ISSN 1026-5627
Русский орнитологический журнал 2023, Том 32, Экспресс-выпуск ***2349****: 4357-4399*

Эпигенетическая (холистическая) теория эволюции (по публикациям М.А.Шишкина)

А.А.Поздняков

Александр Александрович Поздняков. Институт систематики и экологии животных СО РАН, ул. Фрунзе, д. 11, Новосибирск, 630091, Россия. E-mail: pozdnyakov61@gmail.com

Поступила в редакцию 22 сентября 2023

Название предложенной М.А.Шишкиным теории эволюции – эпигенетическая* – возникло на основании противопоставления преформации и эпигенеза. В этом контексте он противопоставляет эпигенетическую теорию эволюции (ЭТЭ) и синтетическую теорию эволюции (СТЭ). В качестве своих предшественников он указывает И.И.Шмальгаузена и К.Уоддингтона. Точнее, по утверждению М.А.Шишкина, из представлений этих исследователей взяты отдельные элементы. Так, из теории И.И.Шмальгаузена взята концепция стабилизирующего отбора, а из идей К.Уоддингтона – модель эпигенетического ландшафта.

По представлению М.А.Шишкина, источником как СТЭ, так и ЭТЭ является дарвинизм, который развивался в двух направлениях. В первом направлении основное внимание уделялось проблеме *наследственности*, решение которой через теории А.Вейсмана, В.Иогансена, Т.Моргана привело к созданию СТЭ, или по терминологии Шишкина (2006) – к «генетической» теории эволюции.

Во втором направлении основное внимание уделялось проблеме *осуществления*, решение которой, по мнению М.А.Шишкина, через работы эмбриологов XIX-XX веков, И.И.Шмальгаузена привело к созданию ЭТЭ.

В версию ЭТЭ, созданную М.А.Шишкиным, сторонники этой теории внесли различные новшества. С одной стороны, можно говорить о развитии теории. Но с другой стороны, многие из этих нововведений логически противоречат базовой версии ЭТЭ. Также надо заметить, что некоторые сторонники этой теории просто отождествляют ЭТЭ с текстами, опубликованными М.А.Шишкиным.

Критика ЭТЭ невелика и поверхностна, что обусловлено двумя причинами. Во-первых, сам основатель ЭТЭ строил свою теорию на противопоставлении с СТЭ, что предопределило как развитие самой теории, так и направления критики. Собственно, критика ведётся с позиции СТЭ. Путём сопоставления двух теорий критики выявляют, как им ка-

* В одной из своих последних статей А.П.Расницын (2020, с. 67) выразил точку зрения, что название эпигенетическая теория эволюции не совсем точно передаёт смысл этой теории, и он в качестве нового названия предложил холистическая теория эволюции. При этом он сослался на книгу «Холизм и эволюция» Я.Смэтса, и почему-то не упомянул теорию холоморфоза И.И.Шмальгаузена (1982), который, по мнению М.А.Шишкина, является предшественником ЭТЭ.

жется, ошибочные утверждения в ЭТЭ. Однако эти утверждения должны интерпретироваться как ошибочные в контексте СТЭ, но не как ошибочные сами по себе или ошибочные в контексте ЭТЭ. Во-вторых, это пренебрежение российских биологов к философии в целом и к философии биологии в частности, которое предопределяет их неспособность к анализу теоретических конструкций самих по себе, их проверку на логическую непротиворечивость, неполноту или избыточность.

Первая работа М.А.Шишкина по ЭТЭ опубликована в 1981 году. В последующих публикациях им более детально обосновывались её положения, причём для этого обоснования привлекались различные модели и теоретические конструкции. Таким образом, в 1987 году М.А.Шишкин опубликовал версию своей теории, существенно отличающуюся от первоначального варианта. Поэтому я старался, насколько это было возможно, излагать идеи М.А.Шишкина в хронологическом порядке, поскольку такое изложение лучше всего показывает ход его мысли. Но предварительно следует кратко изложить идеи И.И.Шмальгаузена, которого М.А.Шишкин считает своим предшественником.

Эволюционная теория И.И.Шмальгаузена vs дарвинизм

Анализ представлений Ч.Дарвина (Поздняков 2013, 2016, 2020, 2022в) приводит к выводу, что он воспринимал индивид как мозаику признаков*, варьирующих независимо друг от друга. Так, Дарвин (1939) указывал, что *неопределённая изменчивость* (indefinite variability), выражающаяся в разнообразных незначительных особенностях, представляет собой обычный результат изменённых условий, и она играет более важную роль в образовании пород по сравнению с определённой изменчивостью.

Также Ч.Дарвин указывал на различные законы (laws), управляющие изменчивостью, например, на координирующую силу (power) организации, проявляющуюся при регенерации; на следствия упражнения и неупражнения органов, проявляющиеся в увеличении или уменьшении органов; на изменения образа жизни, передающиеся по наследству; на остановки в развитии, вызывающие изменения (различные аномалии) в строении и т.п. В том числе Ч.Дарвин писал и о существовании корреляций, которые он привлекал в качестве *дополнительной гипотезы* в случаях, в которых явления невозможно объяснить естественным отбором. Однако, по мысли Ч.Дарвина (1951), изначально части изменяются независимо и несогласованно друг с другом, а согласование изменчивости разных частей производит естественный отбор.

---

* Проблема заключается в том, что в то время не использовали термины *целостность* и *мозаичность* по отношению к особям, поскольку различные взгляды на природу особей тогда только формировались. Поэтому интерпретация представлений авторов того времени всегда будет иметь значительную компоненту, обусловленную современными идеями.

Так сказать, к «истинным» проявлениям соотносительной (корреляционной) изменчивости Ч.Дарвин относил следующие явления: случаи влияния изменения части на ранней стадии онтогенеза на её последующее развитие, а также на развитие частей, топологически связанных с ней; сходные изменения сериально гомологичных частей, а также различные факты, объяснения которым не находилось, например, глухота голубоглазых белых кошек.

Связь понятий естественного отбора и мозаичности особей* в контексте дарвинизма осознавалась и самим И.И.Шмальгаузеном (1982, с. 18): «Ч.Дарвин прекрасно понимал значение проблемы целостности и многократно останавливался на “соотносительной изменчивости” и на корреляциях в развитии различных частей организма. Однако он привлекал их, главным образом, лишь для объяснения развития признаков, казавшихся бесполезными и потому необъяснимыми с точки зрения естественного отбора».

Дарвиновская схема эволюции строится следующим образом. Признаки особей варьируют в разных направлениях и независимо друг от друга, что составляет *неопределённую изменчивость*, материал для эволюции. Затем происходит *отбор* таким образом, что приспособленными оказываются особи с согласованными направлениями изменений, то есть эти особи представляют собой *квазицелостность* с квазицелесообразными функциями и адаптациями.

Сам же И.И.Шмальгаузен понятие корреляционной системы предложил в качестве *базовой концепции* создаваемой им теории. А поскольку Ч.Дарвин о корреляциях упоминал, следовательно, по мнению И.И.Шмальгаузена, его теория есть развитие дарвинизма. Поскольку концепция целостности организмов и основанная на ней теория корреляционной системы несовместимы с теорией естественного отбора, то свои идеи И.И.Шмальгаузен вписал в дарвинистский контекст весьма оригинальным образом.

Так, в минералогии известны псевдоморфозы – кристаллы или минералы, повторяющие форму другого минерала, не свойственную данному минералу. Образуются такие псевдоморфозы путём замещения вещества одного минерала веществом другого с сохранением внешней формы первого минерала или путём заполнения пустот, образовавшихся при растворении какого-либо минерала. Псевдоморфозами являются окаменелые ископаемые остатки организмов.

---

* Это соотношение двух понятий является необходимым. Вот как в этом контексте трактуется понятие стабилизирующего отбора: «Стабилизация отдельного признака имеет две стороны. Во-первых, развитие признака в результате повышения относительно роли внутренних факторов, по сравнению с внешними, становится независимым по отношению к колебаниям среды. Во-вторых, ослабевают взаимные влияния развивающихся частей друг на друга. В результате стабилизирующего отбора развитие становится мозаичным» (Берг 1964, с. 25). Если И.И.Шмальгаузен считал, что стабилизирующий отбор повышает «целостность» особи, то Р.Л.Берг трактовала результат действия отбора противоположным образом, но вполне логично в контексте связи понятий: отбор – мозаичность особи.

Аналогичной псевдоморфозой является эволюционная теория И.И. Шмальгаузена, в которой форму представляет дарвинизм, а содержание – его собственные идеи (Поздняков 2020, 2022в), главной из которых является концепция целостности организмов (табл. 1).

Таблица 1. Соответствие между основными понятиями теорий Ч.Дарвина и И.И.Шмальгаузена

Теория Ч.Дарвина	Теория И.И.Шмальгаузена
Основана на концепции	
мозаичности особей.	*целостности* организмов.
Материал эволюции составляет	
неопределенная изменчивость: признаки особей постоянно варьируют в разных направлениях; вариации случайны и *устойчиво воспроизводятся*.	исторически сформировавшийся *латентный резервный модификационный фонд*; при изменении условий реализуются определённые модификации из резервного фонда, которые воспроизводятся *неустойчиво*.
Материал отбора составляют	
устойчиво воспроизводящиеся вариации, *различные по выражению*.	фенотипы *с одинаковым выражением* (изореагенты), но *неустойчиво воспроизводящиеся*.
Селективная ценность	
у разных вариаций *разная*.	у изореагентов *одинаковая*.
Отбор	
естественный (движущий), который оценивает приспособленность вариаций.	стабилизирующий, который обеспечивает устойчивое воспроизводство модификаций.
Результатом отбора будет	
численное преобладание особей с селективно ценной вариацией.	устойчивое воспроизводство модификации, адаптивной в данных условиях.

Итак, по представлению И.И.Шмальгаузена, организм в конструктивном отношении представляет собой иерархическую систему органов, каждый из которых исполняет одну или несколько функций. Тогда устройство органа, соответствующее исполнению данной конкретной функции, будет обозначаться как *модификация*. В этом контексте исходным моментом эволюционного изменения будет дифференциация анатомических структур, то есть образование новых органов и, соответственно, формирование новых функций – появление новых модификаций. В данном случае появление новой модификации следует трактовать как *новообразование*. В целесообразном характере такого первичного изменения никто не сомневался, но если признать этот момент в качестве начального этапа эволюционного изменения, то это значит включить такое представление в ламаркистский контекст.

Чтобы этого избежать, И.И.Шмальгаузен предположил, что такие первичные целесообразные модификации сформировались в исторически далёком прошлом и включились в «норму реакции», в результате чего образовался спектр вторичных латентных модификаций (морфозов). Однако он не описал сам способ перехода первичных модификаций в латентные вторичные.

Итак, дарвиновскому понятию неопределённой изменчивости в эволюционной теории И.И.Шмальгаузена соответствует понятие «нормы реакции», включающее спектр модификаций, находящихся в латентном состоянии. Таким образом, строя схему эволюционного изменения, он оперировал исторически сложившейся «нормой реакции» как уже непосредственно данным. При изменении условий реализуется какая-то «новая» модификация из этого спектра, адаптивная в данных условиях.

Однако, по представлению И.И.Шмальгаузена, новой эта модификация является лишь для конкретного организма, но на видовом уровне она существует в составе «нормы», которая сформировалась в длительном историческом развитии. Сделав эту оговорку, И.И.Шмальгаузен исключил ламаркову схему эволюции. Но вся проблема в том, что утверждение И.И.Шмальгаузена – это рациональная объяснительная схема, а в конкретном случае невозможно определить – является ли реализовавшийся фенотип новообразованием или проявлением латентной модификации*.

Согласно дарвиновской схеме, отбор работает с разными фенотипами. Соответственно, эти фенотипы обладают *разной* приспособленностью, а в отношении к отбору – *разной* селективной ценностью. Но в той схеме, которую разрабатывал И.И.Шмальгаузен, модификации были *одинаковыми* в фенотипическом выражении, только при своём появлении они воспроизводились *неустойчиво*, а в конце определённого процесса они должны были воспроизводиться *устойчиво*. Собственно, И.И.Шмальгаузену необходим был механизм, позволяющий вырабатывать устойчивость воспроизводства нужных модификаций. В данном случае нельзя было использовать дарвиновское понятие естественного отбора, поскольку полагалось, что неустойчиво и устойчиво воспроизводящиеся модификации, *одинаковые* в фенотипическом выражении, обладают *одинаковой* селективной ценностью.

Для решения этой проблемы И.И.Шмальгаузен предложил понятие *стабилизирующего отбора*, который, по его мнению, каким-то образом мог работать с фенотипами (модификациями и мутациями), не обладающими различиями в селективной ценности.

Эта идея была проверена экспериментально, и она была признана несостоятельной (Гаузе 1941, с. 207). Собственно, эта идея несостоятельна и в логическом отношении, поскольку отбор, неважно – движущий или стабилизирующий, может работать только с *разными* фенотипами.

Используя концепцию научно-исследовательских программ И.Лакатоса (1978), можно было бы принять, что в дарвинизме понятие естественного отбора входит в основное ядро теории, а представление о корреляциях – во вспомогательный пояс гипотез. Поскольку И.И.Шмальгау-

* Надо полагать, что И.И.Шмальгаузен не мог исключать возможность появления новообразований в настоящее время.

зен концепцию корреляционной системы сделал центром своей теории, то понятие естественного отбора логично должно было бы сместиться в защитный пояс и служить для объяснения явлений, когда отсутствует корреляционная связь. Например, «Неодарвинистское представление об эволюции путём подбора отдельных признаков оправдывается главным образом лишь на более поверхностных образованиях, как окраска, рисунок, скульптура покровов, всевозможные выросты и придатки, панцири, иногда также на изменениях общей конфигурации тела, но в гораздо меньшей степени оно согласуется с фактической эволюцией жизненно важных, точно координированных в своей структуре и функциях особенностей организации» (Шмальгаузен 1982, с. 211).

Таким образом, возможность именно такой трактовки соотношения между отбором и корреляционной системой в теории И.И.Шмальгаузена просматривается. Тем не менее, он стремился вписать свои идеи в мейнстримный дарвинистский контекст и принял, что именно отбор отвечает за перестройку корреляционных систем.

Эволюционная объяснительная схема: модификации и отбор

В основание разрабатываемой им теории М.А.Шишкин положил следующую предпосылку. Взрослая стадия имеет важнейшее значение, поскольку именно на этой стадии осуществляется воспроизводство (размножение). Предыдущие стадии даже с самыми удачными адаптациями не могут дать никаких преимуществ, если не обеспечено их воспроизводство. Основываясь на этой точке зрения, можно утверждать, что взрослая стадия определяет все предыдущие стадии (Шишкин 1981). Однако эта формулировка имеет общий характер и необходима корректная интерпретация соотношения между филогенезом и онтогенезом в причинном аспекте (Поздняков 2022а). М.А.Шишкин приводит две основные существующие трактовки этого соотношения.

Первая трактовка основывается на законах (эмпирических обобщениях) К.М.Бэра. Согласно одному из законов, эмбриональная изменчивость уменьшается по мере приближения к взрослому состоянию, что свидетельствует в пользу *эквифинальности развития*. Согласно закону зародышевого сходства органы дифференцируются в ходе развития в направлении от более общих к более частным. В эволюционном контексте этот закон интерпретируют так, что эволюционные изменения осуществляются на поздних стадиях.

Вторая трактовка восходит к идее Э.Жоффруа Сент-Илера, что изменения на ранних стадиях обуславливают строение поздних стадий. Эта точка зрения позже была «подкреплена» корпускулярной концепцией наследственности, допускающей единственную возможность направления изменений – от зиготы к взрослой стадии. М.А.Шишкин

(1981, с. 40) указал на логическую несостоятельность этой трактовки, в основании которой лежит «типологическое сопоставление онтогенезов (или морфогенезов гомологичных органов) и отождествление *наблюдаемой* конечной онтогенетической разницы (зародышевой дивергенции Бэра) с *реальным* филогенетическим процессом. Если, например, морфогенезы двух гомологичных органов *А* и *Б* совпадают до стадии *x*, а затем расходятся, то заключают, что орган *Б* исторически возник из *А* путём онтогенетической девиации на стадии *x*».

Основной посылкой ЭТЭ является утверждение, что морфологическую эволюцию онтогенеза можно свести к «эволюции эпигенетических механизмов, реализующих фенотипы в соответствии с их наследственной основой и условиями развития» (Шишкин 1981, с. 41). Полагают, что такая эволюция основывается на отборе фенотипов и онтогенезов, соответственно, теория должна продемонстрировать связь между отбором и эпигенетическими перестройками. С этой точки зрения «становление нового фенотипа включает как бы две стороны: его появление как таковое и перестройку его эпигенетических механизмов, делающих это появление всё более независимым от нарушающих факторов; второй процесс идёт непрерывно вслед за первым» (Шишкин 1981, с. 41).

Таким образом, эволюционное изменение включает две стадии: 1) появление нового признака (свойства, формы, модификации) и 2) перестройку эпигенетических механизмов, итогом чего будет возникновение независимости реализации нового свойства от нарушающих факторов, соответственно, будет закончено становление нового фенотипа.

Приведу развёрнутую цитату: «Новый элементарный признак (ступень в развитии новой адаптации) вначале создаётся отбором как адаптивная модификация прежней нормы, осуществляемая лишь в тех условиях среды, на фоне которых она имеет селективное преимущество. Это примитивное (зависимое) формообразование, в котором среда выступает прямо или косвенно (через посредство функции) как детерминирующий фактор развития. По мере того, как новый признак приобретает значение универсальной адаптации, оптимальной в любых нормальных для организма условиях, морфогенез признака автономизируется, то есть становится всё более независимым от внешних факторов благодаря установлению регулирующих связей (корреляций) с другими морфогенезами. Эта регуляция в конечном счёте есть результат сбалансированного эпигенетического взаимодействия элементов перестроенного отбором генотипа (ср. Waddington 1957). Развитие новой адаптации, таким образом, переходит под контроль внутренних интегрированных механизмов индивидуального развития и становится максимально защищённым от случайных нарушений. Коротко говоря, элементарные новые адаптации возникают вначале как модификации, и эволюция их морфогенеза есть процесс замены внешних факторов внутренними» (Шишкин 1981, с. 42-43).

Указав, что такая схема эволюции является неоламаркистской, соответственно, неприемлемой по современным мейнстримным представлениям, М.А.Шишкин утверждает, что рациональное обоснование этой схеме даёт концепция стабилизирующего отбора. Обоснование заключается в следующем: адаптивная модификация – это не прямое приспособление, а продукт отбора, а её «закрепление» – это не переход приобретённого изменения в наследственное, а превращение адаптивной нормы в безусловную норму. Это рассуждение требует пояснения.

Так, из основной посылки ЭТЭ следует, что начальное эволюционное изменение стимулируется изменением либо наследственной основы, либо изменением условий развития, то есть в таких случаях регулирующие механизмы становятся неспособными реализовать нормальный фенотип. Это приводит к тому, что «фенотипическая норма начнёт распадаться на варианты, соответствующие индивидуальным нормам реакции. В первом случае это будут выражения одной и той же мутации, различающиеся в зависимости от данной генной среды, во втором (при внешних изменениях) – серия неадаптивных морфозов, представляющих запороговые модификации нормы» (Шишкин 1981, с. 43).

Рассматривая подробно второй случай начальных эволюционных изменений, М.А.Шишкин (1981, с. 43-44) замечает, что природные условия изменяются постепенно, соответственно, «модификационные аномалии, соответствующие индивидуальным генотипам, должны быть вначале незначительными и затрагивать лишь поздние стадии развития. Если отбор в новых условиях имеет дело только с этими морфозами, то наиболее приемлемый (преадаптивный) из них будет подхвачен как новая адаптация. Но поскольку в переходный период условия неустойчивы и легко обратимы, то старая норма будет сперва сохраняться отбором наряду с новой как одна из двух адаптивных модификаций. Происходит как бы расширение спектра адаптивного реагирования. Но по мере возобладания новых условий новая норма стабилизируется в качестве единственной. При дальнейшем нарастании изменений среды таким же путём произойдёт и следующий шаг в становлении новой адаптации».

Я не зря привожу подробные цитаты из текста М.А.Шишкина. Что можно понять из последней цитаты, если её пересказать другими словами? Очень много интересного. Но сначала напомню, *что*, по представлению М.А.Шишкина, является результатом отбора на устойчивость онтогенеза. Это создание *механизмов устойчивости* в самом различном исполнении, обеспечивающих саморегуляцию. К таким механизмам он относит индукцию, обратную связь, забуферивание и т.д. Благодаря саморегуляции онтогенез представляет собой канализированный процесс, направленный к осуществлению половозрелой стадии. Но самое главное – механизмы устойчивости развития имеют *пороговый характер реагирования*, то есть они обеспечивают реализацию нормального фено-

типа лишь в определённых пределах внешних и внутренних условий. Наличие таких механизмов устойчивости приводит к тому, что, по мнению М.А.Шишкина (1981), малые мутации не получают фенотипического выражения и они накапливаются, образуя скрытый резерв изменчивости.

Итак, из цитаты М.А.Шишкина можно понять следующее. Есть группа особей, каждая из которых имеет свой *индивидуальный генотип*. В прежних условиях механизмы устойчивости развития нивелировали индивидуальные генотипические особенности и обеспечивали реализацию *нормального фенотипа*. Но вот условия среды изменяются так, что эти механизмы уже не в состоянии обеспечить реализацию нормального фенотипа. Тогда начинают реализовываться аномальные фенотипы (морфозы), обусловленные соответствующими *индивидуальными генотипами*. Таких морфозов будет несколько, поэтому можно говорить о расширении спектра реагирования. Но в новых условиях только один из морфозов будет лучше всего им соответствовать. Поэтому при стабилизации новых условий этот морфоз будет закреплён отбором в качестве нового *нормального фенотипа*.

Я не вижу, чтобы эта эволюционная схема существенно отличалась от схемы, предлагаемой СТЭ. Сам М.А.Шишкин (1981, с. 44) даёт следующее пояснение: «Обычно полагают, что адаптогенез всегда начинается с генетически обусловленных изменений, благодаря чему и достигается их устойчивость. Но неверно само противопоставление этих двух ситуаций как чего-то принципиально различного. В обоих случаях адаптогенеза речь идёт об отборе среди *генетически неоднородных* особей. Разница лишь в условиях, при которых эта неоднородность проявляется фенотипически, попадая тем самым в поле действия отбора. В первом случае (модифицирование) она выявляется при экстремальных для нормы воздействиях, вызывающих дестабилизацию индивидуальных феногенезов; во втором же она обнаруживается уже в обычных условиях развития».

Таким образом, по мнению М.А.Шишкина, различия заключаются в том, что в контексте СТЭ полагается, что генетически обусловленные аномалии проявляются в *обычных условиях*, тогда как в контексте ЭТЭ полагается, что генетически обусловленные аномалии проявляются в *экстремальных для нормы условиях*. Здесь следует обратить внимание на три момента.

Во-первых, следует сказать о неявной предпосылке, на которой основывается М.А.Шишкин. Поскольку речь идёт об адаптациогенезе, то неявно предполагается, что адаптивный в данных условиях фенотип должен быть *единственным*. Соответственно, в контексте ЭТЭ полагается, что новый адаптивный фенотип может сформироваться лишь в условиях, резко отличающихся от тех, в которых реализуется прежний

адаптивный фенотип. Таким образом, по представлению М.А.Шишкина, эволюционная схема, предлагаемая СТЭ, не соответствует этой предпосылке, то есть в контексте СТЭ предполагается, что в обычных условиях *несколько* фенотипов могут быть адаптивными. Однако эту точку зрения подкрепляют многие явления, например, модификационный полиморфизм и половой диморфизм. Таким образом, если основываться на предпосылке, что в данных условиях могут быть адаптивными *несколько* фенотипов, то в этом аспекте между эволюционными схемами ЭТЭ и СТЭ нет принципиальных различий.

Во-вторых, М.А.Шишкин вначале полагал, что эволюция осуществляется в *постепенно меняющихся* условиях среды, но затем указывает на необходимость *экстремальных изменений* условий для реализации морфозов. Но какое изменение условий считать экстремальным? Так, в течение десятков и сотен тысяч лет неоднократно случались экстремальные морозные зимы или летние засухи, наводнения, пожары, падения метеоритов. Все эти явления отражают не постоянное изменение условий, а *однократное*, хотя и нередко повторяющееся. Тогда как для включения эволюционного изменения, по мнению М.А.Шишкина, необходимо *длительное действие экстремальных условий*.

В-третьих, М.А.Шишкин указывает на неравнозначность *генетического изменения* и *фенотипической устойчивости*. Собственно, мутации, проявляющиеся в обычных условиях, как правило обладают низкой экспрессивностью, зависящей от параметров среды, что сторонники СТЭ никогда не отрицали. И в данном аспекте нет принципиальных различий между СТЭ и ЭТЭ. Непринципиальное различие заключается в том, что сторонники СТЭ пренебрегают индивидуальным развитием, рассматривая соотношение между генотипом и фенотипом напрямую, как нечто уже данное. Тогда как М.А.Шишкин основной упор делает именно на индивидуальном развитии, точнее, на создании в нём механизмов устойчивости реализации фенотипа.

Но самое главное – эта схема описывает *вторую стадию* эволюционного изменения, и она ничего не говорит о *возникновении* новых свойств. Индивидуальные генотипы со своими фенотипическими выражениями принимаются как нечто *уже данное*. Но главный вопрос – а как они появились? – М.А.Шишкиным не обсуждается. Лишь в контексте СТЭ на него даётся ответ: новые фенотипы (мутации) возникают путём случайных изменений наследственного материала.

Итак, в соответствии со схемой ЭТЭ реализация морфозов возможна в экстремальных условиях, причём адаптивным должен быть единственный морфоз.

Далее, по мнению М.А.Шишкина, стабилизировавшийся новый фенотип вызывает эволюцию (перестройку) онтогенеза следующим образом (рис. 1).

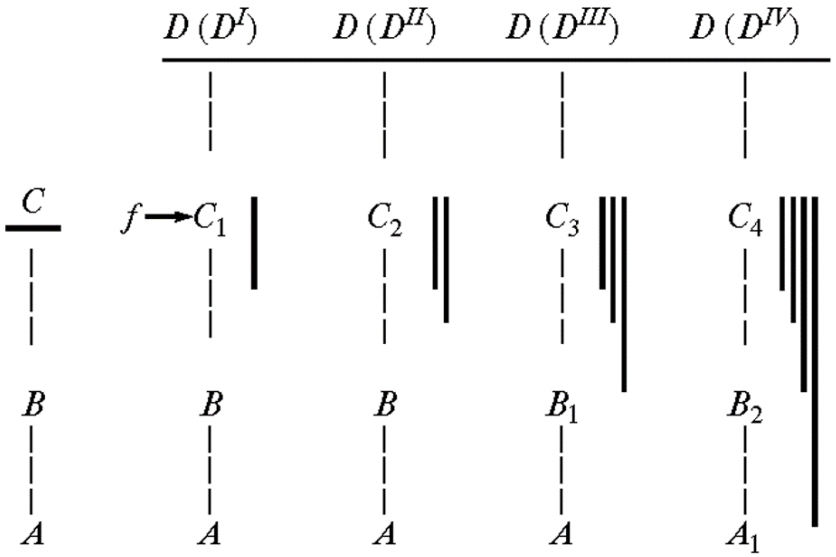

Рис. 1. Графическое представление изменения онтогенеза
по М.А.Шишкину (1981, рис. 1, с изменением)

По его объяснению, воздействие внешнего фактора приводит к образованию новой стадии (дифференцировки) в онтогенезе *(D^{I})*. На этом этапе предыдущие стадии онтогенеза рекапитулируют без изменения. После стабилизации последней стадии *(D^{II})*, когда исчезает необходимость во внешней индукции, предыдущая стадия *(C_2)* оказывается её формативной основой. Чтобы удовлетворять этому новому требованию данная стадия изменяется (что символизируют вертикальные жирные линии), что вызывает искажение рекапитуляции исходного взрослого состояния этой стадии. Дальнейшая перестройка может затронуть и более глубокие стадии онтогенеза.

Такой способ эволюции взрослой стадии распространяется М.А.Шишкиным на любые другие стадии онтогенеза. Изменение таких стадий (ценогенез) обусловлено адаптацией к условиям, в которых протекает развитие этой стадии. По мере стабилизации изменяется и предыдущая стадия развития. Соответственно, последующие стадии при этом не изменяются.

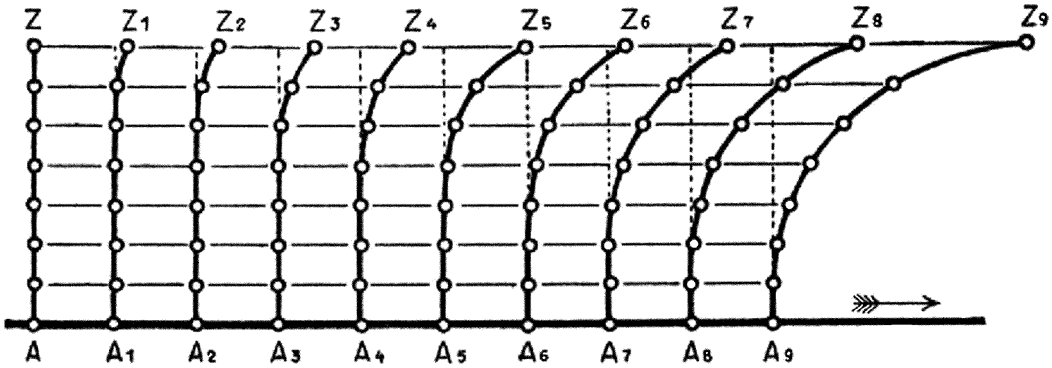

Рис. 2. Графическое представление изменения онтогенеза,
исходя из закона терминальной модификации (по: Naef 1917, fig. 4)

Из рисунка 1 совершенно неясно, почему должны перестраиваться предыдущие стадии? В случае эволюции онтогенеза путём надставок в перестройке предыдущих стадий нет никакой необходимости, за исключением их сокращения. Но необходимость такой перестройки есть в том случае, если конечная стадия не пролонгируется, а *модифицируется*, как это следует из представлений А.Нэфа (рис. 2).

Собственно, именно модифицируемость конечной стадии и следует из дальнейших иллюстративных пояснений М.А.Шишкина (рис. 3).

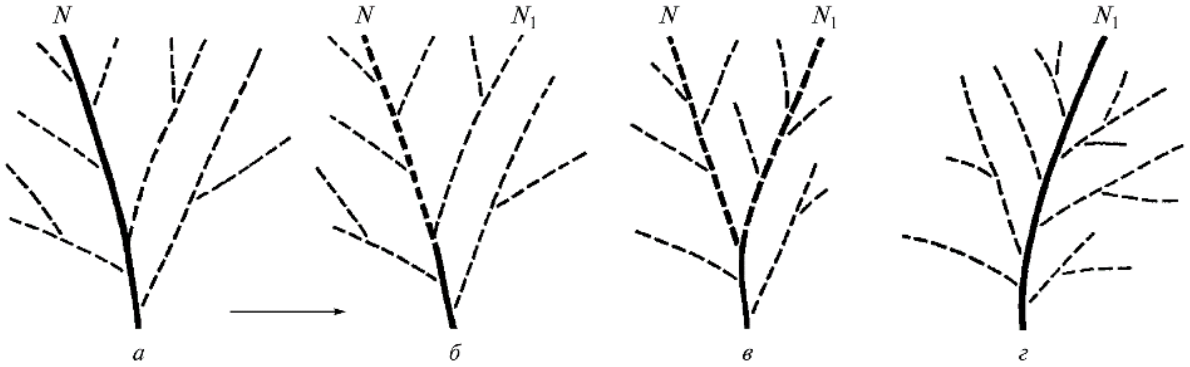

Рис. 3. Перестройка системы развития по М.А.Шишкину (1984а, рис. 4, с изменениями)

По мнению М.А.Шишкина (1981, с. 48), перестройка онтогенеза осуществляется стабилизирующим отбором, результатом которого «является та же норма, но достигаемая в онтогенезе более совершенным путём. При этом воздействие цели (нормы) на весь процесс отбора онтогенезов носит активный характер, ибо основано на преимущественном размножении её носителей. Норма как оптимальное состояние в данных условиях есть причина отбора на неё, и она же составляет конечный результат отбора. В результате онтогенезы создают норму, а норма своим поведением (т.е. ответом на отбор) преобразует онтогенезы последующих поколений».

С этим утверждением невозможно согласиться. В данном случае полагается, что объектами отбора являются носители норм, *одинаковые в фенотипическом выражении*, но разные по траекториям онтогенеза. В этом случае носитель какой-либо нормы *не обладает селективным преимуществом* по сравнению с носителем любой другой нормы. Таким образом, отбор не может работать с таким материалом.

Возможно конечно, что носители норм с более совершенным онтогенезом обладают более высоким уровнем воспроизводства по сравнению с носителями норм с менее совершенным онтогенезом, но это предположение должно быть сначала обосновано эмпирическим материалом, и лишь затем можно говорить о значении стабилизирующего отбора для перестройки онтогенеза.

В следующей своей статье М.А.Шишкин (1984а, с. 119) ввёл название для своей теории: «Поскольку источником эволюционных изменений

здесь признаются уклонения самого процесса развития, эта теория заслуживает названия *эпигенетической*».

Он указывает, что эволюционная теория должна объяснить всё многообразие жизненных явлений, а приемлемой основой для такой теории может быть дарвиновская концепция естественного отбора. Но тут он приписывает дарвинизму то, что в этой теории не содержится: «В понимании Дарвина субстратом естественного отбора являются целостные организмы, ведущие борьбу за существование на всём протяжении своего жизненного цикла и сами являющиеся его итогом, обеспечивающим воспроизводство поколений» (Шишкин 1984а, с. 115).

Не имеется в дарвинизме представления о целостности организмов; эта теория основана на концепции *мозаичности* особей (Поздняков 2016, 2020, 2022в).

В центр эволюционной проблематики М.А.Шишкин ставит проблему возникновения целесообразной организации (= адаптивной нормы). Полагается, что эволюционная теория должна содержать объяснение причин устойчивости развития адаптивных норм. И здесь М.А.Шишкин отождествляет *устойчивость* и *наследственность**, причём, ссылаясь на И.И.Шмальгаузена, он устойчивость признаков интерпретирует как выражение взаимозависимости частей в корреляционных системах, то есть устойчивость связывается не с генотипом, а с *корреляционными системами*.

С этой точки зрения в качестве сырого материала эволюции полагаются *неустойчиво наследуемые* изменения, которые М.А.Шишкин соотносит с дарвиновской *неопределённой изменчивостью*, а также с лабильными *неадаптивными морфозами* И.И.Шмальгаузена. Утверждается, что именно отбор стабилизирует неустойчивые типы онтогенетических реакций.

Опираясь на ряд экспериментов Г.Х.Шапошникова (1961, 1965), М.М.Камшилова (1941), И.В.Кожанчикова (1941) со сменой условий обитания у насекомых, М.А.Шишкин (1984а) описывает следующую схему

---

* Поскольку М.А.Шишкин возводит свои представления к И.И.Шмальгаузену и Ч.Дарвину, то будет вполне уместным привести несколько цитат: «Среди животноводов весьма распространено мнение, что чем дольше признак передаётся породою, тем полнее он будет передаваться впредь. Я не желаю оспаривать справедливость предположения, что наследственность усиливается просто от длительного повторения, но сомневаюсь, что его можно доказать. В одном смысле это предположение немногим лучше трюизма: если какой-либо признак оставался постоянным в течение многих поколений, он, вероятно останется таким же и впредь, если сохранятся прежние условия жизни. <…> при появлении нового признака он иногда с самого начала бывает постоянным, иногда же сильно колеблется или вовсе не передаётся <…> Ни в одном из этих случаев и ни в одном из последующих, по-видимому, нет соотношения между силою (the force), с которой передаётся признак, и продолжительностью времени, в течение которого он уже передавался» (Дарвин 1951, с. 485–486). И далее, «пожалуй, было бы необдуманно отрицать, что признаки закрепляются тем прочнее, чем дальше передаются; но я думаю, что положение это сводится к следующему: признаки всех категорий, как новые, так и старые, склонны передаваться по наследству и те, которые уже устояли против всех противодействующих влияний и передавались точно, будут, как общее правило, противостоять им и впредь и, следовательно, будут стойко передаваться по наследству» (Дарвин 1951, с. 487). Итак, Ч.Дарвин считал, что разные признаки передаются по наследству с разной степенью устойчивости. И эту степень устойчивости не в состоянии изменить ни длительность передачи признака в ряду поколений, ни естественный отбор.

становления новой нормы. Так, при изменении условий обитания происходит резкое увеличение фенотипической изменчивости за счёт вскрытия модификационного резерва. Затем наступает переходный период, в котором, наряду с небольшим количеством аберрантных особей, сосуществуют старая и новая нормы в виде двух адаптивных модификаций. Затем новая модификация стабилизируется и становится единственной нормой, а старая норма либо полностью исчезает, либо переходит в состав модификационного резерва в качестве возможной аберрации.

И здесь М.А.Шишкин (1984а, с. 131) даёт следующую трактовку всех этих преобразований: «Во всех подобных случаях имеет место создание отбором именно *нового* приспособления, а отнюдь не просто сохранение "готовой" адаптивно ценной вариации, как это часто полагают. Например, в опытах с *Dysaphis* вплоть до 8-11 поколения воспитания на новом хозяине не существовало особей, предпочитающих его старому (Шапошников 1965), точно так же, как в опытах с охлаждением личинок дрозофилы исходная популяция заведомо не содержала особей, устойчиво толерантных к снижению температуры или предпочитающих его (Камшилов 1941, 1979). Отбор ведёт не к сохранению гена, "детерминирующего" новое свойство, или же определённого варианта генома (набора аллельных состояний локусов), а к *преобразованию организации всего генотипа* данной линии, т.е. созданию *нового пространства вариаций индивидуальных геномов*, допускающих эквифинальное (устойчивое) осуществление изменившейся нормы».

Раз тут затронута догма классической генетики о связи генов или аллелей со свойствами особи, то следует напомнить, что в ДНК закодирована информация о строении структурных белков, энзимов, транскрипционных факторов и различных типах РНК; нет в ДНК никакой информации о морфологических или физиологических свойствах, причём если бы такую информацию удалось каким-то образом записать на ДНК, то не существует механизмов, позволяющих такую информацию прочитать и реализовать. Всё это стало известным ещё в 1960-х годах. Таким образом, утверждение М.А.Шишкина, что все эти эксперименты нельзя объяснить в контексте сохранения конкретных генов, детерминирующих определённые физиологические или морфологические свойства, следует расценивать как правильное. Но здесь важен другой момент: в каком смысле следует трактовать возникновение *нового*, и какую роль в создании нового играет отбор?

Сначала следует указать, что М.А.Шишкин говорит об изменениях на двух структурных уровнях: фенотипическом и геномном. На фенотипическом уровне события происходят так: в данных условиях воспроизводится определённая норма; после изменения условий вскрывается мобилизационный резерв, то есть выражается спектр различных фенотипов, скрыто (потенциально) присутствовавших в этом резерве; затем

стабилизируется один из таких фенотипов в качестве новой нормы. В строгом смысле этот фенотип новым не является, то есть он не возник в процессе изменения, а *существовал в потенциальной (латентной) форме*. Собственно, М.А.Шишкин никогда и не утверждал, что новый фенотип (модификация, морфоз) образуется в *самом процессе изменения*.

Новое, по представлению М.А.Шишкина, образуется на другом структурном уровне, в данном случае – геномном. То есть создаётся «новое пространство вариаций индивидуальных геномов» путём «преобразования организации всего генотипа». В данном случае остаётся открытым вопрос: каким образом осуществляется реорганизация *всего генотипа*?

Итак, в соответствии с данной объяснительной схемой эволюция представляет собой на фенотипическом уровне чередование фаз дестабилизации и стабилизации нормы, или, иными словами, эволюция представляет собой процесс непрерывного восстановления устойчивости онтогенеза, нарушаемой *изменениями условий существования*. Отсюда М.А.Шишкин делает вывод, что реален только стабилизирующий отбор, а движущий отбор – это эпифеномен, итог ряда эволюционных преобразований под действием стабилизирующего отбора.

Биологическое поле как фактор целостности

Общая теория онтогенеза, по представлению М.А.Шишкина (1987, с. 82), может быть построена на следующих основаниях: «1. Развитие есть цепь обуславливающих друг друга структурно целостных состояний. 2. Каждое из них на период своего существования определяет ход и согласование отдельных морфогенетических процессов (т.е. действует как “энтелехия” по Дришу). 3. Реализация этих процессов каждый раз имеет следствием определённое нарушение устойчивости целого и восстановление её затем на новом уровне, контролирующем дальнейшую дифференциацию. 4. Поскольку в ходе развития организация зародыша усложняется, каждое новое состояние целостности стабилизируется на всё большем удалении от истинного равновесия». Эти основания закладывают эпигенетическую трактовку онтогенеза.

Собственно, развитие идей в науке о живом привело к представлению, сохраняющемуся и в наше время, что индивидуальное развитие может быть либо эпигенетическим, либо преформистским. В случае преформизма считается, что фактор, обеспечивающий развитие, представляет собой совокупность *внутренних* материальных элементов (зачатков, факторов), которые в ходе развития либо преобразуются в готовые органы (зачатки), либо преобразуют материал в соответствии с заложенной в них информацией (факторы). Эта версия онтогенеза соотносится с концепцией наследственности, которую следует обозначить как *корпускулярную концепцию наследственности* (Поздняков 2019а). Напомню, что метафоричность фразы «признаки передаются по наследству» осо-

знают далеко не все биологи, и эта фраза при её буквальной трактовке прямо вводит в заблуждение, так как никакие признаки многоклеточных организмов в готовом виде по наследству не передаются. Преформистский способ развития имеет атомистический и редукционный характер, и вполне очевидно, что он имеет другие основания.

К этим четырём положениям М.А.Шишкин добавляет ещё одно, в котором онтогенез в целом, а не только его стадии, характеризуется как *целостный* и *эквифинальный*. Такой ход развития не может быть объяснён в контексте преформистской мозаичной модели, связываемой с идеями А.Вейсмана и В.Ру. По мнению М.А.Шишкина, такой способ развития может быть объяснён целостным фактором, а именно – *биологическим полем* в трактовке А.Г.Гурвича. И здесь возникает пара вопросов: можно ли рассматривать биологическое поле как фактор *целостности*? и можно ли рассматривать биологическое поле как *эквифинальный* фактор?

Сначала следует напомнить, что А.Г.Гурвич предложил две версии биологического поля (Поздняков 2019а). В ранней версии оно интерпретировалось как надклеточный фактор – «динамически преформированная морфа». В поздней версии биологическое поле понималось как сумма клеточных полей. Причём эта версия позволяет описать положение и движение отдельной клетки по отношению к другим клеткам, то есть без применения понятия *целого* (Белоусов и др. 1970, с. 128).

По мнению М.А.Шишкина (1987, с. 83), ход онтогенеза в контексте биологического поля может быть описан так: «начиная с яйцеклетки, зародыш образует вокруг себя анизотропное векторное поле, структура которого предопределяет результат развития на ближайшем малом его этапе. После заполнения пространства поля последнее “изживает себя” и реорганизуется в поле с новыми параметрами, обусловленными конечным состоянием зародыша, достигнутым на предыдущем этапе. Этим создаётся установка развития на новый ближайший отрезок и т.д.».

Вполне очевидно, что в данном случае М.А.Шишкин придерживается поздней версии биологического поля. Но тогда исключается представление о его целостности, а поскольку структура поля на данном этапе определяется его структурой на предыдущем этапе, то исключается представление об эквифинальности онтогенеза. Такой процесс следует рассматривать как эпигенетический в строгом смысле.

Также М.А.Шишкин (2012) попытался интерпретировать онтогенез и его эволюцию в контексте общей теории систем. По его представлению, системные объекты обладают способностью к саморегуляции, а развитие системного объекта является целесообразным. Проявляется оно 1) в уменьшении изменчивости в процессе развития, а также 2) в эквифинальности развития, то есть одинаковый результат развития может быть достигнут разными способами.

И вот здесь следует обратить внимание на очень важный момент, касающийся проблемы эквифинальности. Привожу цитату: «Весь ход событий, по выражению П.Г.Светлова, рассматривается здесь как “врисовывание” последовательных актов дифференциации в рамки контролирующего их общего плана развития. Развитие понимается как эпигенез, т.е. нарастание многообразия составляющих его факторов в рамках их интегральной обусловленности. Этот принцип подразумевает отсутствие прямых причинных зависимостей между свойствами организма и частными структурами зародышевой клетки» (Шишкин 2012, с. 4).

Но в этом случае М.А.Шишкин придерживается ранней версии биологического поля. И вот здесь возникает вопрос: может ли развитие быть *эпигенетическим*, если его нечто *контролирует* (в данном случае утверждается, что онтогенез контролируется планом развития)?

Преформизм и эпигенез, как альтернативные теории онтогенеза, сформировались триста лет назад. Вплоть до настоящего времени (как можно понять из публикаций М.А.Шишкина) под преформистскими факторами подразумевают именно *внутренние* материальные структуры, из которых или посредством которых формируется взрослый индивид: зачатки, геммулы, детерминанты, биоформы, гены, ДНК. В ранней версии А.Г.Гурвич описывал биологическое поле как «динамически *преформированную* морфу». В этом термине подчёркивается именно *преформистский* характер биологического поля. Таким образом, точку зрения, что к преформизму следует относить представления, в которых полагается, что *только внутренние* материальные структуры обуславливают дефинитивный облик индивида, в наше время следует считать устаревшей. Такие факторы могут быть как внутренними, так и внешними. С этой точки зрения биологическое поле А.Г.Гурвича в ранней версии оказывается *преформистским*, но именно оно обеспечивает *эквифинальность* онтогенеза.

Итак, на основании сказанного в причинном отношении следует выделять три типа развития: корпускулярный, полевой и эпигенетический, причём первые два являются преформистскими (Поздняков 2019а). Разница между ними в том, что в случае биологического поля преформируется дефинитивная стадия, тогда как предшествующие стадии онтогенеза могут быть разнообразными. А в случае генетического преформизма полагается, что все стадии онтогенеза должны быть детерминированные.

Но самое главное: *эквифинальность исключает эпигенез*. Собственно, в случае эпигенеза подразумевается, что нет никаких факторов, обуславливающих ход онтогенеза. Каждая последующая стадия строится на основе предыдущей, и если развитие стало отклоняться, то нет никаких факторов, способных его выправить в сторону «типичного» состояния. В таком случае следует строить теорию *процесса* самого по себе.

Если же признаётся, что развитие эквифинально, то это означает, что должен существовать *образ дефинитивного состояния*, а также механизм, оценивающий текущее состояние с дефинитивным образом и выправляющий онтогенез при его отклонении от типичного развития*.

Надо заметить, что излагая свою теорию, М.А.Шишкин (1984а, с. 120-121) никак не использует концепцию биологического поля†, а делает сложный переход к генотипу: «Обусловленность нормального развития целостным начальным фактором, не сводимым к простой сумме его элементов, означает, что итог всего процесса является устойчивым, или эквифинальным по отношению к вариациям этих элементов. <…> Но обычно упускается из виду, что эта закономерность неизбежно должна иметь и генетическое выражение. Если устойчивое развитие определяется в конечном счёте целостными свойствами зародышевой клетки, основанными на неопределённости (вариабельности) состояния её частей, включая и строение хромосомного аппарата ядра, то следует ожидать, что нормальный фенотип будет осуществляться в пределах широкого спектра геномных вариаций».

Такой переход оправдывается им тем, что результатом действия отбора является создание новой организации генотипа, причём эта организация представляет собой функциональную систему, выражающуюся в контролируемом ею индивидуальном развитии (Шишкин 1984а, с. 121-122). Итак, несмотря на реверанс в сторону биологического поля, получается, что именно генотип, трактуемый как функциональная система, контролирует индивидуальное развитие.

Следует указать также на ещё один момент. План развития Шишкин отождествляет с биологическим полем Гурвича. Вполне естественно сформулировать вопрос: а как возникает *новый* план развития (новая модификация биологического поля)?

Эволюционная объяснительная схема: эпигенетический ландшафт

Для объяснения соотношения между лабильными (аберрантными) и устойчивыми (нормальными) путями развития М.А.Шишкин использует концепцию эпигенетического ландшафта К.Уоддингтона. В интер-

---

* В какой-то мере эта проблема решается в модели эпигенетического ландшафта, которая обсуждается в следующем разделе.

† По ранним представлениям А.Г.Гурвича биологическое поле является фактором, обеспечивающим эквифинальное развитие. По мнению М.А.Шишкина (1981, с. 42) «отбор стремится преобразовать онтогенезы внутри популяций таким образом, чтобы независимо от различий в стартовых точках (зиготах) направить их все по одному пути к оптимальному в данных условиях финалу», то есть в приведённой цитате результат действия отбора также трактуется в смысле эквифинальности развития. Таким образом, если в эволюционную схему включать и биологическое поле, и отбор, то в ней будет два фактора, обеспечивающих один и тот же эффект. Но, вполне очевидно, что привлекать для объяснения эквифинальности развития два фактора явно излишне. И в данном случае М.А.Шишкин сделал выбор в пользу отбора, а не биологического поля, поскольку ему очень нужно было вписать свои идеи в дарвинистский контекст. Поэтому «игнорирование» концепции биологического поля М.А.Шишкиным вполне объяснимо.

претации М.А.Шишкина эпигенетический ландшафт представляет собой систему наклонных ветвящихся долин, по которым проходит путь развития. Типичный онтогенетический путь (креод) символизируется глубокой долиной с крутыми склонами, так что все возмущения, не выходящие за определённые рамки, не могут вывести развитие на какой-то иной путь – в другую долину помимо креода. Если имеется несколько адаптивных норм, например, два пола, различающихся фенотипически, или модификационный полиморфизм, то для каждой такой нормы имеется свой креод. В таких случаях выбор креода обусловлен либо факторами среды, либо свойствами хромосомного аппарата.

Выход развития в другую долину возможен вследствие двух основных причин: либо под воздействием сильного внешнего возмущения, выводящем развитие за пределы регуляции, либо изменением хромосомного аппарата. Символизируется первый случай тем, что развитие преодолевает склон долины креода и переходит в другую долину, а второй случай – понижением склона долины, так что переход в другую долину оказывается обусловленным случайной причиной.

По представлению М.А.Шишкина, регуляторные возможности снижаются в направлении от ранних стадий к поздним, поэтому если нарушающее воздействие осуществляется с самого начала онтогенеза, то его проявление зависит от силы воздействия: чем сильнее воздействие, тем на более ранней стадии онтогенеза оно проявляется. Соответственно, чем сильнее воздействие, тем значительнее фенотипическое выражение, им вызываемое, будет отличаться от типичного.

Поскольку по мнению М.А.Шишкина (1984а, с. 126) ни один возможный путь развития не контролируется каким-то своим особым зародышевым фактором, то эпигенетический ландшафт как целое представляет собой систему, являющуюся результатом взаимодействия всех элементов генотипа. Следовательно, возникновение и изменение такой системы невозможно приписать изменениям отдельных элементов генотипа (мутациям). Таким образом, такая система «должна рассматриваться как следствие отбора, который, формируя креод адаптивной нормы, создаёт тем самым и специфически организованное пространство его аберраций. Элементарные воздействия на эту систему либо забуферивaются ею, либо меняют в ней выбор реализуемой онтогенетической траектории, но не способны изменить исторически сложившуюся структуру самой системы. Все они, независимо от их природы, могут вызывать лишь два типа количественных сдвигов, нарушающих развитие: 1) снижение помехоустойчивости того или иного участка (временно́го отрезка) креода ниже критического порога, допускающего регуляцию к норме, или 2) повышение интенсивности повреждающего фактора выше порога, допустимого для данного участка» (Шишкин 1984а, с. 126).

Итак, признавая связь эпигенетического ландшафта с генотипом в

целом, М.А.Шишкин отказывает ему хоть в малейшей возможности повлиять на эпигенетический ландшафт и эту возможность целиком перекладывает на отбор. И в данном случае можно указать на логическое противоречие. Так, «Как бы ни был широк диапазон случайных изменений на нуклеотидном уровне, возможности их воздействия на онтогенез всегда ограничены исторически сложившимися свойствами системы развития. Подлинное эволюционное изменение – это изменение структуры (ландшафта) самой системы, т.е. в конечном счёте реорганизация контролирующего её генотипа как целого. Ближайшим результатом такой перестройки является превращение одной из прежних аберративных областей эпигенетического пространства в область наиболее вероятных событий; т.е. в ней должен сформироваться новый креод вместе со специфическим для него рисунком главных потенциальных уклонений» (Шишкин 1984а, с. 128). Получается, что изменения отдельных элементов генотипа не оказывают влияния на структуру эпигенетической системы. Также изменение «широкого диапазона» таких элементов не оказывает влияние на эту структуру. Хотя изменение всех элементов генотипа реально вряд ли возможно, но, придерживаясь индуктивной логики, следует предположить, что и оно не в состоянии изменить структуру эпигенетической системы. Тогда ссылка на реорганизацию «генотипа как целого» совершенно непонятна: путём изменения чего такая реорганизация совершается? И как возможно изменение (реорганизация) *генотипа в целом* без изменения его *элементов*?

Следует указать на ещё один очень важный момент – на «*исторически* сложившиеся свойства системы развития». Очень удобная отсылка: «так исторически сложилось», но она совершенно не объясняет «*свойства* системы развития» и «механизмы» изменения этих свойств.

Продолжу цитату: «Фенотипически это должно выражаться как преобразование адаптивной нормы и спектра её аберративной изменчивости. Очевидный путь для достижения такого результата – это канализация (превращение в креод) одной из уже существующих в данной системе аберративных возможностей. И если сама система есть продукт отбора, то и любое подобное её преобразование должно иметь тот же механизм. Другими словами, эволюционная стабилизация аберрантного фенотипа должна достигаться отбором среди его носителей» (Шишкин 1984а, с. 128). По представлению М.А.Шишкина, такой отбор происходит следующим образом: необходимый (адаптивный) фенотип отбирается в одинаковых условиях среди изореагентов (особей, фенотипически одинаковых) с вариабельной генетической конституцией. Соответственно, «отбор по такому фенотипу будет постепенно повышать устойчивость его онтогенетической траектории, превращая её в креод» (Шишкин 1984а, с. 128). В качестве подтверждения он ссылается на опыты К.Уоддингтона, М.М.Камшилова и Г.Х.Шапошникова.

Интерпретацию этих опытов в контексте ЭТЭ нельзя признать обоснованной (см. Поздняков 2019б, 2020, 2022в), однако проблема этой схемы в её логической несостоятельности – той же, что и в схеме И.И.Шмальгаузена. Так, для того, чтобы произошёл отбор, фенотипы должны различаться по *селективной ценности*, а это возможно в том случае, если они различаются по своему *выражению*. Если они одинаковые по *выражению*, то они одинаковы и по *селективной ценности*, следовательно, отбору не из чего выбирать. Допустим, что устойчивость онтогенетической траектории действительно повышается в ряду поколений, но это повышение устойчивости может быть обусловлено не отбором, а лишь каким-то иным, неселективным фактором.

В очередной статье М.А.Шишкин (1984б) обсуждает значение модификаций в эволюции. По его мнению, для корректного описания элементарных эволюционных событий необходима выработка адекватных понятий, поскольку используемые понятия непригодны для этой цели.

Во-первых, деление признаков на *наследственные* и *ненаследственные* является ошибочным. Так, одинаковые по выражению фенотипы нельзя строго разделить на обусловленные мутациями и обусловленные модификациями. По мнению М.А.Шишкина, признаки следует различать по степени устойчивости их воспроизводства.

Во-вторых, отсутствует однозначное соответствие между генотипом и фенотипом (аллелем и признаком). В экспериментальных условиях такое соответствие создаётся искусственно – путём выведения «чистых» линий, но в природе они вряд ли существуют. Таким образом, панмиктическая популяция не представляет собой смесь устойчивых биотипов, которые можно выделить в эксперименте.

В-третьих, «Понятие “мутация” получает смысл лишь при наличии эталонного генотипа, с которым проводится сравнение. В популяции такого эталона нет; все генотипы различаются по тем или иным локусам и, таким образом, являются мутантами по отношению друг к другу. Введение фенотипического критерия мало что меняет, так как одни и те же генотипы реализуются по-разному в зависимости от внешних условий, а выражение аллеля вдобавок зависит от генотипической среды» (Шишкин 1984б, с. 199).

В-четвёртых, модификации представляют собой «различные способы реализации в онтогенезе одного и того же генотипа в разных условиях развития. Поскольку в популяции нет единого генотипа, то нет и одной модификации как общей характеристики популяции» (Шишкин 1984б, с. 199-200).

Хотя изменения нормального развития могут быть обусловлены как нарушением структуры зародышевой клетки, так и условиями, в которых протекает развитие, но выражение этих разных по природе воздействий может быть одинаковым. Например, экспериментально показано,

что практически любой мутационный эффект может быть повторён в фенокопии. На этом основании М.А.Шишкин утверждает, что фенотипический эффект, вызываемый мутацией, обусловлен не её спецификой, а свойствами реагирующей системы. Таким образом, «не только нормальный, но и любой аберрантный исход развития не может быть сведён к определённой совокупности элементарных начальных причин и является выражением целостных свойств данной эпигенетической системы» (Шишкин 1984а, с. 123).

Всё это М.А.Шишкин поясняет на примере модели эпигенетического ландшафта К.Уоддингтона. И здесь он делает очень важное утверждение: «Можно сказать, что все генотипы одного вида имеют одинаковый эпигенетический ландшафт, вариации которого (для данного органогенеза) будут заключаться лишь в большей или меньшей высоте и крутизне стенок соответствующей долины, что отражает различную индивидуальную способность к защите пути нормального формообразования (креода)» (Шишкин 1984б, с. 201-202). Из этого утверждения можно сделать вывод, что эпигенетический ландшафт обладает видовой специфичностью, соответственно, изменение ландшафта (в эволюционном смысле) позволяет предположить, что возник новый вид.

По представлению М.А.Шишкина, идеи Л.Моргана, Дж.Болдуина, Е.И.Лукина и других исследователей некорректно отражают процесс повышения устойчивости фенотипа, поскольку основываются на признании существования двух групп носителей наследственных свойств и на утверждении, что в процессе эволюции одна группа вытесняет другую.

По мнению М.А.Шишкина (1984б, с. 204), «Все сходные адаптивно ценные фенотипы одинаково вовлекаются в отбор и их гаметы комбинируются; в полученном потомстве выбраковываются уклоняющиеся варианты, и, таким образом, достигается всё большая устойчивость в реализации новой нормы. В итоге синтезируется новый генотип (точнее, класс генотипов с общей системой модификаторов), обеспечивающий эту устойчивость. Этот процесс получил название генетической ассимиляции (Waddington 1957), и в нём мы видим единственно правильное описание механизма стабилизирующего отбора на генетическом уровне, позволяющее объяснить замену внешних морфогенетических факторов внутренними в становлении новых адаптаций».

В этом контексте роль модификаций в эволюции заключается в том, что модификации – это однотипные индивидуальные реакции, реализуемые на основе части генотипов в условиях развития, в которых не может устойчиво реализоваться нормальный фенотип, причём «Отбор среди носителей данной реакции, оказавшейся полезной в новых условиях, будет направлен на повышение устойчивости её осуществления при максимуме случайных колебаний внешней и генетической среды. В итоге эта реакция становится нормой или новым вариантом старой

нормы, т.е. общей адаптивной модификацией» (Шишкин, 1984б, с. 204-205).

Прямой (движущий) отбор сводится М.А.Шишкиным (1984б, с. 210) к экстремальному модифицированию нормы с последующей генетической ассимиляцией, причём «Каждый новый элементарный шаг этого процесса – это отбор на снижение в модификационных спектрах популяции роли прежней нормы и повышение роли ассимилируемого фенотипа <…> Одновременно каждый такой шаг означает отсев генотипов, неспособных в данных условиях к новой форме реагирования (сдвиг нормы), и отбор среди потомков тех особей, которые смогли её реализовать (стабилизация)».

Получается, что в случае движущего отбора эволюция осуществляется в соответствии с идеями Л.Моргана, Дж.Болдуина, Е.И.Лукина. Иного быть и не может, если связывать модификации с носителями определённого генотипа. В таком случае эволюционное изменение сведётся к банальной смене одной группы носителей наследственного свойства другой группой*.

В контексте модели эпигенетического ландшафта М.А.Шишкин объясняет закономерности менделевского наследования. Так, однозначное воспроизводство какого-либо свойства достигается в «чистых линиях», то есть после достижения канализации траектории развития данного свойства. Если канализированы две разные (альтернативные) траектории развития (креоды), то при межлинейном скрещивании в общем случае можно говорить о том, что эти траектории развития представляют крайние варианты, между которыми лежит область промежуточных траекторий. Тогда в зависимости от фенотипического результата исходных линий в частных случаях возможны следующие основные варианты: 1) отсутствие единообразия гибридов первого поколения, 2) доминирование одного из креодов в первом поколении, 3) фенотипический результат, отличающийся от результатов, получающихся в ходе развития по креодам, и обусловленный развитием по промежуточной траектории. В ходе онтогенеза выбор траектории развития обуславливается фактором, осуществляющим воздействие в точке разветвления траекторий развития. В этом контексте объясняется нестабильность выражения мутационных аномалий, получаемых в опытных условиях, поскольку необходима канализация этих аномалий (выведение «чистых линий»), после чего при скрещивании таких выведенных «чистых линий» получаются менделевские количественные закономерности. С этой точки зрения «менделевский фактор – это не материальная частица, **а отношение между двумя устойчивыми альтернативными состояниями эпигенетической системы** (“чистыми линиями”), выявляемое в гибрид-

* Напомню, что материал отбора составляют только *фенотипы* (Шишкин 1984б, с. 199), причём *различающиеся по своему выражению*. Если эти условия не соблюдены, то никакого отбора быть не может.

ном анализе. Это отношение не существует вне сравнения указанных состояний. Число менделевских генов, которым определяется анализируемый признак в данной системе скрещиваний, означает не что иное, как число двоичных выборов между последовательными ветвлениями канализированных траекторий, которое должно быть сделано в системе развития гибрида, чтобы получить в итоге один из родительских фенотипов» (Шишкин 1987, с. 98).

С этой точки зрения менделевский анализ раскрывает «структуру целостной видоспецифичной системы развития, которую мы “проявляем” шаг за шагом с помощью стабилизации различных альтернативных траекторий, иерархически строящих эту систему и характеризующих её потенциальные возможности. В зависимости от условий отбора одни и те же признаки могут быть стабилизированы различными путями, в результате чего выбор между их траекториями у гибридов будет зависеть каждый раз от разных локусов (что воспринимается исследователями как обусловленность данного признака в этих случаях неидентичными генами). Другими словами, подлинными инвариантами, определяющими выбор в признаковом пространстве данной системы, являются не состояния хромосомных локусов, а иерархические последовательности развилок (чувствительных точек) онтогенетических траекторий, упорядоченное переключение которых можно организовать с помощью отбора разными способами. Совокупность этих разветвлений и составляет ландшафт системы» (Шишкин 1987, с. 100).

В этой же статье М.А.Шишкин обсуждает проблему фактора, способного изменить эпигенетическую систему. По его мнению, внутренние (мутации) и внешние (воздействие среды) возмущения не изменяют саму эпигенетическую систему, так как либо релаксируются системой, либо переводят развитие на другую онтогенетическую траекторию, определяемую пространством возможностей самой системы. Также Шишкин указывает, что развитие по аберрантной траектории нарушает устойчивость индивида. Следовательно, аберрантный фенотип будет воспроизводиться в ряду потомков данной особи неустойчиво.

По представлению М.А.Шишкина, изменение эпигенетической системы (структуры системы развития) осуществляется отбором. После перехода эпигенетической системы в неустойчивое состояние равновесие восстанавливается за счёт канализации аберрантной траектории, то есть путём превращения её в креод с помощью стабилизирующего отбора. Соответственно, прежний креод превращается в аберрантную траекторию, а эпигенетический ландшафт (пространство возможностей системы развития) перестраивается в окрестностях нового креода, то есть формируется новая эпигенетическая система.

На мой взгляд (Поздняков 2007, 2011, 2022б), модель эпигенетического ландшафта вполне применима к описанию эволюции многих при-

знаков, но у эпигенетического ландшафта не может быть прямой связи с генотипом.

Понятие наследственности и его аналоги

По мнению М.А.Шишкина (1987), эволюционная теория должна быть теорией эволюции онтогенеза, следовательно, основополагающими понятиями такой теории должны быть понятия индивидуального развития. В строгом смысле признаки не передаются по наследству, и у многоклеточных организмов они осуществляются заново, то есть воспроизводятся в ходе индивидуального развития. С этой точки зрения деление признаков на *наследственные* и *приобретённые* некорректно, можно говорить лишь об устойчивости или о лабильности их реализации в онтогенезе. Тогда «наследственность есть процесс осуществления типичного развития» (Шишкин 1987, с. 78).

В этом контексте наследственность (устойчивость) и генетическая обусловленность соотносятся с разными явлениями, причём более важным понятием является *устойчивость*, а не *наследственность*. Устойчивость М.А.Шишкин (1987) отождествляет с несколькими другими понятиями, а именно, с приспособленностью, целесообразностью и уравновешенностью со средой.

На основании, что «Историческое выживание наиболее приспособленных означает сохранение и создание отбором всё более устойчивых типов организации, способных противостоять максимально широкому спектру возмущений. Чем шире и разнообразнее этот спектр, тем большее число нейтрализующих ответных реакций требуется от организма, чтобы в итоге он мог реализовать одно из допустимых для него изоморфных нормальных состояний» (Шишкин 1987, с. 79), устойчивость отождествляется с *приспособленностью*.

По представлению М.А.Шишкина, рост приспособленности (устойчивости) ведёт к усложнению и повышению интегрированности морфофизиологической организации. Этот вывод «логически вытекает из рассмотрения организма как целостной системы; но он и в самом деле становится необъяснимым, как только мы пытаемся заменить организмы в качестве объектов отбора мозаикой их наследственных факторов.

«Все виды, поскольку они обладают адаптивной нормой, одинаково приспособлены к своей среде обитания (т.е. к своему спектру допустимых возмущений) и, следовательно, равноценны в том качестве, которое можно назвать их относительной устойчивостью. Однако они могут быть в принципе сопоставлены и по абсолютной устойчивости, т.е. степени того разнообразия внешних факторов, эффект которых они в состоянии релаксировать. Этот показатель, как видно из вышесказанного, является мерой их организованности, т.е. и мерой прогресса» (Шишкин 1987, с. 79). В этой цитате следует обратить внимание на два момента. Во-первых,

Ч.Дарвин рассматривал особь как мозаику признаков (Поздняков 2020, 2022в), поэтому теория М.А.Шишкина, в основу которой он кладёт концепцию целостности организмов, не имеет прямого отношения к дарвинизму. Во-вторых, М.А.Шишкин различает *относительную* и *абсолютную* устойчивость. Поскольку синонимом устойчивости, по его утверждению, является приспособленность, то, следовательно, можно говорить об относительной и абсолютной приспособленности.

Здесь следует сказать, что в терминологическом отношении в настоящее время *приспособленность* и *адаптивность* интерпретируются не как синонимы, а как термины с разным значением. Так, приспособленность (fitness) есть количественное представление естественного отбора; она связывается с репродуктивным успехом особи, обусловленным её генотипом. Адаптивность (adaptedness) – это способность организмов с помощью морфофизиологических и поведенческих реакций вырабатывать соответствие внешней среде.

В таком случае под относительной устойчивостью имеется в виду именно *адаптивность*. Под абсолютной устойчивостью тогда следует понимать именно *приспособленность*, поскольку речь идёт о релаксации эффектов, вызываемых внешними факторами, то есть о независимости от их действия, и её можно сопоставить с тем, что М.А.Шишкин (1981) назвал *универсальной адаптацией*.

Также устойчивость связывается с энергетическими затратами организма: «Поскольку рост абсолютной устойчивости, или приспособленности, сопряжён с усложнением организации, т.е. движением ко всё менее вероятному состоянию, то эволюция уводит организмы всё далее от термодинамического равновесия, что возможно лишь за счёт всё более высокого уровня потребления энергии извне. Таким образом, рост организованности (устойчивости) связан с увеличением энергетических затрат, скорость продукции энтропии является её существенным показателем» (Шишкин 1987, с. 80).

Ещё один синоним *устойчивости – уравновешенность со средой* – М.А.Шишкин поясняет следующим образом. Устойчивая (квазиравновесная) система не «запоминает» своих флюктуаций, следовательно, не эволюционирует. При флюктуации, выходящей за пределы регуляционных способностей системы, устойчивость системы нарушается, но она восстанавливается, но уже в состоянии нового равновесия с изменённой средой. В устойчивом состоянии в определённых пределах регуляционных способностей система отвечает обратимыми флюктуациями на внешние воздействия, тем самым она находится в состоянии равновесия с обратимыми изменениями среды.

Устойчивость отождествляется М.А.Шишкиным также с целесообразностью, причём он не различает *целесообразность* и *целенаправленность*. По его точке зрения, «Устойчивость результата нормального раз-

вития означает целенаправленность этого процесса. Оба эти определения характеризуют одно и то же – способность к саморегуляции конечного состояния. Целеполагающее (телеономическое) поведение устойчивой материальной системы проявляется в том, что, будучи, выведена из состояния равновесия, она реагирует так, что в конечном итоге возвращается к нему. Соответственно для описания таких процессов в физике и химии используются финалистические формулировки (принцип Ле-Шателье и т.п.)» (Шишкин 1987, с. 81).

Считается, что устойчивость закрытых систем представляет собой термодинамическое равновесие, а открытые системы находятся на удалении от термодинамического равновесия, и их устойчивость представляет собой «устойчивое неравновесие» (Бауэр 1935).

В отношении причинно-следственных связей М.А.Шишкин (1987, с. 81-82) считает, что «Представление о целенаправленном поведении системы не означает, конечно, признания зависимости протекающих событий от будущих условий. Оно лишь отражает тот факт, что конечные результаты элементарных изменений в системе определяются общими свойствами её самой и не могут быть сведены к прямым механическим следствиям этих изменений. Система как целое или вообще не реагирует на элементарное воздействие, или переходит в одно из своих альтернативных состояний (модификаций). Другими словами, телеономическая зависимость обнаруживается при сопоставлении событий или свойств, отвечающих разным иерархическим уровням системы, а именно при сопоставлении её медленно меняющихся параметров (характеризующих её целостное поведение) и быстро варьирующих значений её элементов (динамических переменных). Финалистическая форма описания таких соотношений отражает принципиальную невозможность их каузального описания, ибо свойства целого несводимы однозначно к состояниям его элементов».

Перечисленные понятия соотносятся с разными, хотя и связанными друг с другом явлениями. И здесь следует обратить внимание на очень важный момент. Так, если соотнести наследственность с геномом, а устойчивость – с развитием, то легко провести границы между разными эволюционными теориями. Так, неодарвинизм и СТЭ основываются на представлении о наследственности, тогда как ЭТЭ – на представлении об устойчивости развития.

Эволюционная объяснительная схема: дестабилизация развития и случайный выбор

Эволюционные изменения на популяционном уровне описываются М.А.Шишкиным (1987, с. 110) следующим образом: «При переходе популяции в экстремальные условия её система развития дестабилизируется и вместо реализации прежней нормы переходит к беспорядочным

и неустойчивым индивидуальным флюктуациям. Дальнейшее выживание системы в новых условиях зависит от того, удастся ли ей стабилизироваться в каком-либо из этих изменчивых состояний. Этот поиск нового равновесия осуществляется системой посредством преимущественного сохранения (отбора) индивидуальных вариантов развития, реализующих наиболее жизнеспособную флюктуацию. Процесс отбора является здесь не чем иным, как цепью затухающих циклов коррекции с обратной связью, приводящих к стабилизации новой нормы. Каждый акт сохранения отбором носителей адаптивно ценной аберрации есть сдвиг состояния системы в сторону будущего равновесия; "шумы" при воспроизведении этого фенотипа в следующем поколении означают новое отклонение от равновесия; очередной акт просеивания снова сдвигает облик популяции в направлении будущей нормы и т.д. до тех пор, пока каждое вновь воспроизводимое поколение не станет фенотипически однородным и подобным родительскому».

Сначала следует сказать, что эта схема эволюционного изменения существенно отличается от первоначальной схемы (табл. 2).

Таблица 2. Основные расхождения между ранним и новым вариантами ЭТЭ

Ранний вариант ЭТЭ	Новый вариант ЭТЭ
Изменение среды	
«выступает прямо или косвенно (через посредство функции) как детерминирующий фактор развития» (Шишкин 1981, с. 43).	это фактор дестабилизации развития (Шишкин 1987, с. 110).
Действует	
стабилизирующий отбор, обеспечивающий замену внешних факторов развития внутренними.	движущий отбор, поскольку в каждом поколении происходит отбор среди фенотипически различных особей; отсекаются «шумы» – фенотипы, отклоняющиеся от фенотипа, достигаемого новой точкой равновесия. Этот процесс повторяется до достижения фенотипически однородного поколения (Шишкин 1987, с. 110).
Эволюция – это	
адаптациогенез: «Новый элементарный признак (ступень в развитии новой адаптации) вначале создаётся отбором как адаптивная модификация прежней нормы, осуществляемая лишь в тех условиях среды, на фоне которых она имеет селективное преимущество» (Шишкин 1981, с. 42).	случайное запоминание «одной из относительно равновероятных флюктуаций системы развития и превращении её в стабильно осуществляемую новую норму» (Шишкин 1987, с. 110).

Так, в первоначальном варианте среда выступала как «детерминирующий фактор развития», соответственно, она способствовала выражению определённого, адаптивного в данных условиях фенотипа. По новой схеме среда оказывает дестабилизирующее воздействие, на которое популяция отвечает беспорядочными флюктуациями.

Во-вторых, из того, как М.А.Шишкин описывает поиск нового равновесия, можно понять, что речь идёт об отборе вариантов, имеющих *разное фенотипическое выражение*, направленном на достижение *однород-*

ного фенотипического состояния. Но в этом случае речь должна идти о *движущем дарвиновском отборе*, а не о стабилизующем.

В-третьих, если роль отбора заключается в запоминании одной из «равновероятных флюктуаций», то получается, что эти флюктуации *адаптивно нейтральны*. Тогда эволюция не есть адаптациогенез.

Этому заключению противоречит следующее утверждение: «Отбор не может непосредственно сохранять неустойчивые реакции, составляющие скрытый резерв изменчивости. Сдвиг нормы в пользу одной из них осуществляется не за счёт непосредственной элиминации других (ибо вначале они возникают в поколениях вновь и вновь), а за счёт стабилизации оптимальной реакции, которая становится вследствие этого всё более универсальной для всей совокупности развивающихся особей» (Шишкин 1987, с. 112). Получается, что флюктуации не равновероятны, а одна из них является оптимальной (предпочтительной). Но в таком случае придётся вернуться к первоначальной псевдоламаркистской схеме эволюционного изменения, поскольку есть связь этих схем с определёнными эволюционными и философскими представлениями.

Так, первоначальная схема, если исключить селекционное «обоснование», является ламаркистской*. Также ламаркистское объяснение предполагает целесообразный (зависимый, детерминированный) характер реакций организмов на изменение среды.

А вот модифицированную схему вполне можно считать дарвинистской, поскольку первый этап эволюционного изменения характеризуется беспорядочными флюктуациями, которые можно соотнести с дарвиновской неопределённой изменчивостью. Тем самым, исключается и целесообразность реакций индивидов на изменение среды.

И здесь невозможно сослаться на то, что первоначальная схема описывает изменения на индивидуальном уровне, а новая – на популяционном, поскольку это описание дано на «системном языке», который предполагает организационное единообразие на любом структурном уровне.

Также следует обратить внимание на трактовку эпигенетического ландшафта в контексте теории систем. Собственно, из описания модифицированной схемы остаётся непонятным, почему возмущения не в состоянии изменить эпигенетическую систему, то есть создать новую траекторию развития, пусть даже аберрантную? И почему отбор в состоянии создать креод и целую систему аберрантных траекторий? Ведь отбор, по сути, это просто воспроизводство индивидов с определённым эпигенетическим ландшафтом, и он не вносит никаких изменений в этот ландшафт: «Каждый элементарный шаг отбора, охватывающий два поколения, означает преимущественное сохранение особей, сумевших воспроизвести фенотип своих ранее отобранных родителей, несмотря на ком-

* «Идея о таком ходе эволюционных изменений принадлежит, как известно, неоламаркизму, но только теория стабилизирующего отбора дала ей рациональное обоснование» (Шишкин 1981, с. 43).

бинирование их гамет при скрещивании (у ксеногамных организмов) и различные другие генетические изменения в процессе самого гаметообразования (мейотическая рекомбинация и ошибки репликации). Поэтому история любого фенотипа, сохранённого длительным отбором, – это цепь последовательных испытаний его носителей на способность воспроизводить самих себя в условиях непрерывного изменения пространства вариаций их геномов» (Шишкин 1987, с. 109).

Ответ на этот вопрос очень простой, и он объясняет нестыковки в двух схемах эволюционного изменения, описанных М.А.Шишкиным. Собственно, проблема та же самая, которую решал и И.И.Шмальгаузен (Поздняков 2022в): теорию, которую разрабатывает М.А.Шишкин, необходимо втиснуть в дарвиновскую схему эволюции.

Так, если принять, что возмущение изменяет эпигенетическую систему, то аберрантный фенотип не может быть утрачен, поскольку «он входит в спектр наиболее вероятных уклонений, свойственных данной системе, и постоянно воспроизводится ею вновь при различных нарушениях развития» (Шишкин 1984а, с. 128). Получается, если средовой фактор, вызывающий нарушение развития, в том числе и обуславливающий появление конкретного аберрантного фенотипа, действует постоянно, то данный фенотип будет реализовываться вновь и вновь в каждом поколении, а его устойчивость будет повышаться автоматически с течением времени. Тогда отбор – это ненужное усложнение объяснения этого процесса. Но в дарвиновской эволюционной схеме отбор занимает центральное место, и М.А.Шишкин приписал ему роль, которую он никак не может играть в его собственной теории: отбор не в состоянии создать новые траектории и новую эпигенетическую систему, это могут сделать только возмущающие факторы. Также отбор не в состоянии влиять на изореагенты, обладающие одинаковым фенотипическим выражением, соответственно, одинаковой селективной ценностью, хотя бы у них и была разная устойчивость воспроизводства.

В последующих публикациях М.А.Шишкина сочетаются элементы обеих эволюционных объяснительных схем.

Так, в очередных статьях М.А.Шишкин (1988а,б) в сжатом виде изложил содержание своих предыдущих статей (Шишкин 1981, 1984а,б, 1987). Следует только сказать, что он приводит примеры из палеонтологии, на его взгляд, подтверждающие эволюционные изменения, осуществляющиеся по схеме: дестабилизация системы развития, сопровождающаяся увеличением изменчивости, с последующей стабилизацией. По мнению М.А.Шишкина (1988б), также увеличение изменчивости организмов перед вымиранием группы объясняется в контексте ЭТЭ тем, что система развития организмов данной группы дестабилизировалась в экстремальных условиях, но не смогла найти новый центр равновесия.

С последними утверждениями можно согласиться лишь отчасти.

Собственно, согласно ЭТЭ, цикл дестабилизации и последующей стабилизации занимает несколько десятков поколений, тогда как палеонтологические события занимают период, оцениваемый количеством поколений на несколько порядков больше, чем это предполагается ЭТЭ, так как речь идёт о миллионах и десятках миллионов лет. Таким образом, если брать тетрапод, то на палеонтологическом материале на временном промежутке в 3-4 сотни лет эволюционные изменения, предсказываемые ЭТЭ, скорее всего, уловить невозможно, поэтому «факты не могут играть в нашем вопросе решающей роли в силу самой специфики палеонтологической летописи, не позволяющей с уверенностью отличать истинную смену поколений от случайной преемственности, созданной седиментационными проблемами и локальными миграциями»* (Шишкин 1988а, с. 195).

Такая явная временная несоразмерность экспериментов по преобразованию нормы развития и процессами, регистрируемыми на вымерших формах, требует объяснения.

Также М.А.Шишкиным отрицается монотонность (постепенность, градуальность) эволюционного процесса, постулируемого в контексте дарвинизма. Так, поскольку элементарное эволюционное изменение включает две фазы: 1) дестабилизацию нормы и 2) стабилизацию одного из морфозов в качестве новой нормы, то есть это изменение предстаёт как чередование фаз неустойчивости и устойчивости, то «В этом смысле эволюция всегда прерывиста, ибо переход между двумя стабильными состояниями невозможен без снижения стабильности в промежутке. На макроэволюционном уровне этот механизм сдвига нормы служит основой как для постепенных (“филетический градуализм”), так и более неравномерных по своим темпам изменений. Однако ни на макро-, ни на микроуровне эта качественная неоднородность эволюционного процесса не имеет отношения к онтогенетическим скачкам (девиациям) и не подтверждает их существования» (Шишкин 1988а, с. 209).

В одной из своих последних статей М.А.Шишкин (2019, с. 165) попытался описать эволюционное изменение в несколько иных понятиях, в контексте которых «Механизм преобразования организации в сторону нового равновесия должен отвечать общим закономерностям перехода между двумя стационарными состояниями физической системы. Началом этого процесса (фазового перехода) является резкое снижение способности системы к регуляции своих параметров в критических условиях. Это выражается в нарастании длительности её флуктуаций и затем в превращении последних в нерелаксируемые изменения».

Собственно, эта попытка представляет собой интерпретацию как эволюционного изменения, так и изменений определённых типов нежи-

* Сказано по другому поводу, но вполне применимо и к данному случаю.

вых систем в контексте одной и той же модели. Конечно, тут можно говорить как о сведении биологического к физическому, так и говорить, что никакого сведения нет, а есть одна модель, которая объясняет изменение разных типов систем, как неживых, так и живых. В любом случае сводится к нулю специфика живых систем.

Итак, в контексте этой модели взрослая организация трактуется как равновесное состояние видовой нормы, итог индивидуального цикла развития. Изменение организации начинается с нарушения конечного равновесия. Какие причины или факторы вызывают нарушение этого равновесия, М.А.Шишкин (2019) умолчал.

Утрата равновесия влечёт за собой «снижение упорядоченности развития, т.е. утрату единообразия их взрослого состояния за счёт роста частоты уклонений от него. Пространство этих уклонений есть характеристика данной видовой организации и детерминировано её свойствами» (Шишкин 2019, с. 165), а также неустойчивое воспроизводство проявляющихся уклонений.

Полагаются неадекватность уклонений по отношению к факторам среды и небольшие различия по жизнеспособности этих аберраций. Полагается возможность выживать носителей таких аберраций лишь в узких интервалах параметров среды, что обуславливает односторонность (инадаптивность) адаптаций. Соответственно, полагается, что некоторые такие варианты могут закрепляться, но ненадолго. Следствием начального этапа эволюционного изменения полагается, что это «начало имеет характер кратковременной эксплозивной радиации, объединяющей разнородные, но более или менее однонаправленные варианты структурных изменений» (Шишкин 2019, с. 166).

Итак, здесь возникает много вопросов, на которые в тексте Шишкина нет ясных ответов. Во-первых, утрата конечного равновесия происходит вследствие каких-то причин или самопроизвольно, спонтанно? Во-вторых, поскольку спектр уклонений не выходит за пределы видовой организации, то как возникает новая видовая организация? В-третьих, почему все уклонения неадекватны по отношению к факторам среды?

Самое важное, что данная модель распространяется на эволюцию таксонов надвидовых рангов: «Смена равновесия в ходе видообразования лежит в основе аналогичных по содержанию перестроек групповой организации того или иного ранга. На этом уровне рассмотрения начальная неупорядоченность переходного неравновесного состояния выражена уже не в изменчивости особей, а в неустойчивости и разнородности вариантов самого этого состояния, представленных разными линиями базальной радиации, а также вариациями внутри них. Затухание этой групповой вариабельности (в какой-либо из линий) по мере приближения к равновесию выражается в том, что среди затрагиваемых ею признаков всё большее их пространство получает однозначное выражение,

т.е. стабилизируется в качестве диагностических параметров новой равновесной организации (обычно оцениваемой как таксон относительно высокого ранга). Дальнейшая диверсификация последней происходит уже в этих детерминированных рамках» (Шишкин 2019, с. 170). Таким образом, постулируется отсутствие принципиальных различий между микро- и макроэволюцией.

СТЭ, ЭТЭ и научное мышление

В одной из своих статей М.А.Шишкин задаётся вопросом: почему СТЭ столь популярна среди биологов, хотя вполне очевидна несостоятельность лежащей в её основе неовейсманистской доктрины? Ответ на этот вопрос он даёт следующий: популярность СТЭ определяется «исходным концептуальным выбором исследователя» (Шишкин 2006, с. 179), поскольку не теория строится из фактов, а факты интерпретируются (систематизируются) в контексте принятой теории.

По мнению М.А.Шишкина, в основании СТЭ лежат два независимых эволюционных фактора: наследственность и естественный отбор, причём наследственность (в форме наследственных изменений) является источником эволюционных новшеств, тогда как естественный отбор играет роль необязательного сита, например, при дрейфе генов. Также в СТЭ нарушается методологическая установка: все жизненные явления должны иметь эволюционное объяснение. Но поскольку наследственность интерпретируется как имманентное свойство наследственных факторов, то, следовательно, это понятие является тавтологией.

В отличие от СТЭ, в контексте ЭТЭ «непосредственным предметом эволюции являются не гены, а целостные системы развития, флуктуации которых стабилизируются в качестве необратимых изменений. На уровне особей материалом отбора служат носители разнонаправленных формообразовательных реакций (морфозов), реализуемых системой при уклонении условий от нормальных. Отбор на осуществление предпочтительной аберрации, реализуемой неидентичными носителями, превращает её в наследуемое изменение, постепенно замещающее прежнюю норму. Устойчивость (наследуемость) нормы зиждется здесь на регулятивных взаимодействиях внутри системы, создаваемых отбором и канализирующих определённую траекторию развития. Таким образом, *наследственность* в этой теории – не *партнёр естественного отбора, а его продукт*, выступающий как целостное свойство нормального развития. Эволюционные изменения начинаются с фенотипа и распространяются по мере их стабилизации в направлении генома, а не наоборот. Эволюция рассматривается здесь как плата за репарацию онтогенетической устойчивости живой системы, а естественный отбор – как способ поиска ею нового равновесия взамен утраченного. Отбор есть лишь биологическое выражение механизма преобразования открытой системы

путём последовательных циклов коррекции её состояния» (Шишкин 2006, с. 181).

Сопоставить эти две эволюционные теории возможно на основе какой-то единой точки отсчёта. По представлению М.А.Шишкина, задачей эволюционной теории является объяснение органической *целесообразности*, соответственно, «Целесообразным, или целеполагающим (телеономическим), называют поведение системных объектов, выражающееся в их стремлении к равновесию, которое поддерживается путём саморегуляции возникающих отклонений. Для живых организмов таким равновесным состоянием является их стандартная организация (адаптивная норма), реализуемая в ходе онтогенеза» (Шишкин 2006, с. 181). По отношению к живым объектам *биологическая целесообразность* является синонимом *адаптивности*, а также *наследственности*, понимаемой как устойчивость осуществления свойств родителей в онтогенезе потомков. Отсюда решение проблемы органической целесообразности заключается в истолковании *механизма осуществления* нормальной организации.

По мнению М.А.Шишкина, есть два способа истолкования такого механизма: преформационный и эпигенетический. В соответствии с первым способом каждое свойство организма детерминируется своим особым фактором. Это редукционный подход, при котором способ онтогенеза несущественен для объяснения свойств фенотипа.

При втором же способе, по представлению М.А.Шишкина, свойства фенотипа обусловлены конституцией всей зародышевой клетки, то есть отдельные элементы фенотипа не могут быть соотнесены с отдельными элементами зародышевой клетки. В пользу этой точки зрения он приводит эксперименты по развитию зиготы с инактивированным ядром, которое достигает стадии гаструлы. Дальнейшее развитие оказывается невозможным «в связи с исчерпанием транскриптов, полученных с материнской цитоплазмой, и невозможностью синтеза необходимых продуктов при отсутствии генома» (Шишкин 2006, с. 182).

Но делаемый вывод, «что программа нормального формообразования *заключена в общей организации зародыша*, а не в единицах хромосомного аппарата» (Шишкин 2006, с. 182) явно сомнителен. Приводимая аналогия со ствольным оружием и самонаводящейся ракетой в данном случае неуместна, поскольку во втором случае предполагается существование образа (или информации о строении дефинитивной стадии) в той или иной форме, по отношению к которому корректируется развитие в процессе *единичного онтогенеза*, чего не предполагается ЭТЭ.

Поскольку «общая организация зародыша», в конечном счёте, должна свестись к общей организации цитоплазмы зиготы, то это объяснение, по сути, является редукционным. Проблема в том, что соотношение между наследственностью и осуществлением принимается в следующем виде:

сначала факторы развития передаются следующему поколению, а затем на их основе происходит осуществление организации. Получается, что наследственность, трактуемая в данном случае как передача факторов развития, предшествует, то есть является причиной осуществления.

Однако представление о такой причинной связи между наследственностью и осуществлением является некорректным. Проблему наследственности следует ограничить только *передачей* факторов. Проблема осуществления в причинном и логическом смысле должна рассматриваться как первичная по отношению к проблеме наследственности (Поздняков 2019а). Факторы, обеспечивающие развитие, могут как передаваться по наследству, так и существовать вне самого организма, например, средовые факторы, индуцирующие развитие тех или иных свойств. Вполне очевидно, что в процессе развития используются оба способа. Таким образом, в данном случае главной проблемой является проблема природы факторов, обеспечивающих развитие.

Осуществление организации в целом не может быть обусловлено ни генами в сумме, ни генотипом в целом. Такое осуществление можно представить как происходящее либо через посредство образа (эйдоса, гештальта), обуславливающего эквифинальность развития, либо чисто эпигенетически – как самоорганизацию.

Популярность СТЭ М.А.Шишкин объясняет в историческом контексте. Так, историю теоретических представлений он интерпретирует не как постепенное накопление знаний, а по аналогии с процессом онтогенеза, то есть по завершении определённой стадии развития через фазу неопределённости происходит выбор направления развития (структуры мышления, познавательной модели) следующей стадии, причём «здесь не играет роли, был ли этот выбор правильным или ошибочным; главное, что он состоялся в коллективном сознании и тем самым задал вектор дальнейшему ходу событий. Соответственно, весь язык складывающейся теории предопределён этим выбором и обычно не имеет содержания вне его. И если теория в конечном итоге заходит в тупик, то единственный путь выхода из него – это *ревизия исходного выбора*, т.е. *возвращение назад*» (Шишкин 2006, с. 185).

Продолжая аналогию с онтогенезом, можно сказать, что следующему поколению учёных необходимо выбрать структуру мышления, альтернативную той, что выбрало предыдущее поколение, конечно, с поправкой на современное состояние знаний.

По представлению М.А.Шишкина, последарвиновская стадия развития эволюционной теории была предопределена механистическим мышлением, для которого научное объяснение заключалось в обосновании линейных причинных связей между явлениями. Соответственно, объяснение в ином причинном контексте интерпретировалось как ненаучное. Всё это определило дальнейший редукционный характер эво-

люционной теории и корпускулярный характер принятой теории наследственности.

Также М.А.Шишкин придаёт существенное значение специфике национального менталитета, точнее «Речь здесь идёт о роли особенностей англо-американского мышления в становлении и распространении редукционистских принципов СТЭ. Свойственный этому типу мышления рационализм диктует поиски простых алгоритмов, позволяющих связывать наблюдаемые факты наиболее экономным путём, прежде всего, с использованием математических методов» (Шишкин 2006, с. 188).

Но в итоге М.А.Шишкин оптимистично оценивает будущее эволюционизма и полагает, что коллективное биологическое мышление – это единая система, способная к самокоррекции. Осознание логических противоречий в теоретических обобщениях позволит создать более адекватную эволюционную теорию, построенную на эпигенетических началах, в контексте которой эволюция будет трактоваться как системное преобразование механизма осуществления органических форм, соответственно, главные обобщения генетики будут переинтерпретированы в терминах индивидуального развития.

В следующей статье М.А.Шишкин (2010) снова анализирует особенности научного мышления, сопоставляя неодарвинизм, или генетическую теорию эволюции (ГТЭ) и ЭТЭ. Он отмечает несопоставимость лежащих в основании этих теорий структур мышления, исключающую содержательный диалог между их приверженцами. Отсутствие взаимопонимания между сторонниками разных теорий происходит вследствие того, что «представления одной из них о содержании другой всегда преломляются через специфику её собственного видения. Непонимание в этом случае может быть и односторонним, если одна из конкурирующих концепций, будучи обобщением более высокого порядка, способна показать на своём языке реальное место причинных связей, абсолютизируемых её оппонентом. Но именно односторонняя слепота оказывает фатальное влияние на прогресс теоретического знания, если она свойственна господствующей системе взглядов» (Шишкин 2010, с. 7).

Очевидно, что М.А.Шишкин интерпретирует ЭТЭ как «обобщение более высокого порядка», в пользу чего он выставляет довод, что ЭТЭ способна объяснить явления, которые не получают адекватного истолкования в контексте ГТЭ. Очень интересно, что научное познание и эволюцию онтогенеза М.А.Шишкин объясняет на основе одной и той же модели. Так, «Устойчивая система научных взглядов, как и всякая эффективно регулируемая система, невосприимчива к радикальным новшествам, т.е. реагирует на вызываемые ими возмущения как на обратимые (релаксируемые) флуктуации, иными словами, “не замечает” их. И лишь снижение способности такой теории к самоподдержанию (по мере исчерпания её объяснительного потенциала) делает её все более

предрасположенной к изменениям. Иначе говоря, между двумя стабильными состояниями системы в процессе её качественной трансформации всегда лежит неустойчивая область фазового перехода, где периоды погашения флуктуаций прежнего состояния всё более удлиняются, вплоть до того, что становится возможным их “запоминание”. С этим, в конечном счёте, связано известное наблюдение, что смена теоретических убеждений обычно происходит лишь со сменой поколений, когда старая парадигма ещё не вполне укрепилась в сознании её новых носителей» (Шишкин 2010, с. 8).

По мнению М.А.Шишкина, в настоящее время ГТЭ находится в состоянии неустойчивого фазового перехода, то есть в состоянии кризиса. Его симптомом является неспособность этой теории объяснить эволюционные явления изменением генного состава популяций, поскольку нет никакой однозначной причинной связи между генными процессами, заканчивающимися реализацией первичной структуры белков, и анатомическими структурами, составляющими организм.

Основываясь на анализе развития генетической теории эволюции, сходном с концепцией научно-исследовательских программ И.Лакатоса, и считая, что теоретическое мышление в науке о живом является целостным и способным к самокоррекциям, М.А.Шишкин прогнозирует, что генетическое мышление, в настоящее время переживающее кризис, в будущем будет заменено эпигенетическим мышлением.

Представления М.А.Шишкина об эволюции в целом

Сначала следует сказать несколько слов о критике СТЭ, которая воспроизводится М.А.Шишкиным (1981, 1986, 1987, 1988б) во многих статьях. Совершенно справедливо он указывает, что в основании СТЭ и её предшественника – неодарвинизма – лежит идея, что особь представляет собой мозаику (сумму) признаков. В таком контексте признаётся, что каждый отдельный признак детерминируется своим наследственным фактором. Эволюционные фенотипические изменения обусловлены изменением наследственных факторов. Отбор из неопределённых вариаций (точнее, комбинаций вариаций) отбирает такие, которые согласованы между собой, и, таким образом, создаётся квазицелостная организация. Эти представления являются развитием именно дарвиновской концепции эволюции. Однако М.А.Шишкин вслед за И.И.Шмальгаузеном приписывает Ч.Дарвину представление о целостности организмов, что не соответствует действительности.

Также М.А.Шишкин много места уделяет критике теории филэмбриогенеза А.Н.Северцова и различных сальтационных теорий. По его мнению, теоретическая вероятность эволюции посредством резких онтогенетических изменений крайне мала, а приводимые материалы в

пользу таких изменений при детальном анализе не могут быть признаны в качестве надёжных обоснований.

Так, анализируя трактовки результатов сравнения онтогенезов, М.А.Шишкин (2016) указывает, что различия онтогенезов отражают итоги эволюционных изменений, однако трактовка таких различий зависит от применяемой теории. Например, в контексте СТЭ «видимые частные *следствия* эволюции, выявляемые путём сравнения, отождествляются с её *действующими причинами*. Именно на этой основе и строится убеждение, что в мире живого существуют особые детерминирующие частицы или даже организмические процессы (вроде гетерохроний), управляющие преобразованиями остальных характеристик живой материи» (Шишкин 2016, с. 12). Основываются эти представления на том, что причинно-следственные связи направлены от зиготы к взрослой стадии, то есть постулируется первичность изменений ранних стадий онтогенеза по отношению к взрослой стадии.

В контексте этих представлений гетерохронии интерпретируются как реальные механизмы эволюции, то есть считается, что изменение взрослой стадии обусловлено изменением скорости протекания предшествующих стадий. Однако имеются примеры сокращения онтогенетического цикла, не сопровождающиеся изменением взрослого состояния, что говорит о том, что гетерохронии не могут являться эволюционным механизмом.

В контексте ЭТЭ «Гетерохронии – это *не движущие силы эволюции, а лишь частные проявления её результатов*, улавливаемые из сравнения онтогенезов. Их выделяемые категории суть *приближённые количественные описания различий* между онтогенетическими траекториями отдельных черт у предков и потомков, но отнюдь *не причины этих различий*. Сами причины заключены *в системной (нелинейной) перестройке упорядоченности онтогенеза*, распространяющейся в поколениях от взрослой стадии (если речь идёт о её эволюции) к более ранним, т.е. в направлении, *противоположном* тому, что декларируется для воздействия гетерохроний на филогенез» (Шишкин 2016, с. 20).

Касаясь представлений М.А.Шишкина в целом, в первую очередь следует сказать, что свою эволюционную модель он прилагает и к объяснению морали (Шишкин 2004, 2013, 2015), то есть получается, что эта модель приложима к неживым, живым и социальным системам, то есть ей придаётся универсальный характер. Однако эта модель, включающая фазу дестабилизации и последующую фазу стабилизации, неприложима к объяснению эволюции всех свойств организмов, например, к окраске и геометрическим (организационным) признакам.

Так, материальная основа окраски – это пигменты, то есть структурные белки, и ферменты, обеспечивающие их изменение. Соответственно, как образование окраски, так и её изменение может быть объяснено на

молекулярном уровне – с помощью механизмов считывания и реализации информации, записанной на ДНК, и биохимических реакций между продуктами, созданными с помощью этих механизмов. Внешние условия в данном случае могут повлиять лишь на скорость протекания реакций.

А эволюционное изменение признаков, характеризующих форму (в геометрическом смысле), крайне трудно объяснить с помощью изменения внешних факторов. Так, простота изменения форм в геометрическом отношении и её следование простым геометрическим зависимостям (Thompson 1917) заставляет предполагать наличие каких-то иных факторов её изменения, чем изменение условий обитания.

Также согласно первоначальной версии схема эволюции любых признаков признаётся универсальной, то есть сначала среда прямо или косвенно (через посредство функции) является фактором проявления (фактором развития) нового морфоза. Затем происходит автономизация данного фенотипического выражения, то есть его развитие уже происходит независимо от факторов среды.

Однако имеются сезонные факторы, которые вызывают определённые изменения в развитии, причём автономизация от этих факторов бессмысленна, поскольку индивиды просто будут погибать, если их развитие продолжится в неблагоприятных сезонных условиях. Следовательно, автономизация развития оправдана в условиях случайных (колеблющихся) факторов, каким-то образом оказывающих воздействие на развитие.

Другой случай применения такой схемы эволюции – закономерное изменение климатических факторов (похолодание/потепление, иссушение/увлажнение и т.п.), при котором происходит выход за пределы регуляционных возможностей организма. В этом случае действительно можно ожидать, что эволюция будет происходить в соответствии со схемой, описанной М.А.Шишкиным. Вопрос в том – какова доля признаков, развитие которых регулируется таким образом? И какова доля видов, реагирующих таким образом на изменение условий? Например, животные с высоким уровнем развития психики в ответ на изменение внешних условий отреагируют, скорее всего, не изменением каких-то особенностей своей организации, а изменением поведения.

Во-вторых, М.А.Шишкин существенно скорректировал свою эволюционную модель (ср. Шишкин 1981 и Шишкин 1987, 2019). В первоначальной схеме изменение среды запускало цикл эволюционных изменений, направленный на *адаптацию* к новым условиям. По новой схеме (особенно в: Шишкин 2019) происходит *утрата равновесия*, проявляющаяся в беспорядочных флюктуациях, с последующим восстановлением равновесия, выражающемся в новой норме.

За текстом остались существенные моменты. Так, если по первоначальной схеме эволюция полагалась как *адаптациогенез*, то по моди-

фицированной схеме эволюция явно носит *случайный* характер. Также если по первоначальной схеме главным фактором закрепления новизны признавался *стабилизирующий* отбор, то в модифицированной схеме – явно *движущий*.

В данном случае очень важно понимание действия отбора. Так, Дарвин и его последователи понимали отбор как понятие, обозначающее сложный процесс, в котором происходила борьба за существование (конкуренция) среди индивидов, фенотипически различающихся, в результате чего успех был за особями, приспособленными к данным условиям среды. Это очень хорошо понимал Шмальгаузен, который считал, что без внутривидовой конкуренции отбор невозможен.

Но в текстах М.А.Шишкина нет ничего о том, как отбор реально осуществляется. На основании его текстов приходишь к выводу, что у него отбор – это просто фикция, но в теоретическом смысле очень могущественная, способная закрыть логические прорехи в теории.

Заключение

Итак, в представлениях М.А.Шишкина сочетаются элементы двух разных эволюционных теорий.

Ядро первой из них составляет понятие *целостности организма*, а также представления об *устойчивости типичного развития* и об *эквифинальности развития*. В этом случае ход онтогенеза оказывается детерминированным каким-то фактором (образом), содержащим информацию о дефинитивной стадии. Тогда должен быть механизм, обеспечивающий сравнение осуществлённой на данной стадии онтогенеза формы с эквифинальным образом, а также механизм, выправляющий уклонения при обнаружении расхождений. Поскольку реализуются аномалии, то не все уклонения способны выправляться. Также существование различных форм полиморфизма свидетельствует в пользу не единственности типичного развития.

Собственно, существование полиморфизма означает, что представление о строгой адаптивности всех органов, например, по схеме «замок-ключ», как это предполагал А.Н.Северцов (1939), является некорректным. Необходимо критически переработать теорию взаимоотношений организма и среды.

Эквифинальность следует рассматривать как следствие действия преформационного фактора, поэтому название *холистическая теория эволюция* (ХТЭ) является более точным по сравнению с названием эпигенетическая теория эволюции.

Поскольку в понятии целостности заключается представление особи как системы органов, соотносительно связанных между собой, то, как объяснял ещё Н.Я.Данилевский (1885), эволюцию таких организмов логически невозможно объяснять посредством естественного отбора.

Ядро второй теории включает представление об *эпигенетическом характере развития*, когда каждая последующая стадия онтогенеза осуществляется на основе предыдущей стадии. Если придерживаться исходного противопоставления преформизма и эпигенеза, то такая теория является эпигенетической в строгом смысле. Но тогда эпигенетическая теория развития не может включать представление о его эквифинальности. С этой теорией логически совместимы представления об отклонениях в развитии, вызванных внешним фактором. Они могут быть как направленные, так и ненаправленные (случайные). Эти отклонения стабилизируются при повторении, и посредство естественного отбора в данном случае также не требуется.

Накопленный к настоящему времени эмбриологический материал свидетельствует в пользу именно холистической теории эволюции.

Модель эпигенетического ландшафта, формализующая эволюционный процесс, необъяснима в селекционистском контексте. Она совместима с ХТЭ при условии, что будет решена проблема, касающаяся возникновения нового эквифинального образа, который будет обуславливать развитие по новому креоду.

Как альтернатива селекционизму ХТЭ является перспективной теорией, только необходимо усовершенствовать её понятийный аппарат. И здесь остаётся надеяться на понимание её сторонников: «Речь идёт о совокупности этических принципов, которым учёный должен следовать в своей работе и в отношениях с коллегами по цеху. Это – стремление к истине, честность в изложении результатов, уважение к свободе мысли и чужим убеждениям, открытость для критики и т.д.» (Шишкин 2015, с. 262).

Литература

Бауэр Э.С. 1935. *Теоретическая биология*. М., Л.: 1-206.

Белоусов Л.В., Гурвич А.А., Залкинд С.Я., Каннегисер Н.Н. 1970. *Александр Гаврилович Гурвич (1874–1954)*. М.: 1-203.

Берг Р.Л. 1964. Корреляционные плеяды и стабилизирующий отбор // *Применение математических методов в биологии*. Л., **3**: 23-60.

Гаузе Г.Ф. 1941. Проблема стабилизирующего отбора // *Журн. общ. биол.* **2**, 2: 193-209.

Данилевский Н.Я. 1885. *Дарвинизм. Критическое исследование*. СПб., **1**, 1: 1-519.

Дарвин Ч. 1939. *Сочинения*. М.; Л., **3**: 1-831.

Дарвин Ч. 1951. *Сочинения*. М.; Л., **4**: 1-883.

Камшилов М.М. 1941. К вопросу об отборе на холодоустойчивость // *Журн. общ. биол.* **2**, 2: 211-227.

Камшилов М.М. 1979. *Эволюция биосферы*. М.: 1-256.

Кожанчиков И.В. 1941. Об условиях возникновения биологических форм у *Gastroidea viridula* Deg. (Coleoptera, Chrysomelidae) // *Тр. Зоол. ин-та АН СССР* **6**: 16-32.

Лакатос И. 1978. История науки и её рациональные реконструкции // *Структура и развитие науки*. М.: 203-269.

Поздняков А.А. 2007. Структура морфотипической изменчивости серых полёвок (*Microtus*: Rodentia, Arvicolidae) с точки зрения эпигенетической теории эволюции // *Успехи совр. биол.* **127**, 4: 416-424.

Поздняков А.А. 2011. Структура морфологической изменчивости (на примере морфотипов жевательной поверхности первого нижнего коренного зуба серых полёвок) // *Журн. общ. биол.* **72**, 2: 127-139.

Поздняков А.А. 2013. Понятие естественного отбора в дарвинизме и синтетической теории эволюции // *Философия науки* **1** (56): 93-106.

Поздняков А.А. 2016. Теоретико-биологические представления Н.Я.Данилевского // *Lethaea rossica* **12**: 33-46.

Поздняков А.А. 2019а. Развитие и наследственность: три концепции // *Рус. орнитол. журн.* **28** (1744): 1183-1223. EDN: YYHLVB

Поздняков А.А. 2019б. Эпигенетическая теория эволюции: предшествующие идеи, проблемы и перспективы // *Рус. орнитол. журн.* **28** (1791): 3021-3059. EDN: UUHZTY

Поздняков А.А. 2020. Значение концепции целостности организмов для эволюционной теории // *Lethaea rossica* **20**: 54-78.

Поздняков А.А. 2022а. Онтогенез и филогенез: модели взаимоотношений // *Рус. орнитол. журн.* **31** (2256): 5323-5372. EDN: REXCMX

Поздняков А.А. 2022б. Применение модели эпигенетического ландшафта для изучения структуры морфотипической изменчивости (на примере М3 скальных полёвок (*Alticola*, Rodentia, Arvicolinae)) // *Зоол. журн.* **101**, 2: 202-212.

Поздняков А.А. 2022в. *Эволюционная теории И.И. Шмальгаузена: От эволюции онтогенеза до биогеоценотической регуляции эволюции в кибернетической трактовке*. М.: 1-210.

Расницын А.П. 2020. Философия эволюционной биологии // *Журн. общ. биол.* **81**, 1: 54-80. EDN: FXSCJW

Северцов А.Н. 1939. *Морфологические закономерности эволюции*. М.; Л.: 1-610.

Шапошников Г.Х. 1961. Специфичность и возникновение адаптаций к новым хозяевам у тлей (Homoptera, Aphidoidea) в процессе естественного отбора (экспериментальное исследование) // *Энтомол. обозр.* **40**, 4: 739-762.

Шапошников Г.Х. 1965. Морфологическая дивергенция и конвергенция в эксперименте с тлями (Homoptera, Aphidinea) // *Энтомол. обозр.* **44**, 1: 3-25.

Шишкин М.А. 1981. Закономерности эволюции онтогенеза // *Журн. общ. биол.* **42**, 1: 38-54.

Шишкин М.А. 1984а. Индивидуальное развитие и естественный отбор // *Онтогенез.* **15**, 2: 115-136.

Шишкин М.А. 1984б. Фенотипические реакции и эволюционный процесс (ещё раз об эволюционной роли модификаций) // *Экология и эволюционная теория*. Л.: 196-216.

Шишкин М.А. 1986. Эпигенетическая система как объект селективного преобразования // *Морфология и эволюция животных*. М.: 63-74.

Шишкин М.А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // *Эволюция и биоценотические кризисы*. М.: 76-124.

Шишкин М.А., 1988а. Закономерности эволюции онтогенеза // *Современная палеонтология*. М., **2**: 169-209.

Шишкин М.А. 1988б. Эволюция как эпигенетический процесс // *Современная палеонтология*. М., **2**: 142-169.

Шишкин М.А. 2004. Биологическая эволюция и природа нравственности // *Обществ. науки и соврем.* **1**: 126-134.

Шишкин М.А. (2006) 2019. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // *Рус. орнитол. журн.* **28** (1763): 1919-1953. EDN: VKWIDQ

Шишкин М.А. 2010. Эволюционная теория и научное мышление // *Палеонтол. журн.* **6**: 3-17.

Шишкин М.А. 2012. Системная обусловленность формообразования и её проявления в палеонтологической летописи // *Палеонтол. журн.* **4**: 3-15.

Шишкин М.А. 2013. Человеческий капитал и современное естествознание // *Вестн. МГИМО-Университета.* **3**: 154-155.

Шишкин М.А. 2015. Наука и этика (взгляд с позиций естествознания) // *Вестн. МГИМО-Университета.* **3**: 260-263.

Шишкин М.А. 2016. Эволюция онтогенеза и природа гетерохроний // *Палеонтол. журн.* **2**: 11-25.
Шишкин М.А. 2019. Поиск организационного равновесия как движущий фактор эволюции и его отражение в филогении // *Тр. Палеонтол. общ-ва.* М., **2**: 164-175.
Шмальгаузен И.И. 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии.* М.: 1-383.
Naef A. 1917. *Die individuelle Entwicklung organischer Formen als Urkunde ihrer Stammesgeschichte.* Jena: 1-77.
Thompson D.W. 1917. *On growth and form.* Cambridge: 1-793.
Waddington C.H. 1957. *The strategy of the genes.* London: 1-262.