

**О НЕКОТОРЫХ МОМЕНТАХ
ЭВОЛЮЦИОННОГО ПРОЦЕССА
С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ГЕНЕТИКИ**

Едва ли какая-либо другая область биологического знания может с таким удовлетворением оглянуться на пройденный за последние 25 лет путь, как это выпало на долю одной из самых молодых его ветвей — генетики. Если крупнейший американский палеонтолог проф. Генри Осборн [Henry Osborn, 1912] еще в начале 1912 г. писал про генетику: *Genetics is the most positive permanent and triumphant branch of modern biology. Its contributions to heredity are epoch-making*) (р. 201), — то в этих знаменательных словах чувствуется не только признание тех громадных достижений, которые были сделаны генетикой в начале настоящего столетия, но и предчувствие того колоссального развития, которое она получила в следующее за тем десятилетие, особенно благодаря работам американских же генетиков, во главе которых мы, без сомнения, должны поставить имя проф. Т. Х. Моргана.

И если еще 10—15 лет тому назад громадному большинству биологов казалось, что менделевские законы наследственности, лежащие в основе современной генетики, являются лишь частной формой, особым, специальным случаем передачи наследственных свойств, то в настоящее время едва ли найдется несколько человек, которые не признают справедливости слов Иста и Джонса [East and Jones, 1919], высказанных ими еще в 1919 г.: «*Mendelian heredity has proved to be the heredity of sexual reproduction: the heredity of sexual reproduction is Mendelian*» (р. 50).

Но ведь половое размножение, в той или иной форме, является основным типом размножения как в растительном, так и в животном царстве, и поэтому становится сразу очевидным, какое огромное значение приобретает менделизм в целом ряде общебиологических явлений, и как глубоко основные положения генетики — этой «самой позитивной, победоносной отрасли биологии») — должны проникать в глубь разных отделов нашей науки. И генетика, непрерывно развиваясь теоретически и совершенствуя свою ме-

тодику, захватывает все новые и явые области как организмов, так и явлений наследственности, и не надо быть большим фанатиком ее, чтобы предвидеть день, когда в ее русле сольются все виды наследственности для всего организованного мира в виде единого и всеобъемлющего закона генетики.

Однако нередко приходится встречаться со взглядами и мнениями, если и не прямо враждебными генетике, то во всяком случае характеризующими крайне сдержанное и недоверчивое отношение к ней со стороны высказывающих эти мнения ученых. В чем же причина этого недоверия?

Мне думается, что причину этому надо искать в том, что генетика в своих выводах слишком резко и определенно затрагивает некоторые уже давно сложившиеся общие теоретические взгляды, слишком жестко ломает привычные, глубоко гнездящиеся представления, а наша теоретическая мысль неохотно меняет хорошо накатанные колеи привычных логических обобщений на неровную дорогу новых, хотя бы и более соответствующих нашим современным знаниям, построений.

В такое же противоречие с обычными взглядами впала генетика и по отношению к нашим общим эволюционным представлениям, и в этом, несомненно, гнездится причина, почему менделизм был встречен так враждебно со стороны многих выдающихся эволюционистов как у нас, так и за границей. Настоящая статья и задается целью выяснить некоторые вопросы эволюционного учения в связи с нашими современными генетическими понятиями.

Как связать эволюцию с генетикой, как ввести наши современные генетические представления и понятия в круг тех идей, которые охватывают эту основную биологическую проблему? Можно ли подойти к вопросам изменчивости, борьбы за существование, отбора, — словом, дарвинизма, — исходя не из тех совершенно бесформенных, расплывчатых, неопределенных воззрений на наследственность, которые только и существовали во времена Дарвина и его непосредственных преемников, а из твердых законов генетики?

До сих пор у нас нет стройно разработанной системы эволюционного учения, которое бы базировалось на современной генетической почве, а памятная еще всем недавняя крайне неудачная попытка Лотси [Lotsy, 1916] дать новую схему эволюции, основывающуюся на якобы чисто генетических представлениях, скорее способствовала укреплению недоверия скептиков, чем послужила к проведению во всеобщее сознание действительно здоровых идей.

Конечно, в мою задачу не может входить всестороннее рассмотрение затронутого вопроса. Я предполагаю только остановиться на некоторых моментах, которые, по моему мнению, особенно важны для правильной оценки роли наших генетических представлений в общем построении теории эволюции. Таких моментов я на-

¹ Первая публикация в «Журн. эксперим. биол.», сер. А, 1926, т. 2, вып. 1 и 4. Для данного издания за основу взята публикация в «Бюллетене Московского общества испытателей природы. Отдел биологический». LXX (4), 1965.

считаю три: 1) возникновение мутаций (или, как я их буду в дальнейшем называть, «геновариаций») в природе, 2) роль свободного скрещивания при менделевской наследственности и 3) значение при этих условиях отбора.

1. ВОЗНИКНОВЕНИЕ ГЕНОВАРИАЦИЙ² В ПРИРОДЕ

Нередко приходится встречаться с мнением, что те многочисленные геновариации, которые мы изучаем у кур и мышей, у маиса и гороха, наконец, у разных видов плодовой мушки (*Drosophila*) и у целого ряда других лабораторных или одомашненных животных и растений, являются результатом воздействия человека. Многим кажется, иногда сознательно, а иногда и подсознательно, что возникновение всех этих многочисленных наследственных изменений есть результат влияния искусственной обстановки, одомашнивания или лабораторного воспитания. И именно поэтому в результате такого воздействия большинство возникающих изменений является более или менее выраженными «уродцами», не встречающимися в природе и не могущими иметь никакого значения в процессе эволюции.

Такой взгляд является абсолютно неверным, хотя опровергнуть его экспериментальным путем довольно трудно, благодаря

² Я предпочитаю употреблять термин «геновариация» вместо обычного слова «мутация», так как этот последний термин гораздо раньше, чем в генетике [De-Vries, 1901], начал употребляться в палеонтологии [Waagen, 1862] для обозначения понятия, тоже относящегося к явлению изменчивости¹ но, по существу своему резко отличному. Именно «мутация» в палеонтологии означает изменение организма во времени, при переходе его из одного напластования в другое. Кроме того, термин «мутация» и в генетике употребляется в нескольких различных смыслах, и «мутация» де Фриза далеко не соответствует «мутации» Моргана.

Поэтому я предпочитаю употреблять термин «геновариация», подразумевая под этим термином всякое вновь возникающее наследственное изменение, всякое новобразование, «вариацию генотипа», т. е. в смысле, сходном с «мутацией» Моргана.

В понятие геновариации входят как наследственные изменения генотипа, обусловленные изменением в самом хромосомном комплексе (тетраплоидия, трисомичность, non-disjunction и т. п.) или изменением целых участков хромосом (deficiency translocation), так и те, гораздо более частые изменения внутри отдельных хромосом, о существовании которых мы судим только по изменениям внешних признаков, обуславливаемых соответственными генами. Это те изменения, которые за последнее время получили у американских авторов название «гено-мутаций» — «geno-mutations» (Sturtevant, 1925).

Но с точки зрения их общебиологического значения, в частности в вопросе о взаимоотношении между генетикой и эволюцией, поскольку в настоящее время мы можем судить, принципиальной разницы между всеми этими видами генотипической изменчивости нет, почему и является возможным объединить их все под одним общим термином «геновариации».

Но из числа геновариации, естественно, исключаются все изменения генотипа, получающиеся в результате рекомбинаций генов при скрещивании, так как при этом никаких новобразований не получается.

тому порочному кругу, в который попадает вопрос. Ведь доказать, что данное изменение, встреченное в природе, является наследственным, т. е. генотипическим, можно только подвергнув его генетическому анализу, а для этого надо его провести по крайней мере в двух поколениях через лабораторную обстановку воспитания, т. е. подвергнуть опять-таки воздействию искусственных условий.

Но даже допустив, что удастся достаточно убедительно показать, что в природном населении в его естественной обстановке существует известное число геновариации, все же никогда нельзя решить, явились ли они в данном случае действительно как новобразование, как «геновариация», или они проявились лишь в результате рекомбинации уже существовавших и до того (сначала — Лотси) в населении генов, т. е. нельзя доказать самый факт возникновения новых генов в природе.

Однако все же есть целый ряд косвенных соображений, которые логически приводят нас к признанию существования в природе процесса образования геновариации, совершенно того же порядка, как он обнаруживается в наших искусственных условиях. Прежде всего приходится констатировать тот, в общем, печальный факт, что мы до сих пор совершенно не можем не только вызывать искусственно желательные для нас геновариации, но даже не можем влиять на частоту их появления³. Не

³ Весьма важное примечание! Необходимо иметь в виду, что настоящая работа была написана осенью 1925 г*, т. е. ровно за два года до выступления Германа Мёллера на 5-м Международном генетическом конгрессе в Берлине с его знаменитым докладом, создавшим новую эпоху в истории генетики, доказавшим возможность получения новых геновариации при помощи облучения рентгеновскими лучами. Таким образом была доказана зависимость генотипической изменчивости от воздействия внешней среды и был нанесен смертельный удар всяким автогенетическим гипотезам, выдвигавшим непреодолимый барьер между живым организмом и окружающей его средой. В дальнейшем изучение влияний различных факторов на скорость и характер мутагенного процесса развилось до колоссальных размеров и чуть ли не стало самостоятельной областью биологического знания, и в настоящее время строение гена и природа его изменчивости стали центральным пунктом современных генетических исследований. Но, что необходимо отметить и что является самым важным в интересующем нас вопросе — вопросе возникновения геновариации — это тот факт, что вновь возникаемые искусственные геновариации являются ненаправленными. Это значит, что природа вновь возникающей геновариации не стоит в связи с определенным характером наследственной изменчивости, т. е. нет никакого определенного соотношения между природой внешнего воздействия и характером изменений какого-либо определенного гена. Таким образом, предыдущая фраза «прежде всего приходится констатировать тот, в общем, печальный факт, что мы до сих пор совершенно не можем не только вызывать искусственно желательные для нас геновариации, но даже не можем влиять на частоту их появления» должна быть изменена в том смысле, что хотя мы и можем влиять на частоту возникновения геновариации, но управлять этим процессом в сторону получения определенных наследственных изменений мы все же до сих пор не можем, и таким образом, никакого адекватного соотношения меж-

только обычные условия лабораторной обстановки, но даже применение таких сильно действующих на организм факторов, как необычные температуры, радий, у-лучи, алкоголь, эфир, ненормальное давление, наконец, гибридизация и целый ряд еще других более или менее сильных воздействий не приводило пока к желаемым положительным результатам. Если бы возникновение новых геновариаций зависело от обстановки лабораторного опыта, то, изменяя так или иначе эту обстановку, мы имели бы возможность влиять на возникновение их. Раз этого нет, очевидно, нет и влияния лабораторной обстановки⁴.

Старые опыты Штанффуса [Standfuss, 1905], Фишера [Fischer, 1901], Тоуера [Tower, 1906] и Каммерера [Kammerer, 1907, 1909, 1913], на которые так любят ссылаться защитники влияния внешних условий на генотипическую изменчивость, с каждым днем все больше и больше теряют свое обаяние. Часть из них уже получила соответствующее генетическое толкование, и, в частности, столь шумевшая работа Каммерера с пятнистой саламандрой получила генетически совершенно ясное, хотя и неожиданное объяснение в работах Гербста [Herbst, 1919, 1923]. Другая же часть работ, в частности данные Тоуера, потеряла в настоящее время у него же на родине — в Америке — всякое доверие и настоятельно требует пересмотра и проверки при помощи более совершенных генетических приемов.

Не лучше обстоит дело и с более новыми работами в том же направлении, из которых работы Гюйера [Guyer, 1920, 1924] с наследственным изменением глаза, вызванным впрыскиванием в кровь некоторых антител, и статья акад. И. П. Павлова о наследовании приобретенных условных рефлексов привлекли к себе наибольшее внимание, но в то же время не только не укрепили защищаемую там точку зрения, а, напротив, вызвали весьма об-

ду внешними воздействиями (природными) на организм и характером геновариационной реакции не существует. Но, конечно, не надо понимать эти слова в том смысле, что мы вообще отрицаем существование адекватной изменчивости. Адекватная и при том наследственная изменчивость, несомненно, существует, но она не первичная, а вторичная. Этим я хочу сказать, что адекватная изменчивость возникает не в виде соответствующей внезапной геновариаций, а является результатом длительного отбора таких или целых генотипов, которые в результате своей ранее измененной наследственной структуры реагируют вполне определенным образом на определенные внешние паратипические воздействия. Таким образом, существование адекватной изменчивости является элементарным геновариационным актом, а результатом весьма сложного эволюционного процесса, по существу, не имеющего ничего общего с геновариационной изменчивостью. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

⁴ Данная фраза: «Если бы возникновение геновариаций зависело от обстановки лабораторного опыта, то, изменяя так или иначе эту обстановку* мы имели бы возможность влиять на возникновение их. Раз этого нет, очевидно, нет и влияния лабораторной обстановки» в настоящее время (1958 год) не соответствует действительности. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

стоятельную и суровую критику⁶, показывающую всю генетическую необоснованность подобного рода заключений⁶.

Повторяю, при помощи лабораторного воздействия мы не можем вызывать геновариаций, и, следовательно, их появление не зависит от искусственной обстановки исследования.

Я сознательно оставил пока в стороне случаи искусственного изменения числа хромосом (получение тетраплоидии и других форм полиплоидии), указанных в работах Винклера [Winkler, 1916], братьев Маршалль [Marchal, 1906], Ветштейна (Wettstein, 1924) и др. Тут мы имеем дело с исключительной формой генотипической изменчивости, не с изменением отдельных генов, а лишь с увеличением числа их групп. В некоторых определенных случаях такого рода геновариаций мы в состоянии вызывать искусственно, но самая исключительность указанной формы генотипической изменчивости ставит приведенные случаи в стороне от общей и главной массы геновариаций, обусловливаемых изменениями отдельных генов. С точки же зрения возникновения геновариаций в природе все эти случаи интересны в том отношении, что простота стимулов, вызывающих эти генотипические изменения,— поранение вегетативных частей растений,— дает нам полное право допустить подобное же изменение и в природных условиях, а факты нахождения полиплоидных форм в диком состоянии еще больше укрепляют нас в убеждении, что возникновение этого типа геновариаций не зависит от исключительных лабораторных условий⁷).

Но все же остается вопрос, почему в таком случае при существовании тысяч геновариаций среди лабораторных и домашних животных и среди культурных растений мы так мало знаем о существовании их в природе, почему у тех же плодовых мушек (*Drosophila*), для которых мы в настоящее время насчитываем в наших баночках с культурами свыше 400 геновариаций, мы почти ничего не знаем о том же процессе в ее естественных условиях существования.

⁵ Со стороны проф. Н. К. Кольцова (1924) и со стороны проф. Т. Х. Моргана (1924).

⁶ Впоследствии И. П. Павлов заявил, что первоначальные опыты по наследованию условных рефлексов оказались сплошным недоразумением. Выяснилось, что дело не в наследовании рефлексов, а в выучке самого экспериментатора. «Первоначальные опыты с наследственной передачей условных рефлексов у белых мышей при улучшении методики и при более строгом контроле до сих пор не подтверждаются, так что я не должен причисляться к авторам, стоящим за эту передачу»,— писал И. П. Павлов («Правда», 13/IV 1927 г., № 106). (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

⁷ К этой же категории фактов, может быть, относятся и наблюдения, сделанные Косминским [Kosminsky, 1924] над полиплоидией в сперматогенезе у непарного шелкопряда под влиянием повышенной температуры. В настоящее время (1958 г.) учение о полиплоидии и гетероплоидии и других хромосомных изменениях развилось в обширнейшую область экспериментальной генетики (см. работы Б. Л. Астаурова, Н. П. Дубинина, М. С. Навашина, сб. «Полиплоидия» и т. д.). (Последняя фраза примечания дана С. С. Четвериковым в 1958 г.)

Несомненно, одной из важных причин редкого нахождения в природе геновариации является часто наблюдающаяся их меньшая жизнеспособность. В этом отношении обильный материал, собранный по *Drosophila*, дает такое количество точно проверенных и проанализированных фактов, что с ним не может идти в сравнение никакой другой материал.

Мы наблюдаем тут все самые незаметные переходы от таких геновариации, которые имеют совершенно нормальную жизнеспособность (например, у *Dr. ampelophila* gv. «Black», «vermillion» ряд изменений в жилковании крыла и т. п., сюда же относится и описанная Н. В. Тимофеевым [Timofeeff, 1925] gv. radius incompletes у *Dros. funebris* Meig., через такие, у которых пониженная жизнеспособность в большей или меньшей степени (например, gv. «yellow», «rudimentary»), к таким чрезвычайно маложизнеспособным геновариациям, как расщепногие «reduplicated», бескрылые «aparcous» и им подобные, примыкающие уже непосредственно к так называемым летальным геновариациям.

Очевидно, что при той жестокой борьбе за существование, которая царит в природе, большинство этих менее жизнеспособных геновариации, возникающих среди нормальных особей, должны гибнуть очень быстро, обыкновенно не оставляя после себя потомства.

Само собою разумеется, что наткнуться на такую геновариацию в природе чрезвычайно трудно, а в общем можно сказать, что число геновариации с пониженной способностью значительно больше числа тех, где эта жизнеспособность не пострадала.

Тут мы подошли вплотную к другой стороне вопроса о возникновении геновариации в природе и о роли их в процессе эволюции. Нередко приходится встречаться с мнением, что весь процесс возникновения геновариации есть, по существу, процесс тератологический, что все возникающие изменения в генах являются на самом деле лишь более или менее резко выраженными «уродцами», в силу чего они не могут иметь никакого значения в процессе поступательной эволюции.

Такое мнение может явиться лишь результатом недостаточно углубленного изучения явления геновариации. Действительно, число «уродливых», вредных для организма геновариации несравненно больше, чем число безвредных (не говоря уже о полезных), но такое соотношение является совершенно естественным, вытекающим из сущности современного совершенного приспособления организмов к окружающим их условиям.

Живой организм в нормальной для него среде представляет из себя чрезвычайно тонкий, сложный и совершенный механизм, приуроченный ко всем разнообразным требованиям, предъявляемым к нему со стороны этой среды. «Испортить» такой механизм гораздо легче, чем «исправить».

Если бы кто-нибудь задался целью придумать случайные изменения организма, и затем стал бы классифицировать эти изме-

нения по группам «вредных», «безразличных» и «полезных», то наверное можно сказать, что первая группа была бы во много раз больше обеих других, вместе взятых, а последняя группа — «полезных» изменений — оказалась бы совсем ничтожной. Приблизительно в таких же отношениях эти три группы осуществляются и при геновариационной изменчивости, и это лишь служит лишним подтверждением случайности возникающих изменений.

Но что рядом с «вредными», уродливыми геновариациями существует и ряд «безразличных», не имеющих никакого биологического значения, а потому не подлежащих отбору (см. ниже), в этом может убедиться каждый* кто работал по генетике. Примеры таких геновариации у *Drosophila* были приведены выше.

При этом особенно интересно и важно отметить тот факт, что некоторые из этих «биологически безразличных» геновариации, случайно возникающих среди нормального населения какого-либо вида, иногда соответствуют «нормальным» признакам соседних видов или даже родов и семейств. Так, характерное у *Dr. ampelophila* для gv. «Black» потемнение окраски тела является нормальным признаком для вида *Dr. funebris*, отсутствие поперечной жилки (gv. «crossveinless») служит характерным отличительным признаком для близкого к *Drosophila* семейства *Asteidae*, загнутые на концах вниз крылья, встречающиеся у ряда геновариации («depressed», «curved»), являются в то же время отличительным родовым признаком рода *Stegana* (сем. *Drosophilidae*) и т. д. Мне самому пришлось видеть у Х. Г. Шапошникова фотографии целого выводка *Saturnia pyri* Schiff, у которой на внешнем краю передних крыльев, под вершиной, имелась значительная полулунная выемка, так что вершина была серповидно вытянута — признак, который в такой же форме характерен для ряда родов чешуекрылых (напр., *Drepana*, *Macaria* и др.).

Едва ли кому придет в голову видеть в этих характерных для указанных видов и родов «нормальных» признаках уродства, а потому нет основания считать их за уродства и в том случае, когда они появляются внезапно, как геновариации, у видов, нормально их не имеющих. Напротив, подобные факты способны только укрепить в нас убеждение, что признаки, подобные вышеуказанным, могли возникнуть в соответствующих семействах, родах и видах совершенно тем же путем, каким они в настоящее время, на наших глазах, возникают у исследуемых нами видов, т. е. г е н о в а р и а ц и о н н о .

Однако было бы совершенно ошибочно думать, что жизнеспособность геновариации зависит от силы морфологического изменения признака. Сплошь и рядом мы видим, что гены, затрагивающие на первый взгляд совершенно «безразличные» признаки, фактически оказывают значительное влияние на жизнеспособность. Так, в то время как потемнение тела под влиянием гена «Black» не отражается на жизнеспособности мушки *Dros. ampelophila*, по-

светление его под действием гена «yellow» оказывается уже связанным с некоторым ослаблением организма.

Кроме того, не следует забывать, что мы знаем в настоящее время целый ряд физиологических генов, морфологически определенным образом ничем не проявляющихся, но, несомненно, играющих огромную роль в жизненных процессах организмов. Как примеры действия такого рода генов можно указать на скороспелые сорта культурных растений, на морозостойкие или морозослабые сорта хлебных злаков, на врожденную иммунность различных организмов как растительных, так и животных, на уни- и бивольтинные породы тутового шелкопряда, на неодинаковую яйценоскость различных пород кур и многое другое. Очевидно, что среди этих физиологических генов найдется немало таких, которые будут действовать на организм либо очень вредно, либо, напротив, при определенных внешних условиях окажутся очень полезными (например, морозостойкие сорта на севере), хотя внешне-морфологически такие геновариаций ничем особенным отличаться не будут. Таким образом, прямой зависимости между силой морфологического изменения геновариаций и ее жизнеспособности не существует.

Уже на немногих приведенных выше примерах мы видим, что геновариационная изменчивость затрагивает самые разнообразные признаки и самого различного значения. Рядом с наименее существенными признаками, как цвет тела, изменяются у *Drosophila* и такие важные признаки, как жилкование, строение крыла и т. п. которые в современной систематике насекомых являются основными при различении высших систематических категорий. Поэтому приходится признать совершенно ошибочной высказываемую некоторыми мысль, что геновариационная изменчивость как бы скользит по поверхности видовых признаков, являясь характерной формой изменчивости *разновидностей*, но что помимо этих мелких отклонений имеется «некоторая сущность» организмов, не могущая изменяться геновариационно. В виду этого процесс эволюции, процесс превращения целых организмов в другие, не мог идти геновариационным путем. Выражаясь образно, они утверждают, что при всех геновариационных изменениях муха всегда остается мухой, а крыса — крысой, и никогда последняя не дает отклонения в сторону кролика или собаки.

Но тут смешиваются два понятия: *разнообразие признаков*, подпадающих генотипической изменчивости, и *размах изменчивости*, *амплитуда отклонения*. Фактически мы видим, что генотипической изменчивости подвергаются все решительно части организма. Но хотя генотипическая изменчивость и является прерывчатой, скачкообразной, но ее скачки, естественно, не могут быть беспредельно велики, *амплитуда отклонения ограничена*, и эта граница определяется строением самих генов. Резкие и глубокие изменения организма возможны лишь путем *длительного накопления геновариационных изменений*, продолжительного напластования одних отклонений на другие.

Ведь в геновариационной изменчивости мы узнали не нечто новое, чего раньше не было, это не новый путь изменчивости, а именно самый основной, извечный путь эволюции, которым шел и развивался органический мир от своего появления на земле и до наших дней. И если на этом пути мы видим лишь *последовательное изменение*, лишь медленное превращение одних форм в другие, то это происходило именно потому, что геновариационная изменчивость не может превратить один организм в другой сразу, одним скачком, а лишь постепенно, путем накопления отдельных геновариаций.

Напротив, для нашего понимания роли геновариационной изменчивости в ходе эволюционного процесса было бы роковым, если бы мы действительно имели случаи подобного внезапного превращения одних организмов в другие. Потому что мы знаем, что путь эволюции был медленный, постепенный, и такое внезапное превращение свидетельствовало бы только о том, что геновариационная изменчивость лежит в стороне от эволюционного пути, что между ней и эволюцией — непроходимая пропасть. К счастью, мы знаем, что такой пропасти в действительности не существует.

При обсуждении вопроса о возникновении геновариаций в природе необходимо также все время иметь в виду огромную роль свободного скрещивания, поглощающее действие которого должно чрезвычайно сильно сказываться на частоте нахождения геновариаций в их естественных условиях. Анализ роли свободного скрещивания будет посвящена следующая глава, здесь же уместно отметить только тот факт, что благодаря действию этого скрещивания каждая вновь возникающая рецессивная геновариация при скрещивании с нормальной формой как бы растворяется в этой последней и исчезает (практически — в пределах нашего исследования — навсегда) от морфологического обнаружения.

Таким образом, подметить возникновение новой геновариаций в большинстве случаев удается только в самый момент ее возникновения, тогда, когда она либо в случае ее пониженной жизнеспособности еще не уничтожена естественным отбором, либо тогда, когда ее морфологическое выражение еще не растворилось в окружающих нормальных формах, не поглотилось действием свободного скрещивания.

В лабораторной обстановке разведения, где условия существования и направления скрещиваний управляются и регулируются сознательной волей человека, оба последних могущественных фактора, влияющих на уменьшение числа наблюдаемых в природе геновариаций, устраняются, а потому случаи обнаруживания новых геновариаций наблюдаются неизмеримо чаще.

Наконец, при обсуждении вопроса о возникновении геновариаций в природе необходимо принять во внимание еще и следующее соображение: как показали данные Моргана и его школы, у *Drosophila ampelophila (melanogaster)* приходится приблизительно одна геновариация на 10 000 просмотренных мух. Если мы примем это

число, за неимением данных для других животных или растений, за обычное отношение между измененными и неизменными организмами, то, допуская ту же интенсивность процесса появления геновариации в природе, можно рассчитывать встретить на 10 000 нормальных экземпляров один случай возникновения геновариации. Но едва ли существует много таких сборов, где бы можно было осуществить просмотр 10 000 экземпляров одного вида с целью обнаружения в нем одной геновариации.

Впрочем, как мы сейчас увидим, это рассуждение имеет лишь условное значение, и, как я постараюсь 'показать в следующих главах, в природе все время осуществляется два противоположных друг другу процесса: один — накопления геновариации, другой — их устранения, и от состояния взаимодействия между этими двумя процессами зависит существование в природе большего или меньшего числа геновариации.

Таким образом, мы уже а priori должны ожидать, что в природе геновариации будут попадать нам на глаза неизмеримо реже, чем в лабораторной обстановке или у культурных растений и домашних животных. Совпадение фактического положения вещей с теоретическим ожиданием является лучшим доказательством справедливости сделанных предпосылок.

Итак, у нас нет пока никаких оснований видеть в процессе возникновения геновариации результат искусственного воздействия человека. Напротив, весь имеющийся налицо запас фактов говорит за то, что в природных условиях этот процесс протекает также «закономерно», как и в лабораторных условиях опыта, но что имеется ряд веских причин, устраняющих от нашего наблюдения очень большое число случаев такого возникновения геновариации в природе.

II. ГЕОВАРИАЦИИ В УСЛОВИЯХ СВОБОДНОГО СКРЕЩИВАНИЯ

Уже в предыдущей главе я коротко указал на то огромное значение, которое имеет свободное скрещивание на судьбу вновь возникающих в природе геновариации. В настоящей главе я попытаюсь проанализировать это значение более подробно.

Закономерности в наследовании отдельных геновариации при разных формах скрещивания, наиболее простые из которых были 'установлены еще Менделем в 1865 г., не раз служили темой для математических изысканий ряда исследователей. Начиная с замечательной работы Пирсона [Pearson, 1904], относящейся еще

⁸ Главное же, что необходимо отметить и подчеркнуть, это то, что возникающие геновариации (в природных или искусственных условиях) являются всегда *ненаправленными*, т. е. геновариационная изменчивость протекает не адекватно тем внешним факторам, которые являются причиной их возникновения. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1959 г.— *Ред.*)

к 1904 г., целый ряд лиц: Харди [Hardy, 1908], Дженнингс [Jennings, 1912, 1914, 1916, 1917], Пирл [Pearl, 1913, 1914a, 1914], Фиш [Fish, 1914], Роббинс [Robbins, 1917, 1918a, б, с], Вентворс и Ремик [Wentworth and Remick, 1916], Райт [Wright, 1920, 1921a, б, с, е, ф], Филипченко, [Philipitschenko, 1924]. Титце [Tietze, 1923] и Романов [1925] подвергли математическому анализу результаты наследования менделирующих факторов при всех мыслимых комбинациях скрещиваемых особей. Но из этого длинного списка работ для правильного понимания роли генотипической изменчивости в процессе эволюции имеют значение лишь те, которые исследуют результаты скрещивания и судьбу отдельных признаков в условиях свободного скрещивания, так как естественное состояние вида предполагает именно состояние «свободно скрещивающегося общества» — «Paarungsgemeinschaft» немецких авторов.

Такое определение понятия вида, как совокупности особей, составляющих единый свободно скрещивающийся комплекс, наиболее соответствует нашим генетическим и систематическим представлениям. Понятно, эта свобода скрещивания в целом ряде случаев зависит от ряда как внутренних, так и внешних причин, то усиливающих, то ослабляющих ее значение. Но потенциально все индивиды одного вида могут свободно между собой скрещиваться, не встречая этому препятствия ни в самом процессе оплодотворения, ни в жизнеспособности или плодовитости своего потомства⁹.

Конечно, поскольку нет и не может быть границ между окончательно сформировавшимися «хорошими» видами и резко выраженными сильно обособившимися разновидностями, постольку и вышеуказанный критерий вида не всегда может оказаться безусловно приложимым. Но во всяком случае, если два общепризнанных вида оказываются свободно скрещивающимися между собой как в пределах чистых «видов», так и их помесей, причем это скрещивание происходит действительно свободно без всякого прямого или косвенного воздействия человека, то с генетической точки зрения такие два «вида» фактически принадлежат к одному. И напротив, если две разновидности одного вида начинают проявлять известное половое разобщение, выражающееся либо в области инстинктов, либо в физиологии оплодотворения, либо, наконец, в жизнеспособности и плодовитости их потомства, то, если мы и не можем в таком случае говорить о двух отдельных, «хороших видах», все же мы, несомненно, имеем дело с началом

⁹ В противоположность этому под термином «популяция» мы понимаем *акую совокупность особей, которая не разбивается никакими преградами (географическими, повременными, экологическими и т. д.), и где, следовательно, фактически осуществляется возможность любой особи скреститься с другой в течение некоторого конечного отрезка времени. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

еще незавершенного процесса расщепления видов, с новым видом *in statu nascendi*.

Такое определение понятия вида, конечно, не надо понимать в том смысле, что та или иная форма полового разобщения является исходным моментом процесса видообразования. Несомненно, появлению половой изоляции предшествует всегда накопление большего или меньшего количества морфологических и физиологических отличий, но самый факт существования этих отличий, в какой бы форме они ни проявлялись, еще не является достаточным основанием для обособления нового вида. И из наших генетических опытов с самыми разнообразными животными и растительными организмами мы теперь знаем, что можно создать две группы таких организмов, которые будут отличаться между собой вполне определенным (теоретически говоря, произвольно большим) комплексом морфологических признаков, не связанных друг с другом переходными формами, т. е. обладающих так называемым морфологическим *hiatus* OM, но в то же время генетически принадлежащих к одному и тому же виду.

Итак, свободное скрещивание является характерным состоянием громадного большинства естественных видов как животных, так и растений, и значение этого фактора в процессе эволюции нельзя недооценивать.

Действительно, насколько важное значение придавали этому фактору наиболее крупные теоретики эволюционного учения, видно хотя бы из того, что до конца своей жизни Дарвин считал существеннейшим возражением своей теории не критические замечания разных, даже самых крупных биологов, а то, которое было ему сделано в 1867 г. одним инженером — проф. Дженкином, показавшим простым арифметическим расчетом, что в результате свободного скрещивания всякое случайно возникшее, даже полезное отклонение должно очень скоро раствориться среди нормально построенных особей. Таким образом скрещивание оказывает растворяющее, засасывающее (*swamping* — Дарвин) действие на всякое вновь появляющееся единичное, хотя бы и резкое, отклонение¹⁰.

¹⁰ Следует иметь в виду, что Дженкин вслед за всеми биологами того времени представлял себе передачу наследственных признаков от родителей к их детям — потомкам, как разбавление «наследственных кровей» отца и матери. Тогда, если принять «наследственную кровь» проявившегося признака одного из родителей — единицу, а другого за нуль, то их дитя получит лишь половину наследственной крови и вместе с ней половину признака, а внук — одну четверть и т. д., таким образом, уже после четвертого поколения признак практически исчезнет. Итак, развивая далее мысль Дженкина, мы приходим к заключению, что при свободном скрещивании всякий, даже самый полезный, но единично возникший признак не сможет оказать свое влияние на эволюционный процесс и для того, чтобы данный признак мог закрепиться, нужно поставить вид в такие условия, чтобы измененная особь скрещивалась с уже измененной, что практически и осуществляется человеком при выведении новых пород и сортов животных и растений. В последнем случае, т. е. при выведении новых пород и сортов, главным орудием человека является селекция,

Эти-то соображения и толкали Дарвина при последующих переработках своей теории все дальше и дальше от современных генетических взглядов на роль и значение единичных отклонений — геновариаций (по дарвиновской терминологии «*sports*») в процессе эволюционного развития органического мира, и заставляли его приписывать все большую и большую роль в этом процессе не большому, но зато массовым личным отклонениям организмов, объединяемых теперь под названием «флуктуации».

Как мы увидим в дальнейшем, соображения, так сильно смутившие Дарвина, не соответствуют нашим современным представлениям о роли скрещивания, но все же важно отметить тот факт, что это несоответствие увело теоретическую мысль Дарвина от более ранних и более правильных представлений в сторону принятия взглядов, близких к современному неоламаркизму.

И совершенно ту же теоретическую позицию занимает в данном вопросе и другой основатель современного эволюционного учения — А. Р. Уоллес, который в нескольких местах своей книги «Дарвинизм» подчеркивает мысль, что источником эволюционного процесса ни в коем случае не являются отдельные, случайные изменения организмов (в нашем смысле — геновариаций), а та незначительная, но массовая изменчивость, которая присуща всему органическому миру (см. особенно главу: «Поглощающее влияние скрещивания», с. 210, изд. 1898 г.).

Точно так же и все последующие теоретики эволюционного учения, среди которых можно назвать М. Вагнера [M. Wagner, 1861, 1868], А. Вейсмана [A. Weisman, 1872, 1904], Романэса [Romanes, 1886], В. Петерсена [W. Petersen, 1903], К. Пирсона [K. Pearson, 1900] и Л. Плате [L. Plate, 1913], приписывали свободному скрещиванию чрезвычайно важную, иногда прямо-таки решающую роль в процессе эволюции.

Но в настоящее время, после того как генетика так властно подчинила себе всю область полового размножения, а вместе с тем, конечно, и процесс свободного скрещивания, чувствуется настоятельная потребность в пересмотре тех выводов, к которым приходили прежние исследователи, и в согласовании их с нашими современными генетическими представлениями.

или планомерное скрещивание между собой особей, обладающих требуемыми признаками в явном или скрытом состоянии. При свободном скрещивании мы имеем дело со случайной встречей скрещивающихся особей; в этом случае для того, чтобы признак мог сохраниться, необходимо, по мнению Дженкина, чтобы этот признак сразу возник не у одной, а у нескольких совместно встречающихся особей, а это возможно только при предположении, что изменение признаков у нескольких особей возникает одновременно под воздействием общих для этих особей внешних условий. К такому выводу Дарвин и склонялся к концу своей жизни с большой неохотой, что видно из его переписки, и что по его собственным словам, умаляло значение его теории естественного отбора. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г. — *Ред.*)

Из всех многочисленных работ, перечисленных в начале настоящей главы, наибольший интерес и значение имеют для нас исследования К. Пирсона и Г. Харди. Последний автор в маленькой работке, всего в две страницы, установил чрезвычайно важный для нас закон, характеризующий состояние равновесия при существовании менделевских законов наследственности и наличии свободного скрещивания. Его можно назвать законом равновесия при свободном скрещивании, или законом Харди. Коротко этот закон может быть сформулирован следующим образом: относительная численность гомозиготных (как доминантных, так и рецессивных) и гетерозиготных индивидов в условиях свободного скрещивания и при отсутствии какого бы то ни было вида отбора остается постоянной при условии, если произведение числа гомозиготных индивидов (доминантных на рецессивных) равно квадрату половины числа гетерозиготных форм.

Выражая этот закон генетической формулой и обозначая анализируемое строение сообщества выражением $pAA + 2qAa + gaa$, где p , $2q$ и g обозначают численности соответственных групп гомозиготных и гетерозиготных индивидов, мы можем состояние равновесия такого свободно скрещивающегося сообщества определить условием

$$pg \Rightarrow d^2.$$

Из этого закона вытекает чрезвычайно важный для нас вывод: так как при любых значениях p и g всегда можно подыскать такое значение для $2d$, чтобы удовлетворить равенству $pg = d^2$, то это значит, что свободно скрещивающееся сообщество может находиться в состоянии равновесия при любом отношении численностей гомозиготных доминантных и рецессивных форм.

Таким образом, в свободно скрещивающемся сообществе из поколения в поколение может сохраняться не только классическое менделевское отношение 1:2:1 (фенотипически 3:1), но число одной из гомозиготных форм (безразлично, доминантной или рецессивной) может превышать число другой в 1, 2, 3... раз, и все-таки сообщество будет пребывать в состоянии равновесия, если только основное условие $pg = d^2$ будет выполнено.

В непосредственной/связи с только что установленным законом стоит другой очень важный закон, относящийся тоже к состоянию равновесия внутри свободно скрещивающегося сообщества, и который может быть назван законом стабилизирующего /скрещивания. Установленный впервые К. Пирсоном /К. Pearson) еще в 1904 г., он долго оставался совершенно незамеченным, благодаря той чрезвычайно отвлеченной и недоступной для громадного большинства биологов формулировке, которая была ему сначала придана.

Вновь этот закон был показан Харди в уже упомянутой выше статье (1908 г.), а затем еще несколько раз устанавливался в различной формулировке на основании различных математических

и биологических соображений рядом исследователей [Jennings, 1916; Wentworth and Remick, 1916; Tietze, 1923].

Коротко этот второй закон свободного скрещивания или, как мы его будем называть, закон стабилизирующего скрещивания (закон Пирсона) может быть сформулирован так: в условиях свободного скрещивания при любом исходном соотношении численности гомозиготных и гетерозиготных родительских форм в результате первого же скрещивания внутри сообщества устанавливается состояние равновесия.

Таким образом, как бы ни было нарушено извне состояние равновесия в свободно скрещивающемся сообществе, в результате первого же затем скрещивания, которое мы будем называть стабилизирующим скрещиванием, внутри сообщества устанавливается новое состояние равновесия, в котором данное сообщество и будет пребывать, пока какая-нибудь внешняя сила вновь не выведет его из этого состояния.

Переходя снова к генетическим обозначениям, мы можем указанный закон формулировать так.

Если у нас имеется некоторое свободно скрещивающееся сообщество

$$xAA + 2yAa + zaa, \quad (P)$$

выведенное из состояния равновесия, т. е. где

$$xz = \frac{y^2}{4}$$

то в результате первого же стабилизирующего скрещивания соответственные численности гомозиготных и гетерозиготных форм выразятся формулой

$$x \setminus AA + 2x^2z \setminus xAa - f \setminus z/aa, \quad (F^{\wedge})$$

так что

$$x^2 \setminus = (x^2 + 1)^2$$

и наше сообщество окажется в состоянии устойчивого равновесия (по закону Харди).

Итак, в самом механизме свободного скрещивания заложен аппарат, стабилизирующий численности компонентов данного сообщества. Всякое изменение соотношения этих численностей возможно только извне и возможно только до тех пор, пока действует та внешняя сила, которая это равновесие нарушает.

Из этих внешних сил мы остановимся в настоящей работе только на двух: отборе, в самом широком смысле этого слова, и возникновении новых генотипических изменений — геновариации. К исследованию роли этих последних в условиях свободного скрещивания мы теперь и переходим.

В предыдущей главе я старался показать, что у нас нет решительно никаких оснований отрицать существование в природных условиях непрерывного процесса возникновения новых геновариации. Как показали данные все по той же наилучше изучен-

ной *Drosophila*, количество возникающих геновариаций представляется нам пока беспредельно возрастающим, причем часть геновариаций в некоторых случаях имеет тенденцию возникать повторно более или менее часто (например, «white», «Notch» и др.), в других случаях один и тот же ген изменяется по-разному, давая серию множественных аллеломорфов, для которых особенно характерна серия множественных аллеломорфов того же «white» или, например, «Truncate» и «dumpy» и т. п.; громадное же большинство геновариаций возникало однажды, и потоку этих единичных изменений и разнообразию их выражения не видно пока никаких пределов.

Какова же судьба этих единичных геновариаций, этих sports по терминологии Дарвина? Действительно ли суждено им исчезнуть без следа, раствориться в море нормально построенных особей, никак не ддяя на дальнейшую судьбу вида, на процесс его эволюции?

Начнем анализ со случая появления в природе, как это нередко и случается, рецессивной гомозиготной геновариаций (строения: *aa*)¹¹. Какова будет судьба так возникшего гена? Появление такой геновариаций нарушит то состояние равновесия, в котором находился до этого момента свободно скрещивающийся вид. Если эта геновариация не будет немедленно уничтожена ес-

¹¹ В настоящее время установлено, что новая геновариация (как доминантная, так и рецессивная) всегда возникает в гетерозиготном состоянии. С этой поправкой и следует рассматривать все последующее изложение, имея в виду, что две или большее число тождественных геновариаций в одной и той же популяции могут возникнуть либо после повторного возникновения тождественных геновариаций — явление вполне закономерное и, несомненно, осуществляющееся в природе, либо при сохранении в популяции рецессивной геновариаций. При этом, как и прежде, мы принимаем, что из всего потомства какого-либо скрещивания достигают половой зрелости и дают потомство всего только две особи, заменяющие собой пару родительских особей. Новая, возникшая в гетерозиготном состоянии, особь неминуемо скрестится с гомозиготным доминантом и все их потомство окажется состоящим наполовину из гомозиготных доминантов и наполовину из гетерозиготов.

Если из всего потомства, по нашему допущению, сохранятся только две особи для последующего поколения, то, как показывает теория вероятности, эти две особи могут оказаться либо *те* гомозиготными доминантами *AA + AA* (с вероятностью 1/4), либо *Al + Aa* (с вероятностью 1/2), и, наконец, *Aa + Aa* (с вероятностью 1/4). В последнем случае в популяции дочернего поколения окажется уже две гетерозиготных особи и к этому случаю применимо все дальнейшее изложение. Подробнее вопрос разбирается в работе Н. П. Дубинина и Д. Д. Ромашова «Генетико-автоматические процессы и проблема экогенотипов. Генетическое строение вида и его эволюция». (Биолог, журнал, 1932, т. 1, № 5-6, с. 52—95).

Должен отметить, что само название этому явлению — «генетико-автоматический процесс», данное авторами! на мой взгляд, является неудачным, ввиду большого созвучия с так называемыми авто-генетическими процессами, с которыми это явление не имеет ничего общего. И я поэтому предлагаю заменить его термином «генетико-стохастические процессы», что вполне подчеркивает вероятностный характер данного прWесса. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

тественным отбором в силу ее меньшей жизнеспособности или неприиспособленности (или случая), то она скрестится с нормальной формой (строения: *AA*). При этом мы знаем на основании закона стабилизирующего скрещивания, что в следующем же поколении равновесие восстановится вновь, причем наш рецессивный геи перейдет в гетерозиготное состояние: *Aa*.

Принимая, что пара родительских особей *aa X AA*, при неизменной численности вида, должна оставить после себя пару же особей, продолжающих их род, мы должны заключить, что в состав населения войдут две особи фенотипически нормальных, но гетерозиготных по паре аллеломорфов (*Aa*); затем, вследствие наступившего состояния равновесия, такое строение сообщества (вида) будет продолжаться из поколения в поколение.

Небольшой и простой расчет показывает, что вероятность встречи двух таких гетерозиготных особей, в результате которой могла бы вновь возникнуть гомозиготная рецессивная форма (*aa*), т. е. могла бы вновь выявиться исходная, родоначальная форма геновариаций, равна 1, деленной на уменьшенную на единицу численность всего сообщества (вида).

Переводя на язык символов и принимая число индивидов в сообществе равным $N + 1$ [из них 1 гомозигота и 2 гетерозиготы], мы можем вероятность (p) встречи двух таких гетерозиготных особей выразить равенством

Это равенство означает, что в N последовательных скрещиваний может произойти одна такая встреча гетерозиготных особей.

Представим себе для иллюстрации какой-нибудь конкретный пример. Предположим, что во всей Северной Евразии существует в настоящее время 1 000 000 + 1 серая ворона. Допустим, что среди них появился внезапно, в виде рецессивной геновариаций, альбинос. Если он не погибнет и скрестится с нормальной особью, то в следующем же поколении состояние равновесия вида восстановится и выразится в том, что в общей массе серых ворон будет из поколения в поколение сохраняться пара особей, нормальных по внешнему виду, но гетерозиготных по окраске.

Вероятность того, что эти две гетерозиготные особи встретятся и дадут потомство (в условиях идеальной свободы скрещивания), равна $\text{др} = 1/1000000$: т. е. можно рассчитывать на появление вновь белой особи (гомозиготной) вследствие рекомбинации генов один раз среди 1 000 000 последовательных скрещиваний. Практически говоря, эта вероятность совершенно ничтожна, и фактически наша альбиностическая геновариация будет поглощена, «засосана» свободным скрещиванием.

Но судьба ее будет все же совершенно иная, чем это мыслилось прежним эволюционистам. Геновариация не погибнет,

не растворится в массе нормальных особей. Она будет существовать в гетерозиготном состоянии, из поколения в поколение оставаясь скрытой от глаз, но в виде определенного наследственного генотипа.

Приведенные соображения дают нам возможность глубже и яснее заглянуть в генетическое строение свободно скрещивающегося сообщества — вида.

Насколько видовое сообщество является однородным в своих наследственных свойствах? И если мы все же допустим известную долю его гетерогенности, то как объяснить в таком случае то большое постоянство, ту «однотипность» естественных, диких видов, которой они именно так характерно отличаются от одомашненных пород?¹²

Мы только что видели, что каждая вновь возникающая природная геновариация поглощается основной массой вида, но при этом не гибнет, а сохраняется в гетерозиготном состоянии в «недрах» вида. В первой главе я старался показать, что процесс возникновения новых геновариаций должен рассматриваться нами не как случайное явление [так как процесс возникновения новых геновариаций должен рассматриваться как «регулярно», хотя и случайно возникающее явление при постоянстве комплекса причин, которые обуславливают его вероятность], а как вполне нормальное, закономерное. Таким образом, при повторных случаях возникновения природных геновариаций они вновь и вновь будут поглощаться основным видом, и при этом возникает новое явление, дающее возможность снова подойти в некотором интересном вопросе.

Допустим, что имеется некоторое свободно скрещивающееся сообщество (совокупность) из $N + 1$ индивидов. Вероятность проявления вновь среди нее (вследствие встречи между собой гетерозиготных особей) ранее возникшей геновариации aa будет, как мы видели, равна $\frac{1}{N}$ что, при значительном N , является ничтожно малой величиной.

Но представим себе, что в той же совокупности возникает другая независимая единичная геновариация: bb , переходящая тоже в гетерозиготное состояние. Вероятность вторичного проявления

¹² Как мы хорошо знаем, работа селекционера над выведением пород домашних животных или новых сортов культурных растений сводится к планомерному скрещиванию индивидов сходных между собой по тем или иным явным или предполагаемым признакам, в результате чего существующие генотипические различия (часто малозаметные) становятся все более явственными и присущими все большему и большему числу индивидов. Таким образом, первоначальная популяция разбивается по видимым признакам на все большее число отличных друг от друга групп, и вся популяция в целом принимает разнохарактерный однородный вид. Совсем иначе обстоит дело при свободном скрещивании. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.—*Ред.*)

ее вновь вследствие рекомбинации будет тоже для третьей геновариации: cc вероятность будет та же, точно так же, как и для четвертой геновариации: dd , для пятой: ee и т. д. и т. д.

Все эти геновариации, возникая среди «нормального» вида, переводятся вследствие скрещивания в гетерозиготное состояние и таким образом поглощаются, всасываются видом, сохраняясь, внутри него в виде отдельных особей. В результате мы приходим к представлению, что вид, как губка, впитывает в себя гетерозиготные геновариации, сам оставаясь при этом все время внешне (фенотипически) однородным. Что такое представление о генотипическом строении вида соответствует действительности, подтверждается результатами еще неоконченного анализа строения диких видов рода *Drosophila*, предпринятого генетической лабораторией Института экспериментальной биологии минувшим летом (1925 г.).

Вероятность встречи $\{ \hat{-} \}$ двух одноименных гетерозигот при мало-мальски крупной численности вида (N) столь мала, что практически с ней можно не считаться. Но при последовательных появлениях новых геновариаций (независимых друг от друга) вероятность появления какой-либо из них, очевидно, будет становиться все больше и больше, определяясь законом суммирования вероятностей независимых, равновероятных и совместимых статочностей (путем подсчета случаев).

Так, при двух скрытых геновариациях вероятность вторичного проявления какой-либо из них будет уже почти в 2 раза больше:

$$p \sim \frac{2}{N} + \frac{1}{N^2}$$

при трех геновариациях она будет равна $\frac{3}{N} + \frac{2}{N^2} + \frac{1}{N^3}$ и вообще при m поглощенных населением геновариациях вероятность (p) выявления какой-либо из них вследствие рекомбинации при свободном скрещивании выразится формулой:

причем показатель степени m , равный числу возможных статочностей, т. е. числу возникших и всосанных видом геновариаций, очевидно, может возрастать беспредельно.

Ясно, что с возрастанием этого числа, т. е. при возрастании показателя m , эта вероятность может оказаться очень большой, и данный вид будет обнаруживать то ту, то другую из заключенных в нем геновариаций.

Тут мы подходим еще к одному важному и интересному вопросу. Мы только что видели, что видовое сообщество постоянно, подобно губке, впитывает в себя все новые и новые геновариации,

все время оставаясь внешне однотипным. Но по мере накопления внутри вида все большего и большего числа таких скрытых геновариаций все чаще то та, то другая из них будет обнаруживаться в гомозиготном состоянии, а это поведет к тому, что внешне вид начнет показывать все большую и большую генотипическую изменчивость¹³.

Таким образом, у нас создается представление как раз обратное ходячему мнению о соотношении между «возрастом» вида и его изменчивостью. Обычно утверждают, что молодые виды еще не установились, их признаки только формируются, а потому сильно колеблется, и весь вид обладает большой степенью изменчивости, неустойчивости. Лишь постепенно, по мере «старения» вида, его признаки фиксируются, все больше и больше «закрепляются наследственно», и вид становится устойчивым, мономорфным.

В действительности, как мы видели, дело обстоит как раз наоборот. Чем старше вид, тем более накапливается внутри него геновариаций, тем чаще то та, то другая из них обнаруживается в гомозиготном состоянии, тем больше вид становится внешне наследственно изменчив. Говоря вообще, при равенстве всех прочих условий генотипическая изменчивость растет пропорционально его возрасту.

В предыдущем анализе генотипической структуры свободно скрещивающегося сообщества (вида) мы коснулись и другого, весьма важного вопроса, именно вопроса о значении численности сообщества для проявления его генотипической изменчивости. Тут мы имеем дело с двумя противоположными тенденциями: с одной стороны, чем больше численнее сообщество, тем больше у него шансов возникновения в нем новых геновариаций. Таким образом, возникновение изменчивости прямо пропорционально численности свободно скрещивающегося сообщества.

С другой стороны, чем малочисленнее сообщество (т. е. чем меньше величина N), тем больше вероятности проявления в нем в гомозиготном виде геновариаций, поглощенных им ранее. Другими словами, частота проявления геновариаций обратно пропорциональна численности сообщества.

Оба эти условия обыкновенно взаимно уравнивают друг друга, и то, что теряется в малочисленных видах на редкости [в этом случае надо понимать не абсолютную редкость (частота), а относительную редкость (частоту)] возникновения геновариаций, то выигрывается ими на частоте проявления по-

¹³ Здесь необходимо подчеркнуть, что речь идет исключительно о генотипической, наследственной изменчивости. Флуктуирующая же фенотипическая изменчивость как реакция организма на воздействие различных внешних условий, подчиняется совершенно иным, своим законам. Эта изменчивость является лишь проявлением некоторой «реактивной чувствительности» организма и не имеет никакого отношения ни к наследственной изменчивости, ни к проблеме эволюции и видообразования вообще.

глощенных изменений и наоборот. Но в некоторых случаях это равновесие нарушается, а именно тогда, когда в силу тех или иных причин нарушается свобода скрещивания в пределах вида. Если мы представим себе, что общая численность N данного вида разбилась на ряд изолированных колоний, то частота возникновения новых геновариаций в пределах всего вида от этого не пострадает, но вероятность проявления вновь каждой из таких геновариаций будет значительно повышена в зависимости от меньшей численности (n) той колонии, в пределах которой она возникла.

Таким образом, мы подходим к более углубленному пониманию той громадной роли, которую играет в возникновении видимой изменчивости фактор изоляции. На первый взгляд может показаться, что самый факт изоляции, взятый в чистом виде, не может играть никакой роли в процессе эволюции¹⁴. Как бы мы ни изолировали равное, оно всегда останется равным. Но в том-то все и дело, что вид, как мы старались показать выше, внутри себя представляет неограниченное разнообразие генотипических комбинаций, и каждая изоляция сразу создает в нем условия исключительно благоприятные для проявления наследственных изменений, либо уже существовавших внутри вида до наступления изоляции (при неравномерном их первоначальном распределении), либо возникших в нем уже после обособления отдельных, не скрещивающихся между собой колоний.

Таким образом, изоляция совершенно автоматически ведет к дифференциации внутри вида, к тому, что изолированные друг от друга колонии одного вида начинают со временем обнаруживать разный характер отдельных признаков, что может быть уловлено или непосредственным морфологическим изучением, или биометрическим учетом их средних величин и размеров их колеблемости. *Итак, изоляция в условиях процесса непрерывного накопления геновариаций становится сама по себе причиной внутривидовой (а следовательно, в дальнейшем и межвидовой) дифференциации.*

Из всех факторов, вызывающих разложение вида на отдельные, не скрещивающиеся между собой колонии, на первом месте, конечно, надо поставить пространственную, географическую и золяционную, как наиболее могущественный и наиболее обычный фактор внутривидовой дифференциации. Колоссальное количество уже описанных и еще во много раз большее число подлежащих описанию географических рас (подвидов и наций в смысле А. П. Семенова-Тяншанского, 1912) является лучшей иллюстрацией и доказательством могущества этого изолирующего и дифференцирующего фактора.

Но ни в коем случае не следует мыслить себе, что географическая изоляция является и с к л ю ч и т е л ь н ы м фактором

¹⁴ Jordan K., 1905.

внутривидовой дифференциации. Хотя неизмеримо реже, но могут встречаться и другие формы изоляции, приводящие к тем же самым результатам, т. е. к образованию отдельных, не скрещивающихся между собой колоний. Так, несомненно, существует изоляция во времени, т. е. распадение вида на ряд колоний, живущих совместно друг с другом, но изолированных друг от друга благодаря несовпадению периодов размножения внутри каждой из них. В этом отношении наилучше изученным примером является наша обыкновенная сельдь (*Clupea harengus* L.), распадающаяся на несколько колоний, живущих в одном месте, но разнящихся друг от друга по времени икротетания (осенний и весенний нерест сельди). Как показали классические исследования Гейнке [Heincke, 1898], эти отдельные, изолированные во времени колонии разнятся между собой средними значениями целого ряда признаков, и пользуясь разработанным тем же автором методом «комбинированных» отклонений, удастся с очень большой долей вероятности относить каждый отдельно пойманный экземпляр по чисто морфологическим его признакам к той или иной из этих «сезонных» рас.

Совершенно аналогичный этому пример имеем мы и в растительном мире, именно в линнеевском виде *Euphrasia officinalis* L., который в настоящее время разбит ботаниками на целый ряд «элементарных видов», отличающихся друг от друга по времени цветения, но, кроме того, и некоторыми мелкими не вполне стойкими морфологическими признаками.

Наконец, не исключается возможность существования и онкологической изоляции, когда вид распадается на отдельные колонии, существующие в одной и той же географической области, размножающиеся в одно и то же время, но изолированные друг от друга по условиям своего обитания. Теоретически такого рода возможность представить себе очень легко, но фактическое существование таких ойкологических колоний, отличающихся друг от друга наследственными, генотипическими особенностями, требует еще дальнейшего исследования и подтверждения. Но намеки на существование такого рода изоляции дают нам ойкологические формы некоторых муравьев, онкологические (например, болотные) формы некоторых насекомых и т. п. Но сущность этих ойкологических форм до сих пор остается совершенно не выясненной, и, в частности, совершенно еще не известно, какая доля этих «ойкологических признаков» является действительно наследственной (если вообще такая доля существует) и какая является просто фенотипической реакцией организма на те измененные внешние условия, в которых происходит его развитие и существование.

К этой же области изоляции должны быть отнесены и те случаи, когда отдельные биотипы, составляющие население вида, в различной степени реагируют на неблагоприятные условия существования, встречаемые видом на границе его распростране-

ния. В этой пограничной зоне, если только она не является простой механической преградой, препятствующей дальнейшему распространению вида, должна, очевидно, разыгрываться наиболее интенсивная борьба за существование, борьба как с окружающей неорганизованной природой, так и с отдельными организмами, препятствующими дальнейшему распространению вида (биологические барьеры). Нет никаких сомнений в том, что отдельные биотипы вида могут по-разному сопротивляться встречаемым им неблагоприятным условиям, и благодаря этому часть из них будет идти дальше, тогда как остальная масса биотипов остановится раньше, не переходя за встреченную преграду.

Благодаря этому та часть биотипов, которая оказалась более стойкой и проникла дальше за встреченную преграду, является изолированной в этой пограничной области распространения вида от всей остальной его массы и даст начало отдельной колонии, куда в силу указанных выше причин не будут проникать остальные биотипы.

Примером такой ойкологической изоляции могут служить более морозостойкие биотипы разных животных или растений на северной границе области их распространения, или, например, более засухоустойчивые биотипы на границе со степями или пустынями, наконец, случаи природного иммунитета против определенных болезней или паразитов и т. п.

Но как бы там ни было, все указанные факторы являются как бы внешними по отношению к организму и имеют значение лишь постольку, поскольку они не встречают противодействия в строении самого организма. Влияние пространственной изоляции парализуется всевозможными способами активного или пассивного передвижения, изоляции во времени препятствует растянутость периодов размножения, наконец, онкологическая изоляция сталкивается с широкой приспособляемостью организмов.

В результате взаимодействия всех этих внешних и внутренних факторов создается состояние равновесия, определяющее собой степень свободы скрещивания, характерную для каждого вида. Чем сильнее действуют факторы изолирующие, разъединяющие, тем сильнее выступает внутривидовая изменчивость, тем чаще в отдельных колониях должна проявляться скрытая внутри вида генотипическая дифференциация. Таким образом, можно установить, что при прочих равных условиях степень дифференциации внутри вида прямо пропорциональна степени изоляции отдельных его частей.

В наиболее чистом виде приведенный закон должен выражаться, например, в островных фаунах, где нередко колонии, изолированные на соседних островах, показывают различную степень дифференциации наследственных признаков и где эту дифференциацию, всего вероятнее, приходится отнести именно за счет изоляции.

Но совершенно те же результаты получаются тогда, когда мы приступаем к детальному изучению изменчивости у организмов, обладающих лишь очень слабой способностью к расселению, и известная работа Кутань [Coutagne, 1895] над изменчивостью различных колоний наземных моллюсков Франции дает тому блестящий пример.

Но наиболее ярко эта закономерность выступает тогда, когда внешние факторы изоляции сочетаются наиболее полным образом с собственной малоподвижностью изучаемых форм, и классические работы Гулика [Gulick, 1872, 1888] над изменчивостью сем. Achatinellidae на Сандвичевых островах и аналогичные работы Гаррета [Garrette, 1884], Мэйора [Mayor, 1902] и Крэмптона [Crampton, 1917] о распространении и изменчивости рода *Partula* на островах Товарищества дают наиболее блестящие иллюстрации вышеуказанному закону и в то же время показывают с необычайной яркостью, до какой степени дифференциации могут доходить виды, если одновременно осуществляется дробность их расселения и малая их подвижность, определяющие собой одновременное существование множества не скрещивающихся между собой малых колоний.

Фактическая сторона приведенного закона чрезвычайно выпукло формулирована Крэмптоном [Crampton, 1925] в следующих словах, относящихся к видам рода *Partula* на островах Тихого океана: «Как общее правило, каждая группа островов обладает видами, не встречающимися ни на одной другой группе; существует лишь одно известное исключение из этого правила, которое лишь сильнее его подчеркивает. В пределах данной группы островов каждый из них обладает своими отличными формами, опять-таки за малыми исключениями. Наконец, различные долины одного какого-либо острова образуют оаги различных колоний, которые в связи с их взаимно более близким расположением, более похожи между собой, чем какие-либо два сообщества, расположенные на разных островах» (с. 6). Едва ли найдутся еще примеры, где бы указанная закономерность дифференциации в связи с изоляцией выступала бы более отчетливо и закономерно.

Весь вышеуказанный анализ значения свободного скрещивания был построен при предположении о возникновении в природе гомозиготных и рецессивных геновариаций. Но совершенно так же могут возникать и доминантные геновариации, а, кроме того, есть много вероятия за то, что геновариаций сразу возникают в гетерозиготном состоянии. [Последующие исследования показали, что новые геновариаций возникают всегда в гетерозиготном состоянии].

Анализ всех этих случаев, по существу, остается тем же. Вся разница в том, что вероятность вторичного проявления геновариаций, вследствие встречи двух гетерозиготных особей, в послед-

нем случае чрезвычайно падает и в конечном счете зависит от частоты повторных возникновений тождественных геновариаций и от некоторой неустойчивости наших статистических средних¹⁵.

В случае же появления доминантной геновариации она вследствие первого же стабилизирующего скрещивания, конечно, не исчезнет, а будет существовать в населении в выраженном виде, представляя собой в известных случаях более или менее заметное морфологическое изменение или физиологическое отклонение от типа, едва уловимое из-за своей редкости среди миллионов нормально построенных особей. Главная разница при этом будет состоять в том, что такая выраженная доминантная форма в стабилизированном сообществе будет непрерывно из поколения в поколение подвергаться действию естественного отбора, который во многих случаях поведет либо к окончательному ее вымиранию, либо, напротив, ко все большему и большему ее распространению. В этом существенная разница доминантной геновариации от рецессивной, потому что последняя в результате первого же, стабилизирующего скрещивания переходит в скрытое, невыраженное состояние и тем самым сразу выходит из-под власти отбора, несмотря на то, что ее свойства могут быть либо полезны, либо вредны для организма.

Таким образом, мы естественно подходим к вопросу о роли отбора в условиях свободного скрещивания при генотипической изменчивости.

III. ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР

В предыдущем анализе свободного скрещивания мы старались, установить его роль как фактора, стабилизирующего данное сообщество. По самому существу своему это — фактор консервативный, сохраняющий генотипическую структуру вида в том состоянии, в каком она находится в данный момент.

Прямым антагонистом его в этом отношении является естественный отбор (и вообще отбор в любой его форме). Если свободное скрещивание стабилизирует сообщество, то отбор, напротив, все время выводит его из состояния равновесия, и если в этом смысле мы можем назвать свободное скрещивание началом консервативным, то отбор, несомненно, является началом эволюторным, непрерывно ведущим к изменению вида.

Совершенно очевидно, что если отбор будет благоприятствовать одной из аллеломорфных форм (совершенно безразлично: доминантной или рецессивной, основной — «нормальной» или

¹⁵ Возможность возникновения фактического отклонения от теоретически вычисленного среднего разбирается в работах Н. П. Дубинина и Д. Д. Ромашова о генетико-автоматических (генетико-стохастических) процессах. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

вновь возникшей — «геновариационной»), его действие, направленное к сохранению одной формы в ущерб другой, будет непременно нарушать основную закономерность, лежащую в основе свободного скрещивания, и тем самым все время выводить сообщество из состояния равновесия. Таким образом, в соотношении численностей отдельных аллеломорфных пар сообщества постоянно будут бороться две противоположные друг другу силы: одна — сила отбора, нарушающая существующее состояние равновесия в пользу отбираемого гена, другая — стабилизирующее влияние свободного скрещивания, стремящееся в ближайшем же поколении вновь установить порядок и равновесие, которые вновь и вновь будут нарушаться действием отбора. В результате сообщество будет непрерывно переходить из одного состояния равновесия в другое, и процесс этот будет длиться до тех пор, пока не прекратится работа отбора.

Очевидно, что быстрота этого процесса прямо пропорциональна интенсивности, или силе, отбора и тут необходимо выяснить понятие, которое в деятельности и значении отбора играет очень большую роль и которому в вопросе о ходе эволюции, тем не менее, уделяли слишком мало внимания.

Основным, принципиальным отличием искусственного отбора от всевозможных форм естественного является то, что первый является личным и целевым, тогда как второй — автоматическим. Это отличие прежде всего сказывается на тех факторах, которые определяют степень интенсивности самого отбора. Если при искусственном отборе этим фактором прежде всего является лицо, ведущее отбор, и интенсивность отбора определяется той целью, которую это лицо себе ставит в своей деятельности, то при естественном отборе сила или интенсивность его определяется в конечном итоге значением отбираемого признака в борьбе за существование и выживании более приспособленных форм. В то время как в первом случае интенсивность отбора легко может быть доведена и фактически часто доводится до 100%, т. е. допускаются до размножения исключительно особи, несущие отбираемый признак, в природных же условиях, можно сказать с полной уверенностью, сила отбора даже отдаленно не приближается к этому пределу. Даже когда отбираемый признак имеет очень большое значение в борьбе за существование, то все же при естественном отборе в течение ряда поколений будут существовать бок о бок и размножаться индивиды как обладающие, так и не обладающие этим признаком. В конечном итоге выживание особи в борьбе за жизнь зависит от такого сложного соотношения причин и следствий, что значение того или иного отдельного полезного признака является, говоря вообще, делом случая.

Мы будем называть интенсивность отбора данного признака равной 10%, 20% и т. д. в том случае, если вероятность выжить в борьбе за существование у особи, не обладающей благоприятным признаком, будет на 10%, 20%

и т. д. меньше, чем у особи, имеющей этот признак. Таким образом, при интенсивности отбора, равной 10%, из 100 выживших особей, обладающих отбираемым признаком, 10 особей выжили именно благодаря присутствию этого признака, т. е. имели возможность использовать свое преимущество в борьбе за жизнь.

Конечно, фактический учет этого соотношения является для нас пока недоступной задачей. Но для нас в данном случае важнее принципиальная сторона дела, важно установить самое понятие интенсивности отбора и количественное его изменение.

Основываясь на указанном определении понятия интенсивности отбора, математик Г. Нортон [G. Norton] вычислил помещаемую ниже таблицу, опубликованную Пённеттом в его книге: «Микрия у дневных бабочек» [Punnett, 1915] (см. таблицу).

В этой таблице дается подсчет числа поколений¹⁶, в течение которых население, состоящее в условиях свободного скрещивания, переходит из одностороннего состояния равновесия в другое при различной интенсивности положительного отбора как при доминантности, так и при рецессивности отбираемого признака.

В трех левых столбцах приведены, согласно формуле Харди, процентные отношения численностей особей при различных состояниях равновесия сообщества, удовлетворяющие требованию, чтобы произведение числа гомозиготных форм было равно квадрату половины числа гетерозиготных форм: $pg = q^2$.

В правой части таблицы в вертикальных столбцах указано, сколько должно пройти поколений, чтобы при определенной интенсивности отбора данное сообщество перешло из одного состояния равновесия в другое. При этом под литерой Д приведены данные для того случая, когда подвергающийся положительному отбору признак является доминантным, а под литерой Р — когда он является рецессивным.

Эта таблица заслуживает более тщательного рассмотрения. Прежде всего обращает на себя внимание то, что в обоих случаях — и когда отбираемый признак доминантен, и когда он рецессивен — процесс трансформации вида, т. е. полной замены прежней неприспособленной формы новой, более приспособленной, идет, практически говоря, до конца. Этот процесс полной трансмутации одной формы другой идет даже при самой слабой интенсивности отбора в 1% и все сводится лишь к различной скорости процесса.

При этом если брать весь процесс трансформации целиком, то продолжительность этого процесса, при небольшой интенсивности отбора (как это, вероятно, всего чаще в природе и бывает), идет в обоих случаях приблизительно одинаково быстро. Только при повышении интенсивности отбора (до 25%) становится замет-

¹⁶ Здесь для простоты рассуждения принимается, что мы имеем дело с организмами, размножающимися один раз в жизни (как насекомые, однолетние растения и т. п.).

Таблица Нургона

Процент всего населения, представленный особями без отбираемого признака (p)	Процент всего населения, представленный особями с отбираемым признаком (2q)	Процент населения, представленный особями, имеющими отбираемый признак (r)	Интенсивность отбора, %					Число поколений, приходящихся между двумя состояниями равновесия, указанными в процентных отношениях в трех левых столбцах		
			50%	25	10	1	50			
			1	10	25	50	10			
99,9	0,09	0,000	4	10	28	300	1920	5740	17 200	8 000
98,0	1,96	0,008	2	5	15	165	85	250	74	800
90,7	9,0	0,22	2	4	14	153	18	51	1,05	80
69,0	27,7	2,8	2	4	12	121	5	13	6	80
44,4	44,4	41,1	2	4	12	119	2	6	4	80
25,0	50,0	25,0	4	8	18	171	2	4	2	80
11,1	44,4	44,4	10	17	40	302	2	4	2	80
2,8	27,7	69,0	36	68	166	82	2	6	2	80
0,22	9,0	90,7	170	333	827	82	2	6	2	80
0,008	1,96	98,0	3840	7653	19 111	802	2	6	2	80
0,000	0,09	99,9				802	2	6	2	80

ной разница в темпе превращения вида в зависимости от рецессивности или доминантности отбираемого признака. И при интенсивности отбора в 50% трансформация вида в случае положительного отбора рецессивной геновариаций протекает в два раза быстрее, чем при ее доминантности./

Также характерно и то, что в/сего быстрее этот процесс трансмутации форм идет при/среднем состоянии равновесия, т. е. тогда, когда число гомозиготных доминантных и рецессивных форм приблизительно равно друг другу (классическое менделевское отношение 1:2:1). Тут мы видим, что при интенсивности отбора всего в 10% достаточно (при рецессивности отбираемой геновариаций) 16 + 11 = 2Д поколений, чтобы из состояния равновесия, когда число рецессивных гомозигот было в четыре раза меньше числа доминантных томозигот (44,4 AA и 11,1 aa), перейти в состояние с обратным отношением численностей (11,1 AA и 44,4 aa). Почти так же быстро эта трансмутация протекает и при доминантности отбираемого признака (12 + 18 = 30 поколений).

И тогда только, когда мы перейдем к рассмотрению крайних фаз процесса, выявится со всей резкостью разница в ходе трансформации вида в зависимости от того, является ли отбираемая геновариация рецессивной или доминантной. Так, при доминантности благоприятно отбираемого признака процесс замещения менее приспособленной формы более приспособленной протекает весьма быстро с самого своего начала, и например, при 10% интенсивности отбора достаточно 305 поколений, чтобы перевести свободно скрещивающееся сообщество из состояния, когда 99,9% лишены отбираемого признака, в состояние, когда, напротив, 99,7% будут этим признаком обладать, т. е., говоря практически, все население нацело изменится в сторону лучшего приспособления в борьбе за жизнь. Даже при ничтожной интенсивности отбора в 1% этот процесс почти полной трансмутации форм осуществляется в относительно короткое время около 3000 поколений.

Напротив, при рецессивности вновь появившейся благоприятно отбираемой формы начало процесса трансформации сообщества протекает до чрезвычайности медленно. При той же интенсивности отбора в 10% по прошествии почти 18000 поколений население все еще будет состоять более чем на 99,7% из форм, не обнаруживающих благоприятного изменения, т. е. опять-таки, практически говоря, не проявит заметных признаков трансформации. Конечно, при еще более слабых степенях отбора этот процесс должен затягиваться до сотен тысяч поколений. И это даже в том случае, если за исходный момент нашего подсчета мы примем, что 0,09% населения представляют собой уже гетерозиготные формы, т. е. вероятность встречи двух таких гетерозиготных форм равна почти

10000* А мы видели выше, что при возникновении отдельных, единичных геновариаций вероятность встречи двух гетерозиготных

особей зависит от численности всей свободно скрещивающейся совокупности и обычно должна быть меньше только что указанной.

Но зато картина резко меняется, если мы обратимся к концу процесса, завершающего полную трансформацию вида. При рецессивности отбираемого признака этот процесс полного и окончательного искоренения менее благоприятствуемого признака протекает и завершается чрезвычайно быстро, в несколько десятков поколений, тогда как при доминантности отбираемого признака процесс окончательного очищения населения от рецессивного гена затягивается почти до бесконечности. Так, при интенсивности отбора даже в 10% необходимо почти 20 000 поколений для того только, чтобы повысить число гомозиготных доминантных форм с 99,7% до 99,9%, а окончательное уничтожение всех гетерозиготных форм, т. е. полное исчезновение рецессивного гена, возможна только при сотнях тысяч поколений.

К каким же выводам приводит нас рассмотрение таблицы Нортон? Многие из этих выводов имеют очень большое значение для правильного понимания эволюционного процесса.

Прежде всего мы видим, что благодаря деятельности свободно скрещивания и отбора, в условиях менделевской наследственности, каждое даже самое слабое улучшение в организме имеет определенный шанс распространиться на всю массу индивидов составляющих свободно скрещивающееся сообщество (вид). Тут дарвинизм, поскольку естественный отбор и борьба за существование являются характернейшими его чертами, получил в лице менделизма совершенно неожиданного и мощного союзника.

Одним из существеннейших затруднений дарвинизма всегда являлось то, что трудно было представить себе тот процесс, благодаря которому могли осуществляться мелкие усовершенствования организма, значение которых для его выживания являлось, вообще говоря, совершенно ничтожным. Живой организм в течение своей индивидуальной жизни — от яйца до своей смерти — подвергается такому беспредельно разнообразному воздействию окружающей среды, ставится столько раз перед лицом опасности от самых различных причин, что среди тысяч смертей, грозящих ему отовсюду, казалось, совершенно должно тонуть то маленькое* преимущество, которое может представить ему небольшое усовершенствование его организма. Пусть это усовершенствование поможет ему избежать конкретной опасности *A*, но он все равно погибнет от опасности *B*, или *C*, или *B* и т. д., и, таким образом,, нужно исключительно благоприятное стечение обстоятельств чтобы организм выжил и передал по наследству свое маленькое преимущество. А в дальнейших поколениях его потомкам грозит та же борьба и та же случайность выживания.

Теперь, благодаря менделизму, наше понимание этого процесса изменилось. В силу особенностей свободного скрещивания *ничего не теряется из приобретенного видам*. Как бы ни было мало»

возникшее усовершенствование, пройдут, может быть, сотни и тысячи поколений, а все-таки в конце концов оно выбьется наружу и постепенно сообщится всем особям вида.

Другим важным выводом из рассмотрения таблицы Нортон является то, что *трансмутационное изменение свободно скрещивающегося сообщества — вида, замена менее приспособленной формы более приспособленной,— словом, процесс адаптивной эволюции вида всегда идет до конца*. Все равно, является ли более приспособленная форма доминантной или рецессивной, выражается ли интенсивность отбора 50% или 1%, раз трансформация началась, раз вид сдвинулся с мертвой точки, процесс автоматически идет дальше, пока весь вид не изменится на цело или пока не прекратится деятельность отбора.

Этот вывод очень важен для правильного понимания роли отдельных факторов в эволюционном процессе. *В условиях свободного скрещивания, т. е. пока не действует изоляция* (в одной из своих вышеуказанных форм), борьба за существование и естественный отбор могут непрерывно изменять физиономию вида, могут распространять все новые и новые приспособительные признаки на всю массу индивидов вида, могут совершенствовать любые черты его организации, *но никогда при этих условиях вид не даст начала новому виду, никогда не произойдет расщепления вида на два, никогда не осуществится процесс видообразования*.

Вид целиком, всей своей массой, будет меняться, будет эволюционировать, будет становиться все совершеннее и совершеннее в своем приспособлении к внешней среде. В процессе исторического развития вида мы будем/наблюдать, как одна форма, менее совершенная, будет на цело замещаться другой, более совершенной, мы будем наблюдать процесс адаптивной эволюции, процесс образования истинных — *вагеновских мутаций*, когда одна форма целиком в филогенетическом эволюционном процессе заменяется другой.

К счастью, этот процесс полной трансмутации форм известен нам не только на палеонтологическом материале, не только на классических примерах аммонитов, послуживших Ваагену для установления самого понятия мутаций, или на палюдинах пресноводных отложений Дунайского бассейна, давших Неймейру [Neumaug, 1875] материал для его известной работы. Они происходят на наших глазах, в современную эпоху. Из наилучше известных мне данных по систематике чешуекрылых я могу привести два примера, с несомненностью свидетельствующих о продолжающемся и в настоящее время процессе трансмутативной эволюции, а систематики разных других групп животных или растений, наверное, смогут привести из своей области аналогичные случаи.

Первый из этих примеров относится к пяденице *Amphidasis betularia* L. и ее черной разновидности *doubledayaria* Mill.

"В 1866 г. Мильер (Milliere) описал в своей известной «Iconographie et description de Chenilles et Lepidopteres inedits» замеча-

тельную форму от *Amph. betularia* L., полученную им в одном экземпляре из Северной Англии и названную им впоследствии *doubledayaria* Mill. В то время как типичная форма — белого цвета с характерными (под рисунок березы) разбросанными черными штрихами, указанная новая форма является в хорошо выраженных экземплярах однообразно угольно-черного цвета. Как показали опыты со скрещиванием этих форм, это изменение обусловлено присутствием одного гена и является по отношению к нормальной белой форме доминантным.

Имеются данные, которые говорят, что эта черная форма возникла около 1850 г. в районе Манчестера и сначала представляла чрезвычайную редкость, но затем постепенно начинают накапливаться сведения о все большем и большем ее распространении на север и на юг Англии, и всюду новая разновидность вытесняет и замещает основную белую форму, так что в настоящее время в большей части Англии господствующей формой (а местами даже почти исключительной формой) является черная *doubledayaria* Mill.

Совершенно аналогичный случай описан недавно в Северо-Западной Германии, где в окрестностях Гамбурга внезапно в 1904 г. появилась тоже меланистическая форма другой бабочки — *Cymatophora* cf. *F.*, названная *. albingensis* Hsbg. И здесь наблюдается чрезвычайно интенсивное замещение основной формы новой (меланистической и доминантной), причем этот процесс идет настолько энергично, что уже по прошествии всего 8 лет в некоторых окрестностях Гамбурга до 90% населения данного вида принадлежало к измененной форме.

В обоих приведенных примерах перед нами проходит живая страничка подлинного адаптивного эволюционного процесса. На наших глазах среди природного видового сообщества внезапно возникает доминантная геновариация. Условия свободного скрещивания не стабилизируют ее численности; напротив, она быстро размножается, с каждым годом становится все многочисленнее и многочисленнее. Уже через несколько десятков лет целый ряд местностей оказывается захваченным ею, во многих из них она становится преобладающей, господствующей формой. В случае с *Amph. betularia doubledayaria* Mill, во многих местах Англии новая форма «нагелло» замещает прежнюю коренную, которая становится там редким, случайным явлением.

Мы видим, как случайное, личное отклонение, индивидуальная геновариация постепенно принимает характер *role* в смысле Коржинского (1892), т. е. формы, обладающей определенным ареалом обитания, становится островной расой, постепенно вытесняя в области своего распространения первоначальную, коренную форму. Перед нашими глазами развертывается процесс мутации в смысле Ваагена и палеонтологов.

Очевидно, такое замещение одной формы другой могло произойти лишь в силу того, что темная форма каким-то, нам точно не-

известным образом, является лучше приспособленной к условиям своего существования, чем основная, типичная, и мы можем даже попытаться, пользуясь таблицей Нортон, определить интенсивность отбора. Остановившись на случае с *Am. betularia* L. и принимая, что в окрестностях Манчестера, где эта форма впервые наблюдалась 76 лет тому назад, вся совокупность этого вида (на 99,9%) приняла черную внешность *doubledayaria* Mill., то интенсивность отбора должна была быть не менее 50%. Но в дальнейшем процесс очищения английской расы должен страшно замедлиться, и еще многие столетия среди английских *doubledayaria* Mill, при встрече двух гетерозиготных форм (особенно часто при внутрибрачном разведении) будут время от времени появляться типичные белые *betularia* L.

Однако описанный случай эволюции еще не закончился. Каким-то случайным образом, вероятнее всего при посредстве самого человека (возможно, что стараниями любителей-энтомологов) форма *doubledayaria* Mill, около 1888 г. оказалась завезенной и на континент Европы. Первоначально она появилась в ближайшем к Англии углу — Германии и в Голландии, а затем стала так же победоносно, как и в Англии, распространяться все дальше и дальше в глубь страны. В Германии повторяется совершенно та же картина, как и в Англии. Постоянно из все более удаленных мест приходят сведения о появлении там черной *doubledayaria* Mill, и чем ближе к Рейну, тем многочисленнее и многочисленнее становится эта форма, а во многих местах она уже стала господствующей, постепенно вытесняя и замещая типичную *betularia* L. В настоящее время она констатирована почти по всей Германии, до самых восточных ее границ.

У нас нет пока сведений о появлении ее в Польше, но не подлежит сомнению, что и там она появится в ближайше же годы, если уже не появилась в настоящее время, и можно с полной уверенностью сказать, что через несколько десятков лет она продвигается и к нам.

Мы можем даже сделать попытку предсказать и дальнейшее развитие этого процесса. Он будет идти по тому же пути все дальше и дальше, через всю громадную территорию, занятую видом, вплоть до Приморья на Дальнем Востоке. Везде на всей этой обширной площади основная, белая форма *betularia* L. будет замещаться своей более жизнеспособной черной соперницей, тем наглядно демонстрируя положение, что вид есть действительно единое свободно скрещивающееся сообщество «Paarungsgemeinschaft». И настанет время, когда находка прежней, основной белой формы будет считаться таким же редким событием, как еще недавно считалась редкостью черная английская форма. Только на изолированных Японских островах, где тоже существует *betularia* L., если случай не занесет и туда нового пришельца, сохранится прежняя белая раса, и тогда она явится для систематики островным подвидом, последним остатком некогда широко распространенной коренной формы.

Аналогичные случаи известны нам из систематики. Так, например, тонкопяд *Hepialus humuli* L., на Шетлендских островах (Сев. Англия) сохранился в форме, получившей название sbsp., *thuleus* Groth. и показывающей, несомненно, более примитивные признаки (отсутствие полового диморфизма) по сравнению с континентальной формой.

Но та же таблица Нортон учит нас тому, что пройдут еще не только сотни, но и тысячи лет, пока доминантная *doubledayaria* Mill, перейдет окончательно в гомозиготное состояние. Все время будет сохраняться некоторый процент гетерозиготных особей, с виду подобных гомозиготным, но при скрещивании которых будет рождаться некоторое число основных белых *betularia* L. Для будущих систематиков это будет случай атавизма или (если бы они не знали истории этой бабочки) случай внезапного обнаружения рецессивной геновариации. Если на Японских островах еще уцелеет основная, белая раса, то такие случаи внезапного появления где-нибудь в Европе экземпляра, тождественного с японской расой, представят пример индивидуального повторения особенностей, свойственных иногда весьма отдаленной географической расе. И современная систематика знает сотни аналогичных примеров. Так, пользуясь уже приведенным примером тонкопряда *Hep. humuli* L. и его островного подвида *thuleus Crotch.*, можно отметить, что изредка попадаются в Голландии, как случай личной изменчивости, экземпляры, сходные с шотландскими. Очевидно, в Голландии еще встречаются гетерозиготные особи, в результате скрещивания которых восстанавливается более примитивная, основная раса. Надо думать, что распространение современной, сильно диморфной формы *H. humuli* L. шло с востока, и поэтому на западе замещение первоначальной формы еще пока менее полно, чем на востоке, и здесь легче встретиться двум гетерозиготным особям при скрещивании.

Приведенный случай вскрывает перед нами всю картину эволюционного процесса так, как он происходит под влиянием естественного отбора и борьбы за существование. Наиболее характерной особенностью его является, в обычных условиях, его завершенность, полное замещение прежней формы новой, более приспособленной, мутационный процесс Ваагена.

Но что произойдет в том случае, если действие отбора прервется раньше полного завершения процесса трансмутации, если представить себе, что в течение действия отбора исчезнет, например, тот враг, в борьбе с которым специально отбиралось известное приспособление? На основании второго (стабилизирующего) закона свободного скрещивания мы знаем, что в следующем же поколении установится состояние равновесия, и во всех последующих затем поколениях относительное число особей, несущих и не несущих данный признак, останется неизменным. Вид распадется, но не на два самостоятельных вида или разновидности, а на две формы, он станет п о л и м о р ф н ы м . По-прежнему все осо-

би этого вида будут составлять одну «Paarungsgemeinschaft», безразлично скрещиваясь друг с другом, и от генетического строения родителей будет зависеть, родятся ли их дети однотипными или среди них будут встречаться в разном отношении особи, принадлежащие к обеим формам. Весьма вероятно, что по крайней мере в некоторых из наблюдаемых теперь случаях полиморфных видов мы имеем дело именно с такого рода остановкой действия отбора, хотя возможно, что в некоторых других случаях наблюдаемый полиморфизм вида есть лишь временное состояние трансмутации вида при сравнительно слабой интенсивности отбора. Как показывает таблица Нортон, при таких условиях могут понадобиться тысячи поколений, чтобы совершенно искоренить рецессивную форму, а период наших наблюдений слишком короток, чтобы обнаружить заметное изменение в относительной численности обеих форм.

Наконец, третий важный вывод, который можно сделать на основании анализа таблицы Нортон, заключается в том, что естественный отбор подобно свободному скрещиванию с п о с о б с т в у е т н а к о п л е н и ю в н а с е л е н и и р е ц е с с и в н ы х г е н о в .

При анализе примера положительного отбора доминантного признака *Am. betularia doubledayaria* МШ\мы видели, что сравнительно быстро может наступить почти полное замещение рецессивной формы доминантной. Но изучение соответственного отдела (Д) в таблице Нортон учит нас тому, что окончательно завершается этот процесс до чрезвычайности медленно, и что требуются сотни тысяч поколений для того, чтобы даже при относительно интенсивном отборе перевести все доминантные формы в гомозиготное состояние. До тех же пор в результате деятельности отбора в населении все еще будет оставаться некоторое число гетерозиготных форм, которые при благоприятном стечении обстоятельств могут скрещиваться и давать начало как бы в^овь возникающим рецессивным геновариациям атавистического характера.

Если мы измеряем в процентах интенсивность положительного отбора, то точно так же можем измерять и интенсивность отрицательного отбора. Далеко не всякое неблагоприятное изменение организма является для него неизбежно гибельно. Только при очень резко вредном уклонении от нормы интенсивность этого отрицательного отбора будет достигать 100%, в очень большом числе случаев интенсивность будет меньше, и нередко будут случаи, когда интенсивность отрицательного отбора будет измеряться 10%, и даже 1%. Это значит, что организмы, обладающие неблагоприятным признаком, не будут немедленно удаляться с арены жизненной борьбы, и потребуются десятки, а иногда и сотни поколений, чтобы отбор смог устранить эти формы.

И вот тут снова резко сказывается разница между доминантными и рецессивными признаками и опять-таки в пользу накопле-

ния последних. Как мы видели выше, при рецессивности благоприятно отбираемого признака, другими словами, при доминантности признака, подвергающегося отрицательному отбору, отбор в конце концов все же устраняет менее приспособленную форму, и это происходит относительно быстро. Напротив, при рецессивности неблагоприятного признака, в первом же после его возникновения скрещивании (стабилизирующем) этот признак перейдет в гетерозиготное, неявное состояние, выйдет из-под контролирующего воздействия естественного отбора, и таким образом, все население придет в равновесие, храня в своих недрах в гетерозиготном состоянии рецессивный ген, несущий менее приспособленный признак. Как мы видим, и в этом случае отбор влечет за собой сравнительно быстрое удаление неблагоприятных доминантных признаков и, напротив, накопление рецессивных генов.

Наконец, даже в случае появления благоприятных рецессивных геновариаций они точно так же в первом же скрещивании с нормальными формами переходят в скрытое, гетерозиготное состояние и таким образом тоже ускользают от действия отбора, и надо ждать поколений, чтобы отбор мог снова применить свое действие для укрепления благоприятного признака.

Таким образом, как свободное скрещивание, так и естественный отбор ведут к одному и тому же окончательному результату, именно к накоплению в населении в гетерозиготном состоянии рецессивных генов, из которых очень значительная доля может быть связана с неблагоприятными для организма признаками.

Этот анализ приводит нас к пониманию того, на первый взгляд чрезвычайно странного факта, что число известных рецессивных геновариаций во много раз превосходит число доминантных. Особенно резко это сказывается именно у тех организмов, материал для генетического анализа которых черпается с воли, т. е. из естественного, по нашему представлению, пропитанного насквозь рецессивными гетерозиготами населения. Так, по последней сводке Моргана, Бриджеса и Стёртеванта [Morgan, Bridges und Sturtevant, 1925], посвященной генетике рода *Drosophila*, число рецессивных генов превышает число доминантных более чем в шесть раз. Не подлежит никакому сомнению, что громадное большинство этих рецессивных генов было накоплено видом в течение его долгой видовой жизни и лишь было затем выявлено в лаборатории при помощи более или менее продолжительного внутрибрачного скрещивания (inbreeding). При этом в силу случайного подбора скрещиваемых пар проявление скрытых признаков может растягиваться на целый ряд поколений, и отличить тогда случай возникновения новой геновариации от случая простого выявления уже существовавшей в гетерозиготном состоянии становится фактически невозможным.

Выше мы отметили, что роль свободного скрещивания в процессе эволюции является консервативной, стремящейся сохранить status quo, тогда как естественный отбор действует, как фактор противоположный, эволюторный. Но если мы введем в круг нашего анализа и процесс непрерывного возникновения новых геновариаций, то указанное представление придется и изменить, и дополнить. В то время как свободное скрещивание, вбирая сохраняя внутри вида все вновь возникшие геновариации, тем самым постепенно расшатывает его признаки, делает его менее устойчивым, вызывает внутривидовую дифференциацию, естественный отбор, напротив, охраняет устойчивость вида, его мономорфность. Устраняя и уничтожая постепенно все те геновариации, которые в конечном счете оказываются вредными, естественный отбор очищает вид от засорения накапливающимися разновидностями, а в случае полезных изменений распространяет их на всех особей вида, тем самым сообщая ему вновь однообразие.

Таким образом, внутри каждого вида происходит борьба двух процессов: процесса накопления геновариаций и/процесса их уничтожения, и от взаимодействия их в конечном *Amome* определяется генотипическая структура вида. у

На примере *Am. betularia* L. мы проанализировали случай адаптивной эволюции. Но возможны ли вообще в природе неадаптивные эволюционные процессы? Вот вопрос, который до сих пор остается открытым и спорным.

Систематика знает тысячи примеров, где виды различаются не адаптивными, а безразличными (в биологическом смысле) признаками, и стараться подыскивать им всем адаптивное значение является столь же мало производительной, как и благодарной работой, где подчас не знаешь, чему больше удивляться: бесконечному ли остроумию самих авторов или их вере в неограниченную наивность читателей.

Таким образом, для защитников исключительно адаптивной эволюции остается последнее прибежище — соотносительная изменчивость, и к ней приходится прибегать каждый раз, когда пытаются строить весь процесс эволюции и видообразования исключительно на основе борьбы за существование и на естественном отборе. В том, что соотносительная изменчивость существует, в этом не может быть сомнения, и современная генетика дает нам для ее понимания совершенно новую точку зрения в учении о «плейотропном действии» генов. Но все же объяснять все бесчисленные случаи безразличных, не адаптивных видовых отличий такого рода изменчивостью, значит ничего не объяснять, а удовлетворяться каждый раз просто недоказуемой гипотезой.

Я старался показать выше, что процесс внутривидовой дифференциации вовсе не должен сопровождаться непременно адаптив-

ным изменением дифференцирующихся форм. Что такое адаптивное изменение в некоторых случаях возможно, это довольно легко «себе представить, но у нас нет никаких оснований сводить весь процесс внутривидовой и межвидовой дифференциации к адаптивной эволюции. Такие случаи будут лишь частными случаями более общего процесса видовой дифференциации, распада.

Явление строгого параллелизма между интенсивностью внутривидовой (а в конечном счете и межвидовой) дифференциации и распадом всего населения вида на отдельные, изолированные друг от друга колонии, которые мы видели хотя бы на примере островных форьГназемных моллюсков, определенно и ясно говорит о том, что в процессе распада вида доминирующая роль падает не на отбор, а на изоляцию, находящую себе материал для деятельности в громадной гетерогенной и природной населений, существование которой я пытался доказать выше.

Конечно, нельзя думать, что указанными факторами исчерпывается вся сущность явления дифференциации, в осуществлении которой принимает участие еще ряд других, не рассмотренных здесь, процессов. Но необходимо совершенно ясно дать себе отчет о том, что никогда адаптивное изменение, связанное с влиянием отбора в борьбе за существование, но не связанное с изоляцией, не может стать началом дифференциации вида. Истинным источником видообразования, истинной причиной происхождения видов является не отбор, а изоляция.

Наконец, даже в тех случаях, когда мы в состоянии установить наличие действительно адаптивных отличий между видами, родами и т. д., надо быть очень осторожным в допущении за этими различиями первичного характера, т. е. в признании того, что именно они вызвали распад, расщепление первоначальной общей формы на две, повели к процессу видообразования. Не надо забывать того, что, как мы только что видели, каждый вид в течение своего существования, в случае появления благоприятной мутации, обязательно подвергается целиком адаптивной мутации (Ваагена), и, таким образом, приобретает приспособительный признак, отсутствующий у его сородича. Устанавливается новый видовой отличительный признак адаптивного характера, но он не является причиной расщепления близких форм, а, напротив, его видовой характер является следствием уже ранее установившейся межвидовой дифференциации.

В сущности, этот процесс должен осуществляться довольно часто, так как трудно представить себе, чтобы в течение мало-мальски продолжительного существования вида не возникло ни одной благоприятной мутации, которая бы таким образом дала начало адаптивному видовому признаку, и именно этим путем осуществляется, вероятно, громадное большинство адаптивных отличий близких видов.

Чем дальше эволюционный путь, пройденный формами уже после наступившей дифференциации, тем больше должно накопиться у них адаптивных различий, касающихся самых разнообразных органов, и мы действительно видим, что при установлении отличий между высшими систематическими категориями (семействами, отрядами и т. д.) различия в адаптивных признаках все более и более выступают на передний план.

Итак, в эволюционном развитии органического мира два процесса протекают рядом, иногда скрещивая свои пути, но все же строго разграниченные как в своих причинах, так и в вытекающих из них последствиях: один процесс дифференциации, распада, приводящий в конце концов к видообразованию, — в основе его лежит изоляция; другой ведет к адаптации, к прогрессивной эволюции органической жизни и причиной его является борьба за существование и вытекающий из нее естественный отбор.

IV. ГЕИОТИПИЧЕСКАЯ СРЕДА

Главу о роли естественного отбора в эволюционном процессе нельзя закончить, не коснувшись одного важного вопроса, сильно волнующего за последнее время биологов и не вполне ясного даже для многих специалистов-генетиков. Какова роль отбора в поступательном процессе эволюции? Является ли он только фактором пассивным, элиминирующим, устраняющим менее пригодные гены, покровительствуя, напротив, тем из них, которые дают преимущество в борьбе за существование? Или же он сам создает для себя материал, активно вмешивается в эволюционный процесс, направляет изменчивость по определенному руслу?

Вокруг этих вопросов недавно еще шел оживленный и подчас ожесточенный спор, особенно среди американских генетиков. Первый взгляд, наиболее ярко представленный Иогансенем и целым рядом генетиков, включая Моргана и его учеников, стоит на почве неизменяемости гена и независимости его от всяких внешних условий, в том числе и от отбора¹⁷. Противоположное мнение в пользу активного участия отбора в созидании материала для своего приложения защищалось небольшой группой генетиков, во главе которых стоял Кэстл [Castle, 1942, 1914]. В основе их взглядов лежала мысль об изменчивости гека, о колеблемости его наследственной силы, о взаимодействии аллеломорфов друг на друга.

¹⁷ Так было в 20-х гг. нашего столетия. Впоследствии, как мы знаем, от этих взглядов генетика отказалась. И именно школе Моргана, Мёллера и других мы обязаны установлением зависимости мутационного процесса от специфических факторов внешней среды (см. прим. 1). ^Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.* 1

В настоящее время спор как будто закончен и решен в пользу первого взгляда, т. е. полной неизменяемости гена¹⁸. Те доводы и факты, которые вторая группа исследователей приводила в пользу отстаиваемых ими взглядов, оказались доступными совершенно иному толкованию, согласному с представлением о чистоте и неизменяемости генов. В громадном большинстве случаев все дело сводилось к генетической неоднородности, нечистоте того материала, с которым велись работы. Классические же опыты Иогансена [Johansen, 1913] с бессилием отбора в чистых линиях и целый ряд аналогичных опытов среди животных и растений, показавших невозможность изменения признака путем отбора в генетически однородной среде, и до сих пор остаются в полной силе.

И однако в этом твердо установившемся учении в настоящее время намечается брешь, и эту брешь пробил сам Морган своим исключительно важным, чрезвычайно богатым последствиями учением о множественном действии или проявлении генов, получившем впоследствии название «плейотропии».

Чрезвычайно яркую и доказательную картину плейотропного действия генов мы находим в напечатанной в предыдущем номере настоящего журнала¹⁹ работе Н. В. Тимофеева-Ресовского (1925). Поэтому здесь этого вопроса можно коснуться только слегка и главным образом постольку, поскольку это связано с отбором.

Учение о плейотропном действии генов сводится к тому, что каждый ген может воздействовать не только на соответствующий ему специфический признак, но и на целый ряд других, говоря вообще, — на всю сому. Поскольку мы принимаем в настоящее время доказанную локализацию генов в хромосомах, и поскольку все клетки тела получают весь набор хромосом, постольку при окончательной дифференциации клеток, определяющей специфический признак, могут влиять все гены, оказывая свое действие на ту или иную форму проявления специфических генов.

¹⁸ Примечание важное! Необходимо иметь в виду, что когда я говорю об изменяемости или неизменяемости генов, то под этими словами имеется не то понимание изменчивости гена, которое связано с геновариационным (мутационным) процессом, а то представление о чрезвычайном непостоянстве и лабильности структуры генов, которое развивалось Кэстлом и его единомышленниками. По представлению последних ген мог постоянно видоизменяться под влиянием окружающих условий, то усиливаясь, то ослабевая, то видоизменяясь в известных пределах и соответственно влияя на свое проявление в признаке. При таком взгляде на изменчивость гена отбор, естественно, мог влиять на наследственное строение индивида и таким образом создавалось представление о кажущейся активной роли отбора в эволюционном процессе. Из сказанного ясно, что между изменчивостью по Кэстлу и современным представлением об изменчивости структуры гена нет ничего общего, и последнее (изменчивость) школа генетиков во главе с Морганом никогда не отрицала, но, напротив, выдвигала как одну из основ морганизма. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г. — *Ред.*)

¹⁹ Имеется в виду Журнал экспериментальной биологии. — *Ред.*

Таким образом, отпадает прежнее представление о мозаичности (Проеция организма из отдельных, независимых признаков, обусловленных отдельными же, независимыми генами. Гены остаются чистыми и качественно независимыми друг от друга, но в проявлении их, т. е. их признаки, являются уже сложным Результатом многообразного взаимодействия всех генов, входящих в генотип организма. И каждый индивид является в буквальном смысле «in-dividuum» «не-делимым». Он неделим не только в своей соме, не только в физиологическом отправлении отдельных ее частей, но он неделим и в проявлении своего генотипа, в своей наследственной структуре. Каждый наследственный признак, наследственная структура каждой клетки его тела определяется не одним каким-либо геном, а всей совокупностью их, их комплексом. Правда, каждый ген имеет свое специфическое проявление, своей «признак». Но в своем выражении этот признак зависит от поддействия всего генотипа.

Каждый ген действует не изолированно, не независимо от всего генотипа, а действует, проявляет себя внутри него, в связи с ним. Один и тот же ген будет проявлять себя различно в зависимости от того комплекса других генов, которым он окружен. Для о этот комплекс, этот генотип будет той генотипической средой, в обстановке которой он внешне себя проявляет. И как фенотипически каждый признак в своем выражении зависит от окружающей его внешней среды, является реакцией организма на определенные внешние воздействия, так же и генотипически каждый признак в своем выражении зависит от строения всего генотипа, является реакцией на определенные внутренние воздействия.

Пот эту точку зрения необходимо себе ясно усвоить для того, чтобы вполне оценить все значение естественного отбора в эволюционном процессе. Как мы видели в предыдущих главах, благодаря непрерывному процессу образования новых геновариаций и § кагод&ря ИХ накоплению деятельностью свободного скрещивания мм должны представить себе генетическую структуру вида, Как III из громадного числа более или менее отличных 11ч I in друга генотипов. Один и тот же ген, попадая в различные гонотипические комбинации, будет каждый раз попадать в различную «синоптическую среду», следовательно, каждый раз его пмешнее проявление будет наследственно видоизменяться, его проявление будет наследственно колебаться - 0 Я, наследственно «флуктуировать».

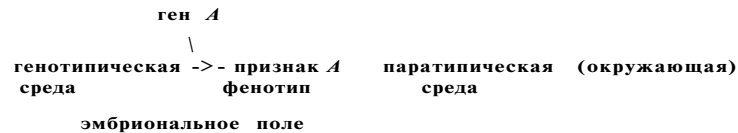
Н комбинации с одним генотипом данный признак, обуслов- l с 111111 п определенным геном, будет выражаться сильнее, в комбинации с другим — слабее, и эти колебания будут наследственные. I ... понимание значения генотипической среды l in ... тдтвейных колебаний признаков открывает совершенно

новые перспективы для понимания целого ряда явлений из области генетики и эволюции ²⁰.

Учение о плейотропном действии генов сразу освобождает генетику от крайне тяжелого балласта, накопившегося в ней за последнее время в виде всевозможных специальных генов «усилителей», «ослабителей» или «модификаторов» других генов, причем число таких генов в настоящее время возросло до совершенно угрожающих размеров. В свете учения о генотипической среде существование таких «добавочных» генов становится совершенно понятным и даже неизбежным. Ген *A*, специфический для соответственного признака «4», в то же время действует и на признак «*B*», обусловленный своим геном 5, причем это действие выражается либо в усилении признака «5», либо в его ослаблении, либо, наконец, в его изменении — модификации.

Но, кроме того, понятие генотипической среды помогает нам разобраться и еще в одном сложном и запутанном

²⁰ Может быть, здесь будет уместно поместить небольшую схему, в ясной и сжатой форме иллюстрирующую те силы, под воздействием которых происходит дифференциация эмбриональной клетки, входящей в тот или иной признак.



Эта схема не требует больших пояснений. Понятия «ген», «генотипическая среда» и «паратипическая среда» не требуют разъяснений. На понятие же «эмбриональное поле» следует остановиться особо. Как показали классические эксперименты Шпэмана и некоторых его последователей, любая эмбриональная клетка дифференцируется в том или ином направлении под воздействием других окружающих эту клетку тоже дифференцирующихся эмбриональных клеток. Причем это воздействие исходит из некоторых центров, которые можно назвать центрами-организаторами. Как нас учит генетика, каждая эмбриональная, еще не дифференцированная клетка «омнипотентна», т. е. может дифференцироваться в любом направлении, давая в одном случае, например, нервную клетку, или мышечное волокно, или железистую клетку и т. д. В каком направлении пойдет эта дифференциация, зависит от того, на каком месте эмбриона помещается рассматриваемая нами дифференцирующаяся клетка и, как было сказано выше, в поле какого центра-организатора она попадает. Вот эти-то взаимоотношения клеток и дают нам понятие об эмбриональном поле.

Вышеприведенная схема в очень наглядной форме показывает нам всю сложность взаимоотношений и воздействий, которым подвергается дифференцирующийся признак. Мы познаем признак только через его фенотип, а этот фенотип, в свою очередь, формируется при взаимоотношении различных факторов как внутренней, так и внешней среды. Часто это взаимодействие приводит к тому, что одно и то же выражение признака в одних случаях определяется одной группой сил, например паратипических, а в другом сходный фенотип может определяться группой сил, скажем генотипических (Гольдшмидт развил это представление и дал ему название «феногенокопий»).

Таким образом, при изучении развития признаков необходимо отчетливо представлять себе всю сложную картину взаимодействия сил, участвующих в его формировании. (Примечание С. С. Четверикова дано в 1958 г.— *Ред.*)

и мнении, немало смущающем вдумчивых генетиков. В то время как мы видим, что качественные признаки определяют-
И-н обыкновенно одним геном, сравнительно редко обуславливаясь несколькими однозначными, полимерными генами, для признаков количественных (мерных или счетных) полимерия является обычным законом и проявляется в том, что количественные признаки в своем выражении всегда показывают значительную амплитуду колебания, причем эти колебания являются наслед-
Г-ионными, генотипическими.

Создается какое-то непонятное различие между качеством и количеством, приводящее некоторых исследователей к принятию существования принципиального различия между обоими видами изменчивости. С развиваемой здесь точки зрения таких принципиальных различий между качественной и количественной изменчивостью нет и быть не может. Наследственная колеблемость количественных признаков (которую, конечно, нужно строго отличать от целаследственной, фенотипической колеблемости) определяется воздействием все той же генотипической среды на изучаемый признак, как об этом была речь несколько выше. И тут мы обыкновенно имеем дело с целым рядом «усилителей» и «ослабителей», влияющих на проявление основного гена. Поскольку мало вероятности ожидать, чтобы в одном генотипе сосредоточились все «усилители» или, напротив, все «ослабители», постольку в действительности крайние отклонения от нормы будут встречаться редко, тогда как средние значения будут встречаться чаще, и весь ряд форм расположится согласно закону случайных ошибок, т. е. по биномиальной кривой, как это обыкновенно и наблюдается

Любая из этих форм, поскольку она обуславливается генотипической средой, т. е. определенным наследственным комплексом, может быть генетически изолирована, и таким образом получится впечатление существования целого ряда наследственных форм, определяемых многими полимерными генами, согласно известной гипотезе Ланга [Lange, 1910] о кроличьих \ м. l. ч и . к, |, при скрещивании крайних плюс- и минус-вариант си и и м п некоторая средин" комбинация усилителей и ослабителей, которая и будет в дальнейшем держаться более или менее п) сродном уровне (постоянно-промежуточная наследственность), распряделишь» вновь по закону случайных отклонений.

На фоне понятия генотипической среды открывается также и совершенно новое поле для деятельности естественного отбора. По господствующему теперь взгляду отбор в населении действует до тех пор, пока все особи не перейдут • 0 опираемому признаку в гомозиготное состояние (чистую или • ни гонровную линию), после чего деятельность отбора автоматическую! ки прекращается, и никакая селекция крайних плюс- или минус- флуктуации не в силах сдвинуть признак с его среднего

Однако уже в опытах самого Иогансена [Johannsen, 1913] при отборе череззерницы в чистой линии *D* ячменя, в затем у целого ряда других исследователей встречаются случаи, когда после целого ряда поколений, где отбор оставался совершенно бессилем, он вдруг вновь оказывался действенным, резко повышая интенсивность отбираемого признака.

Обычное толкование этих фактов сводится к тому, что в подопытных культурах произошло новое геновариационное изменение, как раз в направлении действия отбора, и это наследственное изменение тотчас же было подхвачено отбором и затем распространено в ряде последующих поколений.

Однако каждому непредубежденному человеку такое объяснение должно показаться малоубедительным. При чрезвычайной, в общем, редкости появления новых геновариаций, вероятность того, что в данной культуре появится новая геновариация именно в нужном направлении, граничит почти с полной невозможностью. В приведенном объяснении чувствуется натяжка, которая, однако, легко исчезает, как только мы перейдем к представлению о генотипической среде.

Любая вновь возникающая геновариация может оказаться по отношению к отбираемому признаку либо его «усилителем», либо его «ослабителем». В случае «усилителя» отбор ее подхватит и в последующих поколениях распространит этот ген на все население, усилит отбираемый признак. Таким образом, действие отбора не прекращается с переходом отбираемого признака в гомозиготное состояние, а продолжается и дальше неопределенно долгое время, перенося свое действие на весь генотип.

Совершенно тот же процесс осуществляется и в природе под влиянием естественного отбора. Он уже не только отбирает данную геновариацию, не только отбирает благоприятствуемый им ген. Его действие, его влияние простираются гораздо дальше на весь комплекс генов, на всю «генотипическую среду», в обстановке которой данный ген себя по-разному проявляет. Отбирая один признак, один ген, отбор косвенно отбирает и определенную, наиболее благоприятную для проявления данного признака генотипическую среду — генотип.

Устраняя таким образом неблагоприятные комбинации генов, отбор тем самым способствует осуществлению более благоприятных генотипов, более благоприятной генотипической среды. **Отбор ведет к усилению признака, и в этом смысле он активно участвует в эволюционном процессе.**

Наконец, представление о плейотропном действии генов в генотипической среде делает понятной для нас все еще до сих пор загадочную область соотносительной изменчивости и генотипической корреляции признаков. Если два признака обусловлены плейотропно одним геном, они оба всегда будут сосуществовать вместе: такая крайняя, полная связь их обоих и есть **соотносительная изменчивость**. Но когда отбор, отбирая определенный при-

знак, впоследствии усиливает его, косвенно отбирая соответственным генотип, то между различными признаками, захваченными одновременно отбором, могут установиться тоже определенные, хотя и менее прочные связи, характеризуемые понятием **генотипической корреляции**.

Приведенных /кратких указаний достаточно, чтобы показать, какое громадное /значение для нашей теоретической мысли имеет разработка правильного представления о плейотропном действии генов и к каким важным выводам может привести нас применение »I«мо принципа при генетическом анализе эволюционного процесса.

ВЫВОДЫ

Подведем итоги>^^

1. В природе проис^одит^рр процесс геновариационной изменчивости совершенно так же, как он происходит и у нас в лаборатории и hi среди домашних животных и культурных растений. Только ряд специфических условий затрудняет обнаружение ее в естественной обстановке.

2. Среди возникающих геновариаций очень большое число начнется менее жизнеспособным, чем нормальные формы, но это ни в коем случае не может считаться общим правилом, так как, Несомненно, существуют и такие, жизнеспособность которых совершенно не ослаблена.

Видовое сообщество в условиях свободного скрещивания представляет собой устойчивый агрегат, внутри которого в самом свободном скрещивания заложен аппарат, стабилизирующий численные отношения составляющих его аллеломорфных пар (то к 01 Харди и Пирсона).

Каждая ипоп возникающая геновариация впитывается в нем и ни в каком состоянии и в таком виде (в условиях отсутствия мутаций) продолжает пребывать в нем неограниченное время о * м. мин сплет численного отношения.

При этом и Год, и I июио,.....ия в поколение образуются все по I |.и.иим Iinn> однозначные, с предыдущими, in*-. юне|.....мни MMiM.iI: м псе время вбираются в основной вид, мм мрммя сохраняющий внешне свою однородность. Эта гетерозигити | и ид во всех направлениях, комбинируясь | р и ipoi gpatnmi I. ни школам случайности (постольку, поскольку и гены и© **гцоплены** друг с другом), и постепенно «заражают» и ш и т ню индивидом вида.

При достаточно большом числе вновь возникших геновариаций а мм < мни в связи с «возрастом» вида, почти все индивиды]».оконными различным количеством рецессивных и itit\ I геновариации.

и си Ii.i сложенная вероятностей, хотя вероятность мрнмм и ни.....редолеипон геновариаций в сообществе будет обыч-

но до чрезвычайности мала, вероятность проявления в гомозиготном состоянии какой-либо из них растет пропорционально числу поглощенных видов геновариации и таким образом при достаточном их накоплении вид начнет обнаруживать все чаще и чаще наследственные отклонения, начнет расшатываться в своих признаках — «стареть».

8. Наиболее благоприятные условия для проявления генотипической изменчивости создаются тогда, когда многочисленный вид распадается на ряд небольших, изолированных колоний (островные формы наземных моллюсков).

9. Изоляция совместно с непрерывно происходящей генотипической изменчивостью является основным фактором внутривидовой (а следовательно, и межвидовой) дифференциации. Наиболее обычно эта изоляция осуществляется в пространстве, но иногда она происходит и во времени, а может быть, и в условиях существования (ойкологическая).

10. Естественный отбор является, по существу, антагонистом свободному скрещиванию. Это начало эволюторное.

11. Таблица Нортон учит нас тому, что всякий эволюционный процесс, вызванный отбором, безразлично для доминантных или рецессивных форм, всегда идет до конца, до полной замены менее приспособленной формы более приспособленной. Она же учит нас тому, что отбор подхватывает и окончательно закрепляет каждое, даже самое незначительное улучшение организма.

12. Адаптивная эволюция, вне условий изоляции, всегда ведет к полной трансформации вида (мутации Ваагена), но никогда не может повести к распадению вида на два, к видообразованию.

13. Остановка деятельности отбора ведет к образованию постоянно полиморфных видов.

14. Отбор, подобно свободному скрещиванию, способствует накоплению в населении вида рецессивных (и менее жизнеспособных) генов в гетерозиготном состоянии.

15. Сильное преобладание у некоторых из исследованных форм рецессивных геновариации над доминантными объясняется беспрерывным накоплением внутри вида в естественных условиях именно рецессивных генов, обусловленным специфическим действием как свободного скрещивания, так и отбора.

16. В отношении к вновь возникающим геновариациям значение отбора и свободного скрещивания сильно отличается от вышеуказанного: накапливая геновариации, свободное скрещивание ведет к дифференциации форм, тогда как отбор, уничтожая вредные геновариации, очищает вид от чрезмерной изменчивости и вообще ведет к мономорфности вида.

17. У нас нет оснований отрицать возможность неадаптивной эволюции. Напротив, во многих случаях можно предполагать, что существующие адаптивные различия между близкими формами были не причиной расхождения последних, а, напротив, специфический характер этих адаптивных признаков

является следствием уже раньше наступившего обособления фирм. Чем древнее наступившее расхождение, тем больше адаптивных черт будет отличать одни формы от других.

18. Для понимания деятельности отбора чрезвычайно важно представление о множественном действии генов (плейотропии), инденном Морганом. Это приводит нас к представлению о гомотипической среде как комплекса генов, внутренне и наследственно воздействующей на проявление каждого гена в его признаке. Каждый индивид есть неделимое не только в смысле своей сомы, но/и в смысле проявления каждого своего гена.

И). Представление! о плейотропном действии генов объясняет ряд трудных и запутанных проблем^сенетики^усилители, ослабители, модификаторы, постоянная полимерия количественных признаков.

20. Отбор, отбирая не только ген, определяющий отбираемый признак, но захватывая и весь генотип (генотипическую среду), ведет к усилению отбираемого признака и в этом смысле активно участвует в эволюционном процессе.

21. Понятие о плейотропном действии генов дает новое теоретическое обоснование явлению соотносительной изменчивости и генотипической корреляции признаков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На этом я закончу свой анализ некоторых моментов эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. Этот анализ, естественно, должен вызвать у части биологов возражения. Имеем ли мы право так упрощать задачу, не является ли грубой «шибкой» такое выхватывание отдельных эволюционных моментов, такой анализ по частям бесконечно сложного и единого эволюционного процесса? Ведь природа не урна с шарами, над которой мы проделываем свои опыты по теории вероятности, а жизнь течет не по руслу математических формул. И имеем ли мы логическое право строить закономерный процесс эволюции на основании появления геновариации?

Несомненно, в данном опыте мы имеем дело лишь с самой первоначальной, самой грубой попыткой приближения к пониманию некоторых эволюционных моментов в согласии с нашими собственными генетическими воззрениями. Но подойти к такому явлению, как эволюционный процесс, мы не можем иначе, как предварительно разложив его на составные элементы, расчленив на отдельные моменты, анализируя по частям и доводя анализ до возможного логического конца. У нас нет еще возможности, мы не в силах еще дать сравнительную оценку мощностей отдельных факторов, принимающих участие в этом процессе. Поэтому сейчас еще рано говорить о синтетическом понимании эволюционного процесса. Только после того, как

мы разберемся в основных началах и закономерностях, лежащих в основании как эволюции организмов, в самом широком смысле этого слова, так и явления видообразования, тогда только мы сможем приступить к воссозданию окончательного здания эволюции и к рассмотрению отдельных его частей и более мелких деталей.

Развитое в настоящей статье представление о деятельности свободного скрещивания и естественного отбора является элементарным анализом значения этих факторов с генетической точки зрения. Этот анализ основан на представлении об идеальной закономерности обоих процессов, на признании полной независимости генов, на принятии строгого осуществления менделевских законов расщепления. Фактически мы знаем, что в природе указанные процессы протекают далеко не так гладко и закономерно, как это было представлено выше. И тем не менее именно эти закономерности лежат в основе всех тех неправильностей, которые мы фактически встречаем в природе. Многие из этих неправильностей нам уже стали в настоящее время понятны, и мы твердо убеждены в том, что в самом недалеком будущем оставшаяся гораздо большая часть пока еще непонятных раскроет нам свои тайны. Но только после того, как мы разберемся в основных началах, в принципах как видообразования, так и всего эволюционного процесса, только тогда мы сможем приступить и к учету всех этих отклонений и кажущихся незакономерностей. И я уверен, что тогда многие факты, представляющиеся нам в настоящее время неразрешимыми загадками, сами станут на свое место.

И ничего нет принципиально недопустимого в том, что в основу закономерного процесса эволюции мы ставим случайное появление геновариаций, ибо теория вероятности учит нас тому, что случай подчиняется таким же законам, как и все на свете. И строить закономерный процесс эволюции на случайной игре отдельных возникающих геновариаций ничем не менее закономерно и логично, как строить закономерную теорию упругости газов на игре случайных ударов молекул газа о стенки сосуда. И не надо забывать, что в наших рассуждениях мы все время имели дело с массовыми явлениями, с громадными числами. Но тут имеет место закон больших чисел, впервые формулированный Яковом Вернулем и еще в начале XVII в. Это тот же закон, который лежит в основе постоянства ежегодных самоубийств, в определенный исторический момент держащихся на одном и том же уровне, постоянства числа ежегодных рождений двоен и троен и т. п. И тут уже статистика скажет, что нет, эти выводы существуют не только у нас на бумаге, но что они так же реальны и законны, как многие из наших физических теорий, в основе которых лежит та же самая статистическая закономерность.

V. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОВАРИАЦИЙ, СКРЫТЫХ В ПОПУЛЯЦИЯХ¹

В основе выводов предшествующих глав², несомненно, лежит представление о существовании в природных свободно-скрещивающихся сообществах (видах) непрерывно протекающего процесса накопления рецессивных, гетерозиготных, а потому «крытых» геновариаций, процесс скрытой внутривидовой дифференциации. Этот процесс течет непрерывно, из поколения в поколение, но так же непрерывно, из года в год течет и процесс про-

¹ Настоящее исследование было проведено в генетической лаборатории Института экспериментальной биологии в Москве (директор — проф. П. К. Кольцов) моими сотрудниками той же лаборатории и Генетического отдела Комиссии по изучению естественных производительных сил при Академии наук СССР. Выражаю искреннюю благодарность за участие в моей работе Е. И. Балкашиной и А. И. Четвериковой, а также Б. Л. Астаурову, П. К. Беляеву, С. М. Гершензону, П. Ф. Рокицкому и А. Н. Промитову. С. С. Четвериков.

² Данная статья рассматривается, как пятая глава к вышеопубликованной работе С. С. Четверикова «О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики». Ей предшествует следующее предисловие, написанное В. В. Бабковым из Института истории естествознания и техники АН СССР (г. Москва). — *Ред.*

Статья «О некоторых моментах...», вошедшая в золотой фонд науки, была написана осенью 1925 г. Весной того же года С. С. Четвериков прочел на 2-й Всероссийском съезде зоологов, анатомов и гистологов доклад «Теоретические предпосылки генотипического анализа видов рода *Drosophila*...». А летом того же года он со своими учениками провел первое экспериментальное исследование свободно живущих популяций дрозофил, так что предварительные его результаты отражены в статье 1926 г. Четыре среднерусских вида дрозофил, послужившие материалом, обусловили ряд неудобств, и в июле 1926 г. работа была продолжена на классическом объекте генетики — *D. melanogaster*, когда С. М. Гершензон и П. Ф. Рокицкий привезли в Москву выловленных в обширной популяции Геленджика оплодотворенных паре самок. В том же году Е. А. и Н. В. Тимофеевы-Ресовские провели типичный анализ одной колонии *D. melanogaster* из Штеглиц-Берлина, и опубликовали его в 1927 г. Основные результаты этого первого популяционного и юнкютического исследования были обобщены Четвериковым в докладе «Генетическое строение диких популяций» весной 1927 г., на V-м Международном генетическом конгрессе в Берлине, и — через полгода — в докладе «Исследование рецессивного решения одной эволюционной проблемы», на 3-м Всероссийском съезде зоологов, анатомов и гистологов в Ленинграде. Эти краткие сообщения стимулировали начало работ по экспериментальной генетике (например, Сесиль Гордон, а затем и другие, в Англии; Ф. Г. Добржанский и его круг в США). В полном виде материалы работ по среднерусским видам дрозофил были опубликованы лишь в 1934—1935 гг. «Наиболее интересные материалы 1926 г., собранные по *D. melanogaster*, — как отметил П. К. Астауров (1974, с. 64), — сколько-нибудь в полном виде не увидели свет».

Как известно, весной 1929 г. Сергей Сергеевич отошел от работы в ИЭБ и больше не вернулся к исследованиям популяций дрозофилы. Поэтому предположительно, что развернутый отчет по материалам 1926 г. вообще не был написан. В архиве АН СССР такой отчет был найден в бумагах С. С. Четверикова в Архиве АН СССР.

В начале 1929 г. С. С. Четвериков подготовил английский перевод статьи «О некоторых моментах...» В этом варианте везде видовое название *D. ampel-*

тивоположный ему, процесс элиминации менее жизненных генов, обуславливаемый борьбой за существование и естественным отбором. В результате взаимодействия обоих этих процессов в каждый данный момент внутри любого естественного сообщества должен находиться некоторый, то больший, то меньший запас рецессивных, гетерозиготных геновариации.

Если это представление правильно, то эти скрытые геновариации можно выявить экспериментальным путем, и этот эксперимент явится в то же время проверкой правильности тех предпосылок, которые легли в основу настоящей работы. Организовать такой эксперимент не трудно. Представим себе, что в населении имеется особь, гетерозиготная по некоторому признаку, т. е. имеющая генетическое строение A/a , среди многочисленных гомозиготных особей строения A/A . В скрещиваниях этой особи с другой, строение которой нам неизвестно, мы всегда должны иметь в виду вероятность того, что эта последняя будет гомозиготной и доминантной в отношении упомянутой пары аллелеморфов, т. е. строения A/A .

Такое скрещивание — $A/a \times A/A$ — даст F_1 половина которого будет A/a и половина A/A . Эти две категории особей будут неразличимы для нас, и обе будут иметь фенотип A . Но если мы теперь подвергнем это потомство случайному братско-сестринскому скрещиванию, то с равной вероятностью могут получиться следующие комбинации: $d^A_j X^A_j$; $\hat{A}_T X \hat{A}_T$; $\hat{A}_7 X \hat{A}_T$; и $c^A_x X^A_x$. Первые три комбинации дадут потомство одного лишь фенотипа A , и поэтому для проявления гена a эти три комбинации будут неблагоприятны; последняя же комбинация даст в своем потомстве одну четверть строения a/a , что позволит проявиться рецессивному признаку, до тех пор скрытому в гетерозиготном

lophila заменено общепринятым *D. melanogaster*. (К с. 7 изд. 1926 г., соответственно с. 37 изд. 1965 г., с. 137 изд. 1968 г.) сделано небольшое добавление. Вместо слов: «Повторяю, при помощи лабораторного воздействия мы не можем вызывать геновариации, и, следовательно, их появление не зависит от искусственной обстановки исследования» в варианте 1929 г. написано:

«Правда, мы только что были свидетелями выдающегося события в генетике: недавно опубликованные результаты работы проф. Muller'a (1927 и 1928) по влиянию γ -лучей на изменчивость *Drosophila* ясно показали, что в этих лучах мы имеем мощный агент, действующий на наследственную субстанцию организма. Но эти новые результаты никоим образом не затрагивают наш аргумент, и сама исключительность применяемого фактора устраняет возможность того, что он является причиной всех тысяч различных геновариаций, которые мы наблюдаем у наших домашних и лабораторных животных и культурных растений. Снова повторяю: геновариации, которые мы наблюдаем, не были вызваны γ -радиацией или каким-либо иным лабораторным агентом, и, следовательно, их появление не зависит от искусственной обстановки исследования».

Но самое интересное то, что в английском варианте добавлена пятая глава: «Экспериментальное исследование геновариации, скрытых в популяциях», и соответственно в «Выводах» — пункты 22—25. Полный русский вариант новой главы я (В. В. Бабков. — *Ред.*) обнаружить не смог, и публикуемый текст представляет выполненный мной обратный перевод».

состоянии. Если ставится только одно скрещивание, то вероятность получить желаемую комбинацию будет равна $1/4$, т. е. скрытая геновариация получит возможность проявиться в среднем один раз из четырех, а в трех других не будет наблюдаться. Легко прочитать, что если, например, мы ставим не одно, а десять скрещиваний, то вероятность, что мы найдем хотя бы в одном из них же-

лаемую комбинацию $\sim X$, будет равна $1 - 3/4^{10} = 0,94$; иными словами, из 100 случаев (десятков скрещиваний), где a присутствует в гетерозиготе, она получит возможность проявиться в 94. Это уже очень высокая степень вероятности.

Такой расчет лег в основу экспериментального исследования, долженствующего подтвердить или опровергнуть ранее высказанную мысль, что в природных свободно-скрещивающихся сообществах существует некоторый запас рецессивных генов, скрытых в гетерозиготном состоянии. Род *Drosophila* был выбран объектом такого исследования, во-первых, потому, что мы хорошо знакомы с методикой лабораторного разведения; во-вторых, благодаря быстрой смене поколений, обещающей скорое завершение нашей работы; и, в-третьих, потому, что генетика *Drosophila* изучена лучше, чем генетика любого другого организма, и, следовательно, гибридологический анализ любой геновариации, найденной в природе, должен быть намного более полным, чем для любого другого объекта.

Поначалу (в 1925 г.) мы предприняли исследование диких населений видов *Drosophila* из окрестностей Москвы *obscura*, *phalerata*, *vibrissina* и *transversa*.

Хотя результаты, полученные в первый год, полностью подтвердили наши теоретические предсказания, и показали, что наши местные *Drosophila* обладают рядом «природных» геновариаций, т. е. геновариаций, скрытых в природном населении в гетерозиготном состоянии, все же трудность разведения упомянутых видов и их низкая жизнеспособность делали полученные результаты слишком отрывочными и неполными; и это побудило нас предпринять более систематическое исследование с целью обнаружить «природный резерв геновариации» у классического объекта *Drosophila melanogaster*.

Поскольку этот вид очень редок в окрестностях Москвы, двое из наших сотрудников были посланы Институтом летом 1926 г. на Кавказ в Геленджик, чтобы собрать необходимый живой материал. Они поймали более 300 самок *Drosophila melanogaster*, оплодотворенных в природе неизвестными самцами. Двести тридцать детей из этого числа благополучно прибыли в Москву, где они дали первое потомство. Изучение потомства этих 239 пойманных самок дало нам материал, необходимый для разрешения поставленного в нашей работе вопроса: существует ли в природном населении фонд наследственной изменчивости, и если да, то какой величины?

Упомянутые 239 самок дали потомство из 26 916 особей в P_2 и 124 554 в F^2 , т. е. только в первых двух поколениях всего 151 470 мух. Их пришлось изучать в течение двух месяцев, в отношении любого возможного отклонения от нормального строения; так что каждую из них следовало отдельно тщательно осмотреть под биноклем.

Но результаты полностью вознаградили затраченный труд и превзошли самые оптимистические ожидания. Эти 239 диких самок оказались гетерозиготными по 632 генам, причем число это, несомненно, преуменьшено. Это дает в среднем от 2 до 3 генов на каждую муху. Кроме того, следует иметь в виду, что такой осмотр мух, включавший сотни особей, изо дня в день, в отношении каждой детали строения, оказался исключительно утомительным, особенно для более молодых и недостаточно опытных из моих сотрудников; те же, кто были лучше подготовлены к такого рода работе, нашли значительно большее число изменений, и группа более опытных работников сообщила, что в среднем на муху приходится от 5 до 6 гетерозиготных геновариаций. Если мы примем это число за основу, то число геновариаций, скрытых в наших 239 самках, следует оценить в пределах от 1200 до 1500. Мы должны добавить, что подсчитывались только «хорошие» гены, т. е. такие, которые представляли отчетливое морфологическое изменение, и для которых была впоследствии доказана их наследственная природа. Все незначительные отклонения, трудные для регистрации, не учитывались, так же как и так называемые физиологические гены, влияющие на функции организма, но не проявляющиеся во внешних морфологических признаках. Очень большая группа рецессивных летальных генов, которая, как показало исследование Muller'a по численности почти в 20 раз превосходит группу обычно регистрируемых генов, также не была затронута. Если бы было возможно включить в итог все эти группы, то скрытая гетерозиготность природных свободно-скрещивающихся сообществ оказалась бы поистине внушительной.

Следует учесть, что найденные 632 гетерозиготных гена не были все различными. Напротив, огромное большинство из них были повторными, т. е. обнаруживались более или менее часто в изучаемом материале. Всего разных генов нами было обнаружено 33; если мы добавим также те изменения, наследственная природа которых весьма вероятно, хотя по некоторым причинам и не была формально установлена, мы получим в целом около 40 генов. Но сильное преобладание идентичных генов геленджикской популяции *Drosophila melanogaster* не только не уменьшает ценности полученных результатов, но, напротив, повышает их интерес и их важность. Если бы гены, способные проявляться, все были бы отличны один от другого, то вероятность скрещивания между двумя подобными гетерозиготными осо-

(шми, которое повело бы к проявлению данного признака, была бы очень мала; и значение их гетерозиготности в процессе эволюции было бы сравнительно незначительным. Факт, что совершенно идентичные гены, отличные от «нормальных» генов, существуют и населении иногда в очень большом числе, доставляет им особую важность в определении преобладающего внешнего характера данного сообщества; именно этим «повторным» генам обязаны различия внешнего облика двух изолированных сообществ.

Совершенно невозможно перечислить и описать здесь все гены, найденные во время нашей работы. Я дам только общую характеристику, останавливаясь подробнее только на тех, которые представляют для нас особый интерес.

Первое, что бросается в глаза, это исключительное разнообразие найденных генов, как в их морфологическом проявлении, так и в их значении для жизни и в частоте их появления.

**Сводная таблица обнаруженных геновариаций
(группированных в соответствии с затронутым органом)**

Голова:		крылья — форма	4
усики	1	» — структура	1
глаза — цвет	3	щетинки	3
— форма	2	ноги	1
— структура	1	Брюшко	2
Грудь:		Цвет тела	1
крылья — жилкование	7	Сложные признаки	2
» — положение	5	Всего . . . 33 геновариаций	

В таблице показаны 33 обнаруженных гена, сгруппированных по морфологическим признакам, которые они вызывают. С первого же взгляда видно, что ни одна часть тела, ни одна система внешних признаков не остается незатронутой геновариационным процессом. Все органы затрагиваются этим процессом.

Однако гены распределены неравномерно; вероятно, в значительной мере это обязано несовершенству нашего исследования, большинство из обнаруженных геновариаций затрагивали крылья, а именно их жилкование; и это, вероятно, в первую очередь может быть объяснено фактом, что изменение легче всего заметить на крыле.

Мы также должны отметить, что все обнаруженные геновариации рецессивные, — факт, который следовало ожидать в соответствии с нашей теорией.

Другая характерная черта — это то, что только один ген из 33 обнаруженных оказался сцепленным с полом, а все остальные локализованы в аутосомах. Это также прекрасно совпадает с нашими теоретическими представлениями, так как рецессивные сцепленные с полом гены у самцов ведут себя как доминанты, т. е. пропигируются в гетерозиготном состоянии, и, следовательно, немедленно подвергаются действию естественного отбора; раньше или

позже отбор уничтожит все гены, в том или ином отношении вредные при данных условиях, и распространит полезные гены на все население, превращая признак, обусловленный этим геном, в «нормальный». Итак, мы находим, что результаты экспериментального анализа полностью подтверждают эту часть теоретических заключений, к которым мы пришли.

Если обратиться теперь к анализу отдельных геновариации, мы должны сразу заметить, что их значение чрезвычайно неодинаково, простираясь от незначительных уклонений в жилковании или в числе щетинок до нарушений фундаментальных законов структуры организма. В этой последней группе особенно отметим геновариацию «aristopedia», которая заменяет аристу усика лапкой со всеми ее морфологическими частями: коготками, пульвиллой, щетинкой. Но этот аномальный ген был найден в потомстве единственной самки. Только дважды мы встретили ген, названный нами «abdomen rotatum», поворачивающий брюшко мухи влево, как бы вращая его вокруг оси. (Оказалось, что этот ген локализован в IV хромосоме — факт, интересный для генетика-дрозофилиста.)

Конечно, оба этих гена, подобно некоторым другим, найденным нами, сильно понижают нормальную жизнеспособность организма, но не настолько, чтобы немедленно его убить или воспрепятствовать его размножению. И вот оба этих гена остаются растворенными в гетерозиготном состоянии в массе нормально построенных особей, причем внешне себя не проявляя до тех пор, пока счастливый случай не столкнет в скрещивании две одинаково «зараженные» особи, и тогда этот ген проявится во внешнем признаке и на время станет объектом отбора.

Но если, как общее правило, сильно понижающие жизнеспособность геновариации встречаются единичными случаями, так как отбор все-таки постепенно их элиминирует, очищая население от слишком большой засоренности вредными генами, то более или менее безразличные геновариации, изменяющие строение отдельных частей тела, но не ослабляющие их жизненное значение, могут встречаться, как показало наше исследование, в очень большом числе.

Здесь на первом месте надо поставить для кавказского (геленджикского) населения ген «polychaeta», проявляющийся увеличенным числом щетинок на груди и шитке. 50% всех исследованных диких самок обнаружили в своем потомстве этот ген! Очевидно, заражение этим геном природного населения (*Drosophila*.— *Ред.*) Геленджика громадно, и мы имеем все основания ожидать, что этот признак будет более или менее часто проявляться и у диких особей. И действительно, среди пойманных диких самок оказалось 15 штук, которые имели ненормальное число щетинок на груди!

Следующим за «polychaeta» по распространенности был ген «gamuli», который был встречен в потомстве 40% самок. Это не-

большое изменение в жилковании крыла, выражающееся в появившихся небольших веточек, главным образом в области 2-й поперечной жилки. Также очень распространенным (в 28% случаев) оказалось и другое изменение жилкования, как бы противоположное первому, именно выпадение, часто полное, 2-й поперечной жилки «vena transvevsa nulla». Далее идут уже гены, встречающиеся реже: в 11% случаев («oculi rugosi»), 7% и менее.

Каким образом осуществляется в населении такое широкое распространение отдельных генов, которым едва ли можно приписать какое-либо биологическое значение, и по отношению к которым отбор, следовательно, не может быть благоприятствующим фактором, остается для нас пока неизвестным. Но самый факт налицо; и не может быть сомнений в том, что эти гены, распространяясь по населению, постоянно перемешиваясь, встречаясь и снова расходясь, то проявляясь внешне, то снова скрываясь в гетерозиготном состоянии, и действуя плеiotропно на другие гены, должны придавать особый характер тому сообществу, которое их имеет.

Кратко изложенные здесь результаты экспериментального исследования интересны для нас в двух отношениях.

Во-первых, полученные экспериментальные данные в полной степени подтвердили основную мысль моей работы о существовании в природе процесса накопления гетерозиготных рецессивных геновариации, образующих фонд самых разнообразных наследственных возможностей.

Во-вторых, они показали, что этот процесс, по крайней мере у исследованного объекта, носит массовый характер, и нет основания думать, чтобы в других случаях он вел себя принципиально иначе.

Последний вывод имеет очень большое теоретическое значение. (Существеннейшим отличием «дарвиновского» представления о процессе эволюции от такового старого ламаркизма и его современных модификаций, а также ортогенеза, номогенеза и других подобных теорий, является факт, что первое отрицает направляющую тенденцию в приспособительной изменчивости, ведущей к эволюции, и ставит на ее место принцип отбора случайных изменений, если они пользуются преимуществом в борьбе за жизнь. В этом кроется принципиальная сила теории Дарвина, ее принципиальная привлекательность, ибо это представление снимает необходимость, когда речь идет об адаптивной эволюции, введения таких метафизических, неанализируемых представлений, как «внутренняя сила прогрессивного развития», «присущая целенаправленность реакции живой материи» и т. п.

По этот же принцип случая часто цитируется противниками дарвинизма как самая слабая часть его теории эволюции, ибо очень многие считают, что невозможно строить сложный, закономерный процесс эволюции на случайных явлениях, не подчиняющихся закону. Блестящим представителем этого мнения

является, например, проф. Л. Плате (L. Plate), который в своей работе *Lamarckismus und Erbstockhypothese* (Ламаркизм и понятие наследственного пула), вышедшей в 1926 г., откровенно говорит: объяснять длительные процессы случаями невозможно.

Но теория вероятностей учит нас тому, что случаи подчиняется таким же законам, как и все на свете; и физика показывает, что в основе многочисленных безупречно закономерных процессов, как, например, тепло, давление газа и т. д., лежат некоторые движения молекул, направления и взаимодействия которых зависят от случая.

Вкратце, все зависит от того, как часто повторяются случайные явления: если они остаются единичными, изолированными, то о таких явлениях верно сказано, что с ними «никакого дела не сделать»; но если мы имеем дело со случайными явлениями, повторяющимися в массе, как в столкновениях молекул газа, определяющих равное давление на стороны сосуда, такое явление предполагает вполне закономерный характер, несмотря на то, что в основе его лежит случайный процесс.

То же относится к дарвинизму. Пока мы, с проф. Плате, принимаем, что прогрессивный процесс эволюции требует, «чтобы необходимая мутация всегда возникала в должный момент», случайная природа возникающих наследственных изменений повлечет непреодолимое препятствие. Но это препятствие сразу же рухнет, если мы сможем доказать, что наш процесс является массовым процессом.

Выводы³

...22. Экспериментальное исследование скрытых геновариаций в кавказском населении *Drosophila melanogaster* показало, что оно содержит большое число гетерозиготных рецессивных генов. 239 изученных самок оказались гетерозиготными по 33 разным «хорошим» морфологическим генам, не считая летальных, физиологических и других генов.

23. Было найдено, что каждая самка гетерозиготна по 5—6 генам, так что общую сумму скрытых геновариаций, включая повторные, можно оценить в 1200—1500 для 239 самок.

24. Обнаруженные 33 геновариаций затрагивали самые различные признаки тела, как показано в прилагаемой таблице; некоторые из этих геновариаций «заражали» до 50% самок; тогда как другие были встречены лишь однажды или дважды.

25. Предпринятое исследование показало, что накопление скрытых гетерозиготных геновариаций — массовый процесс; что органическая жизнь в природе содержит громадный запас наследственной изменчивости, из которого отбор может черпать в любое время, «в тот момент, когда необходимо».

³ Добавление к «Выводам» статьи «О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики». — *Ред.*