

Западная и российская версии эпигенетической теории эволюции

А.А.Поздняков

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

Поступила в редакцию 9 января 2024

Среди российских биологов сложилось представление, что на западе (в англоязычном научном сообществе) и в России эпигенетические идеи развиваются на одной и той же основе и в одном и том же направлении. Так, М.А.Шишкин и его сторонники ссылаются на англоязычные публикации по эпигенетике как на подтверждающие их собственные идеи. Основание такого представления можно найти во взгляде на теорию как на отражение объективных естественных явлений, которое не должно зависеть от субъективных (национальных) факторов.

Однако, хотя как в России, так и на Западе существует разнообразие идей, тем не менее, всё это разнообразие укладывается в две группы, основанные на разных структурах мышления.

Идеи К.Уоддингтона как источник западной эпигенетики

Истоки представлений в западной эпигенетике возводят к идеям К.Уоддингтона* (Jablonka, Lamb 2002; Haig 2004). Основываясь на классическом противопоставлении преформации и эпигенеза, в котором преформация интерпретировалась как простое развёртывание свойств взрослого организма, уже содержащихся в яйцеклетке, он с современных ему позиций интерпретировал развитие как *эпигенетическое*, поскольку в этом развитии появлялись *новые типы* тканей и органов. С этой точки зрения К.Уоддингтон отнёс к *фенотипу* совокупность признаков особи на всём протяжении её индивидуального развития. Поскольку считается, что *генотип* определяет различия между разными организмами, то нельзя с генотипической точки зрения рассматривать различия в развитии свойств внутри одного индивида. Эти различия обусловлены организаторами и организующими отношениями, совокупность которых К.Уоддингтон обозначил как *эпигенотип* (Waddington 1939).

Позже он разработал модель *эпигенетического ландшафта*, символизирующего индивидуальное развитие или его часть с возможными альтернативными путями и способами перехода на них и регуляциями

* Как признают многие исследователи, аналогичные идеи в Советском Союзе развивал И.И.Шмальгаузен (Gilbert 2003; Levit 2007).

развития, то есть возвращениями на нормальный путь развития (Уоддингтон 1947). Под эпигенетикой он понимал ветвь науки о живом, «изучающую причинные взаимодействия между генами и их продуктами, образующими фенотип» (Уоддингтон 1970, с. 18).

Как эпигенетически обусловленные рассматривают различные выражения билатеральных признаков на разных сторонах особи. Такую изменчивость исследовали многие учёные (Berry, Searle 1963; Berry, Berry 1967; Wiig, Lie 1979; Pankakoski, Hanski 1989).

Поначалу билатеральную изменчивость (а также другие формы изменчивости) интерпретировали в контексте эпигенетических представлений К.Уоддингтона (Berry, Searle 1963; Alberch 1980), но затем исследование билатеральной изменчивости свели до оценки флуктуирующей асимметрии как показателя нестабильности развития под действием стрессирующих факторов (Palmer, Strobeck 1986; Kellner, Alford 2003; Graham *et al.* 2010) или до оценки эпигенетических дистанций (Suchentrunk *et al.* 1994, 2000; Ventura, Sans-Fuentes 1997; Ansorge 2001; Ansorge *et al.* 2009; Ранюк, Монахов 2015).

Эпигенетика и эво-дево

Развитие технологий молекулярных исследований и их удешевление привели к смещению внимания с установления связей между геномом и фенотипом на установление связей между генами, их продуктами и процессами в индивидуальном развитии на молекулярном уровне. С этой точки зрения к генетическим процессам относят процессы, связанные с репликацией, транскрипцией и трансляцией. Тогда как процессы, связанные с продуктами трансляции, относят уже к области эпигенетики. Кроме того, было выявлено, что на основе одной и той же последовательности ДНК путём редактирования получаемой на этой основе РНК могут быть синтезированы разные продукты. Эти процессы также отнесли к области эпигенетики.

Была поставлена задача синтеза данных эмбриологии, генетики и эволюции (Рэфф, Кофмен 1986). В ходе её решения сформировалась новая научная дисциплина – *эволюционная биология развития* (Evo-Devo; эво-дево), которую рассматривают как дальнейшее развитие неodarвинизма (Müller 2007, p. 509).

Одной из задач, решаемых этой наукой, является описание индивидуального развития как иерархически организованного процесса, протекающего на трёх структурных уровнях: молекулярном, клеточном и организменном (морфологическом).

Традиционно эмбриологи изучали индивидуальное развитие именно на уровне формирования индивида в целом и морфогенезов его отдельных органов. В современной западной науке полагается, что эволюция онтогенеза осуществляется путём гетерохроний (Gould 1977; Поздняков

2022a). Однако такой способ объяснения считается пригодным в случаях, когда невозможно получить данные о генетической регуляции развития. Выявление генного контроля эмбрионального развития рассматривают в качестве главной цели биологии развития (Turner 2001; Wolpert *et al.* 2002). Наличие такого контроля выявляют при помощи мутаций – нарушений в типичном развитии (Raff 1996; Wolpert *et al.* 2002).

На основании изучения таких мутаций были выявлены транскрипционные факторы, кодируемые гомеозисными генами, которые, как считают, обеспечивают развитие необходимых сегментов согласно плану строения. Мутации таких генов вызывают трансформацию сегмента в целом, например, антенны в ногу у дрозофилы (Wolpert *et al.* 2002).

Однако, в отличие от беспозвоночных, у морских ежей и позвоночных план строения определяется межклеточными взаимодействиями (Wolpert *et al.* 2002). У растений судьба клетки зависит от её положения в целом, а отдельная соматическая клетка может дать начало целому растению (Wolpert *et al.* 2002). Тем не менее считается, что у покрытосемянных развитие цветка обуславливается гомеозисными генами, которые были установлены на основании мутаций, при которых одни органы цветка превращались в другие (Wolpert *et al.* 2002).

В этом контексте эволюцию индивидуального развития интерпретируют как происходящую путём изменения генов, лежащих в основе регуляторных сетей развития (Davidson 2001; Wolpert *et al.* 2002; Кэрролл 2015). Как считается, основным способом воздействия на индивидуальное развитие является изменение экспрессии генов, главным образом, кодирующих транскрипционные факторы. Принята концепция, что гены действуют не независимо, а связаны в генные сети, в которых выделяют блоки. В таком контексте нет необходимости использовать модель эпигенетического ландшафта К.Уоддингтона (Gilbert 1991).

Исследования в эволюционной биологии развития ведутся в следующих основных направлениях: выявление связи между гомеозисными генами и планом строения (Bauplan), оценка устойчивости и пластичности фенотипа, выявление ограничений (constraints, запретов) на выражение тех или иных признаков и их комбинаций, описание паттернов фенотипической вариации, а также описание модульной организации особи на разных структурных уровнях, оценка влияний условий среды, происхождение эволюционных новшеств (Schlichting, Pigliucci 1998; Newman, Müller 2000; West-Eberhard 2003; Minelli 2009, 2018; Bateson, Gluckman 2011).

Также обсуждают роль модификаций в изменении онтогенеза. Их устойчивое воспроизводство в последующих поколениях объясняют генетической ассимиляцией и канализацией развития по К.Уоддингтону (Hall 1992; Kirschner, Gerhardt 2005; Bateson, Gluckman 2011). Клетка рассматривается как промежуточное звено между генами и фенотипом,

и ей приписывается значимая роль. Так, гисто- и органогенез осуществляется путём дифференциации клеток. Эпигенетическая регуляция также происходит в клетке – с помощью транскрипционных факторов, которые активируют или дезактивируют гены, кодирующие необходимые белки. Существуют и другие, достаточно многочисленные механизмы регуляции генной активности (Кэри 2012, 2016; Armstrong 2014).

Отношение между генетикой и эпигенетикой иногда трактуют в контексте четырёх причин Аристотеля. Так, с точки зрения материальной причины всё обусловлено генетически, поскольку любой белок синтезируется на основе прочтения генетического кода. С точки зрения действующей причины всё обусловлено эпигенетически, поскольку активность любых генов инициируется внегеномным фактором (Thom 1989, цит. по: Hall 1992).

Но чаще всего области приложения генетики и эпигенетики различают. Собственно, эпигенетика рассматривается как необходимое звено между молекулярной генетикой и эмбриологией. В таком контексте эпигенетика воспринимается вполне доброжелательно, а основная часть учёных рассматривает её как важную часть эво-дево, то есть как необходимый элемент в рамках очередной фазы «нового синтеза» (Rollo 1995). Поскольку в этом контексте эпигенетические явления исследуют на молекулярном уровне, то идеи К.Уоддингтона неминуемо приобретают геноцентристский характер (Van Speybroeck 2002). Таким образом, можно сделать вывод, что неодарвинизм включил эпигенетику в свой состав.

Эпигенетика и неоламаркизм

Некоторые западные эпигенетики подчёркивают связь своих представлений с идеями Ж.Б.Ламарка, однако неоламаркизм и неодарвинизм они интерпретируют не как взаимоисключающие, а как взаимодополнительные концепции* (Transformations of Lamarckism 2011).

В качестве возможных механизмов унаследования приобретаемых признаков признают: 1) возможное существование других способов передачи наследственной информации помимо базовой последовательности ДНК; 2) геном рассматривается не как пассивный носитель информации, а как система ответа на внешние вызовы; 3) системы наследования, не связанные с ДНК, например, культурное наследование (Jablonka, Lamb 1995).

* Эта точка зрения на соотношение неоламаркизма и неодарвинизма представляется совершенно эклектической. Поскольку в основании неодарвинизма и неоламаркизма лежат взаимоисключающие положения (пассивность/активность особей; случайный/закономерный характер изменений), то они несовместимы. Объединить в целостной концепции противоположные основания (факторы) можно лишь в том случае, если они находятся в обратной связи друг с другом, то есть следствием уменьшения/увеличения одного фактора является увеличение/уменьшение другого. В отношении критериев, различающих неодарвинизм и неоламаркизм, нельзя сказать, что они находятся в обратной связи друг с другом, следовательно, неодарвинизм и неоламаркизм логически несовместимы.

Поскольку считается, что биологическая система наследования связана с ДНК, то системы передачи информации, не связанные с ДНК, не квалифицируются как наследование (inheritance) (Jablonka, Lamb 1995).

Как считается, наследование приобретаемых признаков связано с преодолением барьера Вейсмана. К механизмам, позволяющим преодолеть этот барьер, относят генетическую ассимиляцию Уоддингтона, нежёсткую разделенность зародышевой и соматической линий клеток у многих животных, возможность передачи информации из соматических клеток в зародышевые, например, при помощи вирусов (Jablonka, Lamb 1995). Последняя возможность обоснована в случае иммунной системы (Стил и др. 2002).

Для верификации предположения, что геном не является пассивным носителем информации, выдвинут критерий, касающийся характера мутаций. Если геном представляет собой пассивный носитель информации, то его главной задачей будет передача информации следующему поколению без искажений. В таком случае все мутации будут носить случайный характер. Если же геном активно реагирует на возмущения, то какая-то часть мутаций будет носить направленный характер. Так, направленные мутации обнаружены уже давно, однако они ещё плохо изучены, и нет ответов на многие вопросы, например, насколько широко распространены такие мутации? Каково их значение в адаптивной эволюции? Какова стабильность их воспроизводства? Какая часть генома способна реагировать такими мутациями на возмущение? (Jablonka, Lamb 1995).

К системе эпигенетического наследования (epigenetic inheritance system) относят такие системы, которые способны передавать информацию о функциональном состоянии или о структурном элементе от одного поколения клеток к другому даже в тех случаях, когда стимул, который первоначально вызвал такое состояние, больше не присутствует (Jablonka, Lamb 1995). Считается, что эти системы наследования связаны с клеточной памятью.

Такие системы сводят к трём основным типам. Во-первых, это самосохраняющиеся метаболические структуры, представленные главным образом регуляторными белками. Они при делении клетки распределяются по дочерним клеткам. Во-вторых, это структурные системы наследования — надмолекулярные клеточные структуры, которые используются как шаблоны для построения новых подобных структур, например, ресничные структуры инфузорий. В-третьих, это системы активации и дезактивации хроматина (Jablonka, Lamb 1995, 2005).

Считается, что эпигенетические системы наследования оказывают прямое (отбор, миграция, дрейф, давление эпимутации и индукция эпиаллеля, изменяющие частоты эпиаллелей в популяции) и косвенное (клеточные эпигенетические системы наследования) влияние на адап-

тивную эволюцию. К эпигенетическим системам наследования относят также воспроизведение различных поведенческих актов, достигаемое путём обучения (Jablonka, Lamb 2005). Эта система наследования имеет огромное значение в социальной эволюции человека (Francis 2011). Многие случаи необратимых изменений, происходящие в течение нескольких поколений, легко объяснимы в контексте эпигенетических представлений как происходящие на основе эпигенетической информации, а не путём изменений в генах (Cabej 2019).

В контексте эпигенетических представлений видообразование представляется следующим образом. Изменение среды является стрессирующим и обычно приводит к направленным изменениям как в эпигенетических аллелях, так и в последовательностях ДНК. Полагается, что чаще всего стрессу подвергаются окраинные популяции или небольшие изоляты. Индуцированные наследственные изменения могут также возникать при освоении новых ресурсов, при этом возникают новые физиологические адаптации и происходят наследственные изменения в экспрессии генов. Следствиями изменений в структуре хроматина являются гибридная стерильность и мейотический драйв. Эпигенетические вариации создают новые программы развития, обеспечивают постзиготическую изоляцию, тем самым способствуя увеличению количества видов (Jablonka, Lamb 1995).

Две структуры мышления

Идеи М.А.Шишкина и его последователей достаточно подробно проанализированы ранее (Поздняков 2023а,б). Результаты сравнения позволяют говорить о различиях между российским и западным представлениями эпигенетики (таблица). Эти различия основываются на разных структурах мышления, которые можно обозначить как *холистическая* и *индивидуалистическая* (суммативная). Эти структуры мышления обнаруживаются и в других областях науки о живом (Поздняков 2022б).

В таблице эти два направления эпигенетики квалифицированы как российская и западная её версии. Однако в рамках российской версии эпигенетики трудится М.А.Шишкин и несколько его сторонников, преимущественно работающих в Палеонтологическом институте РАН (Поздняков 2023а). В основу этого направления положена концепция целостности организма, то есть она основывается на холистическом подходе. Акцент делается на морфогенезе, то есть базовым считается организменный, а не молекулярный или клеточный уровень. Истоки направления возводят к идеям Ч.Дарвина и И.И.Шмальгаузена. Для него характерно неприятие (нео)ламаркизма, а также претензия на альтернативность по отношению к неodarвинизму (СТЭ). Условно это направление можно обозначить как «шмальгаузенское».

На западе подобные идеи почти не имеют хождения, и приятным исключением можно считать представления Д.Нобла, которые он раз-

рабатывает на противопоставлении идеям Р.Докинза. Согласно его точке зрения информация, содержащаяся в ДНК, сама по себе просто бессмысленна. Эту информацию с помощью механизмов транскрипции и трансляции делают осмысленной клеточные системы. Получается, что гены — это база данных, не способная существовать вне организма, поскольку именно клеточные системы обеспечивают генам семантику и функциональность. Клеточные системы имеют механизмы, способные нейтрализовать места в последовательности ДНК с повреждённой информацией (мутации), поэтому при правильном понимании организации жизни базовым уровнем должен быть признан не геномный, а клеточный (Noble 2006).

Характерные черты российской и западной эпигенетики

Российская ЭТЭ	Западная эпигенетика
Основана на концепции	
целостности организмов	мозаичности особей
Представляет собой	
особое направление дарвинизма, альтернативное неodarвинизму	дальнейшее развитие неodarвинизма
Эволюция онтогенеза	
начинается с конечных стадий и продолжается по направлению к генотипу	основывается на молекулярных механизмах, обусловленных генотипом
Идея наследования приобретаемых признаков	
критикуется как ложная	включается в состав эпигенетики

В контексте представлений Д.Нобла помимо восходящих причинных связей, направленных от генов через клетки, органы к организму, указывается на наличие нисходящих причинных связей, с помощью которых регулируется экспрессия генов. Эпигенетических механизмов, обеспечивающих такую регуляцию очень много (Noble 2006).

В целом, в отличие от российских, западные эпигенетики признают связь между мозаичной эволюцией и генетической теорией естественного отбора, то есть эволюция принимается ими как независимый отбор независимо выраженных признаков (West-Eberhard 2003, p. 187).

Представление о независимости признаков, слагающих фенотип, признаётся как непосредственное развитие дарвиновской концепции, в которой была предложена теория фенотипа, основанная на разобщённых и независимо развивающихся модульных субъединицах, и молекулярная теория наследования (пангенезис) (West-Eberhard 2003, p. 188).

В западной эпигенетике акцент делается на молекулярных механизмах, которые, как считается, лежат в основе физиологических, эмбриологических и эволюционных явлений. Таким образом, западная эпигенетика является редукционистской. От работ западных эпигенетиков создаётся впечатление, что все явления в организме исходно обусловли-

ваются генной активностью, которую только регулируют эпигенетические механизмы.

Наследование таких механизмов представляется как дополнительное тому наследованию, которое осуществляется при посредстве ядерной ДНК у эукариот. Эпигенетические механизмы легко модифицируются в течение индивидуального развития, и в определённых случаях эти модификации передаются следующему поколению, то есть можно говорить о наследовании приобретаемых признаков. Отсюда интерес к идеям Ж.Б.Ламарка и молекулярному ламаркизму (Jablonka, Lamb 1995; Стил и др. 2002; Transformations of Lamarckism 2011; Ward 2018). Однако все эти идеи рассматриваются в русле дальнейшего развития неodarвинизма, то есть никто из авторов не интерпретирует их как идеи, альтернативные мейнстримной концепции. Условно это направление можно обозначить как «уоддингтоновское».

Эта версия эпигенетики активно поддерживается многими российскими учёными, ведущими молекулярные исследования (Ванюшин 2004, 2013; Дейчман и др. 2005; Корочкин 2006; Чураев 2006; Медведев, Шарова 2011; Ежова 2021). Эпигенетика понимается ими как раздел генетики, занимающийся изучением формирования и наследственной передачи функционального состояния генома (Корочкин 2006; Эпигенетика 2012). К эпигенетическим событиям они относят метилирование ДНК и ацетилирование гистонов, лайонизацию, сплайсинг и т.п.

Таким образом, эти учёные основываются на редуccionном подходе, и они принимают идейные установки западных эпигенетиков, акцент делают на исследовании молекулярных связей, которые вписывают в контекст эво-дево (Озернюк, Исаева 2016). Как правило, эти учёные не ссылаются на работы М.А.Шишкина, а также не затрагивают проблему связи с молекулярным ламаркизмом. Исследование эпигенетических процессов интерпретируется ими как дальнейшее развитие мейнстримной генетической парадигмы, не предполагающее никакой смены парадигм (Корочкин 2006), а в эволюционном отношении эпигенетика интерпретируется ими как дальнейшее развитие неodarвинизма (СТЭ), направленное на включение в него данных эмбриологии, так сказать, на молекулярном уровне. Правда, некоторые авторы (Верховский 1984; Васильев 2005; Хлебович 2006) пытаются объединить идеи обоих направлений (геноцентризм и целостность организма). Также неоламаркисты пытаются включить эпигенетику в состав своей теории (Шаталкин 2015).

«Шмальгаузенское» направление в эпигенетике следует интерпретировать как российское. Обоснование этого утверждения требует отдельной работы. В данной статье следует указать на ошибочность трактовки ЭТЭ как особой линии развития дарвинизма, основанием чего является некорректный способ решения проблемы целостности, а также трактовка понятия отбора.

Целостность организмов и целесообразность реакций

По утверждению М.А.Шишкина, ЭТЭ основывается на концепции *целостности организмов*, которую он возводит к представлениям Дарвина (Шишкин 1984а, с. 115, 118; 1987, с. 76), не приведя никаких доводов, что Ч.Дарвин именно этой концепции и придерживался. Также основной задачей эволюционной теории считается объяснение возникновения *целесообразной* организации (Шишкин 1984а, с. 115) или *целесообразной* новизны (Расницын 2020, с. 67). Полагается, что такое объяснение возможно лишь в контексте селекционизма.

Действительно, в контексте представлений Ч.Дарвина становление целесообразной (целостной, точнее, – квазицелостной) организации обеспечивается естественным отбором. Но он основывался на том, что индивид представляет собой *мозаику признаков* (Поздняков 2020, 2022б).

Тем не менее, отдельную главу в «Происхождении видов» Ч.Дарвин посвятил соотносительной (коррелятивной) изменчивости, в которой привёл множество фактов, указывающих на различную корреляцию между частями индивида. Однако он, по сути, указывал на *вторичный характер корреляций*. По его представлению, «Все части организма до некоторой степени связаны между собою, но эта связь может быть настолько слабой, что почти отсутствует, например, у колониальных животных или между почками одного и того же дерева. Даже у высших животных между разными частями тела вовсе нет тесной связи, ибо развитие одной части может быть совершенно подавлено или она может стать уродливой без всякого изменения других частей. <...> в обширных группах животных известные структуры всегда сосуществуют: например, особая форма желудка – с зубами особой формы, и про такие структуры можно в известном смысле сказать, что они коррелированы. Однако эти случаи не обязательно связаны с законом, который мы рассмотрим в настоящей главе, ибо мы не знаем, были ли как-нибудь связаны между собой начальные или первичные вариации разных частей: слабые отклонения или индивидуальные отличия могли сохраняться сначала в одной части, а потом в другой, пока не получилась конечная, совершенно согласованная организация» (Дарвин 1939, с. 695).

Мысль Ч.Дарвина в данном случае очень проста: части изменяются независимо и несогласованно друг от друга, но имеется фактор (естественный отбор), который и производит согласование изменчивости разных частей путём элиминации особей с дисгармоничным строением.

Итак, используя случайную (неопределённую) изменчивость, отбор создаёт совершенную организацию. Эту метафору можно продолжить. Например, изменились условия, и организация стала менее совершенной. Тогда отбор её перестраивает, убирая одни элементы и вставляя на их место другие. Получается, что организация – это эпифеномен, продукт действий отбора, а, так сказать, исходной реальностью (самостоя-

тельностью) являются части. Употребляя современный термин, можно сказать, что в представлении Ч.Дарвина организация обладает *квази-целостностью*.

Мозаичное представление особи также основывается на требовании постепенности изменчивости. В противном случае при резком изменении какой-либо структуры на фоне постоянства других структур возникло бы сильное рассогласование между ними, и особь оказалась бы нежизнеспособной.

Таким образом, по мнению Ч.Дарвина, гармоничное (целесообразное) состояние индивидов достигается в результате длительного отбора суммы (мозаики) органов, меняющихся в разных направлениях.

Попытка М.А.Шишкина, как и ранее И.И.Шмальгаузена (Поздняков 2020, 2022б), вписать концепцию целостности организмов в дарвиновскую схему эволюции приводит к следующему. Основываясь на вполне дарвинистической идее, что целесообразность (и целостность) изначально не присуща индивиду, а создаётся в процессе эволюции, он отождествляет *целесообразность* и *устойчивость*. Отсюда по противопоставлению возникает отождествление *неустойчивости* и *нецелесообразности*. На этом основании М.А.Шишкин, как и ранее И.И.Шмальгаузен, отождествил дарвиновскую неопределённую изменчивость с морфозами, которым приписал нецелесообразный характер, поскольку они воспроизводились неустойчиво. После фазы стабилизации какой-то фенотип (адаптивная модификация), по выражению не отличающийся от морфоза, начинается воспроизводиться устойчиво, соответственно, ему приписывается целесообразный характер. Таким образом, несмотря на нелогичность этой схемы, поскольку морфоз по своему выражению не отличается от адаптивной модификации, здесь воспроизводится дарвиновская схема перехода случайных (нецелесообразных) отклонений в квазицелостную организацию путём отбора.

Также с проблемой целостности организмов связана проблема целесообразности реакций, составными частями которой является объяснение изменчивости, а также эквифинальность развития. Целесообразность связывается с человеком: «Целесообразное новое можно сконструировать, опираясь на знание, как это легко и постоянно делает человек. Но человек, и шире – разум человеческого типа, не может быть ответствен за эволюцию: он её продукт, а не творец. За эволюцию теоретически может быть ответствен какой-то другой разум, но другого *естественного* разума на Земле, по-видимому, не существует и не существовало. Поэтому концепции, включающие имманентную способность к целесообразным инновациям, на мой взгляд, не являются научными. Имеются в виду прежде всего взгляды Ламарка и Берга. Причём наследование благоприобретённых признаков у Ламарка и закономерный характер (номогенетичность) эволюции у Берга, которые сами по себе суть рес-

пектабельные научные гипотезы, сюда не относятся, в отличие от имманентной (не предполагающей научного анализа и обоснования) способности эволюционного процесса создавать целесообразную новизну.

Единственный известный источник целесообразной новизны помимо разума – это отбор, т.е. запоминание и воспроизведение успешного выбора, случайного только в том смысле, что заранее неизвестно, какой из вариантов, представленных к выбору, окажется успешным в ближайшем и тем более в отдалённом будущем. Поэтому на сегодняшний день единственная научная основа эволюционной теории – это селекционизм» (Расницын 2020, с. 67).

Вполне очевидно, что привязка к человеческому разуму целесообразности, сделанная А.П. Расницыным, уже предопределяет решение проблемы. Но если мы намерены действительно решить эту проблему, то её надо анализировать в широком аспекте. Напомню, что М.А.Шишкин считает, что его эволюционная схема имеет очень широкое применение, то есть она способна объяснить изменение неживых, живых и социальных систем (см. Поздняков 2023б).

С этой точки зрения неживым системам присущ принцип наименьшего действия. Уже Аристотелю приписывают выражение, что природа действует кратчайшим путём, точнее «природа ничего не делает напрасного или лишнего» (Аристотель 1940, с. 119). Для природы утверждается не только кратчайшесть путей, но и кратчайшесть времени прохождения этих путей. Экстремальные принципы широко применяются для описания неживых и живых систем (Терехович 2013).

Также следует вспомнить принцип Ле Шателье, который М.А.Шишкин (1987, с. 81) приводит в качестве подкрепления своих взглядов, и которому, по сути, даётся финалистическая формулировка.

Помимо систем, реагирующих динамически или статистически детерминированно, для живых систем характерна изменчивость, которую в контексте разных представлений классифицируют по разным основаниям, в том числе и на целесообразную, и на нецелесообразную (случайную).

С другой стороны, если мы обратимся к человеческой деятельности, целесообразность которой вряд ли подвергается сомнению, то выясним, что любая целесообразная деятельность (забивание гвоздей, стрельба из ружья по мишени, рисование, написание букв и т.д. и т.п.) поначалу не даёт *совершенного* результата, который достигается путём тренировок, и тренировка требуется также и для поддержания достигнутого результата на должном уровне.

Эта особенность человеческой целесообразной деятельности позволяет сопоставить её с некоторыми живыми явлениями. Так, первый этап эволюционного изменения, характеризуемый повышенным спектром изменчивости, можно сопоставить с начальным этапом деятельности чело-

века, направленного на достижение какого-либо результата. В обоих случаях вначале наблюдается повышенная изменчивость, которая сокращается по мере повторения.

Вполне очевидно, что представление сторонников ЭТЭ о целесообразности человеческой деятельности и нецелесообразности реакций неразумных живых существ основывается на неявной идее, что результат целесообразного действия *получается сразу и в полном (совершенном) выражении*. Факты эту идею не подтверждают, поскольку новые реакции и человека, и живых существ, признаваемых в качестве неразумных, вначале не дают совершенного результата.

Поскольку М.А.Шишкин полагает, что явления в области неживых, живых и разумных объектов можно интерпретировать с одной и той же точки зрения, то у нас есть такое право трактовать с одной и той же позиции и последовательность явлений в случае преобразования живых систем и осваивании новой деятельности человеком. Поскольку в случае деятельности человека невозможно говорить о влиянии селективных факторов, так как результат достигается только тренировкой (повторением), то и в случае преобразования живых систем следует предположить действие этого же самого механизма.

Собственно, препятствием в решении проблемы целесообразности является используемая терминология. Так, традиционно принимается, что целесообразное поведение присуще только разумному существу, то есть человеку. На принятие этой точки зрения повлияли в том числе и философские установки, точнее, материализм новоевропейской науки, в которой признаётся, что материя не обладает изначально целесообразными реакциями. Поэтому точка зрения, в которой признаётся изначально целесообразность, *материалистами* будет квалифицирована как идеалистическая, ненаучная.

На тенденциозное решение проблемы целесообразности также влияет восприятие учёными теории как *отражения* реальности, а не как *языка* её описания. Любая эволюционная теория решает проблемы, касающиеся *процессов*, то есть изменения, развития, происхождения разных живых объектов и структур. Представления об онтологическом статусе (строении, структуре) объектов, изменение (развитие) которых моделируется или объясняется в контексте эволюционной теории, как правило, приходится заимствовать из иных дисциплин.

В частности, утверждение о *целостности организмов* в логическом смысле следует рассматривать как заимствованное из общей теории систем и, соответственно, его теоретическое обоснование возможно лишь в контексте этой теории, но не в контексте теории эволюции. Если теория интерпретируется как язык описания, то положение о целостности организмов должно рассматриваться как исходный постулат эволюционной теории, то есть это положение *в контексте эволюционной теории*

должно рассматриваться как *априорное*. В теории систем полагается, что функциональное описание системы невозможно вне рамок *телеономического* описания (Месарович 1970). В случае развития говорить о целесообразности невозможно без применения понятия *цели*, которое можно ввести следующим образом. Для данной системы, при варьировании параметров её компонентов в определённых границах и её деятельности в данных конкретных условиях окружающей среды, можно указать такое её состояние, в котором будет достигнуто оптимальное функционирование данной системы. Это состояние можно рассматривать в качестве *цели* данной системы. В случае отдельных органов целью органа следует признать такое его состояние, при котором осуществляется его оптимальное функционирование, не ухудшающее функционирование других органов.

С этой точки зрения, во-первых, упрёк ламаркизму и СТЭ со стороны М.А.Шишкина (2006, с. 184), в том, что эти теории рассматривают целостность (целесообразность) как априорное свойство, не требующее эволюционного объяснения, не обоснован, так как иное невозможно. Во-вторых, по этой же самой причине объяснение органической целостности (целесообразности) никак не может представлять собой проблему, требующую разрешения в рамках любой эволюционной теории.

Если основываться на концепции *целостности* организмов, то схему эволюции целостного объекта логично представить как его перестройку из одного *целостного* состояния в другое *целостное* состояние*, причём в самом процессе перестройки организм свою целостность не теряет. Иными словами, организм представляет собой гармоничный объект, а изменение заключается в переходе организма из одного гармоничного состояния в другое. Если выражением этой целостности рассматривать корреляционную систему, то эволюция сведётся к перестройке корреляционных связей между органами, следствием чего будут организационные изменения.

В отношении реакций и процессов в целом следует заметить, что целесообразная реакция не предполагает немедленного достижения требуемого совершенного эффекта, так как для его получения требуется тренировка, повторение одних и тех же действий, то в этом контексте следует принять, что живые существа реагируют целесообразно на изменение условий обитания. Таким образом, повышение спектра изменчивости при изменении условий следует трактовать как проявление *целесообразной* реакции, только для достижения необходимого более или менее *совершенного результата* требуется *тренировка*, то есть повто-

* «Ни на одной стадии развития организм не есть мозаика частей, органов или признаков. Он развивается всегда как специфически на данной стадии реагирующее целое» (Шмальгаузен 1982, с. 31). Вполне очевидно, что и в эволюционной перестройке организм не может терять свою целостность и становиться нецелостным (мозаичным) объектом. Таким образом, эволюционное изменение нельзя интерпретировать как становление целостного состояния из нецелостного.

рение реакции, в результате чего достигается её *устойчивость*. Нет никакой необходимости привлекать понятие отбора для объяснения достижения устойчивости; для этого достаточно лишь повторения.

Также следует сказать несколько слов об эквифинальности, то есть о способности организмов достигать в развитии одинакового конечного состояния разными путями. С помощью тех механизмов, о которых пишет М.А.Шишкин (1987), достичь одинакового конечного состояния разными способами невозможно. Достижение эквифинальности возможно при следующих условиях: 1) наличие информации о конечном состоянии; 2) наличие механизма сравнения текущего состояния с информацией о конечном состоянии; 3) наличие механизма корректировки направления развития в соответствии с полученной информацией. Вполне очевидно, что теория, учитывающая эти условия, будет *преформистской*.

Итак, теория, основанная на концепции целостности организмов, не может быть вписана в дарвинистический контекст, поскольку теория Ч. Дарвина основана на концепции мозаичности особей, то есть у этих теорий *логически несовместимые основания*.

Корреляционная система vs естественный отбор

Идея, что эволюционные изменения стабилизируются перестройкой корреляционных систем, первым высказана, видимо, В.С.Кирпичниковым. Он, как и Е.И.Лукин, исходил из параллелизма ненаследственной и наследственной изменчивости. Однако он считал, что отбор идёт на *адаптируемость*, то есть на способность индивидов адаптироваться к колебаниям внешних условий или, другими словами, на способность формировать полезные морфозы (модификации). По его представлению, морфозы являются *массовыми*, то есть они охватывают почти всю данную популяцию (Кирпичников 1935, с. 781). При повторяемости условий в каждом новом поколении в данной популяции снова и снова будут образовываться те же самые морфозы.

По мнению В.С.Кирпичникова, по отношению к среде следует оценивать не адаптивность индивида в целом, а адаптивность отдельных органов или признаков. Соответственно, адаптивность признака в зависимости от условий среды можно описать колоколообразной кривой, в которой вершина соответствует условиям среды, при которых адаптивность определённого морфоза равна 100%. При изменении условий уже другой морфоз будет обладать 100% адаптивностью, поэтому кривая адаптивности признака будет сдвигаться. Поскольку разные признаки обладают различной пластичностью и различной адаптируемостью, то адаптивность организма в целом будет определяться корреляцией органов. С этой точки зрения «При изменении условий существования сейчас же обнаруживается различная степень пластичности различных признаков животного или растения и корреляция эта оказывается

сейчас же нарушенной. *Восстановление такой корреляции, которую можно назвать корреляцией приспособляемости, имеет огромное значение и достигается естественным отбором по наиболее основным и наименее пластичным признакам*» (Кирпичников 1935, с. 792).

Основная идея В.С.Кирпичникова направлена на объяснение, по сути, ламаркистской схемы эволюции. Так, при изменении условий прежний морфоз замещается новым морфозом, и при возврате прежних условий, казалось бы, снова должен заново реализоваться старый морфоз. Однако, как полагается, возврата старого морфоза не происходит, а воспроизводится новообразованный морфоз.

Для объяснения этого положения В.С.Кирпичников предложил следующую гипотезу. При изменении условий образуется новый морфоз, а также происходит перестройка корреляций между группой органов, влекущая за собой изменение некоторых признаков, связанных с новым морфозом. При возврате прежних условий новая корреляционная структура оказывается в состоянии обеспечить удовлетворительную адаптивность особи без возврата к старому морфозу. Внешне этот процесс может быть воспринят как закрепление ненаследственного морфоза. Однако с внутренней стороны, по мнению В.С.Кирпичникова (1935, с. 795), он обеспечивается сложным механизмом: «Этот процесс – процесс кажущегося закрепления массовых приспособительных модификаций одних признаков путём естественного отбора по другим признакам, функционально связанным с ними, – мы называем “косвенным” подбором».

Вполне очевидно, что в представлении В.С.Кирпичникова есть логическая непоследовательность. Так, формирование корреляций он трактует в соответствии с идеями Дарвина. По представлению Кирпичникова особь есть не целостный организм, а совокупность, мозаика органов или признаков, каждый из которых адаптирован к своему диапазону условий обитания. Суммарная адаптивность определяется признаком или группой признаков, адаптированных на 100% к данным условиям. В предшествующей истории эти признаки с помощью отбора оказались скоррелированы с другими признаками, то есть корреляции между признаками вторичны, и они представляют собой результат согласования признаков отбором.

Следуя идее Ч.Дарвина, надо было бы признать, что такие корреляции легко разрушаются при изменении условий и снова восстанавливаются отбором, но уже в изменённом варианте. С этой точки зрения при возврате в прежние условия должна восстанавливаться предшествующая система корреляций.

Однако В.С.Кирпичников считал, что сформировавшаяся корреляционная система оказывается прочной и не «разваливается» при изменении условий или возврате в прежние условия, и она способна обеспечить удовлетворительную адаптивность особи. Но в таком случае корре-

ляционной системе следует приписать независимость от естественного отбора.

О несовместимости понятий естественного отбора и корреляции в контексте дарвинизма писал И.И.Шмальгаузен (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».

Получается, что если в контексте дарвинизма явление объясняется действием отбора, то привлечение представления о корреляциях в этом случае излишне. К ним приходится прибегать в тех случаях, когда явление необъяснимо с помощью отбора. Таким образом, можно констатировать, что объяснения явлений посредством естественного отбора и посредством корреляций исключают друг друга.

Надо сказать, что И.И.Шмальгаузен осознавал, что его теория, основанная на концепции целостности организмов, не согласована ни с понятием естественного отбора, ни с дарвинизмом в целом. Так, по его мнению, сохранение функциональной целостности организма возможно при согласованности изменений, так что «проблема коадаптации органов почти неразрешима с неодарвинистических позиций и, во всяком случае, наталкивается на исключительные трудности» (Шмальгаузен 1982, с. 185). И далее: «В важных организационных признаках точная координация частей имеет гораздо большее значение, и здесь естественный отбор мутаций, проявляющихся на отдельных признаках, вряд ли может привести к положительным результатам в измеримые сроки» (Шмальгаузен 1982, с. 186-187).

Для решения проблемы прогрессивной эволюции «вполне будет достаточно, если мы просто будем считаться с несомненным и вполне очевидным фактом взаимного приспособления частей, обусловленного существованием функциональных между ними зависимостей» (Шмальгаузен 1982, с. 188). И далее: «Взаимное приспособление органов достигается не подбором независимых изменений отдельных органов, а путём непосредственного приспособления изменяемых органов в течение индивидуального развития организма. Изменения оказываются сразу же согласованными благодаря существованию коррелятивной зависимости между органами» (Шмальгаузен 1982, с. 199).

С этой точки зрения направление, разрабатываемое А.Уоллесом, А.Вейсманом, Р.Фишером и многими другими исследователями и называемое неодарвинизмом, И.И.Шмальгаузен (1939, 1982) квалифицировал как «неверное» направление развития дарвинизма. Характерными чертами этого направления он считал представление особи как мозаики

(суммы) признаков, признание действия отбора на всех уровнях, вплоть до молекулярного. Соответственно, свою собственную концепцию он рассматривал как «истинное» развитие дарвинизма. Действительно, в трудах Ч.Дарвина* содержатся замечания о существовании корреляций, которые он привлекал в качестве *дополнительной гипотезы* в случаях, в которых явления невозможно объяснить естественным отбором. Сам же И.И.Шмальгаузен представление о корреляционной системе предложил в качестве *базовой концепции* создаваемой теории. А поскольку Дарвин о корреляциях упоминал, следовательно, по мнению Шмальгаузена, его теория и есть развитие дарвинизма.

Если использовать идеи И.Лакатоса (1978) для объяснения данной ситуации, то в дарвинизме ядром является понятие естественного отбора, а дополнительной гипотезой – корреляционные отношения. Соответственно, И.И.Шмальгаузену следовало бы ядром собственной теории принять понятие корреляционной системы, а дополнительной гипотезой – понятие отбора.

С помощью теории корреляционной системы можно легко описать и объяснить фенотипическую интеграцию и модульность организации, нестабильность развития и его стабилизацию, оценить роль внешних факторов в эволюционном изменении (Поздняков 2019).

Заключение

На связь англосаксонского мышления с редукционизмом указывал М.А.Шишкин (2006, с. 188). Поскольку редукционистский характер западной эпигенетики вполне обоснован, то необходимо понимать, что «шмальгаузеновская» эпигенетика, основанная на концепции целостности организмов, не может подкрепляться идеями западных эпигенетиков.

Важнейшим обстоятельством, препятствующим дальнейшему успешному развитию российской эпигенетики, является её претензия на особое направление в развитии дарвинизма. Эта претензия выражается, в том числе, в утверждении, что СТЭ представляет собой ошибочное направление развития дарвинизма. Поскольку становление понятийного аппарата ЭТЭ происходит в процессе критики СТЭ, то его состав оказывается в зависимости от понятий СТЭ.

Преодолеть эту зависимость возможно лишь путём разработки понятийного аппарата ЭТЭ на собственных основаниях. Однако ЭТЭ включает две различные эволюционные теории (Поздняков 2023б): собственно эпигенетическую теорию и холистическую теорию (ХТЭ), у которых разные основания. Поскольку эмпирические данные свидетельствуют в пользу ХТЭ, то следует обратить внимание на некоторые прин-

* При желании из его трудов можно извлечь подтверждения в пользу почти любой теории.

ципиальные моменты, важные для дальнейшего развития этой теории эволюции.

Во-первых, как для ХТЭ, так и для российской версии эпигенетики ключевой является проблема индивидуального развития, а наследственность должна пониматься как *средство* обеспечения онтогенеза необходимой информацией, а не как его материальная и движущая *причина*. В этом контексте предполагается, что эпигенетическая система включает или блокирует те или иные гены. Такое соотношение между генотипом и эпигенетической системой вполне понятно в контексте системной теории: часть не может контролировать целое, наоборот, целое контролирует части.

Во-вторых, в ХТЭ отсутствует представление о способах возникновения *новизны*. Собственно, в контексте ХТЭ принимается, что есть мобилизационный резерв (резерв изменчивости), который полагается как нечто *уже данное*. Но как он сформировался? Проще говоря, как появляются новые варианты, ранее не существовавшие в резерве изменчивости? Если И.И.Шмальгаузен появление нового отослал в исторически далёкое прошлое, то М.А.Шишкин ссылаясь либо на преобразование генотипа в целом, либо на изменение эпигенетической системы путём отбора, что невозможно, так как отбор на это неспособен, поскольку работает с уже имеющимися вариантами.

Подход к решению этой проблемы необходимо искать в возможных способах изменения положения точки эквифинальности. В качестве решения можно предположить следующую гипотезу. Можно принять, как это полагал М.А.Шишкин (1981) в ранней версии ЭТЭ, что пусковым моментом смещения точки эквифинальности является изменение среды. Точнее, при изменении параметров среды функционирование организмов выходит за границы оптимальности. Соответственно, новый режим оптимального функционирования должен осуществляться при иных морфофизиологических характеристиках. Эти характеристики задают новое дефинитивное состояние организма, или новую точку эквифинальности. Для её достижения требуется перестройка онтогенеза. Такая перестройка по своему характеру является целесообразным процессом, но совершенный результат достигается не сразу, а после определённых циклов повтора. Поэтому на начальном этапе перестройки онтогенеза наблюдается разнообразие результатов, но впоследствии вариант, наиболее близкий к новому дефинитивному состоянию, будет всё чаще и чаще воспроизводиться в каждом новом поколении.

Нет необходимости связывать все эти изменения с генотипом. Так, с современной точки зрения значение генотипа ограничивается тем, что он содержит информацию о построении структурных белков, энзимов и транскрипционных факторов. Вся эта информация реализуется в пределах клетки. В настоящее время имеются многочисленные описания

онтогенеза многоклеточных организмов, но его причинное объяснение сводится к реализации генетической программы, которая ограничена клеткой. Таким образом, это объяснение не может быть принято.

Для создания новой теории онтогенеза нужна совершенно иная интерпретация накопленного эмпирического материала, требующая введения нового терминологического аппарата, что невозможно без смены структуры мышления (Поздняков 2018). Основным препятствием является инерционность, шаблонность мышления биологов, поскольку «в своей оценке “неудобных” фактов теоретическое мышление склонно руководствоваться не столько общими требованиями логики, сколько инерцией своего концептуального выбора, подразумевающего правоту и незыблемость защищаемой теории» (Шишкин 2010, с. 14).

Работа выполнена в рамках бюджетного проекта FWGS-2021-0002.

Л и т е р а т у р а

- Аристотель. 1940. *О возникновении животных*. М.; Л.: 1-250.
- Ванюшин Б.Ф. 2004. Материализация эпигенетики, или Небольшие изменения с большими последствиями // *Химия и жизнь* 2: 32-37.
- Ванюшин Б.Ф. 2013. Эпигенетика сегодня и завтра // *Вавилов. журн. ген. селек.* 17, 4/2: 805-832.
- Васильев А.Г. 2005. *Эпигенетические основы фенетики: на пути к популяционной меромии*. Екатеринбург: 1-640.
- Верховский Л.И. 1984. Этюды о биологической памяти // *Химия и жизнь* 2: 64-70.
- Дарвин Ч. 1939. *Сочинения*. М.; Л., 3: 1-831.
- Дейчман А.М., Цой В.Ч., Барышников А.Ю. 2005. *Редактирование РНК. Гипотетические механизмы*. М.: 1-302.
- Ежова Т.А. 2021. Парадоксы эпигенетики растений // *Онтогенез* 52, 6: 397-418.
- Кирпичников В.С. 1935. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора (Гипотеза о косвенном отборе) // *Биол. журн.* 4, 5: 775-801.
- Корочкин Л.И. 2006. Что такое эпигенетика // *Генетика* 42, 9: 1156-1164.
- Кэри Н. 2012. *Эпигенетика: как современная биология переписывает наши представления о генетике, заболеваниях и наследственности*. Ростов-на-Дону: 1-349.
- Кэри Н. 2016. *Мусорная ДНК. Путешествие в тёмную материю генома*. М.: 1-336.
- Кэрролл Ш. 2015. *Бесконечное число самых прекрасных форм. Новая наука эво-дево и эволюция царства животных*. М.: 1-432.
- Лакатос И. 1978. История науки и её рациональные реконструкции // *Структура и развитие науки*. М.: 203-269.
- Медведев С.С., Шарова У.И. 2011. *Биология развития растений*. СПб., 1: 1-253.
- Месарович М. 1970. Теория систем и биология: точка зрения теоретика // *Системные исследования 1970*. М.: 137-163.
- Озернюк Н.Д., Исаева В.В. 2016. *Эволюция онтогенеза*. М.: 1-407.
- Поздняков А.А. 2018. *Структуры мышления в науке о живом*. Новосибирск: 1-267.
- Поздняков А.А. 2019. Теория корреляционной системы как основа эпигенетической теории эволюции // *Рус. орнитол. журн.* 28 (1816): 4051-4077. EDN: SCSADZ
- Поздняков А.А. 2020. Значение концепции целостности организмов для эволюционной теории // *Lethaea rossica*. 20: 54-78. EDN: UKBCWM
- Поздняков А.А. 2022а. Онтогенез и филогенез: модели взаимоотношений // *Рус. орнитол. журн.* 31 (2256): 5323-5372. EDN: REXCMX
- Поздняков А.А. 2022б. *Эволюционная теория И.И.Шмальгаузена: от эволюции онтогенеза до биогеоэкологической регуляции эволюции в кибернетической трактовке*. М.: 1-210.

- Поздняков А.А. 2023а. Развитие эпигенетической (холистической) теории эволюции в публикациях А.П.Расницына, А.С.Раутиана, К.Е.Михайлова, Д.Л.Гродницкого и А.Г.Васильева // *Рус. орнитол. журн.* **32** (2358): 4813-4836. EDN: ZIIVFU
- Поздняков А.А. 2023б. Эпигенетическая (холистическая) теория эволюции (по публикациям М.А.Шишкина) // *Рус. орнитол. журн.* **32** (2349): 4357-4399. EDN: NCYZKT
- Ранюк М.Н., Монахов В.Г. 2015. Сравнительный анализ краниологической изменчивости евроазиатских (соболь и лесная куница) и североамериканского (американская куница) видов рода *Martes* // *Зоол. журн.* **94**, 7: 848-860.
- Расницын А.П. 2020. Философия эволюционной биологии // *Журн. общ. биол.* **81**, 1: 54-80.
- Рэфф Р., Кофмен Т. 1986. *Эмбрионы, гены и эволюция*. М.: 1-404.
- Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р. 2002. *Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция*. М.: 1-237.
- Терехович В.Э. 2013. *Философско-методологические проблемы принципа наименьшего действия*. Дис. ... канд. филос. наук. СПб.: 1-224.
- Уоддингтон К.Х. 1947. *Организаторы и гены*. М.: 1-240.
- Уоддингтон К.Х. 1970. Основные биологические концепции // *На пути к теоретической биологии*. М.: 11-38.
- Хлебович В.В. (2006) 2015. Новое окно в эпигенетику // *Рус. орнитол. журн.* **24** (1231): 4639-4653. EDN: VBKTBR
- Чураев Р.Н. 2006. Эпигенетика: геномные и эпигеномные сети в онто- и филогенезе // *Генетика* **42**, 9: 1276-1296.
- Шаталкин А.И. 2015. *Реляционные концепции наследственности и борьба вокруг них в XX столетии*. М.: 1-433.
- 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. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // *Эволюция и биоценологические кризисы*. М.: 76-124.
- 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.
- Шмальгаузен И.И. 1939. Дарвинизм и неodarвинизм // *Успехи соврем. биол.* **11**, 2: 204-216.
- Шмальгаузен И.И. 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. М.: 1-383.
- Эпигенетика*. 2012. Новосибирск: 1-592.
- Alberch P. 1980. Ontogenesis and morphological diversification // *Amer. Zool.* **20**: 653-667.
- Ansorge H. 2001. Assessing non-metric skeleton characters as a morphological tool // *Zoology* **104**: 268-277.
- Ansorge H., Ranyuk M., Kauhala K., Kowalczyk R., Stier N. 2009. Raccoon dog, *Nyctereutes procyonoides*, populations in the area of origin and in colonised regions – the epigenetic variability of an immigrant // *Ann. zool. fenn.* **46**: 51-62.
- Armstrong L. 2014. *Epigenetics*. N.Y.: 1-306.
- Bateson P., Gluckman P. 2011. *Plasticity, robustness, development and evolution*. Cambridge: 1-156.
- Berry A.C., Berry R.J. 1967. Epigenetic variation in the human cranium // *J. Anat.* **101**: 361-379.
- Berry R.J., Searle A.G. 1963. Epigenetic polymorphism of the rodent skeleton // *Proc. Zool. Soc. L.* **140**: 577-615.
- Cabej N. 2019. *Epigenetic principles of evolution*. L.: 1-806.
- Davidson E.H. 2001. *Genomic regulatory systems: Development and evolution*. San-Diego: 1-261.
- Francis R.C. 2011. *Epigenetics: The ultimate mystery of inheritance*. N.Y.: 1-234.
- Gilbert S.F. 1991. Epigenetic landscaping: Waddington's use of cell fate bifurcation diagrams // *Biol. Philos.* **6**: 135-154.
- Gilbert S.F. 2003. The morphogenesis of evolutionary developmental biology // *Int. J. Dev. Biol.* **47**: 467-477.
- Gould S.J. 1977. *Ontogeny and phylogeny*. Cambridge: 1-501.

- Graham J.H., Raz S., Hel-Or H., Nevo E. 2010. Fluctuating asymmetry: Methods, theory, and applications // *Symmetry* **2**: 466-540.
- Haig D. 2004. The (dual) origin of epigenetics // *Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol.* **69**: 67-70.
- Hall B.K. 1992. *Evolutionary developmental biology*. L.: 1-275.
- Jablonka E., Lamb M.J. 1995. *Epigenetic inheritance and evolution. The Lamarckian dimension*. Oxford: 1-346.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2002. The changing concept of epigenetics // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **981**: 82-96.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2005. *Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life*. Cambridge: 1-462.
- Kellner J.R., Alford R.A. 2003. The ontogeny of fluctuating asymmetry // *Amer. Nat.* **161**: 931-947.
- Kirschner M.W., Gerhart J.C. 2005. *The plausibility of life*. New Heaven: 1-314.
- Levit G.S. 2007. The roots of Evo-Devo in Russia: Is there a characteristic "Russian Tradition"? // *Theory Biosci.* **126**: 131-148.
- Minelli A. 2009. *Forms of becoming: The evolutionary biology of development*. Princeton: 1-228.
- Minelli A. 2018. *Plant evolutionary developmental biology: The evolvability of the phenotype*. Cambridge: 1-458.
- Müller G.B. 2007. Six memos for evo-devo // *From embryology to evo-devo*. Cambridge: 499-524.
- Newman S.A. Müller G.B. 2000. Epigenetic mechanisms of character origination // *J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)*. **288**: 304-317.
- Noble D. 2006. *The music of life: biology beyond the genome*. Oxford: 1-153.
- Palmer A.R., Strobeck C. 1986. Fluctuating asymmetry: measurement, analysis, patterns // *Annu. Rev. Ecol. Syst.* **17**: 391-421.
- Pankakoski E., Hanski I. 1989. Metrical and non-metrical skull traits of the common shrew *Sorex araneus* and their use in population studies // *Ann. Zool.* **26**: 433-444.
- Rollo C.D. 1995. *Phenotypes: Their epigenetics, ecology and evolution*. L.: 1-463.
- Schlichting C.D., Pigliucci M. 1998. *Phenotypic evolution: A reaction norm perspective*. Sunderland: 1-387.
- Suchentrunk F., Alkon P.U., Willing R., Yom-Tov Y. 2000. Epigenetic dental variability of Israeli hares (*Lepus* sp.): ecogenetic or phylogenetic causation? // *J. Zool. L.* **252**: 503-515.
- Suchentrunk F., Willing R., Harti G.B. 1994. Non-metrical polymorphism of the first lower premolar (P₃) in Austrian brown hares (*Lepus europaeus*): a study on regional differentiation // *J. Zool.* **232**: 79-91.
- Transformations of Lamarckism: From subtle fluids to molecular biology*. 2011. Cambridge: 1-457.
- Turner B.M. 2001. *Chromatin and gene regulation: Mechanisms in epigenetics*. Cambridge: 1-284.
- Van Speybroeck L. 2002. From epigenesis to epigenetics: The case of C.H. Waddington // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* **981**: 61-81.
- Ventura J., Sans-Fuentes M.A. 1997. Geographic variation and divergence in nonmetric cranial traits of *Arvicola* (Mammalia, Rodentia) in southwestern Europe // *Z. Säugetierkunde*. **62**: 99-107.
- Waddington C.H. 1939. *An introduction to modern genetics*. N.Y.: 1-441.
- Ward P. 2018. *Lamarck's revenge: How epigenetics is revolutionizing our understanding of evolution's past and present*. N.Y.: 1-274.
- West-Eberhard M.J. 2003. *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: 1-794.
- Wiig Ø., Lie R.W. 1979. Metrical and non-metrical skull variations in Norwegian wild mink (*Mustela vison* Schreber) // *Zool. Scripta*. **8**: 297-300.
- Wolpert L., Beddington R., Jessell Th., Lawrence P., Meyerowitz E., Smith J. 2002. *Principles of development*. Oxford: 1-530.

