genome.* 1994. V. 37. P. 33–35.
- Van Valen L.* A natural model for the origin of some higher taxa // *J. Herpetol.* 1974. V. 8. № 2. P. 109–121.
- Velde, de J.H., Gordens H., Scharloo W.* The genetic fixation of phenotypic response of an ultrastructural character in the anal papillae of *Drosophila melanogaster* // *Heredity.* 1988. V. 61. № 1. P. 47–53.
- Waddington C.H.* Canalization of development and the inheritance of acquired characters // *Nature.* 1942. V. 150. P. 563–564.
- Waddington C.H.* Selection of the genetic basis for an acquired character // *Nature.* 1952. V. 169. P. 278.
- Waddington C.H.* Genetic assimilation of an acquired character // *Evolution.* 1953. V. 7. P. 118–126.
- Waddington C.H.* Genetic assimilation of the bithorax phenotype // *Evolution.* 1956. V. 10. P. 1–13.
- Waddington C.H.* The genetic basis of the assimilated bithorax stock // *J. Genet.* 1957. V. 55. P. 241–255.
- Waddington C.H.* Inheritance of acquired characters // *Proc. Linnean Soc. London.* 1958. V. 169. P. 54–61.
- Waddington C.H.* Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters // *Nature.* 1959. V. 183. P. 1654–1655.
- Waddington C.H.* Genetic assimilation // *Adv. Genet.* 1961. V. 10. P. 257–293.
- Waddington C.H.* The Evolution of an Evolutionist. Edinburgh: Edinburgh Univ. Press, 1975. 328 p.
- Weismann A.* The Evolution Theory. L.: E. Arnold, 1904. V. 1. 416 p.; V. 2. 405 p.
- Zirkle C.* The early history of the idea of the inheritance of acquired characters and of pangenesis // *Trans. Amer. Philos. Soc.* 1946. V. 35. Pt 2. P. 91–151.

The Epigenetic Theory of Evolution as a Basis for a New Evolutionary Synthesis

D. L. Grodnitsky

*Sukachev Institute of Forest Research,
Russian Academy of Science, Siberian Branch, Krasnoyarsk 660036, Russia*

There are two evolutionary theories in current biology – “modern synthesis” and “epigenetic theory”. The first one is based on the assumption of hard correspondence between phenotypes and genotypes. For this reason the theory of modern synthesis is principally incompatible with developmental biology. In contrast, the epigenetic theory considers evolution as a process of environmentally controlled transformation of ontogeny. It is compatible with observed embryological regularities and used as a basis for wider evolutionary synthesis combining both Darwinian and Lamarckian mechanisms. Individual developmental system can generate only a constrained number of morphologic states. This circumstance is a nomogenetic component of the epigenetic theory: the same morphosis simultaneously appears in a number of individuals in response to environmental influence. Since the initial phenotypic change occurs to be not random, a meeting of a female and a male with the same morphosis is an event of sufficiently high probability. The nomogenetic component allows to get over the famous argument of F. Jenkin – a problem that is still difficult to explain in terms of the theory of modern synthesis.