

**А.С. Северцов**

**ЭВОЛЮЦИОННЫЙ  
СТАЗИС  
И МИКРОЭВОЛЮЦИЯ**

**Товарищество научных изданий КМК  
Москва 2008**

**А.С. Северцов.** Эволюционный стазис и микроэволюция. Москва: Товарищество научных изданий КМК; Авторская Академия. 2008. 173 с.

Книга посвящена эволюционным и экологическим причинам эволюционного стазиса, длительного, в течение сотен тысяч и миллионов лет существования видов в фенотипически неизменном состоянии. Основными причинами неизменности видов являются: контрбаланс противодействующих друг другу векторов движущего отбора и внутривидовое разнообразие от сбалансированного генетического полиморфизма до экологических рас и подвидов. Популяции переходят от стазиса к прогрессивной эволюции либо при возникновении нового, не сбалансированного вектора движущего отбора, либо при нарушении контрбаланса уже существующих векторов. В настоящее время нарушения контрбаланса вызывают, главным образом, антропогенные факторы. Книга адресована биологам и экологам, интересующимся проблемами эволюции, преподавателям, аспирантам и студентам биологических высших учебных заведений.

ISBN 978-5-87317-536-9

© Северцов А.С., 2008

© Т-во научных изданий КМК, 2008

# Глава 1.

## ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР И ПОДХОДЫ К ЕГО ИЗУЧЕНИЮ

Согласно определению Ч. Дарвина, естественный отбор — это переживание наиболее приспособленных. Согласно определению Лернера, естественный отбор — это дифференциальное воспроизведение генотипов. Совокупность этих двух взаимодополняющих друг друга определений дает вполне адекватное общее определение естественного отбора. Отбор идет по фенотипам, но следующему поколению передаются только геномы родителей, прошедших естественный отбор. При объединении этих геномов возникают генотипы особей следующего поколения, материнским эффектом можно пренебречь по причине невозможности точных оценок эффективности естественного отбора (см. ниже). Тем не менее, общепризнанно, что отбор эффективен только при наличии генетической изменчивости. Если изменчивость целиком паратипическая, популяция не меняется, сколь бы жестким не был отбор.

Два определения отбора до сих пор определяют два подхода к его изучению: популяционно-генетический и адапционистский. В первом предпочтение отдается анализу динамики генофондов популяций, во втором — адаптивных преобразований фенотипа. Это разделение в значительной степени условно. Популяционно-генетический подход подразумевает адаптивное значение генетических преобразований, а адапционистский — генетическую природу адаптивных изменений фенотипа. Тем не менее, оно существует.

### 1.1. Популяционно-генетический подход

Анализ действия отбора, как изменения частот аллелей в генофонде популяции берет свое начало от работ Четверикова (1926) и Фишера (Fisher, 1930). В этом подходе отправной точкой служит уравнение Харди-Вайнберга, подразумевающее равную приспособленность двух аллелей (или двух генотипов, или двух вариантов организации). Поскольку этот подход изложен в большинстве руководств по генетике (см. например Солбриг, Солбриг, 1982; Айала, Кайгер, 1988; Инге-Вечтомов, 1989; Кайданов, 1996), здесь не рассматривается математический аппарат анализа отбора.

Относительная приспособленность выражается как отношения частот аллеля в двух последовательных поколениях  $W = \frac{q'_i}{q_i}$ . На основе относительной приспособленности выводится адаптивная ценность варианта  $w = \frac{w_i}{w_{\max}} \leq 1$ , а коэффициент отбора определяется как  $S = 1 - w_i$  или  $S_i = \frac{N_i N_{\max} - N'_i N'_{\max}}{N_i N'_{\max}}$ , где  $N_i$  и  $N'_i$  — численности  $i$ -го варианта в двух последовательных поколениях, а  $N_{\max}$  и  $N'_{\max}$  — численность наиболее многочисленного варианта в двух последовательных поколениях.

В лаборатории удается получить хорошее совпадение расчетных изменений частот с экспериментальными данными. Особенно наглядны эксперименты с отрицательным отбором, например, по удалению из популяции, включающей дикий тип и какую-нибудь маркерную мутацию, например, vestigial. В таких работах коэффициент отбора тоже отрицательный,  $-S$ .

Относительно естественного отбора этот подход остается только теоретическим. На практике он неприменим по ряду причин. Во-первых, львиная доля признаков, реально влияющих на приспособленность фенотипа — это полигенные количественные признаки. Уже при трех парах аллелей с аддитивным эффектом возникает картина нормального распределения количественного признака. Обычно число генов, влияющих на количественный признак, существенно больше трех. Так число генов, влияющих на размеры плода у томата, порядка 30 (Жученко, 1980), на плодовитость мышей влияет около 80 генов (Falconer, 1971). Выделение среди полигенов главных генов и генов-модификаторов (Мазер, Джинкс, 1985) облегчает генетический анализ, но трудно приложимо к ситуациям в природе, когда такой анализ невозможен.

В результате сложных и непредсказуемых рекомбинаций генов, определяющих полигенные признаки, селективная ценность и коэффициент отбора каждого из аллелей меняются от поколения к поколению. Они будут меняться и в результате изменений экологической обстановки, в которой окажутся особи, несущие эти гены. Колебания доступности ресурсов, пресса хищников или паразитов, стрессированности под действием внутривидовых отношений, приводят к тому, что одно и то же выражение полигенного признака, один и тот же

класс распределения фенотипического выражения данной полигенной системы в следующем поколении могут иметь другое, чем в предыдущем, селективное значение.

Дополнительные сложности возникают при учете изменений в пределах нормы реакции. Модификационные изменения, возникающие в ходе онтогенеза, и более быстрые физиологические и поведенческие реакции заглушают проявление в фенотипе генетической изменчивости. Например, в известной работе Лососа с соавторами (Losos et al., 1997) ящерицы *Anolis* sp. были интродуцированы на маленькие острова в Карибском море, где эти ящерицы ранее не обитали. В популяциях интродуцированных ящериц быстро произошли заметные морфологические изменения, обусловленные адаптацией первично древесных животных к обитанию в кустарниках. Однако насколько эти изменения были обусловлены отбором и насколько модификационными изменениями — неизвестно. Таким образом, генетический подход к изучению естественного отбора, основанный на анализе динамики частот аллелей в череде поколений популяции, на практике не применим.

Тем не менее, наиболее наглядные, вошедшие в учебники исследования естественного отбора относятся к случаям изменения частот аллелей, жестко детерминирующих фенотипические признаки. Таковы более чем столетняя динамика промышленного меланизма у березовой пяденицы *Biston betularia* на Британских островах и циклический отбор у сухопутной улитки *Cepaea nemoralis* в южной Англии. Успех этих работ был обусловлен не только талантом их руководителей Кетлуэлла и Шеппарда, но и еще двумя факторами: возможностью лабораторного генетического анализа фенотипической изменчивости и возможностью анализа факторов смертности. В обоих случаях «селекционером» были воробьиные птицы, что позволяло наблюдать эффективность покровительственной окраски у обоих видов жертв, а у *Cepaea nemoralis* по остаткам расклеванных раковин точно учитывать избирательность смертности.

Полигенность большинства селективно значимых признаков обусловила разработку методов их анализа. Наиболее распространены оценки аддитивной компоненты генетической изменчивости, позволяющие получить коэффициент наследуемости количественного признака. В селекции широко применяется предложенный Фолкнером (1985) метод оценки через ответ на отбор 
$$h^2 = \frac{R}{S}$$
, где  $h^2$  — коэффициент

наследуемости,  $R$  — ответ на отбор — разность между ожидаемой и реальной средними значениями изменчивости по отбираемому признаку в следующем поколении, а  $S$  — селекционный дифференциал = коэффициент отбора. К сожалению, этот подход, очень удобный в селекции, не применим в природе, т.к. селекционер может задать нужный ему селекционный дифференциал, а в естественных популяциях его нельзя оценить. Поэтому, коэффициент наследуемости вычисляют либо дисперсионным анализом у сибсов, либо регрессионным анализом потомков на родителей (см., например, Рокицкий, 1974).

Чем выше коэффициент наследуемости, тем больше ответ на отбор, т.е. отбор более эффективен при той же его интенсивности, при том же селекционном дифференциале.

Принято считать, что коэффициент наследуемости выявляет аддитивную компоненту генетической изменчивости. Вычисление этой компоненты по формуле  $h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_{\text{общ}}^2} = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_g^2 + \sigma_e^2}$ , где  $\sigma_g^2$  — дисперсия, обусловленная генетической изменчивостью,  $\sigma_{\text{общ}}^2$  — общая дисперсия по признаку, состоящая из  $\sigma_g^2$  и  $\sigma_e^2$  — дисперсии, вызванной средовыми воздействиями (паратипической изменчивости). Вычисление  $h^2$  всегда вызывало массу нареканий (см. Houle, 1992; Hansen et al., 2003). Результаты отличаются низкой воспроизводимостью. Например по нашим оценкам, наследуемость темпов роста головастиков травяной лягушки колеблется от  $h^2=0,66$  до  $h^2=0$ . Известно, что коэффициент наследуемости зависит и от условий эксперимента, и от многих других факторов. Можно думать, что он вообще не характеризует генетическую компоненту изменчивости (см. ниже).

Кроме того, коэффициент наследуемости по определению не учитывает неаддитивную компоненту генетической изменчивости, а она очень важна. Отбор эффективен только при наличии генетической изменчивости, а отсутствие аддитивной компоненты легко принять за отсутствие любой генетической изменчивости. Для иллюстрации можно привести результаты анализа изменчивости темпов роста головастиков травяной лягушки *Rana temporaria* (Северцов, Сурова, 1981; Северцов, 1990).

Темпы роста головастиков — пластичный фенотипический признак с широкой нормой реакции. К тому же скорость роста может меняться

по мере онтогенеза в зависимости и от состояния организма и от условий его существования. Среди внешних факторов на этот признак влияют: температура воды (оптимум +20 °С), кислородный режим, обеспеченность пищей, освещенность и эффект группы. Под эффектом группы подразумевается взаимное влияние головастиков на их темпы роста (Шварц и др., 1976). Это влияние осуществляется, главным образом, через экзометаболиты — белковые вещества, выделяемые головастиками в окружающую их воду (Роус, Роус, 1961; Шварц и др., 1976; Сурова, 1986 и др.). Эффект группы начинает действовать при плотности населения более высокой чем 1 особь/700 мл воды: средние темпы роста группы снижаются и увеличивается изменчивость по этому признаку. В естественных водоемах картина такая же, как в аквариумных группировках (Пикулик, 1976; Северцов, Сурова, 1979; Сурова, 1986 и др.). Наследуемость темпа роста головастика  $h_g^2 = 0$ . В то же время изменчивость темпов роста имеет пределы, хотя внутри этих пределов скорость роста очень непостоянна. При анализе 157 индивидуальных траекторий роста головастика выяснилось, что ускорение наблюдается у 22%, а замедление у 47,8% (табл. 1.1). Вместе с тем, при расчете среднесуточных приростов по формуле  $x = \frac{l_3 - l_2}{t_3} : \frac{l_2 - l_1}{t_2}$ , где  $l$  — длина тела от конца морды до переднего края клоаки, а  $t$  — время, выяснилось, что изменчивость среднесуточных приростов ( $\lim 0,06-3,63$ ) больше изменчивости головастика по длине тела. Другими словами, каждый головастик в каждый момент времени подстраивается к условиям существования в группе, в зависимости от своего физиологического состояния. Поскольку все условия содержания были общими для группы, можно утверждать, что изменения темпов роста определялись индивидуальными особенностями головастика, их состоянием в данный момент времени. В любой следующий момент времени темпы роста данной особи могут измениться. Поэтому корреляция между начальными и конечными размерами головастика очень низкая ( $r=0,13$ ). Вместе с тем, очевидно, что каждый головастик может менять скорость роста только в пределах своей генотипически обусловленной нормы реакции.

Для выяснения наличия или отсутствия генетической компоненты изменчивости по темпам роста головастика при нулевом значении

**Таблица 1.1.** Изменчивость длины тела головастиков *Rana temporaria*, развивающихся поодиночке (I) и в группе (II) со сменой воды, и изменчивость отношения среднесуточных приростов головастиков за время между промерами (III).

Серия	№ промера	Дни от вы- лупления	N	lim	$\bar{x}$	$\sigma^2$	Cv	Стадии
I	1	20	71	4,9–5,8	5,4±0,03	0,05±0,01	4,0±0,34	39
	2	31	64	7,5–14,2	11,2±0,20	2,61±0,46	14,5±1,37	40–45
	3	42	64	11,0–18,0	14,6±0,19	2,30±0,41	10,4±0,9	43–49
II	1	20	72	4,9–5,8	5,4±0,03	0,05±0,04	3,95±0,34	39
	2	13	62	10,4–14,3	12,4±0,11	0,79±0,14	7,17±0,64	43–45
	3	42	44	11,6–15,8	14,2±0,13	0,68±0,15	5,8±0,65	45–49
III			64	–0,06 – +3,63	0,69±0,06	0,26±0,04	74,5±3,3	

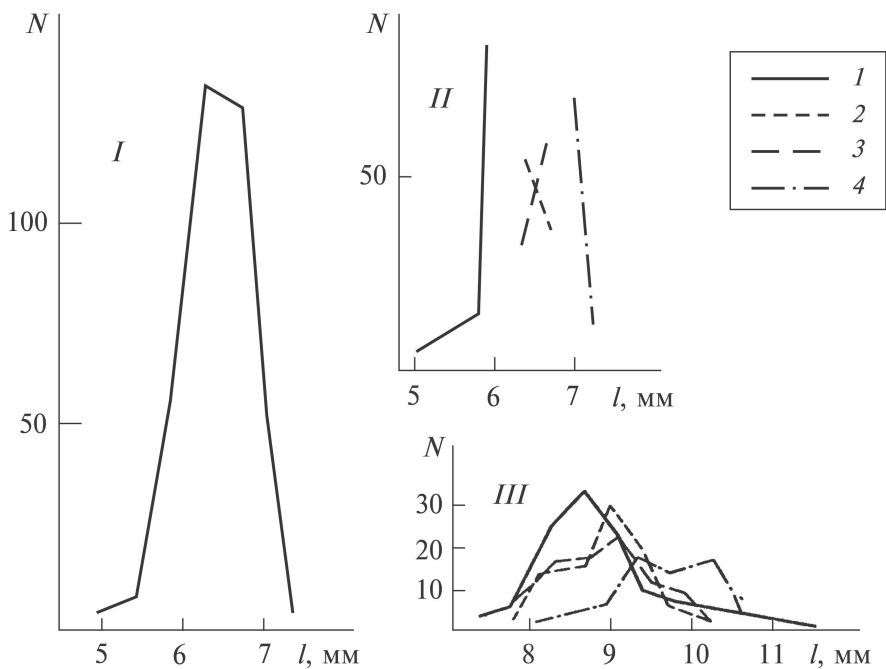
коэффициента наследуемости по этому признаку, был поставлен следующий опыт. Из природы была взята кладка икры и вылупившиеся из нее головастики — sibсы, развивались в аквариуме до стадии 39 (Дабаян, Слепцова, 1975). На этой стадии, морфологически маркируемой формированием почки задних конечности, головастики покидают кладку икры, оболочками которой они питались до этой стадии, и расплываются по водоему. 379 таких головастиков были подразделены на 4 группы особей (табл. 1.2, рис. 1.1). В первую из них были объединены наиболее мелкие головастики на ранней 39-й стадии (округлая почка задней конечности). Во вторую — средние по размерам особи на той же стадии развития. В третьей группе были головастики тех же размеров, что и во второй, но на поздней 39-й стадии — конической почке задней конечности. В четвертую группу были отобраны наиболее крупные головастики на поздней 39-й стадии. Как видно из рисунка 1.1, первоначально ни одно из распределений не походило на нормальное. Каждая группа головастиков была посажена в свой аквариум с плотно-



**Таблица 1.2.** Изменчивость длины тела головастиков *Rana temporaria* в зависимости от состава группы.

Дни от разделения групп	Группа	N	lim	x	$\sigma^2$	$C_v$	Стадии
0	Исходная	379	4,7–7,3	6,3±0,02	0,17±0,01	6,80±0,26	39
	I	108	4,7–6,0	5,7±0,03	0,08±0,01	5,09±0,34	39
	II	95	6,1–6,6	6,3±0,02	0,03±0,004	2,70±0,22	39
	III	93	6,1–6,6	6,4±0,02	0,02±0,003	2,28±0,15	39
	IV	84	6,7–7,3	6,8±0,02	0,02±0,003	2,04±0,15	39
10	I	108	7,2–11,4	8,7±0,06	0,35±0,05	6,75±0,48	39–44
	II	95	7,6–10,3	8,9±0,03	0,30±0,04	6,12±0,44	39–43
	III	93	6,7–10,4	8,8±0,07	0,45±0,07	7,6±0,59	39–43
	IV	79	7,9–10,9	9,7±0,07	0,40±0,06	6,49±0,56	39–44
22	I	108	7,5–13,8	10,9±0,09	0,89±0,12	8,59±0,61	39–48
	II	94	9,0–13,4	11,4±0,09	0,77±0,11	7,65±0,59	42–47
	III	93	8,8–14,0	12,0±0,09	0,84±0,12	7,59±0,59	40–48
	IV	79	10,3–14,0	12,2±0,08	0,47±0,08	5,58±0,48	43–48
33	I	100	8,0–12,9	11,3±0,09	0,88±0,13	8,28±0,57	40–48
	II	90	9,1–14,4	11,7±0,11	1,02±0,15	8,60±0,68	42–48
	III	80	9,9–13,7	12,3±0,10	0,73±0,12	6,89±0,56	43–48
	IV	72	10,5–14,6	13,0±0,10	0,79±0,13	6,73±0,59	41–48

стью 5 особей / 1 л воды. Все условия их содержания были выравнены. Через 10 дней распределения головастиков в каждом из четырех аквариумов стали близкими к нормальным, приобрели форму, свойственную любой аквариумной группировке, развивающейся при повышенной плотности. Однако каждая из четырех групп сохранила свои темпы роста, отличные от темпов роста других групп. Поскольку условия содержания были для всех групп одинаковыми, различия темпов их роста можно объяснить только генетическими особенностями голова-



**Рис. 1.1.** Изменчивость длины тела головастиков *Rana temporaria* ( $l$ , мм) в зависимости от состава группы:

I — вариационная кривая исходной группы, II — распределение в выделенных группах (1–4) в момент их выделения, III — распределение в тех же группах через 10 дней.

стиков, попавших в каждую из групп. Другими словами, у головастиков с нулевой аддитивной генетической изменчивостью по темпам роста, этот признак все-таки имеет генетическую компоненту, что делает его доступным естественному отбору, хотя количественную оценку неаддитивной компоненты найти не удалось.

Существуют данные, позволяющие сомневаться в том, что коэффициенты наследуемости являются адекватной характеристикой именно генетической компоненты фенотипической изменчивости. Как уже сказано, относительно популяций диких видов наследуемость часто рас-

считывают по формуле  $h^2 = \frac{\sigma_g^2}{\sigma_g^2 + \sigma_e^2}$ . Васильева и Васильев (2005)

проанализировали 60 мерных и счетных признаков, сравнив потомство одной самки из гиногенетического клона серебряного карася *Carassius auratus* — 25 особей и 12 самцов и самок того же вида и одновозрастных гиногенетическим, выращенным в одних и тех же условиях, но из потомков двуполых карасей.

Согласно общепринятым представлениям, гиногенетический клон высоко гомозиготен, а его фенотипическая изменчивость при одинаковых условиях онтогенеза потомков целиком зависит от действия генов. Поэтому авторы модифицировали вышеприведенную формулу:

$h^2 = \frac{\sigma_B^2 - \sigma_C^2}{\sigma_B^2}$ , где  $\sigma_B^2$  — дисперсия по признаку у бисексуальных особей, а  $\sigma_C^2$  — дисперсия по тому же признаку у клональных.

Этот подход позволил оценить наследуемость у бисексуальных, но не у гиногенетических карасей. Коэффициенты наследуемости были вычислены отдельно для самцов и для самок по всем 60 признакам.

Как и следовало ожидать, наследуемость разных признаков оказалась неодинаковой. Наименьшие коэффициенты были получены по высоте анального плавника:  $h^2=0,43$  у самок и  $0,47$  у самцов, а наибольшие — по наименьшей высоте тела:  $h^2=0,71$  у самок и  $0,82$  у самцов. Однако по ряду признаков наследуемость у самцов и самок была диаметрально противоположной: антеанальное расстояние у самок  $h^2=-0,62$ , у самцов  $0,67$ ; высота головы у самок  $h^2=-0,16$ , у самцов  $h^2=0,01$ ; антевентральное расстояние у самок  $h^2=-0,36$ , у самцов  $h^2=0,58$ . В целом для морфометрических признаков было получено 5 оценок наследуемости с различиями по знаку у разных полов. Аналогичный результат получен по 8 из 39 краниометрических индексов, например ширина Cleitrum  $h^2=-0,24$  у самок и  $0,63$  у самцов, высота черепа перед верхнезатылочным гребнем  $h^2=-0,28$  у самок и  $0,84$  у самцов.

Авторы подчеркнули «неожиданный результат» по наследуемости числа жаберных тычинок на первой жаберной дуге. Этот признак широко используется как диагностический в систематике карповых. Ранее (Васильева, 1990) было показано, что гиногенетические и двуполые серебряные караси четко различаются по этому признаку. Однако

и у самцов и у самок наследуемость числа жаберных тычинок оказалась отрицательной  $h_2 = -0,13$  и  $-0,15$  соответственно.

Наиболее впечатляющими оказались оценки наследуемости билатерально симметричных признаков. Число орбитальных костей у самок справа  $h^2 = 0,65$ , слева  $0,70$ , у самцов  $h^2 = -0,12$  справа и  $0,04$  слева. Число пор сейсмодатчикной системы на *dentale* у самок  $h^2 = -0,04$  и  $0,15$ , у самцов  $h^2 = -0,91$  и  $0,41$ . Аналогичные результаты получены для числа пор сейсмодатчикных каналов на всех костях черепа, всего 5 оценок.

Известно, что половые различия размеров и пропорций тела у рыб зависят от половых гормонов. Поэтому отрицательные значения коэффициентов наследуемости тех или иных признаков у разных полов не означают отсутствия генетического контроля онтогенеза, но означают, что коэффициенты наследуемости не выявляют этого контроля, затуманенного эпигеномными гормонально зависимыми процессами аллометрического роста. Кости черепа, как и сейсмодатчикная система, формируются в результате сложных морфогенетических процессов. Это эпигенетические признаки, зависящие в значительной степени и от морфогенетических взаимодействий, и от внешних условий, в которых происходит онтогенез особи. Различия в коэффициентах наследуемости билатеральных признаков наводят на мысль о флуктуирующей асимметрии, которая, как известно, представляет собой результат дестабилизации онтогенеза флуктуациями самого морфогенеза (Astaurov, 1930, цит. по Астауров, 1974) и (или) факторами внешней среды. Даже при одинаковых условиях выращивания потомков бисексуальных карасей нельзя исключать неоднородность, вызванную взаимодействиями особей внутри группы. Для каждого карася влияние конспецификов — это внешний фактор, а реакция на него обусловлена генетическими особенностями данного индивида. Таким образом, обсуждаемая работа свидетельствует о том, что коэффициенты наследуемости характеризуют не столько генетическую компоненту изменчивости, сколько устойчивость эпигеномных процессов онтогенеза. Этот вывод хорошо согласуется с известным положением Шмальгаузена (1942), согласно которому преемственность признаков в череде поколений определяется не генами, а устойчивостью морфогенеза.

Возможно, перспективным может оказаться метод оценки генетической компоненты фенотипической изменчивости, предложенный для анализа компонент наследственной изменчивости количественных при-

знаков культурных растений с целью селекции (Драговцев и др., 2003). Авторы исходили из известного уравнения  $v = \mu + \gamma_i + \pi_i$ , где  $v$  — фенотипическое значение признака у  $i$ -ой особи,  $\mu$  — средняя величина этого признака в популяции,  $\gamma_i$  — генетическое отклонение от популяционной средней,  $\pi_i$  — средовое отклонение от популяционной средней, но детализировали это уравнение  $v = \mu + \gamma_{attr_i} + \gamma_{ad_i} + \gamma_{im_i} + \gamma_{com_i} + \gamma_i + \dots + \pi_{ont_i} + \pi_{com_i} + \pi_i$ , где  $\gamma_{attr}$  — гены распределения ресурса внутри организма,  $\gamma_{ad}$  — гены адаптивности к абиотическим факторам,  $\gamma_{im}$  — гены иммунитета,  $\gamma_{com}$  — относительная конкурентоспособность генотипа,  $\gamma_i$  — генетическое определение продолжительности жизни,  $\pi_{ont}$  — средовое отклонение, вызванное сменой лимитирующих факторов по мере онтогенеза,  $\pi_{com}$  — средовое отклонение, вызванное генетическими различиями по конкурентоспособности,  $\pi_i$  — прочие средовые отклонения.

Второе уравнение подразумевает разнонаправленность генетических отклонений в данных условиях среды и, тем самым, их разное значение для приспособленности. В каждом конкретном случае и генетические и средовые компоненты уравнения будут разными. На основании этого уравнения строится ортогональная регрессия коварианс признаков, позволяющая выделить наиболее значимые для селекции генетические компоненты признака и отсеять средовые воздействия. Авторы подробно, с примерами, описали всю процедуру анализа. Изложение этой процедуры не входит в задачу данной работы. Следует лишь подчеркнуть, что для анализа естественных популяций признаки, интересующие селекционера, легко заменить на компоненты приспособленности диких животных или растений. Например, половую активность, конкурентоспособность, размеры и т.п. Подход Драговцева с соавт. (2003) интересен тем, что не стремится выявить отдельные гены или наследуемость данного признака как таковую. Он направлен на выявление всего комплекса генов, влияющих на данный приспособительный признак в данных условиях среды. Например, продуктивность растения пшеницы, при прочих равных условиях, определяется только комплексом генов, влияющих на этот признак как таковой: числом колосьев, числом зерен в колосе, весом зерен, соотношением белка и крахмала в зерне, количеством пластических веществ, идущих в репродуктивную часть и в вегетативную часть и т.д. и т.п. Однако при заражении ржавчиной продуктивность будет зависеть не только от этого ком-

плекса генов, но и от генов иммунитета к данной расе ржавчины. Вероятно, этот подход, как и вычисление коэффициентов наследуемости, не позволяет дифференцировать генетический и эпигенетический вклад в воспроизводимость признаков фенотипа, но он позволяет дифференцировать вклад разных комплексов генов в приспособительное значение признака фенотипа.

## 1.2. Адапционистский подход

Определение естественного отбора как «переживания наиболее приспособленных» подразумевает, что этот процесс невозможно непосредственно наблюдать. Особь, прошедшая естественный отбор, это особь, с которой ничего не произошло. Она не погибла от хищников или от экстремальных абиотических факторов, ее физиологическое состояние было не хуже, чем у других особей популяции, паразиты не нанесли ей заметного ущерба, она нормально размножалась и до своей смерти успела оставить количество потомков, достаточное для поддержания численности популяции. Кроме того, поскольку естественный отбор – это вероятностный процесс, выживание может быть обусловлено не более высокой адаптивной ценностью, а случайностью. Данная особь может выжить и оставить потомство потому, что она не подвергалась средовым воздействиям, достаточно сильным, чтобы вызвать ее гибель или устранение от размножения, тогда как другие особи оказались под воздействием элиминирующих факторов. Поэтому, при изучении естественного отбора, как процесса, обуславливающего адаптацию особей популяции к условиям их существования, чаще всего возможны только два подхода: 1) анализ факторов смертности (или устранения от размножения) и выявление на этой основе направления и интенсивности отбора; 2) реконструкция селекционных процессов *a posteriori* на основе выявленных адаптаций особей данной популяции или вида.

Согласно основной теореме естественного отбора Фишера «под действием отбора дисперсия по приспособленности асимптотически приближается к нулю», в более вольной интерпретации «естественный отбор не может приводить к понижению приспособленности». Поскольку единицей отбора является особь, то, что разом гибнет или выживает и оставляет потомство, теорема Фишера справедлива для целостного организма, но не для всех признаков организма. Сколько бы ни были

плейотропны гены и сколь бы ни были полигенны признаки фенотипа, генетическая изменчивость, и мутационная, и комбинативная меняет не весь фенотип, а те признаки, на которые прямо или косвенно действуют измененные гены или их сочетания. Поэтому относительная приспособленность фенотипа определяется соотношением индивидуальных особенностей признаков этого фенотипа и тех условий среды, по отношению к которым эти признаки адаптивны. В такой интерпретации естественный отбор можно представить как вектор. Точкой приложения этого вектора является признак фенотипа, а его величина и направление задаются условиями существования: конкуренцией, наличием ресурсами, действием абиотических факторов и т.д., всем тем, что Дарвин назвал борьбой за существование (подробнее см. Шмальгаузен, 1969; Северцов, 2005). Сказанное справедливо для любой формы отбора: движущего, стабилизирующего, балансирующего. При изучении эволюции это неизбежный подход. Изучают преобразование во времени признаков, а не целостного организма, т.к. весь организм изучить невозможно.

Нарушения теоремы Фишера чаще всего обусловлены отрицательной корреляцией между признаком, повышающим приспособленность организма в ходе естественного отбора, и каким-либо другим признаком, зависящим от первого. Так, в популяциях травяной (*Rana temporaria*) и остромордой (*Rana arvalis*) лягушек, обитающих в черте г. Москвы, плодовитость выше, чем в популяциях тех же видов, обитающих в Подмосковье. В московских популяциях средняя величина кладки 2190 (lim 725÷5361) и 1264 (lim 309÷3120), в подмосковных — 1800 (lim 700÷6700) и 1100 (lim 280÷2000) соответственно. Более высокая плодовитость в московских популяциях обусловлена селекционной адаптацией к загрязнению нерестовых водоемов в черте города, в основном солями металлов, нефтепродуктами и хлоридами, употребляемыми зимой в качестве антигололедных реагентов. В эксперименте, при развитии икры подмосковных травяной и остромордой лягушек в воде из нативных для них нерестовых водоемов, смертность в течение эмбриогенеза составила для *Rana temporaria* 1,95%, для *Rana arvalis* — 6,3%. При развитии икры тех же видов из московских популяций в воде из московских же нерестовых водоемов смертность составила 9,1 и 7,9% соответственно. В ряде московских водоемов у травяной лягушки она достигала 16,6%.

## Оглавление

Введение (постановка вопроса) .....	4
Глава 1. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР И ПОДХОДЫ К ЕГО ИЗУЧЕНИЮ .....	13
1.1. Популяционно-генетический подход .....	13
1.2. Адапционистский подход .....	24
Глава 2. КОНТРАБАЛАНС ВЕКТОРОВ ДВИЖУЩЕГО ОТБОРА В ПОПУЛЯЦИЯХ ТРАВЯНОЙ ЛЯГУШКИ <i>RANA TEMPORARIA</i> L. И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЭТОГО ЯВЛЕНИЯ .....	36
2.1. Селекционные процессы в течение эмбрионального развития .....	38
2.2. Селекционные процессы в течение постэмбрионального развития .....	40
2.3. Селективные процессы в течение предметаморфозного развития, от расплывания с мест нереста до метаморфоза .....	41
2.4. Наследуемость темпов роста .....	48
2.5. Селективные процессы в популяциях головастиков .....	55
2.6. Факторы смертности сеголеток и отбор на сохранение эффекта группы .....	59
2.7. Селективные процессы в постметаморфозном онтогенезе ..	65
2.8. Контрбаланс векторов движущего отбора в других популяциях травяной лягушки и у других видов .....	80
Глава 3. ЭВОЛЮЦИОННЫЕ СЛЕДСТВИЯ КОНТРАБАЛАНСА ВЕКТОРОВ ДВИЖУЩЕГО ОТБОРА .....	92
3.1. Нарушения контрбаланса векторов отбора .....	93
3.2. Популяционная структура вида и генетическая изменчивость .....	97
3.2.1. Популяционная структура населения позвоночных животных .....	99
3.3. Значение иерархии популяций для микроэволюции .....	105
3.4. Эволюционный стазис и формирование экологической ниши вида .....	112
3.5. Соотношение контрбаланса векторов движущего отбора и стабилизирующего отбора .....	119



Глава 4. ВНУТРИВИДОВОЕ РАЗНООБРАЗИЕ КАК ВТОРАЯ ПРИЧИНА ЭВОЛЮЦИОННОГО СТАЗИСА .....	126
4.1. Сбалансированный генетический полиморфизм как фактор эволюционного стазиса .....	126
4.1.1. Полиморфизм окраски самцов мухоловки-пеструшки <i>Ficedula hypoleuca</i> .....	126
4.1.2. Полиморфизм окраски оперения у синантропного сизого голубя <i>Columba livia</i> .....	132
4.1.3. Сбалансированный полиморфизм окраски раковин <i>Littorina saxatilis</i> (Gastropoda) в Белом море .....	137
4.2. Экологические расы .....	139
4.2.1. Экологические расы севанской форели .....	140
4.2.2. Экологические расы ивового листоеда <i>Lochmaea capreae</i> .....	142
4.3. Подвиды .....	146
4.3.1. Восстановление европейского бобра <i>Castor fiber</i> на территории Республики Коми .....	147
4.3.2. Реакклиматизация соболя <i>Martes zibellina</i> .....	149
Заключение .....	153
Список литературы .....	160
Оглавление .....	175