

А. А. Поздняков

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

Критический очерк

Новосибирск
2024

Поздняков Александр Александрович

Эпигенетическая теория эволюции: Критический очерк. Новосибирск. 2024. 239 с.

В монографии обсуждается эпигенетическая теория эволюции (ЭТЭ), сформулированная М.А. Шишкиным, отдельные аспекты которой разрабатывают А.П. Расницын, А.Г. Васильев и некоторые другие биологи. В ранней версии ЭТЭ изменение среды рассматривалось как детерминирующий фактор развития, эволюция трактовалась как адаптациогенез, признавалось действие стабилизирующего отбора. В поздней версии изменение среды рассматривается как фактор дестабилизации развития, эволюция трактуется как случайное запоминание выбора, признаётся действие движущего отбора. Сторонники ЭТЭ свою теорию возводят к идеям Ч. Дарвина, а предшественником считают И.И. Шмальгаузена. В основу ЭТЭ полагается концепция целостности организма, хотя она несовместима с представлениями Ч. Дарвина. Акцент делается на морфогенезе, то есть базовым считается организменный, а не молекулярный или клеточный уровень. Для сторонников ЭТЭ характерно неприятие неоламаркизма, а также претензия на альтернативность по отношению к неodarвинизму и синтетической теории эволюции.

В западной эпигенетике акцент делается на молекулярных механизмах, которые, как считается, лежат в основе физиологических, эмбриологических и эволюционных явлений, то есть полагается, что все явления в организме исходно обуславливаются генной активностью, которую регулируют эпигенетические механизмы. Наследование таких механизмов представляется как дополнительное наследованию, осуществляемому при посредстве ядерной ДНК у эвкаріот. Эпигенетические механизмы легко модифицируются в течение индивидуального развития, и в определённых случаях эти модификации передаются следующему поколению, что позволяет говорить о наследовании приобретаемых признаков. Отсюда интерес к Ж.Б. Ламарку и молекулярному ламаркизму. Однако западные эпигенетические идеи рассматриваются в русле дальнейшего развития неodarвинизма, то есть никто не интерпретирует их как идеи, альтернативные мейнстримной концепции.

Рекомендуется биологам, философам, интересующимся проблемами теоретической биологии, преподавателям, аспирантам и студентам, а также широкому кругу читателей, интересующихся историей и современным состоянием теоретической биологии.

© А.А. Поздняков, 2024

Содержание

Введение	5
Глава 1. Онтогенез и филогенез	8
1. Параллелизм онтогенеза и филогенеза	10
2. Онтогенез как краткое повторение филогенеза	22
3. Онтогенез как причина филогенеза	38
4. Отсутствие точных соотношений между онтогенезом и филогенезом	69
Глава 2. Эпигенетическая теория эволюции М.А. Шишкина	79
1. Эволюционная теория И.И. Шмальгаузена vs дарвинизм	80
2. Эволюционная объяснительная схема: модификации и отбор	86
3. Биологическое поле как фактор целостности	98
4. Эволюционная объяснительная схема: эпигенетический ландшафт	103
5. Понятие наследственности и его аналоги	111
6. Эволюционная объяснительная схема: дестабилизация развития и случайный выбор	115
7. СТЭ, ЭТЭ и научное мышление	123
8. Представления М.А. Шишкина в целом	129
Глава 3. Развитие ЭТЭ в трудах других исследователей	133
1. Представления А.П. Расницына	133
2. Представления А.С. Раутиана	143
3. Представления К.Е. Михайлова	150
4. Представления Д.Л. Гродницкого	152
5. Представления А.Г. Васильева	157
Глава 4. Две версии эпигенетики	162
1. Идеи К. Уоддингтона как источник западной эпигенетики	162
2. Эпигенетика и эво-дево	163
3. Эпигенетика и неоламаркизм	166
4. Две структуры мышления	169
Глава 5. Перспективы развития эпигенетической теории	173
1. Критические отзывы на ЭТЭ	173
2. Экспериментальная база ЭТЭ	184

3. Целостность организмов и целесообразность реакций	196
4. Эволюция как адаптиогенез	204
5. Отбор в контексте ЭТЭ — это фикция	209
6. Корреляционная система vs естественный отбор	212
Заключение	217
Литература	223

Введение

Эпигенетическая¹ теория эволюция (ЭТЭ), в узкой трактовке понимаемая как основанная на концепции эпигенеза, противопоставляемого преформизму (Поздняков, 2019а), разрабатывается некоторыми российскими учёными, причём активно ЭТЭ разрабатывает и пропагандирует небольшое количество исследователей. Основана эта теория М.А. Шишкиным², активными сторонниками которого в Палеонтологическом институте РАН являются А.П. Расницын³, А.С. Раутиан⁴ и К.Е. Михайлов⁵. Следует указать на публикационную активность по этой проблеме в разное время А.Г. Васильева⁶ (Екатеринбург), Д.Л. Гродницкого⁷ (Красноярск) и Д.А. Шабанова⁸ (Харьков). Также значительное количество учёных ссылается на их публикации. Оценить же количество пассивных сторонников ЭТЭ не представляется возможным.

Своим основателем ЭТЭ полагается как конкурентка синтетической теории эволюции (СТЭ). Однако эти теории связаны с различными областями приложения. Если основными областями, из которых СТЭ черпает подкрепляющие её факторы, являются генетика

¹ 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 холорморфоза** И.И. Шмальгаузена (1982), который по утверждению М.А. Шишкина является предшественником ЭТЭ.

² Михаил Александрович Шишкин (род. 1936) — российский биолог, палеонтолог и эволюционист.

³ Александр Павлович Расницын (род. 1936) — российский энтомолог, палеонтолог и эволюционист.

⁴ Александр Сергеевич Раутиан (род. 1949) — российский биолог, эколог, палеонтолог и эволюционист.

⁵ Константин Евгеньевич Михайлов (род. 1957) — российский эколог, палеонтолог, орнитолог и эволюционист.

⁶ Алексей Геннадьевич Васильев (род. 1952) — российский морфолог, эколог и эволюционист.

⁷ Дмитрий Львович Гродницкий (1962—2018) — российский энтомолог, эколог и эволюционист.

⁸ Шабанов Дмитрий Андреевич — украинский батрахолог и эволюционист.

и популяционная биология, то основные области приложения ЭТЭ — это эмбриология и экология. Также основная задача СТЭ заключается в объяснении видообразования, а ЭТЭ — в объяснении эволюции онтогенеза. Но поскольку в контексте ЭТЭ изменение онтогенеза начинается с конечных стадий, то объясняться должна и эволюция организации в целом. Эти расхождения не позволяют рассматривать СТЭ и ЭТЭ как явные конкурирующие теории, соответственно, история отношений между ними должна быть пересмотрена.

Как полагает М.А. Шишкин, ЭТЭ основывается на идеях стабилизирующего отбора И.И. Шмальгаузена⁹ и эпигенетического ландшафта К. Уоддингтона¹⁰. Однако истоки ЭТЭ уходят глубже в историю. Так, из объяснительной области ЭТЭ — эволюции онтогенеза — следует важность трактовки соотношения между филогенезом и онтогенезом. Эта проблема является одной из традиционных тем для историков науки о живом, но сторонниками ЭТЭ она обсуждается редко. Поскольку в контексте ЭТЭ полагается, что перестройка онтогенеза начинается с конечной стадии и движется по направлению к начальной стадии, то представления об отношениях онтогенеза и филогенеза требуют детального анализа, чему посвящена первая глава.

Во второй главе анализируются представления М.А. Шишкина.

В третьей главе обсуждаются новации, которые внесли последователи М.А. Шишкина в ЭТЭ.

В четвёртой главе кратко обсуждаются современные идеи в эволюционной биологии развития и их связь с эпигенетическими представлениями.

Любая **научная** теория не появляется сразу в полностью завершённом виде, а совершенствуется по мере своего развития, избавляясь от недостатков, повышая строгость логико-понятийного аппарата, а также включая гипотезы *ad hoc* для объяснения явлений, необъяснимых в контексте центральной гипотезы. Вполне

⁹ Иван Иванович Шмальгаузен (1884—1963) — российский эмбриолог, биолог и эволюционист.

¹⁰ Уоддингтон Конрад Хэл (Conrad Hal Waddington; 1905—1975) — английский биолог.

очевидно, что у ЭТЭ как научной теории есть свои многочисленные недостатки, на которые указывали немногочисленные критики. Эти критические высказывания обсуждаются в пятой главе.

Любая научная теория может быть усовершенствована, необходимо только вскрыть логические противоречия в её структуре, избыточность или недостаточность понятийного аппарата. Базовые понятия ЭТЭ (целостность, адаптивность, отбор) проанализированы в логическом отношении в этой же главе.

Приношу искреннюю благодарность А.Н. Кузнецову за помощь в получении труднодоступных для меня публикаций, а также — моей жене Н.А. Поздняковой за всемерную поддержку работы над книгой.

Глава 1. Онтогенез и филогенез

Термин **онтогенез** в научный оборот ввёл Э. Геккель¹¹, который рассматривал его в противопоставлении с **филогенезом**. Сам термин **онтогенез** образован из греческих слов: ὄντος (ὄν) ‘сущность, субстанция’ и γένεσις ‘1) рождение, возникновение; 2) происхождение, генезис; 3) созидание, сотворение’.

Поскольку последовательность состояний живого существа от зиготы до смерти (жизненный цикл) включает несколько стадий, достаточно чётко разграниченных, то существует несколько точек зрения на соотношение онтогенеза и жизненного цикла. Так, термином **онтогенез** обозначают 1) эмбриональную или антенатальную стадию; 2) стадию от зиготы до наступления половозрелости (А.Н. Северцов); 3) весь жизненный цикл (Sedgwick, 1909; Крыжановский 1939). В частности, Э. Геккель в онтогенез (Ontogenesis), или онтогению (Ontogenie) включал две стадии, которые, по его мнению, должны изучать разные дисциплины: эмбриология (Embryologie), исследующая развитие организмов в пределах плодных оболочек, и шадонология (Schadonologie), исследующая развитие организмов за пределами плодных оболочек (Haeckel, 1866a, S. 54).

Если рассматривать онтогенез в соотношении с филогенезом, то надо принимать во внимание только стадии от зиготы до завершения детородного периода, поскольку эта часть жизненного цикла будет информативной в процессе «реализации видовой миссии» (Аршавский, 1982, с. 7). Таким образом, в данном случае онтогенез трактуется как часть жизненного цикла, заканчивающаяся завершением детородного периода.

В контексте нашей темы филогенез я никак определять не буду, поскольку трактовка филогенеза разными исследователями зависит от понимания ими его соотношения с онтогенезом. Следует только сделать пояснение, что в рамках данной темы филогенез я буду понимать как аспект макроэволюции, который соотносится с определённым аспектом онтогенеза.

¹¹ Эрнст Генрих Филипп Август Геккель (Ernst Heinrich Philipp August Haeckel; 1834—1919) — немецкий биолог, эволюционист и философ.

Тогда в причинном контексте отношения между онтогенезом и филогенезом могут быть представлены в четырёх версиях: 1) онтогенез есть причина филогенеза; 2) филогенез есть причина онтогенеза, или онтогенез есть краткое повторение филогенеза; 3) онтогенез и филогенез находятся в отношении параллелизма, то есть сходство (параллелизм) между онтогенезом и филогенезом обусловлено общим законом развития; 4) отсутствие параллелизма между онтогенезом и филогенезом.

Исторически первой была сформулирована концепция параллелизма, но в настоящее время она почти никем не поддерживается. Затем была высказана версия, что тератологические изменения в течение онтогенеза определяют дефинитивную стадию (Жоффруа Сент-Илер, 1970). Позже, после включения эволюционистики в научный контекст идея Э. Жоффруа Сент-Илера¹² была проинтерпретирована в том смысле, что изменения в онтогенезе определяют изменения в филогенезе. Однако эта точка зрения активно стала развиваться после распространения мутационизма и «переоткрытия»¹³ законов Г. Менделя¹⁴, причём в контексте критики биогенетического закона Э. Геккеля.

¹² Этьенн Жоффруа Сент-Илер (Étienne Geoffroy Saint-Hilaire; 1772—1844) — французский зоолог и теоретик.

¹³ В русском языке глагол **открыть** имеет основное значение ‘делать явным, доступным, известным, видимым то, что ранее было закрытым, неявным, неизвестным, тайным’, то есть **открытие**, как субстантивированное производное от этого глагола, в прямом значении можно употреблять по отношению к материальным объектам или к фактам, известным одним, но неизвестным другим лицам. Естественный закон — это рациональная (словесно-символьная) конструкция, описывающая отношения между естественными явлениями. Можно открыть (зафиксировать) естественное (природное) явление, но словесно-символьные конструкции не открываются, а формулируются, изобретаются, то есть являются результатом творческой деятельности человека.

¹⁴ Грегор Иоганн Мендель (Gregor Johann Mendel; 1822—1884) — австрийский ботаник, аббат Августинского, а затем Старобрненского монастыря.

1. Параллелизм онтогенеза и филогенеза

Истоки концепции параллелизма уходят в XVII век, в частности к идеям Г.В. Лейбница¹⁵, закон непрерывности которого является основанием преформизма и параллелизма.

Взрослые формы живых существ Ш. Бонне¹⁶ упорядочил в линейный ряд — «лестницу существ». По его представлению лестница существ целиком, от первого до последнего элемента смещается в сторону совершенства, но при этом не меняются соотношения, существующие между разными элементами. Таким образом, Ш. Бонне придерживался строго преформистского взгляда на изменения мира, которые включали и предустановленную Богом связь между изменением зародышей и переворотами на Земле, что вполне гармонировало с его протестантским вероисповеданием.

Суть концепции параллелизма заключается в предположении, что современные высшие животные проходят в своём индивидуальном развитии стадии, сходные с взрослыми стадиями современных низших животных. Полагается, что сходство этих рядов обусловлено общностью законов природы, в первую очередь, принципом непрерывности (Ёжиков, 1939).

Пожалуй, К.Ф. Кильмейер¹⁷ первым представил развитие зародышей в сопоставлении с рядом взрослых форм. Так, он полагал, что зародыш человека сначала подобен растению, затем у него проявляются различные чувства, свойственные животным, причём они появляются в порядке, соответствующем ряду организмов (Kielmeyer, 1793). Как было принято в его время, К.Ф. Кильмейер считал, что сходство ряда организмов и стадий развития зародыша обусловлено действием одной и той же **силы** (Канаев, 1974).

Детальное сопоставление строения различных позвоночных животных привело И.Ф. Меккеля¹⁸ к выводу о том, что развитие

¹⁵ Готфрид Вильгельм Лейбниц (Gottfried Wilhelm Leibniz; 1646—1716) — саксонский философ, логик, математик, физик, историк, дипломат и языковед.

¹⁶ Шарль Бонне (Charles Bonnet; 1720—1793) — швейцарский натуралист и философ.

¹⁷ Карл Фридрих Кильмейер (Karl Friedrich Kielmeyer; 1765—1844) — немецкий медик, натурфилософ, химик и теоретик науки о живом.

¹⁸ Иоганн Фридрих Меккель (Johann Friedrich Meckel; 1781—1833) — немецкий анатом.

индивида осуществляется в соответствии с теми же законами, по которым строится ряд животных от низших к высшим. Закон параллелизма должен быть применим ко всем органам без исключения, соответственно, к изменению формы в целом, а также следует говорить не только о параллелизме стадий развития индивида и развития царства животных, но и о параллелизме развития отдельных индивидов. Параллелизм развития обеспечивается одной и той же **силой**, формирующей тело животных (Meckel, 1821).

Этой точки зрения придерживалась значительная часть учёных, например, И.Г. Аутенрит¹⁹, Ф. Тидеман²⁰, Л. Окен²¹, Д.Г. Кизер²², Э. Серра²³, Д.М. Велланский²⁴ (Мирзоян, 2013), но преимущественно немецкого происхождения.

Закон параллелизма критиковал К.М. Бэр²⁵, который оспариваемое им положение сформулировал в следующем виде:

«высшие животные на отдельных ступенях развития особи с самого начала и до конца отвечают постоянным формам животного ряда, и развитие отдельных животных следует тем же законам, как и весь ряд животных форм. Таким образом, выше организованное животное проходит в своем индивидуальном развитии важнейшие ниже него стоящие постоянные этапы, так что периодически возникающие различия в индивидуальном развитии можно свести к различиям, существующим между постоянными формами животного царства» (Бэр, 1950, с. 286–287).

¹⁹ Иоганн Генрих Фердинанд фон Аутенрит (Johann Heinrich Ferdinand von Autenrieth; 1772—1835) — немецкий медик, анатом и физиолог.

²⁰ Фридрих Тидеман (Friedrich Tiedemann; 1781—1861) — немецкий зоолог, анатом и физиолог.

²¹ Лоренц Окен (Lorenz Oken, имя при рождении Lorenz Okenfuss; 1779—1851) — немецкий ботаник, зоолог, физиолог и философ.

²² Дитрих Георг фон Кизер (Dietrich Georg von Kieser; 1779—1862) — немецкий медик и натурфилософ.

²³ Этьенн Серра (Antoine Étienne Renaud Augustin Serres; 1786—1868) — французский врач и эмбриолог.

²⁴ Данило (Даниил) Михайлович Велланский (1774—1847) — российский философ и физиолог.

²⁵ Карл Эрнст фон Бэр (Karl Ernst von Baer, или Карл Максимович Бэр; 1792—1876) — родился в немецкой семье в Эстляндии (ныне Эстония), один из основоположников эмбриологии и сравнительной анатомии.

На основании своих наблюдений над развитием различных животных К.М. Бэр привёл многочисленные факты, свидетельствующие против закона параллелизма. В частности, многочисленные особенности онтогенетических стадий не находят соответствия среди взрослых форм. Также с взрослыми формами возможно сопоставить не организацию эмбриона в целом, а лишь строение его отдельных органов, причём у эмбрионов на ранних стадиях часто наблюдается такое строение органов, которое соответствует строению продвинутых форм, то есть если сопоставить развитие эмбриона с рядом взрослых форм, то это развитие следует интерпретировать не как проходящее от низших к высшим формам, а наоборот — от высших к низшим.

Для объяснения онтогенеза К.М. Бэр предложил следующие понятия: *степень образования животного тела*, которая чем выше, тем больше гистологическое и морфологическое обособление частей тела, и *морфологический тип*, который понимался им в духе Ж. Кювье — как «способ расположения частей» (Бэр, 1950, с. 299).

Пользуясь этими понятиями, К.М. Бэр сформулировал ряд утверждений. Так, он высказал предположение, что

«тип каждого животного с самого начала фиксирован в зародыше и управляет всем развитием²⁶» (Бэр, 1950, с. 315).

На этом основании вполне логичным является следующее утверждение:

«эмбрион позвоночных есть с самого начала позвоночное животное, и никогда не бывает в соответствии с каким-либо беспозвоночным животным. Однако взрослое животное, которое имело бы тип позвоночного и столь малое гистологическое и морфологическое обособление, как эмбрион позвоночных, нам не известно. Таким образом эмбрионы позвоночных в своём развитии не проходят через стадии никаких (известных нам) взрослых животных форм» (Бэр, 1950, с. 315–316).

²⁶ Тип интерпретировался К.М. Бэром как *сущность* (идея) животного (Wesenheit des Thiers).

Так как один и тот же тип охватывает разные ступени развития, модификации типа в разных направлениях в соответствии со ступенями развития создают «подчинённые типы», которые можно сопоставить с таксономическими категориями: класс, семейство, род и т.д. (Бэр, 1950, с. 313–314).

В отношении онтогенеза он утверждал, что «из более общего типа образуется более специальный» (Бэр, 1950, с. 316). Точно также, чем сильнее различаются взрослые формы, тем на более ранних стадиях развития обнаруживается их сходство.

На основании сказанного К.М. Бэр сформулировал следующие законы эмбрионального развития:

- 1) в онтогенезе из гомогенного, общего происходит гетерогенное, частное, то есть общее образуется раньше, чем специальное;
- 2) если рассматривать отношения между формами, то проявляется то же самое: из общего образуется специальное;
- 3) «каждый эмбрион определённой животной формы вместо того, чтобы проходить через другие определённые формы, напротив отходит от них» и
- 4) «следовательно, в основном эмбрион высшей формы никогда не походит на другую животную форму, но только на её эмбрионы» (Бэр, 1950, с. 321).

Таким образом, сходство эмбрионов есть следствие сходства организации животных, что кратко формулируется как **закон зародышевого сходства**.

Как заметил К.М. Бэр, распространённые суждения пронизаны идеей лестницы существ и обусловлены существующей терминологией, с помощью которой сравнительный подход делит формы на высшие и низшие, укладывая их в один ряд. Для правильного понимания онтогенеза от этой идеи следует отказаться и развитие следует трактовать с точки зрения модификации типа. С этой точки зрения

«план развития есть не что иное, как становящийся тип, и тип есть результат плана развития. Именно поэтому тип можно познать в полной мере только из его способа развития» (Бэр, 1950, с. 362).

Общим выводом исследований К.М. Бэра является утверждение, что развитие особи есть рост её индивидуальности.

По мнению С.Г. Крыжановского²⁷ (1939) закон К.М. Бэра отражает связь между эмбриологическими и таксономическими данными того времени. Так, признаки различных категорий можно охарактеризовать объёмом и содержанием. С этой точки зрения видовые признаки по сравнению с признаками других категорий имеют самый небольшой объём и наиболее богатое реальное содержание. Чем выше ранг признака, тем шире его объём и беднее содержание. В ходе развития видовые признаки формируются на последних стадиях онтогенеза, соответственно, чем больше категория, тем раньше формируются её признаки. Таким образом, как полагал С.Г. Крыжановский, закон К.М. Бэра отражает характер построения системы, которая основывается на признаках взрослых животных.

Если же, по мнению С.Г. Крыжановского, отказаться от идеи, что система должна строиться на признаках взрослых животных, и строить систему на основании данных всех стадий онтогенеза, то можно легко увидеть, что, например, строение яйца млекопитающих очень разнообразно, и закон К.М. Бэра оказывается неприемлемым.

На мой взгляд, с этой критической трактовкой представлений К.М. Бэра можно согласиться лишь отчасти. В данном случае С.Г. Крыжановский связь между эмбриологическими и таксономическими данными рассматривал формально, считая, что система, построенная на признаках личинок или яйца, равноправна системе, построенной на признаках взрослых форм. Но это не так. Конечно, можно найти видовые признаки на яйцах. Но если построить систему на признаках яйца и систему на признаках взрослого организма, то вряд ли они совпадут. И тогда возникает вопрос: какую систему следует предпочесть? Очевидно, что размножение организмов происходит на дефинитивной стадии, то есть именно дефинитивная стадия играет особую роль в жизни организмов. Таким

²⁷ Сергей Григорьевич Крыжановский (1891—1961) — русский ихтиолог и эмбриолог.

образом, эта стадия является привилегированной, по отношению к которой все остальные стадии следует рассматривать как основу, на которой она строится. В этом случае система, построенная на признаках взрослого организма, будет предпочтительной. Итак, закон К.М. Бэра, даже с исключениями²⁸, сохраняет своё значение.

Если сторонники закона параллелизма считали, что параллелизм стадий развития и ряда взрослых форм обеспечивается **силой**, одинаковой для всего животного царства, то закон зародышевого сходства, по мнению К.М. Бэра, обуславливается **типом** — сущностью, проявляющейся на части животных, то есть во втором случае признавалось действие нескольких разных сущностей (сколько типов — столько и сущностей).

В начале XX века О. Гертвиг²⁹, решая проблему соотношения онтогенеза и филогенеза, исходил из того, что развитие (онтогенез) представляет собой ряд метаморфоз, начинающийся с клетки. С этой точки зрения филогенез можно уподобить цепи индивидуальных онтогенезов, каждый из которых начинается яйцом и завершается сформировавшимся индивидом, способным размножаться. Поскольку в конце данного онтогенеза начинается новый цикл развития, и разные онтогенезы различаются, то мы не можем сравнивать онтогенез с филогенезом, а только разные онтогенезы между собой. В этом случае можно говорить лишь о том, что последний онтогенез генеалогической цепочки очень сходен с предыдущим онтогенезом (Hertwig, 1906, S. 162).

Вторым основанием идеи О. Гертвига является представление, что, говоря современным языком, яйцо содержит всю информацию об организме и, соответственно, о стадиях его онтогенеза. Поэтому яйца организмов с разными онтогенезами различаются по своей сложности: чем сложнее онтогенез, тем сложнее яйцо, из которого развивается организм с таким онтогенезом. В данном случае он использовал концепцию идиоплазмы К. Негели³⁰ с неболь-

²⁸ А есть ли биологические законы, правила без исключений?

²⁹ Оскар Вильгельм Август Гертвиг (Oscar Wilhelm August Hertwig; 1849—1922) — немецкий зоолог и теоретик.

³⁰ Карл Вильгельм фон Негели (Carl Wilhelm von Nägeli; 1817—1891) — швейцарский и немецкий ботаник.

шой модификацией (Гертвиг, 1910). Так, он обозначил клетку, несущую в себе свойства индивида конкретного вида, как видовую клетку (Artzelle), причём он полагал, что развитие видовых клеток в направлении усложнения идиоплазмы представляет собой процесс, независимый от онтогенеза, однако

«Существует полный параллелизм между этими двумя рядами развития, поскольку и тот, и другой ряд находятся во взаимных каузальных отношениях друг с другом. С одной стороны, каждое изменение в идиоплазме яйцеклетки или в зачатке обязательно имеет своим следствием изменение процесса онтогенеза. И наоборот, изменения в онтогенезе, которые обусловлены не яйцом, но внешними факторами в процессе онтогенеза, только ставшие постоянным приобретением вида и только потом, когда идиоплазма яйцеклетки для следующего поколения изменится соответствующим образом, они будут действительно постоянно воспроизводиться впоследствии»³¹.

На этом основании О. Гертвиг придерживался полифилетического представления о развитии живого мира и полагал, что вначале появилось очень большое количество первичных видовых клеток, причём он не исключал возможность, что такие клетки могли возникать в разные геологические периоды (Hertwig, 1906, S. 165).

Указывалось, что закон рекапитуляции отражает относительный параллелизм между последовательностью состояний органов эмбрионов высших животных и последовательностью усложнения этих же органов в дефинитивном состоянии. Однако эти последовательности не представлены живыми существами, поэтому закон рекапитуляции в лучшем случае может применяться в метафорическом смысле. Отсюда следует, что он отражает не рекапитуляцию

³¹ «Es besteht ein vollständiger Parallelismus zwischen diesen beiden Entwicklungsreihen, da beide in einem kausalen Abhängigkeitsverhältnis zu einander stehen. Denn einmal hat jede Veränderung im Idioplasma der Eizelle oder in der Anlage notwendigerweise einen entsprechend abgeänderten Verlauf der Ontogenese zur Folge. Und umgekehrt kann eine Veränderung in der Ontogenese, welche nicht vom Ei aus, sondern in ihrem Verlauf durch äußere Faktoren bewirkt wird, nur dann zu einem bleibenden Erwerb der Art werden und sich nur dann in der Folge immer wieder geltend machen, wenn sie das Idioplasma der Eizelle für die nächste Generation in entsprechender Weise abgeändert hat» (Hertwig, 1906, S. 162–163).

предковых форм, а повторение форм, подчиняющихся общим законам органического развития при переходе от простого к сложному (Vialleton, 1908).

По мнению Ю.А. Белоголового³², параллелизм между онтогенезом и филогенезом обусловлен соотношением между энергией жизнедеятельности, которой обладает организм, и реальными затратами для поддержания жизнедеятельности. В ходе эволюции реальные затраты растут и для выживания организмов необходима их специализация. Тот же самый процесс осуществляется и в филогенезе. Таким образом,

«филогенетическое развитие признаков является тождественным с онтогенетическим. Как и в последнем изменение качественного характера признаков в филогенезе не может не сопровождаться образованием новых признаков, качественное преобразование признаков в этих случаях не является, как это можно было бы ожидать, простым перемещением признаков новыми признаками, а является добавлением имеющихся налицо признаков новыми признаками, приспособленными к другому роду деятельности. Как и в онтогенезе, это добавление сопровождается очень часто явлениями дедифференциации первичных признаков, что и скрывает от наших глаз характер количественного увеличения признаков» (Белоголовый, 1911, с. 190).

Эта деятельность по образованию новых признаков уменьшается по мере увеличения затрат энергии на жизнедеятельность.

В пользу параллелизма между онтогенезом и филогенезом Е.А. Шульц³³ приводил другие доводы. В основе его представлений лежит «взгляд на организм как на мотив и действие» (Шульц, 1913, с. 129). С психической точки зрения деятельность организмов, проявляемая в инстинктивных действиях, и формообразование представляют собой один и тот же процесс.

В процессе развития представление можно интерпретировать как **чувство формы** (морфэстезия) — плана, в соответствии с кото-

³² Юрий Аполлонович Белоголовый (1884—?) — русский эмбриолог, анатом и теоретик; создатель деятельностной теории эволюции.

³³ Евгений Александрович Шульц (1870—1917) — русский зоолог и теоретик; сторонник виталистического направления.

рым в онтогенезе развиваются органы. Морфэстезия отражает несоответствие между представлением и осуществлённой на данный момент формой и производит регуляцию онтогенеза (Шульц, 1916).

Многочисленные примеры эквифинальности онтогенеза привели Е.А. Шульца (1916, с. 152–153) к необходимости введения нового понятия:

«везде здесь мы наталкиваемся на понятие индивидуальности, т.е. на целое, которое больше, чем сумма частей, на план или, как я бы это назвал, пользуясь определением Аристотеля, — на *παράδειγμα* (парадигма), которую нельзя всегда искать в отдельных зачатках, так как она выходит за их пределы и может быть переведена на другие зачатки».

Также Е.А. Шульц полагал, что представление (чувство формы, парадигма) не передаётся по наследству, а возникает эпигенетически. С этой точки зрения

«представлениями или парадигмой объясняется принципиальная сторона совпадения онтогенеза с филогенезом, регенерации с онтогенезом, повторения филогенеза инстинктом и многое другое. Характерное представление обнаруживается именно в том, что процессы протекают принципиально сходно, но не тождественно, — что они как бы следуют общей схеме, которая изменяется здесь и там, приспособительно к данному случаю» (Шульц, 1916, с. 169).

Точке зрения О. Гертвига следовал Л.С. Берг³⁴, который полагал, что

«законы развития органического мира одинаковы, имеем ли мы дело с развитием индивидуальным (онтогенезом), или с палеонтологическим развитием какого-либо ряда (филогенезом)». И тут, и там нет места случайностям» (Берг, 1922, с. 89).

³⁴ Лев Семёнович (Симонович) Берг (1876—1950) — русский зоолог, географ и теоретик; основоположник теории номогенеза.

Собственно, закономерность — это последовательность (связь) явлений. И в онтогенезе, и в филогенезе признаки формируются не беспорядочно, а в определённой последовательности. Зная эту последовательность, по данной стадии можно предсказать последующую стадию. С этой точки зрения, по мнению Л.С. Берга, можно говорить не только о «повторении» онтогенезом филогении, но и о «предварении» онтогенезом филогении.

Отвечая на критику номогенеза, Л.С. Берг указывал, что нет ничего мистического в филогенетическом предварении или филогенетическом ускорении, чего нельзя сказать о биогенетическом законе. Так,

«во всяком случае обратное явление — повторение филогении онтогений, которое тоже наблюдается в природе, несколько не понятнее человеческому уму: почему, раз амфибии произошли от рыб, головастики должны в своём индивидуальном развитии проходить стадии филогенетического превращения рыб в амфибий? Ведь когда изготавливают, скажем, автомобиль, нет надобности первоначально построить телегу примитивного типа, переделать её затем на усовершенствованную коляску, эту перестроить на первобытный локомотив и т.д.

Если бы филогения повторялась онтогениями, то, очевидно, никакой эволюции не могло бы быть: повторялось бы всё время одно и то же. Но для того, чтобы могла осуществиться прогрессивная эволюция, где-то на протяжении онтогении должен появиться *новый признак, способный к дальнейшему прогрессу*. То есть тут уже онтогения не повторяет филогении, а создаёт нечто новое, намечающее путь для нового направления эволюции, другими словами, онтогения здесь как бы предвещает филогению» (Берг, 1977, с. 323).

Представление о профетических фазах, о которых писал Л.С. Берг, сформировалось на основе изучения онтогенеза аммонитов. Поздние исследования привели к иной интерпретации: в филогенетическом ряду аммонитов *Keplerites*—*Kosmoceras* происходит замедление развития в онтогенезе, поэтому признаки молодых особей ранних форм этого ряда у поздних форм оказываются на последних стадиях онтогенеза (Иванов, 1945).

Однако различие представлений может быть обусловлено использованием того или иного терминологического аппарата (тезауруса, языка), с помощью которого делается описание явлений. Например, филогенетическое опережение (и филогенетическое отставание) интерпретируется как результат эволюционных подвижек, осуществляемых в развитии, проявлениями которых выступают ретардация, прогенез, неотения, акселерация, гиперморфоз и т.д. (Воробьёва, Назаров, 1988).

Об одинаковости законов онтогенеза и филогенеза писал Д.Н. Соболев³⁵. Согласно его точке зрения филогенез состоит из цепи онтогенезов и представляет собой более сложное явление по сравнению с онтогенезом. Тогда получается, что биогенетический закон более простое явление сводит к более сложному, что явно не способствует объяснению онтогенеза (Соболев, 1924).

По мнению Р. Штайнера, биогенетический закон не может объяснить формирование полового диморфизма. В таком случае онтогенез следует интерпретировать в смысле Аристотеля-Бэра — как процесс, протекающий от возможности к действительности и от общего к частному. Тогда биогенетический закон неверен, так как филогенетическое «доказательство (Beweise)» — это исторически гипостазированная реинтерпретация общих форм и понятий; организмы строятся в соответствии с планом, а не историей (Steiner, 1938).

В первой половине XX века была высказана точка зрения, что вариации происходят на всех стадиях онтогенеза, причём вариации на ранних стадиях своим следствием имеют глубокое преобразование организации. В отличие от них, вариации на поздних стадиях в меньшей степени преобразуют организацию, и потому они являются более жизнеспособными. С этой точки зрения ранние стадии, как малоизменчивые, сохраняются неизменёнными в последовательности онтогенезов, а эволюция идёт путём накопления вариаций на поздних стадиях онтогенеза. В качестве объяснения предлагалась гипотеза, что формирование тех или иных структур в онтоге-

³⁵ Дмитрий Николаевич Соболев (1876—1950) — русский геолог, палеонтолог и эволюционист; создатель эволюционной теории биогенетических циклов.

незе обуславливается генетическими факторами развития. Соответственно, структуры более поздних стадий развития, как более сложные, обуславливаются большим количеством факторов, поэтому их изменчивость оказывается более высокой. Таким образом, закон зародышевого сходства объясняется двумя факторами: селективным сохранением и автоматическим сохранением ранних стадий развития (Крушинский, 1939).

Правда, данные об изменчивости разных стадий онтогенеза противоречивы, так как одни авторы приводят данные в пользу уменьшения изменчивости с возрастом, другие — наоборот, в пользу увеличения изменчивости с возрастом, о чём упоминал и сам Л.В. Крушинский³⁶. Явление значительных уклонений на ранних стадиях развития, нивелирующихся впоследствии, он объяснил тем, что это явление известно лишь для некоторых структур, рано возникших в филогенезе, для которых в процессе эволюции произошла смена одних факторов развития на другие, например, функциональных на гормональные. Соответственно, это явление говорит о том, что у данного вида сохранились различные генотипы, обуславливающие сходный фенотип при различии путей развития (Крушинский, 1939).

Таким образом, предполагается, что существуют факторы, обуславливающие стабильность как ранних, так и поздних стадий онтогенеза, соответственно, зародышевое сходство объясняется соотношением этих двух противоположных процессов (Крушинский, 1939).

В последнее время во многих работах обсуждается **филотипическая стадия**, то есть стадия в эмбриональном развитии, в которой определяется план строения тела. На этой стадии все члены типа показывают максимальную степень сходства. Однако она не является самой ранней стадией, которая, как раз, очень разнообразна. Таким образом, онтогенез в отношении изменчивости стадий описывается моделью «песочных часов» (Raff, 1996).

На основании анализа изменчивости разных стадий онтогенеза было высказано сомнение в самом факте существования филоти-

³⁶ Леонид Викторович Крушинский (1911—1984) — российский биолог.

пической стадии (Richardson et al., 1997; Bininda-Emonds et al., 2003). Была предложена модель «снопа» (sheaf model), в которой допускалось, что отдельные онтогенезы могут не проходить фило-типическую стадию, что увеличивает изменчивость (Markoš et al., 2009).

Консервативность филотипической стадии объясняется большим количеством взаимодействий (Galis, Metz, 2001). Утверждается, что объяснить существование филотипической стадии в контексте редукционного генетического подхода невозможно, и для этого необходим холистический подход (Švorcová, 2012).

Однако сначала следовало бы сформулировать проблему происхождения филотипической стадии. И тут без признания конвергенции не обойтись, и, следовательно, необходимо признать существование какого-то фактора, обуславливающего конвергенцию.

В целом, версия параллелизма онтогенеза и филогенеза основывается на признании какого-то закона (силы, идеи, сущности), одинакового для процессов, происходящих на разных структурных уровнях. И здесь выдвинут очень широкий спектр мнений в отношении такого закона, так что невозможно предложить какую-то единую концепцию.

2. Онтогенез как краткое повторение филогенеза

На основании данных по истории развития ракообразных Ф. Мюллер³⁷, большую часть своей жизни проживший в Бразилии, дал следующую формулировку биогенетического закона: в случае прогрессивного (не дивергентного) развития

«историческое развитие вида будет отражаться в истории его индивидуального развития» (Мюллер, 1932, с. 81).

Однако точного соотношения между филогенезом и онтогенезом не существует, поскольку

³⁷ Фриц Мюллер (Fritz Müller, имя при рождении Johann Friedrich Theodor Müller; 1822—1897) — немецкий зоолог.

«Историческое свидетельство, сохранившееся в истории развития, понемногу стирается благодаря тому, что развитие принимает всё более прямой путь от яйца к окончательной форме животного; это свидетельство часто искажается борьбой за существование, которую должны вести свободно живущие личинки» (Мюллер, 1932, с. 82).

Таким образом, искажение соотношения между филогенезом и онтогенезом обусловлено, во-первых, сокращением (спрямлением) развития и, во-вторых, приспособлением личинок к их образу жизни.

Эти соображения привели Ф. Мюллера (1932, с. 85) к следующему выводу:

«Первоначальная история вида сохранилась в истории его развития тем полнее, чем многочисленнее ряд молодых стадий, которые он проходит равномерным шагом; она сохранилась тем вернее, чем менее удаляется образ жизни молодых от образа жизни взрослых и чем менее особенности отдельных молодых стадий могут быть объяснены передвижением от позднейших на всё более ранние жизненные периоды или самостоятельными приобретениями».

Идеи Ф. Мюллера интерпретируют разнообразно (Крыжановский, 1939; Северцов, 1939; Мирзоян, 1974, 2013), что типично для работ, стоящих в основании какой-либо концепции.

Несмотря на пиетет к Ч. Дарвину и прозвище «немецкого Дарвина» Э. Геккель, введший в широкий научный оборот первые реконструкции филогенетических деревьев, исходил из идей Ж.Б. Ламарка³⁸ и Ж. Кювье³⁹, но не Ч. Дарвина⁴⁰ (Dayrat, 2003, p. 525).

³⁸ Жан-Батист Пьер Антуан де Моне, шевалье де Ламарк (Jean-Baptiste Pierre Antoine de Monet, chevalier de Lamarck; 1744—1829) — французский ботаник, зоолог, метеоролог; создатель биологии как науки и создатель первой эволюционной теории.

³⁹ Жорж Леопольд де Кювье (Jean Léopold Nicolas Frédéric Cuvier, известный как Georges Cuvier; 1769—1832) — французский естествоиспытатель, натуралист; основатель сравнительной анатомии и палеонтологии.

⁴⁰ Чарлз Роберт Дарвин (Charles Robert Darwin; 1809—1882) — английский натуралист и путешественник; создатель селекционистской эволюционной теории.

Также он внёс и свои собственные идеи в представления о структуре биологического разнообразия и его изменения.

Так, Э. Геккель представлял биоразнообразие как организованное из генеалогических индивидов трёх порядков (ступеней, иерархических уровней), причем в причинном отношении индивиды нижних уровней подчиняются индивидам высших уровней.

Первый (нижний) уровень представлен **индивидами** (особями), развивающимися из яйца (зиготы), и жизненный цикл которых представляет собой онтогенез, или цикл генерации (Zeugungskreis). По мнению Э. Геккеля, индивиды первого уровня имеют сложное иерархическое строение, выражаемое такими морфологическими структурами, как пластиды, органы, антимеры, метамеры, персоны, кормусы. В разные периоды своего существования (жизненного цикла) индивиды представлены разными морфологическими структурами.

Второй (средний) уровень представлен **видами**, образованными множеством очень похожих циклов поколений индивидов.

Третий (высший) уровень представлен **стволами** (Stamm, Phylon), образованными множеством кровнородственных (blutsverwandten) видов (Haeckel, 1866b, S. 305).

В другом аспекте ствол представляет собой сумму всех организмов, происходящих от одной и той же самопроизвольно возникшей формы (Haeckel, 1866b, S. 303). Эти исходные формы, как полагал Э. Геккель, представляли собой бесструктурные гомогенные комочки белка — «протамёбы». По аналогии с особями, ствол в разные периоды своего существования представлен разным количеством видов, различающихся по степени их генеалогической связи, что может быть выражено их расположением в системе.

Важно, что из групп разных систематических категорий (род, семейство, отряд, класс, тип), применяемых в то время, Э. Геккель признавал в качестве реально существующих только группы категории типа (ствола) (Haeckel, 1866b, S. 393). Их реальность основывалась, по его мнению, на том, что стволы возникли независимо от друг друга путём непосредственного перехода неорганической материи в органическую (Haeckel, 1866b, S. 419).

В индивидуальном развитии Э. Геккель различал три стадии.

Первая стадия — анаплазис (*Aufbildung, Evolution*) — развитие в узком смысле — это стадия юности, характеризующаяся прогрессивным рядом изменений формы. Очень многие индивиды в своем развитии проходят только эту стадию, например, низшие организмы, которые делятся по достижении определённого размера, а также большинство растений, обладающих неограниченным ростом и, таким образом, не достигающих зрелости (Haeckel, 1866b, S. 77).

Вторая стадия — метаплазис (*Umbildung, Transvolution*) — преобразование — это стадия зрелости, или совершенного состояния индивида. Она не отделяется резко от других стадий. Критериями этой стадии являются завершение роста и наступление половой зрелости, хотя они неприменимы ко всем организмам. Также эта стадия отсутствует у тех индивидов, которые прекращают свое существование по завершении роста (Haeckel, 1866b, S. 78).

Третья стадия — катаплазис (*Rückbildung, Involution*) — персперсия — это стадия старости. Она характеризуется снижением общей жизнедеятельности индивида, а также некоторыми частными явлениями, например, прекращением репродуктивной функции и дегенеративными изменениями тканей (Haeckel, 1866b, S. 80).

В развитии видов и стволов Э. Геккель также различал три стадии, хотя признавал, что границы между ними чётко не выражены. Чтобы избежать путаницы со стадиями индивидуального развития для филогенетических стадий он предложил другие термины: начало цветения (*Aufblühzeit, Eрасme*), расцвет (*Blüthezeit, Acme*) и увядание (*Verblühzeit, Parасme*).

Первая стадия соответствует подростковому возрасту (*Juventus, Adolescentia*) или периоду формирования (*Anaplasia, Evolutio*) и характеризуется количественно: ростом, распространением, расширением. Так, рост вида выражается в увеличении количества составляющих его особей и их распространением на определённой территории, характеризующейся сходными условиями существования, что делают возможным относительное постоянство вида. Свое специфическое положение, определённое место в естественном состоянии вид приобретает в борьбе за существование. Переходные формы, которые в процессе развития новых ви-

дов объединяют их со старыми или родительскими видами, обычно быстро сокращают свою численность, полностью исчезая в начале стадии цветения (Haesckel, 1866b, S. 362).

Рост ствола начинается с бесструктурной монеры, от которой происходят сначала монопластидные, а затем полипластидные виды. Количественно рост характеризуется увеличением числа особей, а также увеличением размеров области их распространения. Второй количественной характеристикой является увеличение числа подчинённых категорий (классов, отрядов и т.д.), которое происходит вследствие дивергенции признаков видов.

Эта стадия представляет собой только количественное увеличение и расширение, и она длится до тех пор, пока продолжает увеличиваться количество подчинённых групп, а также количество особей (Haesckel, 1866b, S. 367).

Вторая стадия соответствует возрасту зрелости (*Maturitas*, *Adultas*) или времени трансформации (*Metaplasis*, *Transvolutio*) и характеризуется качественным совершенствованием (*Vervollkommnung*) — разносторонней адаптацией к самым разнообразным условиям существования.

На этой стадии количество особей, составляющих вид, а также область его распространения в целом остаётся неизменным. «Зрелый» вид, закрепившийся в пределах ареала, представляет собой относительную непрерывность. Вид поддерживает и защищает определённое место, особую позицию, которую он завоевал в борьбе за существование, в борьбе с конкурирующими видами. У большинства видов на этой стадии происходит дифференцировка, в результате которой формируются многочисленные вариации, что повышает адаптацию вида к различным условиям существования, благодаря чему «зрелые» виды приобретают устойчивое доминирование. Часть вариаций не выходит за пределы видовых границ, так как остаётся связанной со стволовой формой (*Stammform*) через множество промежуточных соединений. Другая часть вариаций выходит за видовые пределы и превращается в независимые новые виды после угасания переходных форм. Таким образом, на этой стадии вид может дать множество новых видов, причем производство новых видов может быть даже описано как признак

энергичного роста. Но это производство не должно заходить так далеко, чтобы исконная форма самого вида уменьшалась в количестве и погибала. Если же такая деградация происходит, то это означает переход вида в третью стадию (Haeckel, 1866b, S. 362–363).

В стволах подчинённые группы не увеличиваются в количестве, но характеризуются качественным совершенством. Завоёванную в борьбе за существование область распространения группа успешно защищает в борьбе с конкурирующими группами. Эта борьба заставляет группу максимально адаптироваться к различным условиям существования в области обитания. Соответственно, происходит дифференциация, и группа распадается на богатый и разветвлённый кластер подчинённых групп, то есть род образует множество подродов, семейство — множество подсемейств и т.п. (Haeckel, 1866b, S. 368).

Третья стадия соответствует старости (*Deflorescentia*, *Senilitas*) или времени регрессии (*Cataplasis*, *Involutio*) и характеризуется уменьшением количества особей, вплоть до их полного исчезновения.

У видов снижение численности особей, а также сокращение ареала может произойти вследствие изменения климата или победы конкурентов, но в большинстве случаев вид, вероятно, будет разрушен его собственным потомством, то есть в борьбе за существование с усовершенствованными новыми вариациями, которые сначала были произведены им как разновидности, и которые теперь размножились за счёт его более слабой родительской формы. Таким образом, вымирание вида представляет собой постепенный процесс его истребления более успешным потомством, а не внезапной гибелью от единичной катастрофы (Haeckel, 1866b, S. 364).

Существование различных видов чрезвычайно разнообразно, и возраст, которого достигает каждый вид, обеспечивается взаимодействием наследственности и адаптации, а также влиянием условий существования. Чем более упорно вид сохраняет свою зрелость (*Aste*) и наследует приобретённые черты, чем меньше изменяются условия его существования, тем более при прочих равных условиях его продолжительность существования

(Lebensdauer). И наоборот, чем легче вид адаптируется к новым и совершенно другим условиям существования, чем меньше он удерживает унаследованные признаки, тем быстрее он распадётся на богатый пучок вариаций и тем короче будет его существование.

Таким образом, с одной стороны, степень изменчивости вида, и, с другой стороны, изменение условий существования, к которым он должен адаптироваться, будут определять его возраст; и только бесконечное разнообразие этих причин вызывает значительную разницу в фактической продолжительности существования каждого вида. Так, очень стойкие виды могут существовать в течение нескольких геологических периодов, менее стойкие могут просуществовать только десятую часть геологического периода, а очень изменчивые виды — менее чем тысячную часть этого периода. Но ни в коем случае какой-либо определённый возраст не предопределён для каждого вида (Haeckel, 1866b, S. 364).

У стволов, как и у видов, на этой стадии происходит уменьшение количества подчинённых групп, причём, скорее всего, прогрессивно усовершенствованные новые группы вытесняют предковые группы, которые больше не отвечают требованиям, предъявляемым к ним изменёнными условиями существования. Таким образом, вырождение родительских групп, вероятно, скорее, связано с отсутствием необходимого совершенствования (Fortbildung), чем с положительным регрессом (positive Rückbildung), то есть закат групп в большинстве случаев происходит не столько из-за полного вымирания, сколько из-за вымирания всех ветвей, получивших одностороннее изменение, вследствие вытеснения ветвями, развитие которых координировано. Чем выше ранг систематической группы, тем меньше вероятность того, что она полностью вымрет, поскольку будет выше вероятность того, что даже когда большая часть группы вымрет, какая-то ветвь группы выживет, и исходный ствол будет развиваться в этом направлении. Отсюда количество вымерших родов намного больше, чем количество вымерших семейств, причём последних намного больше, чем вымерших отрядов, а их, в свою очередь, намного больше, чем количество вымерших классов, а о вымерших в целом стволах нет достоверных сведений (Haeckel, 1866b, S. 369).

Эрнст Геккель ввёл специальные термины: **онтогенез**, обозначающий развитие индивида (особи), и **филогенез**, обозначающий «эволюционную историю органических стволов (*Entwicklungsgeschichte der Stämme*)» (Haeckel, 1866a, S. 30), причём филетическое развитие (филогенез) он отождествлял с палеонтологическим развитием, которое включало в себя ряд изменений форм, которые претерпевают вид и представленный одним или несколькими видами ствол (филум) на протяжении всего времени своего индивидуального существования (Haeckel, 1866b, S. 299–300).

Поскольку развитие видов и стволов Э. Геккель трактовал по аналогии с индивидуальным развитием, то вполне очевиден параллелизм между ними. Однако следует отметить определённую специфику выявления параллелизма, поскольку его можно проследить на основе непосредственно наблюдаемых и сравнительных данных. Так, Э. Геккель ввёл представление о тройном параллелизме: между филетическим (палеонтологическим), бионтическим (индивидуальным) и систематическим (специфическим) развитием. Надо подчеркнуть, что его исходная идея отличается от современной трактовки, согласно которой метод тройного параллелизма заключается в сравнении данных палеонтологии, сравнительной анатомии и эмбриологии. Собственно, у Э. Геккеля вместо сравнительной анатомии была систематика, а также имеется определённая специфика в причинной трактовке параллелизмов.

Так, по мнению Э. Геккеля, легко объясним параллелизм между филетическим (палеонтологическим) и бионтическим (индивидуальным) развитием, поскольку он механически объясняется законами наследования. Онтогенез представляет собой сокращённый пересмотр длинной и медленно идущей филогении, а не прямой результат адаптации к новым условиям существования в течение индивидуального развития (Haeckel, 1866b, S. 372).

Параллелизм между филетическим и систематическим развитием, по мнению Э. Геккеля, объясняется теорией эволюции (*Descendenz-Theorie*), особенно законами дивергенции и прогресса (*Fortschritt*) и, главным образом, тем обстоятельством, что дивергентная эволюция различных ветвей одного и того же ствола неравномерна по степени и скорости изменения.

Так, согласно палеонтологическим данным некоторые ветви различных стволов животных и растений (некоторые морские звезды, филлоподы (Crustacea), папоротники) развивались очень медленно и почти не изменились со времен палеозоя, и они очень похожи на своих первоначальных предков и поэтому остались на сравнительно низком уровне развития. Другие ветви развивались в среднем темпе и изменились умеренно (морские лилии, Macrura (Crustacea), хвойные), а их организация имеет промежуточные черты между консервативными и прогрессивными типами. Третьи ветви развивались очень быстро (морские ежи, крабы, цветковые растения), адаптируясь к новым благоприятным условиям существования, и они за короткое время достигли высокой степени совершенства. Таким образом, палеонтологические данные по любой группе организмов демонстрируют чрезвычайно неравномерное развитие её различных ветвей, которые различаются по скорости, качеству и количеству изменений, результатом чего является древовидно разветвлённый гештальт — естественная система всех живущих членов группы (Haesckel, 1866b, S. 372–373).

По сути, принятие параллелизма между филетическим и систематическим развитием представляется излишним, поскольку, как полагал Э. Геккель, и филогенез изображается в форме древа, и естественная система представляет собой древо, то есть этот параллелизм представляет собой описание одного объекта разными словами. Конечно, если в естественную систему включать только современные формы, а в филогению — все формы: и современные, и вымершие, то тогда будет параллелизм между частью объекта и объектом в целом. Но в любом случае здесь нет параллелизма между двумя **разными** объектами.

Параллелизм между бионтическим и систематическим развитием Э. Геккель объяснял комбинацией двух предыдущих параллелизмов: если существует параллелизм между бионтическим и филетическим развитием, а также между систематическим и филетическим развитием, то должен существовать и параллелизм между бионтическим и систематическим развитием (Haesckel, 1866b, S. 373).

Таким образом, обоснованным можно признать лишь параллелизм между бионтическим и филетическим развитием, онтогенезом и филогенезом, который в данном контексте можно трактовать как проявление причинных зависимостей между индивидами разных структурных уровней.

Так, стволы как индивиды высшего структурного уровня обуславливают развитие индивидов (бионтов), располагающихся на более низком уровне. Эта обусловленность трактовалась как причинная зависимость:

«Онтогенез, или развитие органических индивидов, как ряд изменений формы, которые претерпевает каждый отдельный организм в течение всего времени его индивидуального существования, напрямую обусловлен филогенезом или развитием органического ствола (филума), к которому он принадлежит»⁴¹.

Более кратко, «онтогенез есть не что иное, как краткое повторение филогенеза»⁴².

Сам термин «биогенетический закон (biogenetisches Grundgesetz)» Э. Геккель ввёл несколько позже (Haeckel, 1872, S. 471). В причинном отношении он уточнил, что филогенез есть механическая (материальная) причина онтогенеза.

По мнению Э. Геккеля, параллелизм между филогенезом и онтогенезом неполон, так как в онтогенезе отсутствуют многие фазы, соответствующие своим филогенетическим формам. Существуют различные факторы, связанные с характером жизни личинок и способствующие изменению самого онтогенеза. В первую очередь, Э. Геккель ввёл два понятия: **палингенез** и **ценогенез**. В случае палингенеза развитие может сокращаться, то есть из него могут выпасть некоторые фазы. В случае ценогенеза повторение филогении ис-

⁴¹ «Die Ontogenese oder die Entwicklung der organischen Individuen, als die Reihe von Formveränderungen, welche jeder individuelle Organismus während der gesamten Zeit seiner individuellen Existenz durchläuft, ist unmittelbar bedingt durch die Phylogenese oder die Entwicklung des organischen Stammes (Phylon), zu welchem derselbe gehört» (Haeckel, 1866b, S. 300).

⁴² «die Ontogenie weiter nichts ist als eine kurze Rekapitulation der Phylogenie» (Haeckel, 1966b, S. 7).

кажется путём добавления эмбриональных органов, необходимых для обеспечения развития личинок или зародыша.

Ценогенетические изменения осуществляются двумя способами. Во-первых, путём **гетерохронии** — онтогенетического смещения во времени в ту или иную сторону. При онтогенетическом **ускорении**

«орган появляется по сравнению с прочими гораздо раньше, чем это имело место при развитии филогенетическом» (Геккель, 1940, с. 255–256).

При онтогенетическом **замедлении**

«орган появляется относительно позднее, чем это первоначально, по-видимому, имело место при соответствующем филогенетическом развитии» (Геккель, 1940, с. 256).

Во-вторых, путём **гетеротопий** — локальных смещений формируемых органов в эмбриогенезе.

Идеи Э. Геккеля были подвергнуты критике (His, 1874; Hurst, 1893). В ответ на критические высказывания против биогенетического закона Э. Менерт⁴³ заметил, что эмбриогенез представляет собой комплекс органогенезов. Соответственно, каждый орган развивается со своей скоростью, и зародыш представляет собой комплекс органов, находящихся на разных стадиях развития по отношению к их соответствующему филогенетическому развитию. Таким образом, биогенетический закон применим не к организму как целому, а к отдельным органам.

Для ускоренного развития органов им был предложен термин **акселерация**, а для замедленного — **ретардация** (Mehnert, 1898). Как полагал Э. Менерт, скорость эмбриональных событий прямо пропорциональна текущей интенсивности филогенетических процессов. Он дал слегка изменённую формулировку биогенетического закона:

⁴³ Эрнст Менерт (Ernst Mehnert; 1864—1902) — немецкий морфолог и эмбриолог.

«Онтогенез представляет собой модифицированное повторение филогенеза»⁴⁴.

Евгению Риньяно⁴⁵ утверждал, что онтогенез является точным повторением филогенеза, однако имеются факторы, подавляющие и сокращающие в онтогенезе многие филогенетические стадии. На утверждении о точности повторения онтогенезом филогенеза он основал два положения:

«Каждая стадия онтогенетического развития любого организма представляет собой ровно один вид среди предков этого организма. Два вида, имеющие общего предка, имеют идентичное онтогенетическое развитие вплоть до стадии, соответствующей этому общему предку; они не начинают расходиться, пока не пройдут эту стадию»⁴⁶.

Таким образом, эти положения исходят из «классических» представлений биогенетического закона: онтогенез представляет собой последовательность стадий, соответствующих состояниям взрослых форм, отражающих этапы филогенеза группы; эволюция происходит на взрослой стадии путём надставок (рис. 1).

Свои представления Е. Риньяно обосновывал тем, что биогенетический закон является непосредственным следствием наследования приобретённых признаков (Rignano, 1911, p. 218). По его мнению, пока эмбрион развивается в яйце или теле матери, условия окружающей среды на него практически не влияют. Но когда индивид начинает вести самостоятельную жизнь, он может попасть в условия, в которых ему потребуются новые функциональные адаптации.

⁴⁴ «Die Ontogenese ist eine modificirte Wiederholung der Phylogenese» (Mehnert, 1898, S. 150).

⁴⁵ Евгению Риньяно (Eugenio Rignano; 1870—1930) — итальянский философ.

⁴⁶ «Each stage of the ontogenetic development of any organism represents exactly one species among the ancestors of that organism. Two species having a common ancestor have an identical ontogenetic development up to the stage corresponding to that common ancestor; they do not commence to diverge until they have passed that stage» (Rignano, 1911, p. 13–14).

Также Е. Риньяно указал, что теория А. Вейсмана⁴⁷ не в состоянии объяснить биогенетический закон, поскольку детерминанты могут подвергаться модификации на любой стадии онтогенеза, а не только на конечной стадии. Это очень интересное соображение, поддерживаемое и другими авторами (Каммерер, 1927). Но сначала следует сказать несколько слов о представлениях самого А. Вейсмана.

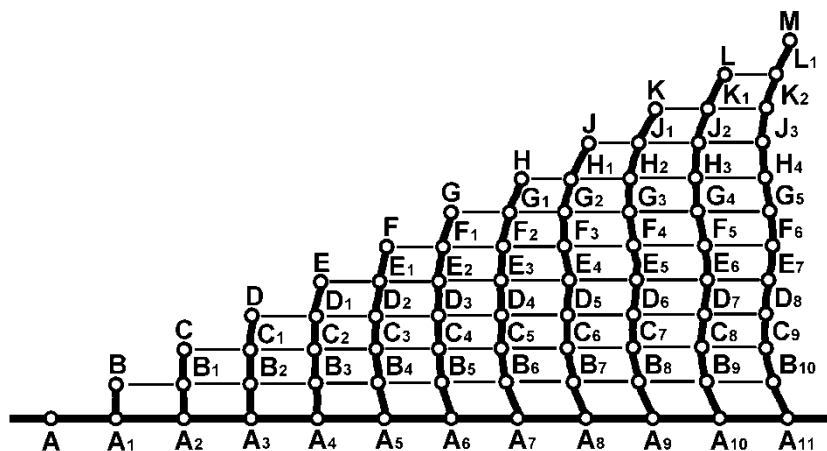


Рис. 1. Графическое представление изменений онтогенеза, исходя из основного биогенетического закона. Нижняя горизонтальная линия отражает непрерывность развития яйцеклеток (A–A₁₁). Восходящие линии отражают ход онтогенеза, который становится всё более сложным за счёт добавления новых стадий. Искривление линий отражает ценогенез. (По: Naef, 1917, Fig. 1, с небольшим изменением.)

Поддерживая работы Э. Менерта и некоторых других эмбриологов, А. Вейсман считал, что в целом биогенетический закон не может быть отвергнут, но его нельзя рассматривать прямолинейно. Онтогенез возникает из филогенеза путём конденсации его стадий, которые могут меняться, сокращаться, выбрасываться или сжиматься. Он утверждал, что для сопоставления с филогенезом нель-

⁴⁷ Фридрих Леопольд Август Вейсман (Friedrich Leopold August Weismann; 1834—1914) — немецкий зоолог и теоретик.

зя использовать стадии онтогенеза в целом, но только фазы развития отдельных органов. Таким образом, адаптироваться может не только отдельная фаза, но и отдельный орган.

Август Вейсман сделал попытку проинтерпретировать биогенетический закон в контексте своих представлений о наследственности, согласно которым каждая новая адаптация на любом этапе зависит от изменения конкретных детерминант внутри зародышевой плазмы, которое, в свою очередь, зависит от зародышевого отбора, то есть от борьбы разных вариантов детерминант между собой. Но такие изменения не приводят к продлению онтогенеза и повторению филетических стадий внутри него (Weismann, 1904, p. 186). По мнению А. Вейсмана,

«такая новая стадия может возникнуть только из зародышевой плазмы, путём дублирования и частичного изменения детерминант предыдущей стадии»⁴⁸.

Но это утверждение совершенно не согласуется с точкой зрения, что филогенез является причиной онтогенеза. Если основываться на этом утверждении А. Вейсмана, то должно быть наоборот: онтогенез является причиной филогенеза.

Возвращаясь к замечанию Е. Риньяно, следует подчеркнуть, что основанием для выбора одной из указанных точек зрения касательно причинных отношений между филогенезом и онтогенезом является неоламаркистская или неодарвинистская ориентация исследователя, причём сторонники неоламаркизма с теми или иными оговорками признают справедливость биогенетического закона, а неодарвинисты либо отрицают этот закон, либо в причинном отношении устанавливают противоположную связь между филогенезом и онтогенезом. Таким образом, последующий переход ко второй точке зрения как раз и объясняется распространением генетических идей и осуждением неоламаркизма как несостоятельной теории.

⁴⁸ «such a new stage can arise only from the germ-plasm, by the duplication, and in part variation, of the determinants of the preceding stage» (Weismann, 1904, p. 187).

Полагается, что в логическом отношении биогенетический закон не является ни законом, ни правилом, но только одним из способов изменения онтогенеза, как и закон Бэра, который не является законом, а также одним из способов изменения онтогенеза (Franz, 1927). Биогенетический закон основывается на философии тождества, то есть в данном случае сопоставляются онтогенез и ряд предков. В этом контексте филетические изменения онтогенеза достигаются путём 1) продления онтогенеза за предыдущую взрослую фазу, 2) сокращения онтогенеза на предыдущей взрослой фазе, 3) отклонения (девиации) онтогенеза на какой-то средней фазе (Franz, 1927).

Утверждается, что соотношение онтогенеза и филогенеза следует описывать в точных формулировках. Так, рекапитуляция интерпретируется как повторение признаков **взрослых** предков. Однако рекапитулируется **дефинитивное состояние признака**, а оно может наступить и на более ранних стадиях онтогенеза. Стадию онтогенеза, на которой признак приобретает дефинитивное состояние, можно назвать **терминальной** для этого признака (Ёжиков, 1939). Таким образом, следует говорить о **рекапитуляции дефинитивных признаков** (Ёжиков, 1933).

По мнению И.И. Ёжикова⁴⁹, элементарными типами эволюционных изменений онтогенеза могут быть признаны только надставки и отпадения конечных стадий. С этой точки зрения девиации могут быть интерпретированы следующим образом. Так, онтогенез можно рассматривать как совокупность морфогенезов отдельных признаков. У какого-то признака, приобретающего дефинитивное состояние на средних стадиях онтогенеза, может произойти надставка, но по отношению к онтогенезу в целом такая надставка будет проинтерпретирована как девиация (Ёжиков, 1933).

Согласно объяснению И.И. Ёжикова (1939, с. 266), представление Э. Геккеля

«о том, что эволюционные изменения впервые возникают во взрослом, или почти взрослом состоянии, навеяно ламаркистскими взгля-

⁴⁹ Иван Иванович Ёжиков (1893—1941) — советский энтомолог.

дами о наследственном влиянии употребления и неупотребления органов, так как при этом имеется в виду дефинитивная функция органа и её изменения».

Онтогенез грубо можно разделить на две стадии: период морфогенеза и период роста. Соответственно, надставки возможны в конце периода морфогенеза, который у разных органов приходится на разные стадии онтогенеза. Однако вопрос о факторах, вызывающих появление надставок, И.И. Ёжиковым не поднимался.

В онтогенезе растений отмечают черты более простой организации на ранних стадиях, что может быть истолковано как частичное повторение филогенеза в онтогенезе (Козо-Полянский, 1937).

Последующие исследователи, за редким исключением, либо придерживались «компромиссной» точки зрения, то есть признавали возможность изменения онтогенеза на любой стадии, либо отвергали биогенетический закон (закон рекапитуляции) как несостоятельный.

Следует указать на то, что исследования онтогенеза насекомых выявили следующие закономерности: эмбрионизация, как правило, коррелирует с неотенией, а дезэмбрионизация — с надставками имагинальной стадии, причём их невозможно объяснить непосредственной адаптацией и приходится признать наличие внутренних факторов, обуславливающих перестройки онтогенеза (Тихомирова, 1991).

В целом, биогенетический закон основывается на противопоставлении взрослой стадии предыдущим, причём считается, что организм изменяется преимущественно во взрослом состоянии вследствие либо влияния среды, либо изменения функций органов. Функциональное изменение предыдущих стадий (ценогенез) также признаётся, но оно интерпретируется как исключение, обусловленное адаптацией к личиночным или эмбриональным условиям развития. Причём ценогенезы не приводят к изменению взрослой стадии.

Противопоставление взрослой стадии предыдущим — это широко распространённое представление, в том числе и среди противников биогенетического закона (Huxley, Beer, 1963).

Следствием изменения взрослой стадии является изменение хода онтогенеза, направленное на экономное достижение нового дефинитивного состояния.

1.3. Онтогенез как причина филогенеза

По мнению Э. Жоффруа Сент-Илера (1970), внешние воздействия способны вызвать такие изменения в развитии зародыша, которые способствуют возникновению новых форм.

Исследователи проводят различие между **ламаркизмом** и **жоффруизмом** на том основании, что Ж.Б. Ламарк придавал решающее значение **волевым усилиям** организмов⁵⁰, а Э. Жоффруа Сент-Илер — **прямому воздействию** внешней среды на них, то есть у первого организмы активны, у второго — пассивны (Холодковский, 1923; Филипченко, 1977).

Но в данном случае важен другой пункт расхождения между лamarкизмом и жоффруизмом: в первом случае изменяется **взрослый организм**, а во втором — **зародыш** (Чайковский, 2006). Именно это основание позволяет совершенно по-другому проинтерпретировать соотношение между филогенезом и онтогенезом, чем это делал Э. Геккель.

В этом отношении, пожалуй, первым критиком биогенетического закона Э. Геккеля был В. Гис⁵¹. В первую очередь, он обратил внимание на то, что рисунки Э. Геккеля, аргументирующие биогенетический закон, неточно передают действительное развитие зародышей.

В отличие от Э. Геккеля, В. Гис считал, что между филогенезом и онтогенезом существует обратное соотношение, то есть форма является прямым следствием зародышевого роста. По мнению В. Гиса, в ряду форм развивающегося организма любая предыдущая форма является необходимым предшественником последующей формы. Для изменения развития в сторону усложнения необходим

⁵⁰ Эта точка зрения передаёт представления самого Ж.Б. Ламарка с искажением, но она была распространённой значительное время.

⁵¹ Вильгельм Гис (Wilhelm His; 1831—1904) — швейцарский анатом, гистолог и эмбриолог.

небольшой шаг. Точно также небольшими изменениями развития можно объяснить и образование новых видовых форм, происходящих как в результате увеличения продолжительности роста, так и изменения скорости роста различных тканей (His, 1874).

О точке зрения А. Вейсмана уже говорилось в предыдущем разделе, и её следует признать нелогичной, поскольку, признавая биогенетический закон, А. Вейсман в причинном отношении давал ему противоположную трактовку.

Надо заметить, что очень многие исследователи обозначают термином **биогенетический закон** соотношение между филогенезом и онтогенезом, не конкретизируя характер причинной связи между ними, что порождает путаницу в отношении этой проблемы, поэтому далее этим термином я буду обозначать только формулировку, данную Э. Геккелем.

В последнем десятилетии XIX века началась атака на биогенетический закон (Северцов, 1912). Так, Ч. Хёрст⁵² утверждал, что онтогенез не является олицетворением филогении, не является даже модифицированным её воплощением, не является повторением хода эволюции. В своей критике он ссылался на закон К.М. Бэра, как опровергающий закон рекапитуляции. Но из текста его статьи остаётся неясной позитивная точка зрения: то ли Ч. Хёрст придерживался позиции, противоположной биогенетическому закону (Hurst, 1893, p. 197), то ли он полагал, что существует только параллелизм между разными онтогенезами, и нет никакого параллелизма между онтогенезом и филогенезом (Hurst, 1893, p. 199).

Основываясь на идеях А. Вейсмана о непрерывности зародышевой плазмы и её составе из гетерогенных частиц, К. Эмери⁵³ считал, что элементы зародышевой плазмы борются друг с другом и подвергаются внутри зародыша естественному отбору, вследствие чего в онтогенезе преуспевающие зачатки развиваются раньше и быстрее, а зачатки, проигрывающие первым, развиваются позже и медленнее (Emery, 1896). Таким образом,

⁵² Чарльз Герберт Хёрст (Charles Herbert Hurst; 1856—1898) — английский зоолог.

⁵³ Карл Эмери (Carlo Emery; 1848—1925) — итальянский энтомолог.

«Последовательность явлений онтогенеза не есть прямое последствие филогенеза, но является с одной стороны результатом физико-химических условий, с другой же стороны, зависит от относительной энергии более древних и более новых определяющих элементов зачатка. Таким образом, в развитии зародыша в действительности нет ни настоящего повторения филогенеза, ни ценогенетических явлений в истинном смысле слова» (Emery, 1896; цит. по: Северцов, 1912, с. 58).

Итак, полагается, что именно изменения в зародыше являются причиной изменения онтогенеза.

Основательной критике биогенетический закон подверг В. Гарстанг⁵⁴, причём на основании как раз новых генетических представлений. Он исходил из того, что Э. Геккель под филогенезом понимал филетическую преемственность взрослых форм, и указал, что под филогенезом можно понимать и филетическую преемственность зигот. Учитывая, что

«Каждому развитию взрослой формы, даже с учётом его пластичности под воздействием окружающей среды (поскольку в этом отношении существуют большие различия как среди животных, так и среди растений), предшествует соответствующее развитие зиготической структуры, ядерной или цитоплазматической, или обеих, определяющих при соответствующих условиях форму и характер онтогенетических изменений и их результат»⁵⁵,

В. Гарстанг сделал вывод, что филогенез представляет собой последовательность онтогенезов, или жизненных циклов. Таким образом, онтогенез не повторяет филогенез, а создаёт его.

⁵⁴ Вальтер Гарстанг (Walter Garstang; 1868—1949) — английский зоолог.

⁵⁵ «Every elaboration of adult form, even of its degree of pliability under environmental influence (for there are great differences among animals, as among plants, in this respect), was preceded by a corresponding elaboration of zygotic structure nuclear or cytoplasmic or both, determining, under suitable conditions, the form and character of the ontogenetic changes and their result» (Garstang, 1922, p. 82).

Этой же точки зрения придерживался и О. Шиндевольф⁵⁶, который создал концепцию **протерогенеза**, противопоставляемую концепции **палингенеза** Э. Геккеля.

В концепции палингенеза признаётся, что новые признаки появляются в конце морфогенеза, и они постепенно сдвигаются на ранние стадии. В ювенильных стадиях выражаются древние свойства. Эти стадии повторяют стадии предыдущего развития и, таким образом, они ретроспективны. Во взрослых же стадиях выражаются новые признаки, следовательно, они являются проспективными.

В концепции протерогенеза признаётся, что новые признаки появляются в начале морфогенеза, и они постепенно сдвигаются на поздние стадии. В ювенильных стадиях выражаются новые свойства, которые предвосхищают будущие этапы развития типа (*Stammesentwicklung*), следовательно, они являются проспективными. Во взрослых стадиях выражаются древние особенности и потому они ретроспективны (Schindewolf, 1929, S. 61). Чем сильнее отличается новый тип⁵⁷ комплексом признаков от предыдущего типа, тем на более ранних стадиях онтогенеза эти признаки осуществляются (Schindewolf, 1937, S. 201).

Таким образом, по мнению О. Шиндевольфа, онтогенез реален, а филогения видов, родов, семейств и т.д. — это абстрактная идея, основанная на цепочке последовательных онтогенезов, которая сжата до ряда, отражающего значительные преобразования формы. Онтогенез всегда повторяет только онтогенез: либо он повторяет индивидуальное развитие родителей без какого-либо изменения, либо отражает определённые преобразования (Schindewolf, 1946).

Позже он усложнил свои идеи в отношении онтогенеза. Так, палингенез понимался О. Шиндевольфом как онтогенез, повто-

⁵⁶ Отто Генрих Шиндевольф (Otto Heinrich Schindewolf; 1896—1971) — немецкий палеонтолог и эволюционист.

⁵⁷ Под типом О. Шиндевольф понимал комплекс общих признаков, который присущ особям, принадлежащим к таксономическим единицам, отражающим отрезки определённых филогенетических линий. Предполагалось, что этот комплекс признаков имеет субстрат в определённой части генетического материала (Schindewolf, 1944, S. 269).

ряющий специфическое состояние формы предков, и изменения онтогенеза, имеющие эволюционное значение, заключаются в конечных стадиях.

Он выделил три типа палингенеза. Во-первых, палингенез в узком смысле, когда развитие органов и признаков до дефинитивного состояния является прямым, без обходных путей. Во-вторых, **апогенез**, когда развитие органов и признаков до дефинитивного состояния происходит волнистыми линиями со вставкой одного или нескольких циклов обходных путей. Примером апогенеза является ежегодная смена рогов у оленя, сопровождаемая усилением их ветвления, которые можно сопоставить с рядом ископаемых форм оленей, характеризующихся усилением ветвления (Schindewolf, 1946, S. 246). В-третьих, **ценогенез**, когда развиваются специфические эмбриональные или личиночные органы, которые впоследствии удаляются и не включаются в дефинитивную форму.

В этом новом понимании палингенезу О. Шиндевольф противопоставил **гетерогенез**, который представляет собой онтогенез, осуществляющий общий план, но не частные свойства родительских форм, и изменения онтогенеза, имеющие эволюционное значение, заключаются в ранних стадиях.

Он выделил также три типа гетерогенеза. Во-первых, гетерогенез в узком смысле, когда изменённые признаки доминируют с начальных до конечных стадий онтогенеза. Во-вторых, **протерогенез**, когда изменённые признаки первоначально ограничиваются ювенильными стадиями и заменяются на последующих стадиях исходными (наследственными) признаками. В последующих онтогенезах приобретённые признаки постепенно сдвигаются на всё более поздние стадии. В-третьих, **гистерогенез**, напоминающий протерогенез, с тем отличием, что отклонения возникают несинхронно и позже переходят на ювенильные стадии (Schindewolf, 1946).

Точки зрения, что филогенез — это только последовательность онтогенезов, придерживался К. Бойрлен⁵⁸. Обсуждая два главных способа преобразования онтогенеза: палингенез и метакинез, он

⁵⁸ Карл Теодор Бойрлен (Karl Theodor Beurlen; 1901—1985) — немецкий палеонтолог и эволюционист.

привёл примеры из области палеонтологии, поддерживающие положение, что метакинетический способ изменения онтогенеза типичен для взрывной фазы филогенеза, и он отсутствует в фазе ортогенеза. Такой тип изменения онтогенеза не может быть объяснён в контексте ламаркизма, поскольку в рамках этой теории полагается, что изменению подвержены только функционирующие конечные стадии.

Поскольку имеется тесная связь между окружающей средой, образом жизни и организацией, то изменение недетерминированного онтогенеза может произойти только под влиянием окружающей среды, предположительно через изменение метаболизма. Изменённый ход онтогенеза приводит к новым типам строения, из которых только жизнеспособные типы получают дальнейшее развитие. Поэтому термин **метакинез** предпочтительнее термина **про-терогенез**, поскольку он соотносится со случайным изменением онтогенеза, а не его модификацией, нацеленной на дальнейшее развитие и адаптацию (Beurlen, 1930).

Палингенез, понимаемый как повторение онтогенеза в процессе репродукции, будет осуществляться в обстоятельствах, когда онтогенез полностью детерминирован, то есть в фазе ортогенеза. Собственно, палингенез является причиной ортогенеза, соответственно, закон инерции О. Абеля⁵⁹ основан на путанице причины и следствия. В этой фазе адаптация происходит только в пределах выработанной формы, и она выражается в усилении одних органов и атрофии других на основе изменения обмена веществ.

В фазе ортогенеза происходит прогрессирующее сужение изменчивости, обусловленное тем, что повторение онтогенеза постепенно его детерминирует, соответственно, диапазон изменчивости постепенно должен уменьшаться в течение этой фазы (Beurlen, 1930).

Над решением проблемы соотношения между онтогенезом и филогенезом много работал А.Н. Северцов⁶⁰. На основании много-

⁵⁹ Отению Абель (Othenio Lothar Franz Anton Louis Abel; 1875—1946) — австрийский палеонтолог.

⁶⁰ Алексей Николаевич Северцов (1866—1936) — российский морфолог, эмбриолог и эволюционист.

летних наблюдений и экспериментов он начал решать проблему не как «или—или», а как «и—и».

Так, в 1910 году А.Н. Северцов (1945, с. 9) пришёл к выводу, что

«филогенетические изменения взрослых органов развиваются в индивидуальной жизни особи двумя различными способами, которые я, за неимением лучших терминов, обозначаю как “способ эмбриональных изменений” и “способ надставки стадий”».

В пользу первого способа указывает большее разнообразие развития на ранних стадиях по сравнению с поздними. В случае эволюции путём эмбриональных изменений биогенетический закон не верен. Поскольку, по мнению А.Н. Северцова, такие изменения отличаются от ценогенезов, то для них он предложил термин **филэмбриогенез**.

Однако биогенетический закон верен в случае эволюции способом надставки стадий. По мнению А.Н. Северцова, биогенетический закон следует рассматривать как частный случай отношений между филогенезом и онтогенезом, которые он сформулировал в следующем виде:

«онтогенез есть функция филогенеза, т.е. другими словами, что без понимания законов эволюции мы не можем понять и законов индивидуального развития» (Северцов, 1945, с. 13).

В следующей своей работе А.Н. Северцов (1912, с. 30) заметил, что следует разделять

«признание верности биогенетического закона самого по себе, как выражения определённых отношений между филогенезом и онтогенезом и признание значения этого обобщения, как способа филогенетического исследования».

Он имел в виду, что позднейшие перестройки онтогенеза могут так затушевывать его связь с филогенезом, что корректная реконструкция филогенеза по эмбриологическим данным становится невозможной.

Все органы в отношении их функционирования в течение онтогенеза А.Н. Северцов (1912) классифицировал следующим образом: 1) не функционирующие (рудиментарные); 2) функционирующие: А) ценогенетические (провизорные), то есть функционирующие в эмбриональном периоде и атрофирующиеся у взрослых; Б) функционирующие с момента формирования: а) функционирующие с эмбрионального периода; б) функционирующие только у взрослых.

Далее он считал, что по отношению к функционирующим органам можно говорить об их адаптированности (специализированности) к определённым условиям существования⁶¹. На этом основании А.Н. Северцов разделил органы на **экзосоматические**, адаптированные к внешней среде, и **эндосоматические**, адаптированные к строению и деятельности экзосоматических и других эндосоматических органов. Граница между этими двумя типами органов не является абсолютной, и в процессе эволюции органы могут менять свой характер.

Эволюционную проблему он сформулировал следующим образом:

«как происходит процесс филогенетической эволюции приспособлений, т.е. другими словами, как совершается превращение специализированного эндо- или экзосоматического органа, приспособленного к определённым условиям среды, в иначе построенный и тоже специализированный орган, приспособленный к иным условиям?» (Северцов, 1912, с. 98).

Неадаптивное изменение органа в результате непосредственного влияния внешней среды А.Н. Северцов оставил за пределами объяснения⁶².

⁶¹ В данном случае вполне можно говорить о редукционизме А.Н. Северцова и пренебрежении им целостностью организма.

⁶² Адаптивность в общем смысле понимается как соответствие свойств индивида среде обитания. В результате прямого действия среды должно достигаться соответствие между средой и свойствами индивида, то есть адаптация. Из дальнейших примеров, приводимых А.Н. Северцовым, приходится делать вывод, что адаптивность в его понимании обеспечивается активностью самого организма, так

Итак, влияние внешней среды в первую очередь отражается на экзосоматических органах. Такое изменение этих органов А.Н. Северцов обозначил как **первичное изменение**, или **проталлаксис**. Изменения эволюционного характера происходят не только с экзосоматическими органами, но и изменения в эндосоматических органах

«совершаются **коррелятивно** с первичными изменениями (проталлаксисами). *Под вторичными изменениями или корреляциями мы понимаем такие изменения функции или строения органа, которые происходят не вследствие непосредственного изменения в условиях внешней среды, а вследствие изменений в других органах, имеющих по функции или положению отношение к данному органу.* Такие изменения мы можем также обозначить как дейталлаксисы (от δέυτερος вторичный, и ἀλλάσσω изменяю). Факторами вызывающими вторичные или коррелятивные изменения (мы говорим об изменениях, имеющих филогенетическое значение) могут быть либо проталлактические изменения, происходящие в экзосоматических органах под непосредственным влиянием изменяющихся условий существования, либо вторичные изменения: в последнем случае может установиться целая цепь коррелятивных изменений» (Северцов, 1912, с. 104–105).

С общебиологической точки зрения филогенетические изменения А.Н. Северцов разделил на две группы: **прогрессивные**, повышающие полезную деятельность (функцию) органа, и **регрессивные**, понижающие полезную деятельность органа. Также он различал **общий прогресс**, характеризуемый повышением адаптивности организма в целом, и **частный прогресс**, характеризуемый повышением адаптивности одного или нескольких органов. Однако он полагал, что в большинстве случаев они совпадают, то есть частный прогресс влечёт за собой общий прогресс. Аналогично совпадение имеется и в случае **общего** и **частного регресса**, но, по мнению А.Н. Северцова, частный регресс, как правило, сопровождается общим

что на одно и то же изменение среды разные организмы могут реагировать разными способами. В целом (см. предыдущее примечание и последующий текст) представления А.Н. Северцова нельзя признать логически непротиворечивыми.

прогрессом, поскольку общий регресс ведёт к вымиранию вида. Но невозможно разделить прогрессивное и регрессивное изменение органа только на основании его морфологических изменений, не принимая во внимание изменение его функции.

Основываясь на том, что

«всякое филогенетическое изменение в строении органов есть результат онтогенетических изменений, которые мы можем наблюдать, исследуя индивидуальное развитие данного животного» (Северцов, 1912, с. 124),

он пришёл к выводу, что изменения происходят двумя уже упомянутыми путями: способом эмбриональных изменений и способом надставки конечных стадий.

В отношении адаптивного характера изменений, полученных первым способом, А.Н. Северцов (1912, с. 127) заметил,

«что конечно я не представляю себе, что разобранным нами способом появляются *только* приспособительные, т.е. соответствующие переменам внешней среды, изменения организма: так же точно могут появляться и изменения индифферентного характера и изменения вредные, т.е. патологические».

Вполне очевидно, что это заключение расходится со сформулированной им задачей — описать эволюцию *адаптивных изменений*, не касаясь механизмов таких изменений, предполагаемых дарвинизмом или ламаркизмом. Вполне очевидно, что А.Н. Северцов, декларируя нейтральный подход, чётко придерживался неодарвинистической позиции.

В частности, он утверждал,

«Что касается до индифферентных эмбриональных вариаций, то я должен напомнить, что в сущности ведь нет качественной разницы между приспособительными и индифферентными изменениями, так как критерий лежит не в самом изменении данного органа, а в отношении между данным изменением его строения и соответствующим изменением среды: индифферентные при прежнем состоянии внеш-

ней среды вариации взрослого органа (развившиеся из эмбриональных вариаций), которые при наступлении перемены условий являются соответствующими новому изменённому состоянию среды и оказываются приспособительными» (Северцов, 1912, с. 128).

Итак, как явствует из цитаты, А.Н. Северцов полагал, что эмбриональные изменения возникают независимо от изменений внешней среды, следовательно, говорить об их изначальном адаптивном характере некорректно. Также следует принять во внимание, что филэмбриогенезы он отличал от ценогенезов на том основании, что последние представляют собой изменения, адаптированные к жизни зародыша, а первые — могут быть адаптированными к жизни взрослого индивида, то есть их адаптивность является вторичной.

Способ эволюции органов путём надставки конечных стадий индивидуального развития, по мнению А.Н. Северцова, сильно отличается от предыдущего способа по своему воздействию на ход индивидуального развития. Ссылаясь на правило К.М. Бэра, гласящее, что признаки, характеризующие ранг группы, в индивидуальном развитии появляются тем позже, чем ниже ранг группы, А.Н. Северцов признал, что такая ситуация могла сложиться в том случае, если эволюция происходит путём надставки конечных стадий. В этом случае каждая последующая надставка сдвигает предыдущую на более раннюю стадию развития. Таким образом, в случае эволюции путём эмбриональных изменений

«филэмбриогенетические изменения являются *предшествующими по времени* изменениям взрослых органов и обуславливают последнее. При эволюции по способу изменения конечных стадий мы напротив видим, что *филэмбриогенезы являются следствиями изменения органов взрослых*» (Северцов, 1912, с. 198).

Следует указать на ещё одно различие этих двух способов эволюции. Так как по представлению А.Н. Северцова, новая (изменённая конечная) стадия развития появляется в период времени, когда животное уже закончило морфогенез и ведёт тот же образ жизни,

что и взрослое животное, то есть в период, предшествующий размножению, то для периода размножения

«нам станет понятным значение всякого приспособления, обеспечивающего целость и безопасность организма, а вместе с тем и его будущего потомства, в течение этого периода жизни. Мы разбирали эволюцию отдельных органов, но само собой разумеется, что наступление данного периода в жизни животного зависит от степени развития всей суммы органов данного животного: чтобы животное было способно с успехом бороться за существование при условиях половозрелого состояния, необходимо, чтобы гармонично были развиты все приспособления его организма, важные для данного периода. Этим условием и определяется время появления в индивидуальной жизни нового признака взрослого: он может появиться раньше периода зрелости, но никоим образом не позже её наступления, ибо только при этом условии он будет иметь своё биологическое значение; конечно, это имеет силу при условии, что данный признак не есть признак индифферентный, но что он имеет решающее значение для жизни животного при данных условиях существования» (Северцов, 1912, с. 192).

Таким образом, несмотря на оговорку о возможности появления на конечной стадии индифферентных признаков, вполне очевидно, что на этой стадии организм в полном объёме взаимодействует со средой обитания, и можно говорить о соответствии (соотнесенности) признаков среде обитания хотя бы для установления их индифферентности.

Как вариант эволюции путём изменения конечных стадий А.Н. Северцов привёл эволюцию путём **выпадения** конечных стадий.

Основываясь на положениях, что 1) онтогенез представляет собой последовательную дифференцировку первоначально однородных зачатков на разнородные зачатки органов; 2) дифференцирующиеся зачатки самостоятельны в своём развитии, а также учитывая, что сложные органы могут изменяться двумя способами: 1) все части органа изменяются в одном направлении; 2) отдельные части органа изменяются независимо друг от друга, А.Н. Северцов пришёл к выводу, что изменение частей сложного органа в одном

направлении крайне маловероятно в случае эволюции способом изменения конечных стадий развития. Тогда эволюция путём эмбриональных изменений —

«это есть способ эволюции, посредством которого может быть достигнуто одинаково направленное (прогрессивное или регрессивное) изменение целого ряда органов развивающихся из одного и того же зачатка, т.е. другими словами посредством него в организме достигаются изменения общего характера» (Северцов, 1912, с. 221).

Однако этот вывод верен, если верно второе основание, в котором полагается самостоятельность развития зачатков. В этом случае индивид должен интерпретироваться не как целостный организм, а как мозаика независимых друг от друга органов⁶³.

В отношении рекапитуляции в случае эволюции способом изменения конечных стадий, когда конечная фаза при появлении новых стадий сдвигается на всё более ранние фазы развития, А.Н. Северцов (1912, с. 265–266) предположил, что

«процесс и степень этого передвигания зависят от *интенсивности* эволюции, т.е. от суммы филогенетических изменений, претерпеваемых данным органом, а не просто от древности филогенетической закладки данного признака, как это часто думали раньше».

Также он переформулировал закон рекапитуляции следующим образом:

«в эмбриональном состоянии *при эволюции посредством изменения конечных стадий повторяются не признаки взрослых предков, а признаки эмбриональные, которые были некогда признаками взрослых и которые уже у предков сделались, благодаря сдвиганию, признаками эмбриональными*» (Северцов, 1912, с. 272).

⁶³ Позже, в 1927 году А.Н. Северцов, ссылаясь на мнение Г. Осборна, что эволюционируют отдельные признаки (Osborn, 1917), прямо согласился с его точкой зрения: «Мы принимаем этот вывод. Я же выдвигаю его здесь лишь потому, что факт, что эволюция животных представляет собой практически эволюцию их отдельных признаков, до сих пор недостаточно, как мне кажется, учтён исследователями» (Северцов, 1945, с. 396).

Таким образом, А.Н. Северцов крайне сузил применимость биогенетического закона Э. Геккеля. В такой трактовке, по сути, этот закон следует ограничить сопоставлением двух последних стадий развития.

В своей очередной работе «Современные задачи эволюционной теории» (1914) А.Н. Северцов (1945, с. 218–219) дал предварительную формулировку «общего закона» эволюции:

«Все современные животные и растения произошли естественным путём постепенного и медленного изменения от иначе и, в общем, более просто организованных форм, живших в прежние геологические эпохи».

В этой работе он наметил различия между понятиями морфологического прогресса, регресса и специализации.

В отношении коррелятивных изменений (дейталлаксисов) А.Н. Северцов указал, что объяснение этих изменений и с ламаркистской, и с дарвинистской точки зрения затруднительно. Однако ламаркистское объяснение он свёл к упражнению или неупражнению органов и показал, что оно недостаточно, так как является не наследственным.

В случае дарвинизма А.Н. Северцов сослался на точку зрения А.Р. Уоллеса, считавшего, что все органы варьируют во всех направлениях и всегда можно найти такие вариации, которые показывают изменение двух органов в одном направлении, и заключил, что это объяснение маловероятно.

Сам же А.Н. Северцов основывался на том, что органы закладываются и развиваются независимо от внешних условий, в которых живёт взрослое животное, и что большинство таких развивающихся органов не функционирует. Противопоставляя эту идею представлению о наследственности всех филогенетических изменений, он считал, что

«весьма большую роль при эволюционном процессе у многоклеточных животных играют ненаследственные коррелятивные изменения» (Северцов, 1945, с. 263).

В подкрепление своей точки зрения о существовании воспроизводящихся в поколениях, но ненаследственных признаках, А.Н. Северцов привёл примеры с глазами протей и обликом растений. Также он указал, что в опытах на зародышах выявлено огромное количество коррелятивных изменений в развитии. По представлению А.Н. Северцова, первичное наследственное изменение какого-либо органа влечёт за собой коррелятивные ненаследственные изменения связанных с ним других органов, причём

«Первичные изменения, медленное и постепенное суммирование которых даёт толчок к эволюции органов, по принятому нами воззрению, происходят вследствие наследственного изменения идиоплазмы оплодотворённого яйца» (Северцов, 1945, с. 272).

Таким образом, по мнению А.Н. Северцова, ненаследственные изменения органов устойчиво воспроизводятся благодаря связям с органами, изменения которых наследственны. Если же в опыте производится **первичное изменение** (или моделируется возврат к образу жизни предков), то связи изменяются в течение одного поколения, то есть, как полагал А.Н. Северцов, первичные изменения происходят медленно, а вторичные — сравнительно быстро.

Наконец, в этой работе свою точку зрения и её соотношение с дарвинизмом и ламаркизмом А.Н. Северцов резюмировал следующим образом:

«Первичным фактором эволюционного процесса мы признали процесс суммирования наследственных изменений организма, т.е. дарвиновский принцип, и отнеслись отрицательно к вопросу о наследовании результатов упражнения и неупражнения органов, т.е. к принципу Ламарка. Отметим, что не признавая наследственности результатов упражнения, которая пока не подтверждается фактами, мы признаём, что упражнение и неупражнение органов и влияние внешних условий существования имеют полную силу при коррелятивных изменениях. Таким образом, мы приходим к выводу, что принципы Ламарка играют громадную роль в процессе филогенетической эволюции, хотя и не ту, которую им приписывали до сих пор» (Северцов, 1945, с. 276).

Эта цитата отражает представление учёных того времени о дарвинизме и ламаркизме, сильно отличающееся от представлений самих как Ч. Дарвина, так и Ж.Б. Ламарка.

В книге «Главные направления эволюционного процесса» (первое издание в 1925 году) А.Н. Северцов исходил из предположения, что филогенез представляет собой адаптивный процесс, а формирующиеся в этом процессе адаптации полезны в биологическом отношении при изменении окружающей среды. Он чётко обозначил различия между понятиями биологического и морфофизиологического прогресса.

Так, **биологический прогресс** связан с увеличением численности особей и распространением данного вида или надвидовой группы и характеризуется

«следующими признаками: 1) численным увеличением особей данной систематической группы, 2) прогрессирующим расселением, т.е. захватом новых ареалов обитания и 3) распадением, по мере того как животные попадают в новые условия существования, на подчинённые систематические единицы (разновидности, группы и т.д.)» (Северцов, 1967, с. 57–58).

Если группа характеризуется противоположными признаками, то она находится в состоянии **вымирания**.

Биологический прогресс обеспечивают следующие морфофизиологические изменения:

«1. **Морфофизиологический прогресс, или ароморфозы**, т.е. приспособительные изменения, при которых общая энергия жизнедеятельности взрослых потомков повышается. 2. **Идиоадаптации**, т.е. приспособительные изменения, при которых энергия жизнедеятельности взрослых потомков не повышается, но и не понижается. 3. **Ценогенезы**, т.е. приспособительные изменения зародышей (и личинок), при которых общая энергия жизнедеятельности и строения взрослых потомков не изменяется, но возрастает число потомков. 4. **Общая дегенерация**, т.е. приспособительные изменения взрослых потомков, при которых общая энергия жизнедеятельности понижается» (Северцов, 1967, с. 58).

Таким образом, вместо прежних двух направлений морфофизиологических изменений (прогресс и регресс) А.Н. Северцов ввёл четыре направления изменений. Только, к сожалению, он не привёл способов, с помощью которых можно было бы оценить **энергию жизнедеятельности**.

В морфофизиологическом отношении **ароморфоз** характеризуется таким изменением строения органов, которое обуславливает интенсификацию, дифференцировку и усложнение их функций. К этим изменениям относятся: 1) гистологическая специализация, 2) увеличение органов и усложнение их формы, 3) морфологическая дифференцировка органов, 4) увеличение количества органов, 5) изменение расположения повторяющихся органов, 6) срастание и вторичное разделение отдельных частей (Северцов, 1967). В качестве примера ароморфоза им приводится эволюция сердца у позвоночных. В отношении организации в целом нет достаточно чётких критериев ароморфоза, но предполагается, что в случае ароморфоза организация должна подниматься на более высокую ступень, дающую возможность дальнейшего прогрессивного изменения.

Идиоадаптации, по представлению А.Н. Северцова, характеризуются изменением окраски (покровительственной и защитной), изменением формы тела и органов движения соответственно образу жизни животных, а также изменениями самых разных органов, показывающими адаптацию к конкретным условиям среды. Идиоадаптивные изменения происходят обычно после ароморфоза.

К **ценогенезам** относят различные яйцевые, зародышевые и личиночные изменения, обуславливающие благополучное развитие.

В случае **дегенерации** обычно атрофируются органы с активными функциями и увеличиваются органы размножения и пассивной защиты. Как правило, дегенеративные изменения происходят при переходе животных к неподвижному (сидячему) или паразитическому образу жизни.

По мнению А.Н. Северцова, четыре направления морфофизиологических изменений объясняют существование и процветание в настоящее время крайне примитивных форм:

«Современная фауна состоит, таким образом, из форм животных, принадлежащих *по высоте и характеру своей организации к самым различным по времени эпохам существования земного шара*. <...> Парадоксальный факт одновременного и с биологической точки зрения благополучного существования всех этих, по типу организации столь разновременных форм объясняется тем установленным нами общим положением, что биологический прогресс в равной мере достигается четырьмя различными способами: ароморфозом, идиоадаптацией, ценогенезом и дегенерацией. Как мы видели, морфофизиологические различия между этими четырьмя типами эволюции весьма велики, но с биологической точки зрения, т.е. с точки зрения выживания и победы в борьбе за существование, они равноценны» (Северцов, 1967, с. 118).

Также А.Н. Северцов попытался объяснить, как изменения внешней среды могли привести к иному образу жизни и последующим за ним морфофизиологическим изменениям. Однако приводимые им гипотетические реконструкции перехода к подземному или полуводному образам жизни не дают полного ответа, так как образ жизни меняет одна из нескольких близких групп, другие же остаются без изменений или меняются в другом направлении.

Кроме того, несмотря на декларируемую поддержку неодарвинизма и утверждение, что ламаркизм не даёт надёжного объяснения, А.Н. Северцов ставит проблему и решает её в духе ламаркизма:

«биологически важная перемена в условиях существования (среде) данного вида животных является стимулом к изменению его организации; характер же изменения среды и количественное и качественное соотношение между изменением среды и строением и функциями изменяющегося организма определяют направление, в котором пойдёт эволюция изменяющегося вида в данную эпоху» (Северцов, 1967, с. 131).

При такой постановке проблемы очень большое значение приобретает организация животного, точнее соотношение между изменением среды и изменением организации. Организация рассматривалась А.Н. Северцовым (1967, с. 133) в качестве

«фактора, определяющего *направление* последующей эволюции животных».

Таким образом, несмотря на декларируемый А.Н. Северцовым неодарвинизм, это утверждение следует интерпретировать как номогенетическое.

В работе «Историческое направление в зоологии» (1927) А.Н. Северцов ввёл следующие термины для филогенетических изменений: *анаболия* — эволюция путём надставки конечной стадии и *архаллакис* — эволюция путём изменения начальных стадий эмбрионального развития (Северцов, 1945).

В работе «О соотношениях между онтогенезом и филогенезом у животных» (1927) А.Н. Северцов изменил терминологию; он стал писать не об *органах*, а о *признаках*. Также признаки он разделил на две группы: 1) *изменяющиеся признаки*, то есть признаки, изменяющиеся в развитии так, что они у взрослых выглядят иначе, чем у эмбрионов или личинок; 2) *константные признаки*, то есть признаки, мало или совсем не изменяющиеся в развитии. Эти нововведения позволили А.Н. Северцову переформулировать закон К.М. Бэра следующим образом:

«последовательность появления признаков взрослого животного в онтогенезе соответствует последовательности появления этих признаков в филогенезе предков данного животного» (Северцов, 1945, с. 432).

Переформулировке подвергся и биогенетический закон:

«Закон же рекапитуляции показывает, в какой последовательности образуются анцестральные признаки, т.е. *признаки, некогда существовавшие у взрослых предков, но заменённые у ныне живущих форм другими признаками*» (Северцов, 1945, с. 432).

Вполне очевидно, что данный конкретный *орган* существует как у предков, так и у потомков, но какие-то его свойства (*признаки*) могут измениться. Например, короткая челюсть предков может стать длинной у потомков. Хотя челюсть как орган существует как у

предков, так и у потомков, но смена терминологии позволяет утверждать, что один признак предков (короткая челюсть) у потомков сменился другим признаком (длинная челюсть).

С помощью новой терминологии А.Н. Северцов объяснил закон К.М. Бэра посредством биогенетического закона. Согласно этому объяснению, признаки высших систематических групп представляют собой константные признаки, рано закладывающиеся в онтогенезе. В биологическом отношении эти признаки являются ароморфозами, то есть филогенетическими изменениями, полезными в самых разных условиях жизни животных. Признаки низших систематических групп — это признаки, происходящие по типу анаболии в процессе дивергентной эволюции и которые, вследствие этого, закладываются в онтогенезе поздно.

В случае архаллакисов, как полагал А.Н. Северцов, соотношение между рангом признака и временем его закладки противоположное, то есть признаки, характеризующие подтаксоны, закладываются в онтогенезе раньше, чем признаки, характеризующие надтаксоны⁶⁴.

В статье «Дегенерация органов и субституция» (1930) А.Н. Северцов ввёл ещё один тип эмбрионального изменения, так что в зависимости от стадии онтогенеза происходят 1) **анаболия** — надставка конечной стадии, 2) **аберрация**⁶⁵ — изменение эмбрионального развития на средних стадиях, 3) **архаллакис** — изменение зачатков органов на ранних стадиях (Северцов, 1945, с. 352).

В статье «Этюды по редукции органов позвоночных животных» (1931) А.Н. Северцов подтвердил невозможность эволюции по дарвиновскому типу — путём суммирования незначительных вариаций, происходящих в разных направлениях, и подчеркнул значимость коррелятивных изменений:

«корреляции между различно филогенетически развивающимися органами (позвонки, рёбра, мускулы, отверстие клоаки, длина кишечника и т.д.) развиваются не постепенно и не в известной последовательности, но одновременно — путём координированных индивидуальных вариаций» (Северцов, 1945, с. 464).

⁶⁴ С современной точки зрения архалаксисы интерпретируют как гетерохронии.

⁶⁵ Позже он был заменён на другой термин — **девиация** (Северцов, 1945, с. 495).

Также А.Н. Северцов (1945, с. 464–465) указал на важность крупных изменений:

«исследование вариаций позвоночника у змееобразных ящериц показывает, что здесь эволюция протекала не так, что она исходила *не от мелких, но от количественно крупных вариаций*. Мы видели (табл. II), что типичный *хвостовой позвонок* может непосредственно превратиться в типично крестцовый позвонок со всеми присущими ему признаками, что крестцовый позвонок может видоизмениться в типично поясничный позвонок, а поясничный, в свою очередь, в торакальный позвонок и т.д., словом, что один орган может, так сказать, *спонтанно* видоизмениться в другой, иначе построенный орган. Такие внезапные изменения обычно обозначаются термином “скачки”, при этом считается принятым, что они встречаются чрезвычайно редко и не играют роли в эволюции форм. Мы видим, однако (табл. II), что при сегментальном преобразовании органов такие крупные скачкообразные вариации встречаются далеко не редко и образуют тот материал, над которым работает подбор и из которого происходит эволюция».

Конечно, в данном случае А.Н. Северцов попытался увязать несовместимые концепции: корреляции, «скачки» и отбор, но он не претендовал на причинное объяснение филогенетических изменений и пытался не выходить за рамки наблюдений. Однако такой подход отразился на логической стороне объяснения, что и показывают тексты А.Н. Северцова. Так, в приведённом выше данным им определении «общего закона» эволюции указывается на медленность и постепенность изменений. Очевидно «скачки» с этим определением никак не согласуются⁶⁶.

В статье «Модусы филэмбриогенеза» (1935) А.Н. Северцов описал свои последние представления о филэмбриогенезе, в которых сильно увеличилось количество способов (модусов) изменения развития. К модусам филэмбриогенеза были отнесены:

⁶⁶ Здесь можно увидеть диссонанс между *натурфилософской установкой*, требующей признавать медленность и постепенность изменений, и *реальными наблюдениями*, показывающими значимость быстрых (в течение одного поколения) и резких перестроек.

«1. Неравномерное размножение клеток. 2. Переселение клеток. 3. Гистологическое изменение клеток (гистогенез). 4. Надставки конечных стадий онтогенетического развития (анаболия). 5. Девияция хода эмбрионального развития. 6. Изменение начальных стадий онтогенеза (архаллакис). 7. Отрицательная анаболия — афанизия на поздних стадиях онтогенетического развития. 8. Отрицательная девияция — афанизия на средних стадиях онтогенетического развития. 9. Отрицательный архаллакис — рудиментация. 10. Более ранние закладки органов. 11. Более поздние закладки органов. 12. Периодическое изменение хода онтогенеза» (Северцов, 1945, с. 522–523).

В классификационном отношении перечисленные модусы различаются по разным основаниям, что не позволяет соотносить между собой все модусы. Этот список представляет собой пример идеи, доведённой до абсурда.

В обобщающей монографии «Морфологические закономерности эволюции» (1939) изложены представления А.Н. Северцова более или менее в связном виде. По отношению к ранее высказанным идеям следует указать на некоторые новшества и изменения прежних представлений. Так, утверждая, что эволюция является адаптивным процессом, который запускает изменение внешней среды или образа жизни, А.Н. Северцов допускал и другую причину изменения. В частности,

«Мы имеем все основания предполагать, что удлинение тела (увеличение количества позвонков) и дегенерация конечностей имели место у гимнофионов ещё *до того*, как эти формы перешли к подземному образу жизни» (Северцов, 1939, с. 261).

Он предположил, что саламандроподобные предки гимнофионов перешли к «извивающемуся, ползающему способу передвижения», однако какая причина заставила этих предков изменить способ передвижения, А.Н. Северцов так и не указал.

В качестве частного случая идиоадаптаций А.Н. Северцов выделил *специализации*, то есть приспособления «к узким, определённым и не варьирующим условиям среды» (Северцов, 1939, с. 304).

Также в этой книге А.Н. Северцов ввёл термин, обозначающий филетические корреляции. Указав, что термин **корреляция** впервые был введён Ж. Кювье, который под корреляцией органов понимал их постоянное сосуществование у тех или иных форм, А.Н. Северцов заметил, что это понятие последующими исследователями (Л. Плате⁶⁷, С. Бехер, Б. Дюркен⁶⁸, Б.А. Домбровский⁶⁹) было расчленено по разным теоретическим основаниям на несколько понятий, но которые было трудно применять на практике. Поэтому он предложил для термина **корреляция** оставить то значение, с которым его ввёл Ж. Кювье, а для филетических корреляций предложил термин **координация**. Среди последних он различал морфофизиологические и топографические координации. В случае морфофизиологической координации

*«функция одного органа необходима для функционирования другого или других органов; в этих случаях мы можем говорить о **морфофизиологической цепи координаций**»* (Северцов, 1939, с. 430).

В случае топографических координаций (филетических корреляций) органы связаны между собой не функционально, а лишь местом расположения.

По мнению А.Н. Северцова, в филогенезе координации изменяются следующим образом. В случае только ослабления или усиления анцестральной функции эктосоматического органа морфофизиологические координации у потомков сохраняются, но происходит ослабление или усиление функций эндосоматических органов, функционально связанных с данным эктосоматическим органом.

В случае качественного изменения функции эктосоматического органа у потомков координации также изменяются качественно,

⁶⁷ Людвиг Плате (Ludwig Hermann Plate; 1862—1937) — немецкий зоолог и эволюционист.

⁶⁸ Бернхард Генрих Дюркен (Bernhard Heinrich Dürken; 1881—1944) — немецкий зоолог.

⁶⁹ Бронислав Александрович Домбровский (1885—1973) — российский зоолог и морфолог.

причём возможно 1) изменение местоположения частей, 2) возникновение новых отношений между элементами координационной цепи, 3) выпадение элементов координационной цепи с заменой их функции. В случае топографических координаций они образуются (или изменяются) с помощью гетерохроний.

Касательно теории филэмбриогенеза А.Н. Северцов (1939, с. 532) предположил, что

«При развитии способом надставки конечных стадий эволюция органа начинается с той стадии, на которой основные черты строения взрослого животного уже вполне определились, при девиации — с той стадии, когда значительное число частей состоит ещё из относительно индифферентной эмбриональной ткани; при архаллаксисе зачатки органов образуются из совершенно индифферентной эмбриональной ткани».

Из этого основания он вывел следствия. Так, эволюция путём анаболии должна быть очень медленной, так как при этом изменяется хорошо сформированный орган. Также А.Н. Северцов полагал, что такой тип эволюции осуществляется в медленно и постепенно меняющихся условиях существования.

В случае архаллаксиса, по мнению А.Н. Северцова, происходят скачкообразные изменения (сальтации), приводящие к образованию органов, отсутствовавших у предков, или к радикальной перестройке существующих органов. В случае девиации, как полагал А.Н. Северцов, скорость эволюции носит промежуточный характер между анаболией и архаллаксисом.

Анализ филогении линии многоклеточных животных, ведущей к позвоночным, привёл А.Н. Северцова к выводу, что первичным типом эволюции была анаболия, которая привела к формированию онтогенеза. Архаллаксис появился у колониальных животных на стадии дифференциации половых и соматических клеток. С помощью этого способа эволюции изменяется тип строения без удлинения онтогенеза.

В заключение следует также указать на скрытый (неосознаваемый, в силу неверных представлений о теории Ж.Б. Ламарка) ламаркизм А.Н. Северцова. Так, он прямо утверждал, что

«биологически важная перемена в условиях существования (среде) данного вида животных является стимулом к изменению его организации» (Северцов, 1939, с. 338).

По его же собственному пониманию дарвинизма эволюция осуществляется следующим образом:

«У всех современных животных и растений существуют индивидуальные наследственные вариации, которые биологически являются полезными, индифферентными или вредными для их обладателей. При переменах условий существования, т.е. при усилении интенсивности борьбы за существование, животные, обладающие полезными вариациями, выживают в изменённых условиях, т.е. организация потомков новой формы путём накопления этих полезных вариаций изменяется в направлении большей приспособленности к новым условиям» (Северцов, 1939, с. 71–72).

Вполне очевидно, что согласно дарвинистской схеме эволюции изменчивость представляет собой исходный материал, с которым работает естественный отбор, сохраняя полезные варианты. Для дарвиновской трактовки эволюции изменение условий существования необязательно, поскольку отбор работает постоянно. По представлению А.Н. Северцова, изменение среды **стимулирует** изменение организации, то есть морфологическое изменение вторично — оно есть ответ на изменение среды. Такой ход эволюции и постулировался Ж.Б. Ламарком.

Как можно понять из анализа представлений А.Н. Северцова, он придерживался двойственной позиции: признавал, что как филогенез может изменять онтогенез (тип эволюции путём анаболии), так и изменение онтогенеза может быть причиной филогенеза (тип эволюции путём архаллакиса). С диалектической позиции такой подход способен объяснить любые различия в сравниваемых онтогенезах. Однако, вполне очевидно, что в контексте концепции филэмбриогенеза причинное объяснение результатов сравнения конкретных онтогенезов может быть дано как с одной, так и с другой точки зрения, так что достижение однозначной причинной трактовки невозможно в таких случаях.

По воспоминаниям современников А.Н. Северцов характеризовался деспотическим стилем руководства (Кузин, 1999). Вполне очевидно, что яркие оригинальные исследователи не могут срабатывать с таким руководителем. Так, оригинальный и талантливый его ученик ещё по Киевскому университету И.И. Шмальгаузен, защитив докторскую диссертацию, уехал из Москвы. Основная часть учеников его «московской школы», следовавших концепции учителя, никак её не развили ни во время жизни учителя, ни после его смерти. Если они добились каких-то успехов, то в других областях науки о живом. Это Д.П. Филатов (1876—1943), М.Е. Макушок (1880—?), С.Н. Боголюбский (1885—1976), В.В. Васнецов (1889—1953), Е.В. Рылкова (1889—1946), С.А. Северцов (1891—1947), А.Н. Дружинин (1901—1959), Т.С. Расс (1904—2001), Е.Ф. Еремеева, С.В. Емельянов, Н.Н. Дислер, О.Н. Дислер, А.И. Кривецкий, А.Г. Рындзюнский, О.В. Белобородова, И.И. Бугаев, В.А. Раков. Правда, некоторые из них занимались популяризацией и защитой идей учителя (Матвеев, 1934, 1936, 1939, 1940, 1947; Емельянов, 1968).

Из учеников А.Н. Северцова в области филэмбриологии достижения были у Б.С. Матвеева⁷⁰, который предложил симметричную классификацию модусов филэмбриогенеза. Так, три модуса: **анаболия** — надставка конечной стадии, **девиация** — отклонение развития на средних стадиях онтогенеза, **архаллаксис** — отклонение развития на ранних стадиях онтогенеза отражают прогрессивные изменения в эволюции органов. Другие три модуса: **аббревиация** (отрицательная анаболия) — выпадение конечных стадий развития, **акселерация** (отрицательная девиация) — выпадение средних стадий развития, **отрицательный архаллаксис** — выпадение начальных стадий развития отражают сокращение стадий онтогенеза (Матвеев, 1933).

Жёсткой критике идеи учителя подверг С.Г. Крыжановский (1939, 1950), а А.А. Машковцев (1936, 1939) работал в русле идей И.И. Шмальгаузена.

После смерти А.Н. Северцова Институтом эволюционной морфологии заведовал И.И. Шмальгаузен, правда, недолгое время. Но

⁷⁰ Борис Степанович Матвеев (1889—1973) — российский зоолог.

он оставался лидером в области эволюционной морфологии в СССР и, тем самым, влиял на теоретическую интерпретацию исследований в этой области. Таким образом, количество приверженцев концепции филэмбриогенеза в СССР неуклонно снижалось. Представления А.Н. Северцова были поддержаны некоторыми учёными (Тахтаджян, 1954). Но также они и критиковались с разных позиций (Лебёдкин, 1932; Крыжановский, 1939; Короткова, 1979; Шишкин, 1988б; Терёхин, 1991).

Последователем А.Н. Северцова в определённой мере следует признать А.Л. Тахтаджяна⁷¹, который внёс изменения в понятийный аппарат теории филэмбриогенеза. По его версии имеются следующие модусы филэмбриогенеза: **пролонгация** (удлинение стадий): терминальная, включающая удлинение конечных стадий развития или их надставку (анаболия), медиальная (интеркаляция), включающая удлинение или вставку на средних стадиях, базальная, включающая удлинение начальных стадий; **аббревиация** — выпадение стадий: поздних, промежуточных или ранних; **девиация** — отклонение хода онтогенеза на поздних, промежуточных или ранних стадиях. В отдельный модус он выделил тотальную девиацию (архаллакис) — резкое изменение зачатка (Тахтаджян, 1964).

В контексте своей концепции А.Л. Тахтаджян интерпретировал **неотению** как сочетание девиации с терминальной аббревиацией. Синонимами неотении, хотя семантически не вполне однозначными, по мнению А.Л. Тахтаджяна, являются педогенез, фетализация, педоморфоз, ювенилизация, гипоморфоз, брадигенез.

Идеи А.Н. Северцова не оказали почти никакого влияния на зарубежных исследователей, несмотря на то, что главные его труды были опубликованы и на немецком языке (Levit et al., 2004). В Германии была сильна традиция типологии и «идеалистической морфологии». Учёные, придерживавшиеся этой традиции, своеобразно толковали связь между онто- и филогенезом⁷².

В англоязычных научных сообществах, в отличие от российских исследователей, которые пытались описывать изменение онтоге-

⁷¹ Армен Леонович Тахтаджян (1910—2009) — российский ботаник и эволюционист.

⁷² О них говорится в разделе 1.4.

неза в целом, придерживались редукционного подхода, то есть описывали изменение отдельных органов, главным образом, в терминах гетерохронии и скорости развития.

Так, Г. де Бир⁷³ предложил следующие способы изменения онтогенеза: **ценогенез** — изменение ранних стадий онтогенеза, не оказывающее влияние на конечные стадии; **девиация** — изменение любой стадии онтогенеза, вызывающее замещение (субституцию) конечных стадий; **педогенез (неотения)** — замедленное развитие соматических органов по сравнению с репродуктивными органами; **редукция** — выпадение конечных стадий онтогенеза; **изменение взрослой стадии** (adult variation), результатом которой является индивидуальная и внутривидовая изменчивость; **ретардация** — замедленное развитие конечной стадии; **гиперморфоз** — продолжительное развитие отдельных органов; **акселерация** — сдвиг взрослой стадии на более ранние фазы онтогенеза (Beer, 1940).

Он подчёркивал, что филогенез, понимаемый как серия взрослых форм, никак не влияет на изменение онтогенеза. Эволюция есть результат приобретения новшеств и формирования новых состояний путём изменения скоростей роста различных органов.

Рассматривая соотношение в развитии соматических и репродуктивных органов на основе идей Г. де Бира, С. Гулд⁷⁴ предложил следующую классификацию способов изменения онтогенеза: **акселерация** — ускоренное развитие соматических органов при прежних сроках созревания репродуктивных органов; **педоморфоз (прогенез)** — ускоренное развитие репродуктивных органов при прежней скорости развития соматических органов; **неотения** — замедленное развитие соматических органов при прежних сроках созревания репродуктивных органов; **гиперморфоз** — замедленное развитие репродуктивных органов при прежней скорости развития соматических органов (Gould, 1977).

⁷³ Гэвин де Бир (Gavin Rylands de Beer; 1899—1972) — британский зоолог, эмбриолог и эволюционист.

⁷⁴ Стивен Джей Гулд (Stephen Jay Gould; 1941—2002) — американский палеонтолог, эволюционист и историк науки.

Он предложил «модель часов» для определения способов изменения онтогенеза, учитывающую изменение размера и формы с возрастом. В этом контексте получились следующие способы изменения онтогенеза: **педоморфоз путём прогенеза** — ускорение созревания по отношению к соматическому развитию; **педоморфоз путём неотении** — замедление развития формы по отношению к стадии онтогенеза; **рекапитуляция путём гиперморфоза** — замедление созревания по отношению к соматическому развитию; **рекапитуляция путём акселерации** — ускорение развития формы по отношению к стадии онтогенеза (Gould, 1977).

Добавление к модели С. Гулда таких параметров как специфическое включение законов роста и событий дифференциации позволило усложнить схему: **пропорциональный гигантизм**, филогенетическим результатом которого является рекапитуляция; **пропорциональная карликовость**, филогенетически выражающаяся в отрицательной рекапитуляции (reverse recapitulation); **акселерация** и **гиперморфоз**, морфологически выражающиеся в пераморфозе, а филогенетически — в рекапитуляции; **неотения** и **прогенез**, морфологически выражающиеся в педоморфозе, а филогенетически — в отрицательной рекапитуляции; **смещение** закладок на более позднюю или раннюю стадию (Alberch et al., 1979; McNamara, 1986; McKinney, McNamara, 1991).

Изменение онтогенеза в терминах гетерохронии описывали и российские исследователи. Однако сначала были критические высказывания. Так, указывалось, что изменение времени закладки органов (гетерохрония) не сказывается на дефинитивном строении индивидов. Точно также и изменение дефинитивного органа не связано с изменением сроков его закладки. Судьба дефинитивного органа зависит лишь от темпа его развития (Емельянов, 1966).

Представление, что изменение онтогенеза обуславливает филогенез (эволюцию), связано с рядом других эволюционных концепций. В первую очередь следует указать на мутационные теории эволюции, согласно которым изменения наследственного материала обуславливают появление новых признаков или резкое изменение старых. Среди мутационных концепций следует отметить такие, в которых говорится о резких изменениях формы типа ар-

халлакиса. Это теория гетерогенного размножения (Kölliker, 1864; Кёлликер, 1864) и теория гетерогенезиса (Коржинский, 1899а, б).

К идеям Э. Жоффруа Сент-Илера восходят тератологические концепции эволюции. Так, резкие отклонения от нормального строения В.М. Шимкевич⁷⁵ рассматривал как уродства. Он указывал на разнообразие таких отклонений, многие из которых оказывались вполне жизнеспособными. Признавая себя дарвинистом, он допускал, что возникновение новых форм возможно не только путём постепенных изменений, но и путём резких внезапных уклонений (Шимкевич, 1909; цит. по Шимкевич, 2012). Указывалось, что у растений аномалии встречаются довольно часто, и они важны при образовании новых форм и видов (Фёдоров, 1958). Тератологическую концепцию эволюционных изменений разрабатывал Э. Гийено⁷⁶ (Назаров, 2005).

Развитие мутационных представлений привело к идее двух типов мутаций: микромутаций (генных, точковых мутаций) и системных мутаций. По мнению Р. Гольдшмидта⁷⁷, первые изменяют отдельные участки хромосом и обуславливают эволюцию в рамках вида (микроэволюцию), причем микроэволюция, происходящая путём накопления микромутаций, направлена на адаптацию вида к конкретным условиям, а её результатом являются различные формы (расы, подвиды) в рамках вида, которые, однако, не являются зарождающимися видами (Goldschmidt, 1960).

Системные мутации изменяют внутреннюю структуру хромосом, что приводит к принципиальному изменению физиологической реакционной системы. Это изменение выражается в новом фенотипе и, соответственно, в новом виде (Goldschmidt, 1960).

По представлению Р. Гольдшмидта, некоторые системные мутации, которые в морфофизиологическом выражении отличаются от «типичных» индивидов, могут выжить в подходящих условиях. На этом основании он создал концепцию «многообещающих уро-

⁷⁵ Владимир Михайлович Шимкевич (1858—1923) — российский зоолог, пропагандист и теоретик эволюционного учения.

⁷⁶ Эмиль Гийено (Émile Charles Louis Guyénot; 1885—1963) — французский биолог.

⁷⁷ Рихард Барух-Бенедикт Гольдшмидт (Richard Baruch-Benedikt Goldschmidt; 1878—1958) — американский генетик и эволюционист немецкого происхождения.

дов» (hopeful monsters), согласно которой именно такие мутанты и дают начало новым видам, а также таксонам более высоких рангов. Таким образом, макроэволюция осуществляется путём единичных больших скачков (Goldschmidt, 1960).

Термин «онтомутация» был предложен А. Дальком⁷⁸ для обозначения резких трансформаций, происходящих в цитоплазме яйцеклетки, изменяющих морфогенез и выражающихся в изменении плана строения (Назаров, 2005).

В концепции типострофизма О. Шиндевольфа большое значение придавалось **макромутациям**, вызывающим крупное и гармоничное изменение функциональной и структурной системы организма. Макромутации в фазе типогенеза образуют спектр новых типов организации (Schindewolf, 1964).

Мутационные теории не ограничиваются приведёнными примерами. Также они комбинируются с различными сальтационистскими и катастрофистскими теориями (Колчинский, 2002; Назаров, 2005).

В эволюционной биологии развития (evo-devo), в настоящее время являющейся бурно развивающейся отраслью науки о живом, одной из главных задач считается выявление молекулярных механизмов формирования структур в онтогенезе, то есть признаётся, что преобразования онтогенеза являются причиной филогенеза.

В целом, эта версия соотношения онтогенеза и филогенеза основана на признании внутренних причин изменения онтогенеза. Если на ранних этапах развития концепции поиск таких причин не признавался важным моментом, а внимание обращалось на описание изменений онтогенеза, то впоследствии в качестве таких причин указывались мутации. Соответственно, в причинном отношении развитие этой версии привело к представлениям, что главную роль играют гены и их функциональные продукты, формирующие морфологические структуры (Озернюк, 2010). Также в контексте этой версии стадии онтогенеза делятся на дофункциональные и функциональные.

⁷⁸ Альбер Морис Дальк (Albert Maurice Dalcq; 1893—1973) — бельгийский эмбриолог и эволюционист.

1.4. Отсутствие точных соотношений между онтогенезом и филогенезом

Идея независимости онтогенеза и филогенеза на первый взгляд представляется невозможной, поскольку даже в самых общих чертах можно провести параллель между онтогенезом и рядом взрослых форм. Однако согласно воззрениям многих исследователей изменение какой-либо стадии онтогенеза в той или иной степени затрагивает и другие стадии онтогенеза, так что при сравнении онтогенезов невозможно установить происхождение того или иного онтогенеза. Таким образом, речь идёт не столько о независимости онтогенеза и филогенеза, сколько о невозможности установления между ними точных соотношений. В этом контексте возможны высказывания различной степени строгости.

Из учёных, придерживавшихся «идеалистической морфологии» (Breidbach, 2003), следует сказать о представлениях А. Нэфа⁷⁹, который основывался на идеях И.В. Гёте⁸⁰ (Levit et al., 2015). Одно из понятий идеалистической морфологии — это понятие **типа**.

В представлении А. Нэфа тип — это абстрактная конструкция, обеспечивающая стандарт измерения, при сравнении с которым оцениваются реальные формы. Понятие типа он пояснил на примере кристалла. Идеальная форма реализуется очень редко в кристаллах, и конкретные кристаллы в той или иной степени приближаются к этой идеальной форме (Naef, 1919, S. 14). Таким образом, поскольку каждый конкретный экземпляр есть воплощение типа, то при сравнении тех или иных параметров конкретных экземпляров с типовыми характеристиками можно упорядочить изменчивость.

Однако А. Нэф придерживался не статической, а динамической концепции типа, поскольку считал, что, используя первую концепцию, невозможно выявить многообразие форм отдельных групп, а также невозможно разобраться с систематическими взаимоотно-

⁷⁹ Адольф Нэф (Adolf Naef; 1883—1949) — швейцарский зоолог и палеонтолог.

⁸⁰ Иоганн Вольфганг фон Гёте (Johann Wolfgang von Goethe; 1749—1832) — немецкий писатель, мыслитель, философ, естествоиспытатель и государственный деятель.

шениями видов, не принимая во внимание филогению. Собственно, его идея основана на параллелизме двух рядов: непрерывный морфологический ряд, представляющий метаморфозы типа, связанные идеальными отношениями, и ряд морфологических преобразований, связанных генеалогическими отношениями (Rieppel, 2012).

Концепция типа, в том числе, должна соотноситься с законами онтогенеза, поскольку морфологические структуры образуют временные последовательности как в онтогенезе, так и в филогенезе. Согласно данным сравнительной эмбриологии ранние соответствующие стадии онтогенеза более сходны между собой, чем поздние стадии. Однако животные, взрослая стадия которых соответствовала бы ранним стадиям современных животных, в большинстве своём, вымерли. О некоторых таких формах мы, скорее всего, никогда не получим прямого знания, но мы их можем реконструировать на основе наших знаний об эмбриологии животных (Rieppel et al., 2013).

Как полагал А. Нэф, развитие многоклеточного индивида можно представить как частный, периодически повторяющий циклы зародышевой линии случай формирования дефинитивной формы. С этой точки зрения каждый онтогенез повторяет предыдущий, но точность этого повтора уменьшается с их количеством (филогенетическим расстоянием) (рис. 2). Поэтому появление новых форм представляет собой чрезвычайно медленный процесс, за исключением внезапных изменений, являющихся результатом торможения развития (неотения). Исходя из этих соображений, А. Нэф сформулировал «закон терминальной модификации»:

«Стадии морфогенеза более консервативны в рекапитуляции первоначального развития, чем они ближе к началу, и тем прогрессивнее, чем они находятся ближе к концу»⁸¹.

⁸¹ «Die Stadien einer Morphogenese sind um so konservativer in der Rekapitulation der ursprünglichen Entwicklung, je näher sie dem Beginn, um so progressiver, je näher sie dem Ende derselben stehen» (Naef, 1917, S. 57).

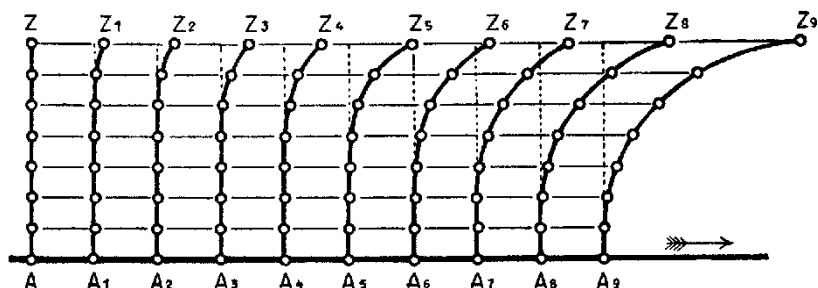


Рис. 2. Графическое представление изменения онтогенеза, исходя из закона терминальной модификации. (По: Naef, 1917, Fig. 4.)

По признанию А. Нэфа, этот закон не поддаётся прямой проверке, только косвенной. Также, согласно этому закону, предшествующая стадия более примитивна, чем последующая.

Если сравнить представления А. Нэфа с мейнстримными идеями, то в контексте последних представлений различия в сопоставляемых онтогенезах объясняются тем, что изменения в геноме проявляются, начиная с определённой стадии онтогенеза. Соответственно, предшествующие стадии в сопоставляемых онтогенезах одинаковы, а последующие различающиеся стадии имеют одинаковый «возраст». Тогда как в контексте представлений А. Нэфа, начиная со стадии расхождения, каждая последующая стадия «старше» предшествующей.

Здесь следует сказать о представлениях С.Г. Крыжановского, который критиковал биогенетический закон, а также идеи А.Н. Северцова, но сам о характере соотношения онтогенеза и филогенеза не высказался определённо. Собственно, он считал, что онтогенез может изменяться (появляться новое) на любой стадии, а старые стадии могут исчезать бесследно. Поэтому

«развитие организмов представляет из себя в историческом отношении гетерогенную совокупность стадий» (Крыжановский, 1939, с. 295).

На этом основании он критиковал представления о биогенетическом законе. Так, по утверждению С.Г. Крыжановского, ценоге-

незы в том смысле, в котором их ввёл Э. Геккель, не существуют. Это понятие основывается на трёх ошибках. Во-первых, Э. Геккель смешал два независимых принципа: исторический и функциональный. Во-вторых, Э. Геккель

«хотел общее понятие подчинить частному, что логически невозможно, т.е. он хотел свойства всего онтогенеза в целом подчинить свойствам одной не вполне определённой стадии этого онтогенеза, называемой взрослым организмом» (Крыжановский, 1939, с. 327).

В-третьих, ценогенезы интерпретированы Э. Геккелем как искажение филогенеза потому, что они не связаны со взрослыми стадиями, то есть морфогенез таких органов сопоставляется с морфогенезом других органов, тогда как в случае палингенеза сопоставляются разные морфогенезы одного и того же органа.

По мнению С.Г. Крыжановского, рекапитуляцией называют определённый порядок формирования органов в онтогенезе. В этом случае смешивают два разных понятия: **порядок** (последовательность) формирования органов и **повторение** предковых состояний. В действительности, принцип рекапитуляции имеет эмпирический характер. Эволюция есть следствие рекапитуляции, и она выражается в возникновении новых рекапитуляций и утрате старых. С этой точки зрения онтогенез представляет собой

«исторически гетерогенную совокупность рекапитуляций. Поэтому задачей исторического исследования является установление возраста *всех* рекапитуляций, которое позволило бы узнавать старые рекапитуляции среди новых» (Крыжановский, 1939, с. 332).

Как полагал С.Г. Крыжановский, новые фазы рекапитуляции могут формироваться на любой стадии онтогенеза, при этом сокращаются или в той или иной мере вытесняются старые фазы, однако общая сумма фаз остаётся постоянной. С этой точки зрения надставки не существуют, так как

«Представление об этом “модусе” возникло исключительно благодаря ошибочному противопоставлению онтогенеза взрослому состоя-

нию и благодаря тому, что не принималась и не принимается до сих пор во внимание длительность существования фаз, а онтогенез рассматривается как механическая совокупность фаз, которые можно суммировать и вычитать подобно арифметическим единицам» (Крыжановский, 1939, с. 360).

Организм, говоря другими словами, есть **морфопроеесс**, поэтому

«всякое наследственное изменение организма всегда сопровождается изменением всех моментов его существования, начиная от яйцеклетки и кончая взрослым состоянием» (Крыжановский, 1950, с. 395).

Тем более, что

«при видообразовании всегда изменяется весь процесс развития, и поэтому всякий вид всегда отличается от породившего его старого или любого другого вида не только во взрослом состоянии, а на всех стадиях развития, начиная от неразвитой яйцеклетки, заложенной в материнском организме» (Крыжановский, 1950, с. 396).

На этом основании С.Г. Крыжановский стал отрицать биогенетический закон:

«Так как новое и древнее пронизывает весь развивающийся организм во все моменты его жизни, действительно существуя только в единстве, а не разрозненно в разных органах и на разных стадиях, и так как видообразование есть качественное изменение всего процесса развития, а не прибавление нового к концу старого, то индивидуальное развитие организма не может быть повторением его истории, или, иначе говоря, онтогенез не может быть повторением филогенеза» (Крыжановский, 1950, с. 398).

Поскольку развивающийся организм на всех стадиях развития представляет собой единство формы и функции, то признаки эмбрионов, которые интерпретируют как воспроизводящие предковое состояние, на самом деле несут определённую функцию, обеспечивающую потребности зародыша, и они могут формироваться

разными способами. На разных этапах развития органы могут нести разные функции. Таким образом, онтогенез есть функциональный процесс на любом своём этапе:

«функциональное состояние органов не возникает из дофункционального состояния и индивидуальное развитие *не складывается из дофункционального и функционального периодов*» (Крыжановский, 1950, с. 404).

Также следует сказать, что С.Г. Крыжановский интерпретировал дарвинизм как метафизическую концепцию, в которой развитие организма трактуется как процесс сборки механизма из частей. Собственно, такая трактовка основывается на представлении особи как состоящей из независимых частей (органов), впервые в поэтической форме выраженной Эмпедоклом. Дарвиновская концепция пангенезиса и формальная генетика исходят из этого же представления — из концепции *мозаичности особи*. Именно на уподоблении особи механизму основывается противопоставление взрослого состояния предшествующим стадиям:

«будто только взрослое существо есть целый организм, а то, что ему предшествует, — это всего лишь множество внешних организму существований, т.е. нечто совершенно иное, только созидающее целый, т.е. взрослый, организм. Ведь и механизм становится целым, когда к нему привинчивается последняя гайка, и потому как целое он — нечто совершенно иное, чем процесс сборки его из частей и чем сами эти части» (Крыжановский, 1950, с. 405).

Собственно, дарвинизм в качестве движущего начала развития принимает противоречия между частями особи, которые в наиболее выраженной форме интерпретируют как *борьбу частей*. В таком случае дарвинизм не учитывает единство организма и среды и является эндогенетической концепцией. Более того,

«Принимая за движущее начало развития внешние противоречия между частями, органами, мужским и женским началами внутри организма, эта теория необходимо приводит к представлению, будто

противоречия максимально обострены в начале развития, тотчас после оплодотворения, будто по мере развития они неизменно убывают, и будто организм умирает потому, что в нём не остаётся противоречий. Таким образом, максимальное обострение и напряжение противоречий эта теория рассматривает как выражение максимального блага и жизненности системы, устранение противоречий — как ослабление системы и приближение к гибели» (Крыжановский, 1950, с. 406).

Противопоставление взрослой стадии предшествующим и отрицание функционирования органов на предшествующих стадиях позволяет сделать вывод, что

«согласно этой теории, взрослый приспособленный организм есть результат неприспособленного, независимого от среды процесса, иначе говоря — он есть результат *предваряющего приспособление преадаптивного автогенетического процесса*.

Видообразование, согласно этой теории, происходит потому, что в конце эмбрионального развития (реже в середине и ещё реже в начале) случайно появляются новые, не зависящие от среды неприспособленные зачатки или признаки, которые, развиваясь неприспособленно, случайно, становятся приспособленными органами или признаками взрослого организма. Только эти новые, возникающие случайно, развивающиеся неприспособленно и независимо от среды органы, превращающиеся беспричинно в приспособленные органы взрослых животных, так называемые филэмбриогенезы, творят новые виды и создают филогенез (ценогенезы, как сказано, будучи новообразованиями и приспособлениями эмбрионов, развиваются в единстве со средой и потому не переходят во взрослое состояние и не создают филогенеза, портят его)» (Крыжановский, 1950, с. 410).

Представления С.Г. Крыжановского были подвергнуты критике. Утверждалось, что его критика направлена не на сам закон, а на формы его проявления, которые многообразны. Указывалось на непоследовательность критики и логические нестыковки. Представления С.Г. Крыжановского, что онтогенез является целостным процессом, и он не может быть объективно разделён на стадии, были квалифицированы как неверные (Шахназаров, 1951).

Однако представления С.Г. Крыжановского о рекапитуляции были оценены некорректно. Так он утверждал, что

«Принцип рекапитуляции — это очевидный эмпирический принцип, не подчинённый теории эволюции и не подлежащий дедукции из неё» (Крыжановский, 1939, с. 331).

В противовес С.Г. Крыжановскому Г.М. Шахназаров (1951, с. 54) полагал, что

«теоретическая основа для явлений рекапитуляции существует и покоится на устойчивой системе консервативной наследственности».

Так как представление об устойчивости мыслимо лишь по отношению к изменчивости, которая

«уже эволюция в полном смысле этого слова. И это значит, что принцип рекапитуляции мыслим и возможен только в связи с эволюцией. Он разыгрывается на основе эволюции и лишается всякого смысла без неё. Поэтому принцип рекапитуляции может быть дедуцирован из неё» (Шахназаров, 1951, с. 54).

Это утверждение Г.М. Шахназарова некорректно. Во-первых, изменчивость не представляет собой эволюции. Например, она может быть мыслима как несовершенное воплощение типа. Во-вторых, рекапитуляция — это повторение, а оно может быть связано не только с наследственностью, но и, например, с осуществлением типовых характеристик. Таким образом, если рассматривать это явление в широком теоретическом контексте, то, действительно, связь с наследственностью и эволюцией совершенно не обязательна, и тогда рекапитуляция — это эмпирическое явление.

Редакция журнала «Успехи современной биологии» обвинила С.Г. Крыжановского в том, что он не видит

«разницу между дарвинизмом, который он называет метафизическим, т.е. неodarвинизмом Вейсмана, Моргана и Шмальгаузена, и советским творческим дарвинизмом, развитым И.В. Мичуриным и Т.Д. Лысенко» (За перестройку эмбриологии, 1951, с. 3).

Ему в вину поставили огульное отрицание всех прежних достижений эмбриологии и стремление создать теоретические основы эмбриологии на голом месте, заново.

О перестройках онтогенеза, начиная с конечных стадий, писал И.И. Шмальгаузен, но одновременно он признавал и филэмбриогенезы А.Н. Северцова (см. Поздняков, 2022г), то есть придерживался амбивалентной позиции. О представлениях М.А. Шишкина подробно будет сказано в следующей главе.

В некоторой степени в пользу данной версии соотношения между онтогенезом и филогенезом свидетельствуют молекулярные данные. Например, личинка многоножек имеет шесть ног. На этом основании была построена гипотеза, что насекомые происходят путём педоморфоза от многоножек (Beer, 1940). Однако молекулярные данные говорят в пользу близости насекомых к ракообразным (Nielsen, 2012), то есть на основании сравнения онтогенезов невозможно надёжно реконструировать филогенез.

* * *

Итак, версия параллелизма онтогенеза и филогенеза, исторически являющаяся развитием представлений о параллелизме онтогенеза и «лестницы природы», эпистемологически является исходной для всех версий соотношения между онтогенезом и филогенезом. Так, представления Э. Геккеля прямо основываются на параллелизме онтогенеза и филогенеза. Любое сравнение онтогенеза и филогенеза явно или неявно предполагает их параллелизм, и лишь в редких случаях отрицает его.

Надо сказать, что эволюционные версии параллелизма, прямо основывающиеся на признании какого-либо фактора, одинакового для процессов, происходящих на разных структурных уровнях (Белоголовый, 1911; Шульц, 1913; Берг, 1922; Соболев, 1924), разнообразны и не могут быть сведены к какой-либо общей концепции.

Биогенетический закон, основанный на придании конечной (взрослой) стадии особого значения и на противопоставлении её предшествующим стадиям, а также часто основанный на признании функциональности только конечной стадии, явно соотносится с

ламаркизмом. Логически строго эта версия соотношения между онтогенезом и филогенезом дана в представлениях Е. Риньяно.

Представления И.И. Ёжикова основываются на концепции мозаичности особей и независимости отдельных морфогенезов. Они не вписываются в рамки ламаркизма, в основе которого лежит концепция целостности организма.

Альтернативная версия, основанная на первичности изменений онтогенеза, соотносится с неodarвинизмом и многими скалационными теориями эволюции. В контексте этой версии, по сути, отрицается реальность филогенетических групп, то есть они интерпретируются как эпифеномен. По логичным современным мейнстримным представлениям все изменения начинаются в геноме, только выражаются они на разных стадиях онтогенеза.

Последняя версия соотношения онтогенеза и филогенеза получила определённое развитие в эпигенетической теории эволюции, разрабатываемой М.А. Шишкиным (1988) и его последователями.

Глава 2. Эпигенетическая теория эволюции М.А. Шишкина

Название предложенной М.А. Шишкиным теории — **эпигенетическая** — возникло из противопоставления преформации и эпигенеза. В этом контексте он противопоставляет ЭТЭ и 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 концепции А. Вейсмана, В. Иогансена⁸², Т. Моргана⁸³ привело к созданию СТЭ, или по терминологии М.А. 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 са-

⁸² Вильгельм Людвиг Иогансен (Wilhelm Ludvig Johannsen; 1857—1927) — датский биолог.

⁸³ Томас Хант Морган (Thomas Hunt Morgan; 1866—1945) — американский генетик.

мой теории, так и направления критики. Собственно, критика ведётся с позиции СТЭ. Путём сопоставления двух теорий критики выявляют, как им кажется, 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 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 более подробно 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 можно, излагать идеи М.А. Шишкина в хронологическом порядке, поскольку такое изложение лучше всего показывает ход его мысли. Но предварительно кратко следует изложить идеи И.И. Шмальгаузена, которого М.А. Шишкин считает своим предшественником.

1. Эволюционная теория И.И. Шмальгаузена vs дарвинизм

Анализ представлений Ч. Дарвина (Поздняков, 2013, 2016, 2020, 2022г) приводит к выводу, что он воспринимал индивид как мозаику признаков⁸⁴, варьирующих независимо друг от друга. Так, Ч. Дарвин (1939) указывал, что **неопределённая изменчивость** (indefinite variability), выражающаяся в разнообразных незначительных особенностях, представляет собой обычный результат изме-

⁸⁴ 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.

нённых 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 от друга, а согласование изменчивости разных частей производит естественный отбор.

Так сказать, к «истинным» проявлениям соотносительной 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 особей⁸⁵ в контексте дарвинизма осознавалась и самим И.И. Шмальгаузенем (1982, с. 18):

«Ч. Дарвин прекрасно понимал значение проблемы целостности и многократно останавливался на “соотносительной изменчивости” и

⁸⁵ 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.

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 **квази-целостность** с квазицелесообразными функциями и адаптациями.

Сам же И.И. Шмальгаузен представление о корреляционной системе 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 формы другого минерала, не свойственные 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.

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

Итак, по представлению И.И. Шмальгаузена, организм в конструктивном отношении представляет собой иерархическую систему органов, каждый из которых исполняет одну или несколько функ-

ций. 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.

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 определенные модификации из резервного фонда, которые воспроизводятся неустойчиво .
Материал отбора составляют	
устойчиво воспроизводящиеся вариации, <i>различные по выражению</i> .	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.

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 включиться 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», то есть образовался спектр вторичных латентных модификаций (морфозов), но 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 эта модификация 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, и в конкретном случае невозможно определить — является ли данный фенотип новообразованием или проявлением латентной модификации⁸⁶.

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 должны были воспроизводиться **устойчиво**.

Собственно, И.И. Шмальгаузену необходим был механизм, позволяющий вырабатывать устойчивость воспроизводства нужных модификаций. В данном случае нельзя было использовать понятие дарвиновского естественного отбора, поскольку полагалось, что

⁸⁶ Надо полагать, что И.И. Шмальгаузен не исключал возможность появления новообразований в настоящее время.

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 каким-то образом мог работать с фенотипами, 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. Шмальгаузен 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.

2. 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 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 в ходе развития органы дифференцируются в направлении от более общих к более частным, что 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 **х**, а затем расходятся, то заключают, что орган Б исторически возник из А путём онтогенетической девиации на стадии **х**».

Действительно, здесь допускается логическая уловка *post hoc ergo propter hoc* (после этого — значит по причине этого), то есть желаемая логическая связь выдаётся за истинную.

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, окончание становления 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, т.е. 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 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 напомним, **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 фенотипа 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 изменились 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 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. Шишкину, 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 адаптогенезе, 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, предла-

гаемая 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 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 случае нет принципиальных различий между СТЭ и ЭТЭ. Непринципиальное различие заключается в том, что сторонники СТЭ пренебрегают индивидуальным развитием, рассматривая соотношения 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 глав-

ный 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, стабилизовавшийся новый фенотип вызывает эволюцию (перестройку) онтогенеза следующим образом (рис. 3).

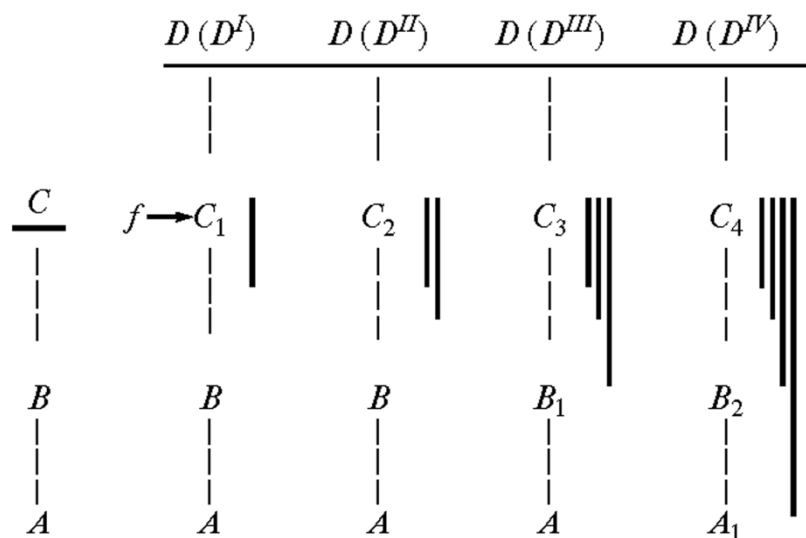


Рис. 3. Графическое представление изменения онтогенеза по М.А. Шишкину (1981, рис. 1, с изменением).

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.

Из рисунка совершенно неясно, почему должны перестраиваться предыдущие стадии? Если сравнить этот рисунок с рисунком 1, отражающим эволюцию онтогенеза путём надставок, то становится ясным, что 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. 4).

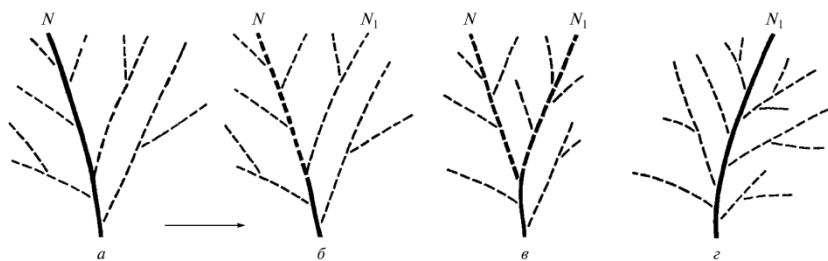


Рис. 4. Перестройка системы развития по М.А. Шишкину (1984а, рис. 4, с изменениями).

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, 2022г).

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**⁸⁷, 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**.

⁸⁷ Поскольку М.А. Шишкин возводит свои представления к И.И. Шмальгаузену и Ч. Дарвину, то будет вполне уместным привести несколько цитат: «Среди животных весьма распространено мнение, что чем дольше признак передаётся порою, 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 вообще 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.

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. Шапошникова⁸⁸ (1961, 1965), М.М. Камшилова⁸⁹ (1941), И.В. Кожанчикова⁹⁰ (1941) со смешной условий обитания у насекомых М.А. Шишкин (1984а) описывает следующую схему 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**»

⁸⁸ Георгий Христофорович Шапошников (1915—1997) — российский энтомолог.

⁸⁹ Михаил Михайлович Камшилов (1910—1979) — российский биолог, генетик-эволюционист и гидробиолог.

⁹⁰ Игорь Васильевич Кожанчиков (1904—1958) — российский энтомолог.

пространства вариаций индивидуальных геномов, допускающих эквивифинальное (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 прочесть и реализовать. Всё это стало известным ещё в 60-х годах XX века. 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 говоря, 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 на фенотипическом уровне представляет собой 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 стабилизирующий отбор, а движущий отбор — это эпифеномен, итог ряда эволюционных преобразований под действием стабилизирующего отбора.

3. 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 **корпуску-**

лярную концепцию наследственности (Поздняков, 2019а). Напомню, что метафоричность фразы «признаки передаются по наследству» осознают 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 **эквивинальный**. Такой ход развития не может быть объяснён в контексте преформистской мозаичной модели, связываемой с идеями А. Вейсмана и В. Ру⁹¹. По мнению М.А. Шишкина, такой способ развития может быть объяснён целостным фактором, а именно – биологическим полем в трактовке А.Г. Гурвича⁹². И здесь возникает пара вопросов: можно ли рассматривать биологическое поле как фактор **целостности**? и можно ли рассматривать биологическое поле как **эквивинальный** 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 но-

⁹¹ Вильгельм Ру (Wilhelm Roux; 1850—1924) — немецкий анатом.

⁹² Александр Гаврилович Гурвич (1874—1954) — русский биолог, открывший митогенетические лучи; создатель концепции биологического поля.

выми 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 **эквивинальность** 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: **эквивинальность 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 эквивинально, то это означает, что должен существовать **образ дефинитивного состояния**, а также механизм, оценивающий текущее состояние с дефинитив-

ным образом и выправляющий онтогенез при его отклонении от типичного развития⁹³.

Надо заметить, что излагая свою теорию, М.А. Шишкин (1984а, с. 120–121) никак не использует концепцию биологического поля⁹⁴, 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

⁹³ В какой-то мере эта проблема решается в модели эпигенетического ландшафта, которая обсуждается в следующем разделе.

⁹⁴ 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.

как функциональная система, контролирует индивидуальное развитие.

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

4. 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 интерпретации 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.

Поскольку, по мнению М.А. Шишкина, 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 аббераций. Элементарные воздействия на эту систему либо забуфериваются 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 (временного 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 абберативных 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 логически (следуя индуктивной логике) 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, 2019в, 2020, 2022г), однако проблема этой схемы в её логической несостоятельности — той же, что и у схемы 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. Вве-

дение 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 фенкопии. 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.

Идеи Л. Моргана⁹⁵, Дж. Болдуина⁹⁶, Е.И. Лукина⁹⁷ и других исследователей, как полагает М.А. Шишкин, некорректно отражают процесс повышения устойчивости фенотипа, поскольку основываются на признании существования двух групп носителей наследственных свойств и 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 выбираются 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

⁹⁵ Конви Ллойд Морган (Conway Lloyd Morgan; 1852—1936) — английский этолог и психолог.

⁹⁶ Джеймс Марк Болдуин (James Mark Baldwin; 1861—1934) — американский психолог, философ и социолог.

⁹⁷ Ефим Иудович Лукин (1904—1999) — российский зоолог и гидробиолог.

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 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 отсеб генотипов, неспособных в данных условиях к новой форме реагирования (сдвиг нормы), и отбор среди потомков тех особей, которые смогли её реализовать (стабилизация)» (Шишкин, 1984б, с. 210).

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 группой⁹⁸.

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

⁹⁸ Напомню, что материал отбора составляют только фенотипы (Шишкин, 1984б, с. 199), причём *различающиеся по своему выражению*. Если эти условия не соблюдаются, то никакого отбора быть не может.

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 гибридном 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 М.А. Шишкин указывает, что развитие по аберрантной траектории нарушает устойчивость индивида. Следовательно, аберрантный фенотип будет воспроизводиться неустойчиво в ряду потомков данной особи.

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

5. 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, 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, 2022г), 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 относительную устойчивость в понимании М.А. Шишкина следует соотнести с **адаптивностью**. 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 бо-

лее 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 флуктуаций, следовательно, не эволюционирует. При флуктуации, 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 флуктуациями 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 развития 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 Лешателье 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.

6. 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 флуктуациям. 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) индиви-

дуальных вариантов развития, реализующих наиболее жизнеспособную флуктуацию. 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 флуктуаций 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 **однородного фенотипического состояния**. Но в этом случае речь должна идти о **движущем дарвиновском отборе**, а не о стабилизирующем.

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 ламаркистской⁹⁹. Также ламаркистское

⁹⁹ «Идея о таком ходе эволюционных изменений принадлежит, как известно, неоламаркизму, но только теория стабилизирующего отбора дала ей рациональное обоснование» (Шишкин, 1981, с. 43).

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 комбинирование 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. Шиш-

киным. Собственно говоря, проблема та же самая, которую решал и И.И. Шмальгаузен (Поздняков, 2022г): теорию, которую разрабатывает М.А. Шишкин, необходимо втиснуть в дарвиновскую схему эволюции.

Так, если принять, что возмущение изменяет эпигенетическую систему, а тогда аберрантный фенотип не может быть утрачен, поскольку

«он входит в спектр наиболее вероятных отклонений, 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, но разной устойчивостью воспроизводства, соответственно, обладающие одинаковой селективной ценностью.

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 по-

следующей 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 много 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»¹⁰⁰ (Шишкин, 1988а, с. 195).

Такая явная 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 ста-

¹⁰⁰ Сказано по другому поводу, но вполне применимо и к данному случаю.

бильности 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 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» (Шишкин, 2019, с. 165).

Собственно, эта попытка представляет собой интерпретацию как эволюционного изменения, так и изменений определённых типов неживых 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. Но 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 отклонений от него. Про-

странство этих уклонений есть характеристика данной видовой организации и детерминировано её свойствами» (Шишкин, 2019, с. 165),

а также неустойчивое воспроизводство проявляющихся уклонений.

В этом контексте полагаются неадекватность уклонений по отношению к факторам среды и небольшие различия по жизнеспособности этих aberrаций, а также возможность выживания носителей таких aberrаций постулируется лишь в узких интервалах параметров среды, что обуславливает односторонность (инадаптивность) адаптаций. Соответственно, предполагается, что некоторые такие варианты могут закрепляться, но ненадолго. Следствием начального этапа эволюционного изменения предполагается, 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 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 вы-

ражение, 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.

7. 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. Таким образом, 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 аберра-

ции, 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 *партнер 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 детерминруется 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 гастрюлы. 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 на этой основе вывод, «что программа нормального формообразования *заклучена 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) 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), обуславливающим 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 заключа-

лось в обосновании линейных причинных связей между явлениями. Соответственно, объяснение в ином причинном контексте интерпретировалось как ненаучное. Всё это определило дальнейший редукционный характер эволюционной 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, исключаящую 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.

8. Представления М.А. Шишкина 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 — неodarвинизма — лежит идея, что особь представляет собой мозаику (сумму) признаков. В таком контексте признаётся, что каждый отдельный признак детерминруется 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 квазичеслостная организация. Эти представления являются развитием именно [дарвиновской концепции эволюции](#). Однако М.А. Шишкин вслед за И.И. Шмальгаузенom 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 идет 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 регуляторных 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 условийотреагируют, 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 модифицированной 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, Ч. Дарвин и его последователи понимали отбор как понятие, обозначающее сложный процесс, в котором происходила борьба за существование (конкуренция) среди индивидов, фенотипически различающихся, результатом чего оказывались особи, приспособленные к данным условиям среды. Это очень хорошо понимал И.И. 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.

Глава 3. Развитие ЭТЭ в трудах других исследователей

Любые научные теории развиваются, совершенствуя свой понятийный аппарат, в том числе, и ЭТЭ. Основная тенденция такого развития – это расширение понятийного аппарата и, соответственно, расширение области приложения теории. Так, М.А. Шишкин разрабатывал, главным образом, теорию эволюции онтогенеза. Его последователи уделяли внимание другим проблемам, которые должны получить разрешение в контексте ЭТЭ.

1. Представления А.П. Расницына

А.П. Расницыным предложены две концепции, связанные друг с другом и направленные на объяснение ряда эволюционных явлений.

Инадаптация и эвадаптация. Первый термин был введён В.О. Ковалевским¹⁰¹ (цит. по изд. 1960 г.). Под **инадаптацией** он понимал одностороннее (простое) изменение анатомической структуры, не сопровождающееся изменением других структур, связанных с ней. Он противопоставлял инадаптацию сложным, многосторонним, гармоничным изменениям анатомической структуры. Таким образом, инадаптация и адаптация (эвадаптация) демонстрируют разные способы преобразования **одной и той структуры** (сложного признака). Соответственно, ин- и эвадаптивные изменения характеризуют **разные группы**, но существовать как те, так и другие могут миллионы лет, то есть стадия стазиса присуща как эв-, так и инадаптивной группе. Однако опознать инадаптивную группу можно только **post factum**, когда она вымирает и замещается другой родственной группой, считающейся эвадаптивной, то есть инадаптивный характер изменения определяется лишь **в сравнении**.

Термин *инадаптация* А.П. Расницын (1986; цит. по: Расницын, 2005) использовал в ином смысле. Так, он считал, что ин- и эвадаптивные преобразования относятся к эволюции **одной и той же**

¹⁰¹ Владимир Онуфриевич Ковалевский (1842—1883) — российский геолог, палеонтолог и зоолог; основатель эволюционной палеонтологии.

группы, но к разным её фазам. По его представлению эволюция группы включает инадаптивную фазу, эвадаптивную фазу и стазис. Также ин- и эвадаптивные преобразования затрагивают **разные структуры**.

Гипотеза функционального (адаптивного) компромисса. Сам А.П. Расницын эту гипотезу сформулировал как **гипотезу адаптивного компромисса**, однако в действительности речь идёт именно о **функциональном компромиссе**:

«сложная организация живого существа представляет собой тонко сбалансированный компромисс между противоречивыми требованиями оптимизации различных структур и **функций**. Понятно, что млекопитающее не может одновременно бегать как газель и плавать как дельфин — либо то, либо другое, либо немного бегать и немного плавать, как выдра. И так по всем многочисленным адаптивным **функциям**. Не удивительно, что в сложной, пронизанной корреляциями и взаимодействиями системе трудно улучшить какой-нибудь параметр, не задев другие и не повредив общей жизнеспособности»¹⁰² (Расницын, 2005, с. 23).

Такая хорошо сбалансированная организация полагается очень устойчивой, которую очень трудно перестроить¹⁰³. Но утверждает, что перестройка организации возможна при определённых условиях, например при пониженных конкурентных отношениях, характерных для островных биоценозов (Шварц, 1980). В таких условиях, как считается, низкая конкуренция обуславливает возможность односторонней специализации, протекающей с высокой скоростью и приводящей к образованию многих форм невысокого таксономического ранга, но морфологически сильно различающихся. В материковых биоценозах новые группы организмов появляются вскоре после вымирания доминирующих таксонов, то есть в условиях существования аналогичных островным. Другой случай —

¹⁰² Курсив мой.

¹⁰³ Это утверждение А.П. Расницын (2020, с. 72) считает одним из легко **проверяемых** следствий из метафоры функционального компромисса. Только вот нет никаких способов **измерить** сбалансированность организации. А без этого нет смысла говорить о **проверке** следствия.

это занятие свободной экологической лицензии, что легко демонстрируется в экспериментальных условиях (Шапошников, 1965, 1978).

Надо сказать, что явление широкой диверсификации групп после предшествующего массового вымирания или после вселения на острова или в крупные водоёмы хорошо документировано.

В таких случаях перестройка организации, по мнению А.П. Расницына (1987), носит односторонний характер, то есть она является **инадаптивной**. Этот способ перестройки объясняется ссылкой на теорию систем: считается, что система одновременно не может быть оптимизирована более чем по одному параметру. Дальнейшая эволюция организации должна включать эвадаптивную фазу и последующий стазис.

Таким образом, как полагал А.П. Расницын, гипотеза функционального компромисса очень хорошо объясняет дискретность таксономических групп и неравномерность эволюционного процесса, включающего три фазы: инадаптацию, эвадаптацию и стазис.

Второе очень интересное явление, отмеченное многими исследователями, — это обратная зависимость между скоростью преобразований и скоростью смены поколений, хотя в соответствии с постулатами СТЭ такая зависимость должна быть прямой. Это явление пытались объяснить в контексте разных представлений.

Сам А.П. Расницын (1987) предлагает следующее объяснение: функциональный компромисс тормозит эволюционные преобразования, а в условиях плотно заполненного биоценоза, по его мнению, существует жёсткая конкуренция между особями, что обеспечивает стазис.

По представлению А.П. Расницына (1987, с. 57), именно мягкие условия¹⁰⁴ провоцируют эволюцию:

«Похоже, что ужесточения условий на таком уровне вообще не бывает, а эволюционное значение имеет попадание популяции в необычные условия, в которых исчезает адаптивное преимущество онтоге-

¹⁰⁴ Опыты Г.Х. Шапошникова (1961, 1965) А.П. Расницын (1987) почему-то считает жёсткими, хотя сам отмечает, что в опытах в каждом поколении происходил десятикратный прирост популяции.

нетической нормы перед абберациями развития и становится возможным инадаптивное преобразование существующей организации».

Полагается, что возникающие инадаптивные варианты в мягких условиях выживают, но при заполнении биоценотических лицензий большая часть таких форм вымирает.

Таким образом, полагается, что в мягких условиях существования вскрывается модификационный резерв, хотя, по мнению М.А. Шишкина, такое вскрытие модификационного резерва возможно в нетипичных (надо полагать в «немягких») условиях существования. Поскольку факты можно подобрать в пользу обеих версий, то вполне можно сделать вывод, что изменение условий существования (смягчение или ужесточение) не является существенным условием для запуска эволюционных изменений.

В пользу этого вывода приведу ещё одно суждение:

«Смягчение условий само по себе означает лишь повышение выживаемости и, следовательно, рост популяции, который за считанное число поколений должен привести к насыщению экологического пространства и восстановлению нормальных для особи и популяции условий, включая нормальную (равновесную с плодовитостью) смертность. Изменение характеристик популяции в результате колебаний её плотности ("волн жизни"), как известно, происходит, но проявляется лишь в изменениях концентрации аллелей в рамках нормальной внутривидовой изменчивости. Тот факт, что колебание плотности популяции представляет собой самое заурядное явление и тем не менее случаев порождённого им необратимого эволюционной изменения до сих пор не описано, и служит основанием для вывода о несущественности этого явления для эволюции» (Расницын, 1987, с. 57).

Пытаясь решить эту проблему А.П. Расницын (2002) полагает, что перестройке организации способствуют смягчение одних условий и ужесточение других. Например, в опытах Г.Х. Шапошникова была обеспечена защита тлей от неблагоприятных внешних факторов, но их приучали питаться на малоподходящем растении. Пред-

полагаемым следствием таких условий обитания является дестабилизация организации.

Исходя из теоретических представлений, А.П. Расницын (1987) полагает, что более сложная организация будет сбалансирована по большему количеству функций и тогда эволюция сложных форм должна быть чрезвычайно затруднена, однако эмпирические данные говорят о противоположной тенденции — более высокой скоростью эволюции характеризуются группы, включающие сложно устроенные организмы.

В качестве возможного решения обнаруженного противоречия между теорией и эмпирией А.П. Расницын предлагает следующее. Концепция функционального компромисса говорит об уменьшении частоты появления адаптивных изменений сложных форм, но, возможно, скорость эволюции определяется в первую очередь не этим фактором, а величиной единичных изменений и их направленностью:

«при ненаправленном, хаотическом характере внешних изменений, благоприятствующем броуновской эволюции, случайный возврат условий в состояние, близкое к существовавшему ранее, будет воспринят как таковой лишь организмами, которые за время, разделяющее эти сходные условия, изменились поверхностно, неглубоко. При более глубоком, целостном преобразовании организации возврат к объективно прежней ситуации изменённая система субъективно воспримет как совершенно новую ситуацию, требующую соответствующих, т.е. новых, адаптаций. В результате эволюция высших форм жизни будет включать меньший броуновский компонент по сравнению с низшими, что должно увеличивать эффект суммы последовательных изменений за длительное время» (Расницын, 1987, с. 59).

Это утверждение основывается на традиционном (начиная от Ч. Дарвина) представлении о **случайности** эволюционных изменений. Однако опыты Г.Х. Шапошникова свидетельствуют, что в новых условиях преимущество получает не случайный фенотип, а фенотип, сходный с фенотипом тлей, естественно живущих в таких условиях. Поэтому суждение А.П. Расницына, основанное на случайности изменений, представляется необоснованным.

Другая его объяснительная версия основывается на предположении, что у высокоорганизованных существ снижена устойчивость к **неблагоприятным** воздействиям. Так, А.П. Расницын исходит из того, что популяционная устойчивость существует в определённых пределах. Нижний предел определяется плотностью популяции, и при снижении плотности ниже некоего уровня популяция вымирает. Верхний предел определяется ограниченностью лимитирующего ресурса, и он имеет гораздо большее значение, поскольку энерготраты особи зависят от высоты её организации.

В этой версии полагается, что по мере повышения организации устойчивость снижается к **неблагоприятным** воздействиям. Однако им также указывается, что перестройка организации происходит в очень **благоприятных** условиях, поэтому возникает вопрос: а что, собственно, А.П. Расницын пытается объяснить?

Следует отметить один момент. Условия и механизм перестройки организации иллюстрируются А.П. Расницыным (1987, 2002) на примере животных. Тогда как у растений выявляется противоположная картина. Так, С.В. Мейеном (1987) описано явление, которое он назвал фитоспредингом. Оказывается, что новые таксоны растений высокого ранга возникают в экваториальной зоне, при благоприятных климатических условиях проникают в более высокие широты, в которых натурализуются с минимальными изменениями. Получается, что теории преобразования организации животных и растений должны строиться на разных основаниях, то есть эпигенетическая теория эволюции не может рассматриваться в качестве универсального объясняющего принципа.

Исходя из своих представлений А.П. Расницын (2002) прогнозирует, что в условиях биоценотического кризиса, обусловленного оледенением или падением астероида, виды окажутся в неполных сообществах с ослабленными конкурентными отношениями. Такие условия должны будут спровоцировать инадаптивную фазу эволюции, а по мере заполнения сообщества большая часть форм вымрет, причём

«чем больше доля неудачников, тем больше шансов у тех, кто сумел продержаться чуть дольше их, и тем дольше будет процесс восстановления былого уровня разнообразия» (Расницын, 2002, с. 20).

Вот только приводимый им в качестве иллюстрации пример с позднепермским вымиранием и последующим восстановлением разнообразия к середине триаса, то есть через два с половиной десятка миллионов лет совершенно не вяжется с опытными данными, свидетельствующими в пользу окончания перестройки через несколько десятков поколений. Так что никак невозможно согласиться с оптимистическим заключением, что

«эпигенетическая теория эволюции находится в хорошем согласии не только с результатами наблюдений и экспериментов в области осуществления и преобразования онтогенеза, но и с палеонтологическими данными по эволюции организмов» (Расницын, 2008, с. 30).

Как и М.А. Шишкин, А.П. Расницын считает, что главным различием между эволюционными теориями (селектогенезом, ламаркизмом, номогенезом) является их объяснение целесообразности. В его трактовке

«Целесообразной (приспособительной, адаптивной) называют структуру (в том числе систему действий), которая выглядит, по крайней мере внешне, как созданная специально для выполнения определённой, в некотором контексте полезной функции. Поэтому объяснение происхождения целесообразности предполагает учёт этой будущей функции возникающей структуры (системы): в определённом смысле будущая функция формирует структуру¹⁰⁵» (Расницын, 2008, с. 7).

По мнению А.П. Расницына, возможны два способа возникновения целесообразной структуры: путём прямого разумного целеполагания или путём отбора, то есть запоминанием и воспроизведением случайного удачного выбора.

Из сказанного вполне понятно, что представление о втором способе возникновения целесообразных структур основывается на предпосылке, что сначала каким-то образом, совершенно не связанным с функционированием (настоящим или будущим), возни-

¹⁰⁵ Напомню, что такой способ эволюционного изменения был предложен Ж.Б. Ламарком (Поздняков, 2022в).

кает структура, функционирование которой в будущем оказывается целесообразным. Причём эта точка зрения распространяется и на онтогенез, в котором выделяют взрослую функционирующую стадию и предшествующие нефункционирующие стадии. Тогда, действительно, такое различие способов возникновения целесообразных структур является корректным.

Однако есть многочисленные данные, которые показывают, что органы функционируют, начиная с ранних стадий онтогенеза, соответственно, строение органов оказывается в зависимости от исполняемых ими функций. Таким образом, для возникновения целесообразной структуры достаточно исполнения ею функции в процессе её развития.

Надо также сказать, что предполагаемая стабилизация организации никак не согласуется с наличным полиморфизмом:

«в нормальных условиях внутривидовой полиморфизм не содержит эволюционно компетентных признаков. Проще говоря, ни один из вариантов фено- и генотипической организации, регулярно реализующихся в популяциях вида, в нормальных условиях не имеет эволюционно значимого преимущества перед другими вариантами. Все звери равны, и нет среди них более равных. Как же это может быть, если полиморфизм порой затрагивает, казалось бы, жизненно важные органы и структуры? Ответ, видимо, всё тот же: все имеющиеся варианты потому и имеются, что согласуются с наличной эпигенетической системой, т.е. не разрушают её стабильности, но они же и не способны создать новую стабильность» (Расницын, 2008, с. 18).

Если это так и есть на самом деле, как это пытается объяснить А.П. Расницын, то тогда придётся признать, что нет строгой связи между конкретным вариантом и условиями обитания. Получается, что эволюция не представляет собой адаптациогенез.

Поддерживаемое сторонниками ЭТЭ представление, что бурная диверсификация форм становится возможной в условиях низких конкурентных отношений, наступающих вследствие обеднения сообщества из-за вымирания, подвергается сомнению в связи с новой интерпретацией пермского кризиса, опирающейся на изменение разнообразия насекомых. В соответствии с новой интерпрета-

цией утверждается, что кризис не был вымиранием, поскольку темпы вымирания насекомых были низкими. Иллюзия вымирания сложилась вследствие существенного снижения темпов образования новых таксонов. Поэтому кризис разнообразия выразился вследствие торможения эволюции, которое обеспечивал функциональный компромисс (Расницын, 2015).

Допустим, что функциональный компромисс тормозит эволюцию, но ведь тогда должен быть фактор, который эту эволюцию вызывает, иначе нечего было бы тормозить. Также какая-то причина должна вызывать вымирание. Иными словами, интерпретировать кризис разнообразия, зафиксированный в палеонтологической летописи, в терминах расхождения темпов вымирания и темпов таксонообразования возможно объяснить лишь в том случае, если предположить наличие отдельных факторов, ответственных за вымирание и за таксонообразование. Но если наличие таких факторов отрицать, то выражение «**функциональный компромисс тормозит эволюцию**» не имеет смысла.

Надо также отметить, что незначительную поддержку ЭТЭ со стороны учёных А.П. Расницын (2014) объясняет социальными и методологическими причинами. В качестве социальной причины он указывает на кризисные явления в современном обществе, причём не только в российском, когда у людей формируется нацеленность не на знание, а на успех.

Однако гораздо важнее методологическая причина, заключающаяся в привлекательности физикалистской модели объяснения, выражающейся в простоте и понятности описания за счёт редукции причинных связей к линейному виду.

* * *

Итак, следует указать на основные несогласованности в представлениях А.П. Расницына. Во-первых, по его мнению, целостная организация живых существ хорошо сбалансирована и с трудом поддаётся изменению, поэтому эволюция происходит с трудом и нечасто, а результат её малопредсказуем, то есть случаен (Расницын, 2002, 2008).

Однако палеонтологическая летопись свидетельствует, что начальные этапы филогенеза практически всех групп, хорошо изученных в данном отношении, характеризуются «взрывным» видообразованием, то есть в некоторых условиях эволюция происходит легко и часто. Также опыты Г.Х. Шапошникова свидетельствуют, что изменение организации вполне предсказуемо.

Несмотря на признание организмов целостными объектами, редукционизм никак не изживается из ЭТЭ. Например, функция связывания морфогенезов в целостный, устойчивый и эквивинальный процесс онтогенеза возлагается на генетические механизмы, которые в нужном месте и в нужное время переключают развитие органа на тот или иной креод (Расницын, 2015, с. 105).

Однако, если признавать организм целостным объектом, то следовало бы сказать, что целостной фактор, активируя одни гены и дезактивируя другие, переключает развитие органа на необходимый в данных условиях путь (креод), то есть генетические механизмы не обеспечивают (являются причиной) целостность онтогенеза, а являются средством для получения нужного результата.

В данном случае чувствуется непродуманность используемых понятий в философском отношении. Так,

«Все свойства организма взаимозависимы, каждое из них так или иначе контролируется отбором, что делает успешное изменение организации, мягко говоря, проблематичным» (Расницын, 2015, с. 105).

В цитированном предложении соединены взаимоисключающие суждения. Если каждое из свойств особи контролирует отбор, то между ними не может быть никакой взаимозависимости. А если свойства организма взаимозависимы, то отбор тут излишен. Это было понятно уже Н.Я. Данилевскому (1885).

Во-вторых, в контексте представлений А.П. Расницына непонятно, что запускает эволюционные изменения. Ссылка на **односторонность** изменения условий, их неблагоприятность по небольшому количеству параметров не спасает положения, поскольку изменение в одном направлении не может вызвать «взрывного» видообразования, когда возникают формы с изменениями **разнообразных** свойств.

В-третьих, имеется несоответствие между теорией и фактами. Так, согласно теории, эволюционные преобразования осуществляются в течение нескольких десятков поколений, поскольку «природа не терпит пустоты, а экологическое пространство особенно, и выжившие виды мгновенно заполняют пустоту» (Расницын, 2020, с. 74), тогда как палеонтологические материалы свидетельствуют, что диверсификация новой группы занимает время, требующее количества поколений на 4–5 порядков больше.

В-четвёртых, стремлению вписать ЭТЭ в селекционистский контекст мешают некоторые моменты. Например, ссылка на то, что эволюционные изменения запускаются при ослабленной конкуренции, представляет собой указание на неселективный механизм эволюции. Точно также утверждение, что функциональный компромисс является тормозом эволюционных преобразований, заставляет поставить вопрос о **внутренних** факторах, запускающих эволюцию.

2. Представления А.С. Раутиана

Как полагает А.С. Раутиан (1993), в понятии **генотип** скрываются два значения: 1) материальный носитель наследственной информации и 2) сама наследственная информация. Однако информация не есть самостоятельная сущность, так как её содержание раскрывается во взаимодействии носителя информации с получателем информации. Собственно, информация может быть записана на разных носителях и в разной форме (кодировке), а возможность её прочтения и применения зависит от свойств получателя.

Но если между носителем и получателем информации связь не случайная, а направленная (адресованная), то это означает, что содержание информации обусловлено потребностями её получателя. Точнее, получатель из всего информационного массива, содержащегося на носителе, усваивает лишь нужную ему информацию.

На основании предполагаемого существования адресной связи между генотипом и фенотипом А.С. Раутиан (1993) сформулировал совокупность тезисов, описывающих характер этой связи.

Во-первых,

«Содержание генотипа является не столько следствием его свойств как материального носителя наследственной информации, сколько следствием свойств фенотипа, которому он адресован» (Раутиан, 1993, с. 132).

Таким образом, фенотип как активный получатель (потребитель) информации на разных стадиях онтогенеза извлекает из генотипа разную информацию, но нужную ему в конкретный момент времени.

Во-вторых,

«Определённость содержания генотипа зависит не столько от устойчивости его элементов — генов, сколько от устойчивости (определённости свойств) исторически сложившегося, т.е. предварительно информированного, фенотипа адаптивной нормы на всех стадиях онтогенеза» (Раутиан, 1993, с. 132).

Этот тезис обосновывается тем, что адаптивная норма (дикий тип) осуществляется при значительном генотипическом разнообразии, которое вскрывается опытным путём, а также различными доводами в пользу регуляции онтогенеза и его эквивиальности.

Эти рассуждения основываются на предпосылке **устойчивости** адаптивной нормы по отношению к путям её осуществления. На этом основании делается предположение об **определённости содержания генотипа**. Однако, исходя из первого тезиса, это соотношение между генотипом и фенотипом можно (и следует) трактовать в контексте **избыточности** информации, предоставляемой генотипом. Поскольку фенотип извлекает из генотипа лишь небольшую часть нужной ему в данный момент времени информации, то определённость и объём информации, заключённой **в генотипе в целом**, оказывается **несущественной для функционирования фенотипа в данный момент времени и в процессе онтогенеза в целом**. Определяющим оказывается лишь **доступность** **необходимой ему информации**.

В-третьих,

«Генотип обладает вполне определённым содержанием только для уже (до известной степени независимо) унаследованного фе-

нотипа от матери или предшествующей стадии онтогенеза» (Раутиан, 1993, с. 135).

Этот тезис поясняется тем, что на начальных стадиях развития, когда закладывается общий план строения, отсутствует трансляция генетической информации. Из него, по мнению А.С. Раутиана, вытекает следующий тезис.

В-четвёртых,

«Генотип как вся наследственная информация организма (Иогансен, 1933, 1935; Ригер, Михаэлис, 1967, с. 82, 152; Айала, 1984) не может быть локализован в первичных структурах нуклеиновых кислот (что вытекает из пункта 3); он является аспектом фенотипа, а не его частью, и в этом смысле не представляет собой самостоятельной сущности» (Раутиан, 1993, с. 135).

Этот тезис поясняется тем, что не существует ненаследственных изменений. Любое изменение имеет определённую предпосылку. Примеры «ненаследственных» изменений говорят лишь о неустойчивости их развития, и таким изменениям следует приписать низкую наследуемость.

С основной идеей этого тезиса — генотип совпадает с фенотипом — можно отчасти согласиться лишь в отношении прокариот. По отношению к многоклеточным организмам этот тезис не применим. Он основывается на предпосылке, что генотип представляет собой единственный источник информации для фенотипа. Однако генотип содержит информацию о структурных белках, энзимах и транскрипционных факторах; в нём нет никакой информации, касающейся организационных свойств. Следовало бы предположить существование иного источника информации, в частности, касающегося общего плана строения, а не отождествлять генотип с фенотипом.

В-пятых,

«Каждый элемент фенотипа, в том числе и генотип, по отношению к другим элементам фенотипа является получателем и в то же время носителем наследственной информации» (Раутиан, 1993, с. 136).

В пользу этого утверждения приводятся онтогенетические корреляции и индуктивные взаимодействия между частями зародыша.

Действительно, такие связи и отношения можно трактовать с информационной точки зрения. Однако возникают вопросы: какого рода информация передаётся при таких взаимодействиях? Содержится ли в такой информации, например, план строения или его детали? Каков механизм кодировки и декодировки такой информации? Если на эти вопросы нет ответа, то корреляции и индукции вряд ли можно отнести к **информационным** связям.

В-шестых,

«Генотип как генетический код является специализированным, но далеко не единственным, “органом” хранения и передачи наследственной информации любого содержания» (Раутиан, 1993, с. 137).

Если принять предыдущий тезис, что каждый элемент фенотипа, включая генотип, является носителем наследственной информации, то этот тезис избыточен. Если же обратить внимание на **передачу** наследственной информации, то следовало бы указать: какие ещё специализированные и неспециализированные носители информации, передающие её в череде поколений, имеются в организме.

В-седьмых,

«“Мы имеем все основания утверждать, что в природе нет двух абсолютно идентичных генотипов” (Парамонов, 1967, с. 10)» (Раутиан, 1993, с. 137).

Видимо, формулировка этого тезиса основана на опровержении посылки, что по наследству передаётся нечто неизменное. Или в нашем случае — неизменный носитель с записанной на нём информацией. Опровергается эта посылка тем, что даже спонтанный мутационный процесс вполне достаточен, чтобы отсутствовала возможность даже однократной передачи по наследству носителя с неизменённой информацией.

Однако этот тезис оправдан в случае, если содержание информации **полностью** используется фенотипом. Тогда изменение информации должно сказываться на **выражении фенотипа**. Если же информация содержательно **избыточна**, то её незначительное изменение несущественно для функционирования фенотипа.

В-восьмых,

«“Генотип — генетическая организация особи в одном или нескольких рассматриваемых локусах” (Айала, 1984, с. 204)» (Раутиан, 1993, с. 138).

Это операциональное определение генотипа, но оно применимо в отдельных случаях и совершенно не применимо, если оперировать понятием адаптивной нормы (Раутиан, 1993).

В-девярых,

«Достаточно жёсткая связь отдельных знаков генетического кода (генов) с фенотипическими признаками является выражением устойчивости реакционной системы соответствующей адаптивной нормы (Шмальгаузен, 1940, 1968; А.С. Раутиан, 1988), на фоне которой мы наблюдаем единичные (элементарные) нарушения (Раутиан, Раутиан, 1985), а не наличия столь же жёсткой причинной зависимости признаков от конкретных генов» (Раутиан, 1993, с. 138).

Утверждение можно признать справедливым в отношении организационных признаков, однако его универсальность (приложимость в отношении **всех** признаков) требует обоснования.

В-десятих,

«Высокая смысловая универсальность некоторых знаков генетического кода для всех живых существ или членов таксонов очень высокого ранга — свидетельство глубокого филогенетического единства всех ныне живущих организмов (Маргелис, 1983; Хесин, 1984), а не имманентной связи этих знаков как материальных носителей наследственной информации с содержанием последней» (Раутиан, 1993, с. 141).

Вообще-то обосновать либо одну (глубокое филогенетическое единство), либо другую (связь знаков с их содержанием) версию универсальности знаков генетического кода в рамках картины мира, предполагаемой ЭТЭ, невозможно, поскольку она ограничена эволюционной проблематикой и не затрагивает семиотические проблемы. Ссылка на то, что эта универсальность необходима, чтобы поддержать трофическое единство биосферы, также требует обоснования.

В-одиннадцатых,

«Биологический смысл структурного обособления генотипа в рамках фенотипа и специализации генетического кода как материального носителя наследственной информации заключается в создании неуничтожимого в процессе онтогенеза пула наследственной информации, необходимого для воспроизведения (повторения в существенных чертах) и коррекции видоспецифических онтогенезов в ряду поколений» (Раутиан, 1993, с. 141).

Это некорректное утверждение, противоречащее тезису 4. В ряду поколений передаётся носитель с информацией о материальных элементах, составляющих тело организмов. Организация строится на основании иных источников информации, проблема существования которых в мейнстримной геноцентристской науке о живом даже не может быть поставлена. А в рамках ЭТЭ всё ограничивается ссылками на биологическое поле А.Г. Гурвича, в пригодности которого в качестве носителя такой информации есть большие сомнения (Поздняков, 2019а, 2023б).

В-двенадцатых,

«Все и только живые системы обладают взаимообуславливающими друг друга процессами индивидуального и исторического развития» (Раутиан, 1993, с. 143).

Это утверждение подкрепляется крайне спорными рассуждениями. Сопоставляются организмы и биоценозы. Онтогенез трактуется как самосборка организма, а филогенез — как последова-

тельная серия онтогенезов. Биоценоз, как другой тип живых систем, обладает сукцессией — аналогом онтогенеза. В качестве аналога филогенеза предлагается филоценогенез. Соответственно, биосфера, для которой полагается нераздельность индивидуально и исторического развития, исключается из живых систем и полагается биокосным телом.

Однако аналогия биоценоза с организмом представляется неполной, поскольку принимать сукцессию в качестве аналога онтогенеза можно лишь с большой натяжкой. Точно также филоценогенез не представляет собой последовательную цепь сукцессий, а совершенно иной тип процесса. Высказанный А.С. Раутианом взгляд на биосферу соотносится с представлениями В.И. Вернадского, но, например, у К.С. Старынкевича (2013) была совершенно иная точка зрения (см.: Поздняков 2018).

В-тринадцатых,

«Наследственность в её широком первоначальном смысле как способность потомков устойчиво воспроизводить в процессах онтогенеза свойства предков в нисходящем ряду поколений (Дарвин, 1939, 1951; Ламарк, 1955) является целостным неразложимым (точнее, разложимым лишь для операциональных целей) свойством живого» (Раутиан, 1993, с. 144).

Это утверждение основывается на предпосылке юридического характера, что по наследству передаются **свойства**, то есть наследственность выражается в **схождении** потомков и предков. Однако **различия** в облике детей, рождённых одними и теми же родителями, вполне очевидны. В комментарии на пункт 11 указывается, что из поколения в поколение передаётся информация о материальных элементах (белках и т.п.), но на каких основаниях осуществляется организация — современной науке неизвестно. До решения этой проблемы такая формулировка данного тезиса А.С. Раутианом является преждевременной.

В целом, попытку выяснить особенности отношений между наследственностью и морфологическим обликом организма следует только приветствовать. Однако в статье А.С. Раутиана эти отноше-

ния оказались редуцированными до связи между генотипом и фенотипом. Эти понятия несут «осколки неадекватных идей», и потому результаты получились неудовлетворительными.

3. Представления К.Е. Михайлова

Основное внимание К.Е. Михайлов уделяет распространению эпигенетических идей¹⁰⁶. Тем не менее, он затрагивает проблемы, которые остались вне поля зрения М.А. Шишкина и А.П. Расницына. В первую очередь — это проблема вида, которую К.Е. Михайлов (2022а, б, в) решает в контексте ЭТЭ, привлекая типологические элементы. Так, «хороший» с точки зрения систематики вид — это вид, особи которого устойчиво воспроизводят свой фенотип. Соответственно, такие особи характеризуются типовым онтогенезом, которому соответствует особый (видовой) эпигенетический ландшафт (Михайлов, 2003; цит. по: Михайлов, 2014).

В частности, птицы достаточно однородны в организационном отношении, но они характеризуются большим разнообразием в социальном, поведенческом и экологическом отношениях, то есть адаптации у них осуществляются за счёт изменения поведения. Следствием возникших поведенческих особенностей является социальное обособление группировки. Таким образом, основной способ адаптации к местным условиям у птиц заключается в активном изменении элементов поведения (Михайлов, 1997, 2016).

В контексте ЭТЭ К.Е. Михайловым (2017) разрабатывается **морфогенетическая концепция** вида, в которой вид понимается как эпигенотип (эпигенетическая система). Он характеризуется видовой нормой реакции — набором дискретных траекторий развития, заканчивающихся типичным фенотипом и абберациями (морфозами). Соответственно, видообразование — это формирование нового видового фенотипа и спектра морфозов.

Практическое применение этой концепции, по представлению К.Е. Михайлова, затруднено трудоёмкостью исследований, так как необходимо описать норму реакции в целом, то есть описать не

¹⁰⁶ Им создан специальный сайт, предназначенный для обсуждения ЭТЭ — «Эволюция как эпигенетический процесс» (<https://epigeneticsite.wordpress.com/>).

только типичный фенотип, но и выявить всю аберрантную изменчивость. В географическом отношении границы данного вида по отношению к близким видам определяются его способностью длительно сохранять свою морфологическую определённую в зоне симпатрии с ними. Концепция морфогенетического вида, по мнению К.Е. Михайлова, повсеместно применяется в палеонтологии.

Несмотря на утверждение, что морфогенетическая концепция вида основывается на морфологических признаках и на их связи через эпигенотип, К.Е. Михайлов структуру вида у птиц рассматривает не в контексте морфологической дифференциации, а в контексте социо-это-экологической дифференциации. С этой точки зрения популяция (как минимальная группа особей, которая может быть каким-то образом охарактеризована) рассматривается в пяти аспектах.

Во-первых, популяция — это единица **фенотипической устойчивости**. По объёму такое понятие популяции можно сопоставить с биологической и эволюционной концепциями вида.

Во-вторых, популяция — это единица **генетического разнообразия**. По объёму это понятие популяции соответствует видам, выделяемым молекулярными методами.

В-третьих, популяция — это единица **морфофизиологического разнообразия**. Соответствует географической расе.

В-четвёртых, популяция — это единица **это-экологического разнообразия**. Соответствует экологической расе.

В-пятых, популяция — это единица **социо-репродуктивной обособленности**. Это

«особые демо-социумы, выявляемые как поведенческие и вокальные расы с избирательностью (ассортативностью) скрещивания на основе стереотипных (общих для группы) визуальных и акустических предпочтений особей» (Михайлов, 2017, с. 56).

Большое значение К.Е. Михайлов (2018, 2022в) придаёт репродуктивной изоляции группировок птиц через перцептивное восприятие особыми сигнального окружения. Возникшие устойчивые стереотипы опознания ситуаций воспроизводятся путём подража-

ния и обучения. Такие поведенческие барьеры легко возникают и легко разрушаются. Однако динамика этих процессов практически не изучена, в том числе и по причине плохой разработанности системы обозначения внутривидовых единиц.

4. Представления Д.Л. Гродницкого

Свои идеи Д.Л. Гродницкий опубликовал в нескольких статьях (Гродницкий, 1999, 2000, 2001), а затем обобщил в книге (Гродницкий, 2002). Им сделана попытка выделения постулатов ЭТЭ, хотя они и не были сформулированы им в чёткой форме. В таком случае имеется возможность для различного толкования основных утверждений, поэтому нижеизложенное не может претендовать на точное воспроизведение представлений Д.Л. Гродницкого.

Так, он рассматривал эволюцию как **процесс преобразования таксонов**; считал, что таксоны представляют собою дискретные группы фенотипов и тогда теория эволюции должна объяснять **переход из одного фенотипического состояния в другое**. Устойчивость фенотипов к изменениям обуславливает дискретность таксонов.

Траектории развития организма от зиготы до дефинитивного состояния могут быть разными. В стадии стазиса большая часть зигот достигает одного и того же дефинитивного фенотипического состояния. Траектория, по которой осуществляется развитие этих зигот, называется **креодом**, а дефинитивное состояние, по представлению Д.Л. Гродницкого, — **стандартным фенотипом**. Траектории, по которым осуществляется развитие, заканчивающееся фенотипом, отличным от стандартного, обозначаются как **дополнительные траектории**. Развитие по дополнительным траекториям приводит к онтогенетическим абберациям, терминологически обозначаемым как **морфозы**. Креод с дополнительными траекториями (совокупность траекторий развития) называется **эпигенетическим ландшафтом**.

Морфозы появляются в результате нарушений развития, причём, по мнению Д.Л. Гродницкого (2002), нарушающие факторы

могут быть как внешние (**фенокопии**), так и внутренние (**генокопии**).

Эта точка зрения совершенно не соответствует первоначальному представлению М.А. Шишкина (1981), который однозначно высказался в пользу исключительно внешних факторов, обуславливающих перестройку развития.

Собственно, утверждение Д.Л. Гродницкого о внешних и внутренних нарушающих факторах противоречит последующему тексту, в котором утверждается, что

«эпигенетическая теория рассматривает эволюцию как процесс преобразования онтогенеза под влиянием изменений, происходящих в окружающей среде. Эта теория предполагает, что в ходе эволюционного изменения популяция старого вида вначале утрачивает фенотипическую устойчивость, и затем переходит в новое состояние, сперва очень изменчивое, но обретающее новую устойчивость в ходе последующей эволюции» (Гродницкий, 2002, с. 63).

Этот процесс преобразований из одного устойчивого состояния в другое через стадию неустойчивости представляет собой **элементарный эволюционный цикл**.

Как уже говорилось, постулаты ЭТЭ чётко Д.Л. Гродницким не сформулированы, хотя, если судить по названию разделов шестой главы его книги, именно в ней должны обсуждаться разные постулаты ЭТЭ. Однако содержание шестой главы посвящено подробному описанию элементарного эволюционного цикла. Возможно, что некоторые характерные черты и условия протекания этого цикла интерпретировались им в качестве постулатов.

Итак, первый постулат можно сформулировать в следующем виде: **изменение характера существования является необходимым условием начала нового эволюционного цикла**. Но вот дальнейшее утверждение Д.Л. Гродницкого (2002, с. 64), что выживание формы возможно лишь при наличии свободных или частично используемых ресурсов, спорно, так как ресурсы никогда полностью не используются, в противном случае выживание экосистем и видов было бы невозможным. Таким образом, условия для выживания изменившейся формы есть всегда. Важен другой момент: по мнению

Д.Л. Гродницкого, изменение начинается с перестройки **поведенческих стереотипов**. А это утверждение говорит в пользу **внутренних** факторов изменения.

Второй постулат, на мой взгляд, можно сформулировать так: **действие новых условий развития приводит к дестабилизации фенотипа**. Это состояние рассматривается в качестве стадии эволюционного цикла. По представлению Д.Л. Гродницкого, дестабилизация является следствием снижения эффективности регуляции онтогенеза, то есть, так сказать, утери точки эквифинальности. В пользу этого постулата свидетельствуют многочисленные данные наблюдений и опытов.

Как можно полагать, следующим постулатом является **генетическая ассимиляция морфоза**, адаптивного в новых условиях. Она осуществляется путём отбора генотипов, которые обеспечивают

«устойчивый онтогенез нового фенотипа и, соответственно, его наибольшую наследуемость: фенотип морфоза постепенно превращается в его генокопию» (Гродницкий, 2002, с. 70).

Очередным этапом эволюционного цикла, по мнению Д.Л. Гродницкого, является **эвадаптация**. В некоторой степени данное утверждение подкрепляется эмпирическим материалом, то есть в филогенетическом развитии большинства таксонов можно выделить две фазы расцвета, причем вторая фаза наступает после вымирания прежней доминирующей группы таксонов. Фактически такая ситуация может рассматриваться как частный случай проявления более общего правила, а именно смены доминирующих групп (Марков, Наймарк, 1998). Таким образом, Д.Л. Гродницкий полагал, что эвадаптация происходит не за один элементарный цикл, а на протяжении множества циклов дестабилизации и стабилизации фенотипа.

Оценивая идеи Д.Л. Гродницкого, следует напомнить, что в его представлении эволюция есть процесс преобразования **таксонов**, и тогда все эволюционные изменения следует интерпретировать в **таксономическом контексте**. В таком случае эпигенетический ландшафт должен обладать **видовой спецификой**, то есть эпигене-

тические ландшафты разных видов должны выражать различия в **таксономически значимых признаках**. Соответственно, при изменениях внешней среды дестабилизация должна затрагивать таксономически значимые признаки, то есть онтогенетические аберрации не должны представлять собой хаотические (беспорядочные) изменения. Если же основываться на гипотезе функционального компромисса А.П. Расницына, то следует признать возможность увеличения диапазона изменчивости лишь небольшого количества признаков.

Однако стабилизация новой формы в изменённых условиях не нуждается в генетической ассимиляции. В самом деле, **при изменении условий существования** будут появляться морфозы, причём «одни и те же изменения среды развития вызывают образование одних и тех же морфозов» (Гродницкий, 2002, с. 79).

Учитывая вышесказанное, можно утверждать, что их основная доля будет принадлежать новой модальности (морфозу) таксономически значимого признака. Так как сохраняющиеся новые условия в каждом последующем поколении будут обуславливать появление тех же самых морфозов, то доля новой модальности будет увеличиваться с каждым новым поколением. Соответственно, при очередном изменении условий адаптивным будет другой морфоз, который будет также снова и снова воспроизводиться в данных условиях. Собственно, о генетической ассимиляции можно говорить лишь в экспериментальных случаях, когда в одних и тех же условиях выводят разные «чистые» линии.

Представление Д.Л. Гродницкого об ин- и эвадaptивных фазах эволюции существенно отличается от представления А.П. Расницына. Во-первых, по мнению А.П. Расницына, эти фазы осуществляются на протяжении одного эволюционного цикла, тогда как по мнению Д.Л. Гродницкого эвадaptация осуществляется на протяжении множества циклов. Во-вторых, в примере, приводимом Д.Л. Гродницким и касающемся адаптации полёвок к горным условиям (Шварц, 1980), соотносятся **разные признаки**. Так, особи из низкогорных популяций равнинных видов полевок *Clethrionomys rutilus* и *C. glareolus* реагируют на недостаток кислорода **увеличенным размером сердца**, что рассматривается как проявление инадаптивного

этапа. У особей высокогорного вида *C. frater* сердце обычных размеров, однако они характеризуются более **высоким сродством гемоглобина к кислороду**, что рассматривается как показатель оптимизации организации, то есть как проявление эвадаптивного этапа.

Естественно возникают вопросы: а как формировалось более высокое сродство гемоглобина к кислороду у высокогорных видов? какова длительность этих этапов (увеличения размеров сердца и повышения сродства гемоглобина к кислороду)? и вообще, какое отношение имеют эти признаки к различению особей данных трёх видов, то есть к таксономически значимым признакам? Ответы на эти вопросы в работе Д.Л. Гродницкого отсутствуют.

На основании отсутствия однозначных связей между структурами и функциями Д.Л. Гродницкий выводил совсем иное следствие из гипотезы функционального компромисса, чем А.П. Расницын. Так, чем сложнее организм, тем большим количеством структур он характеризуется, и тем большее количество функций, ими исполняемых, имеется. Соответственно, у более сложных организмов больше возможностей переключения функций на другие структуры. Из чего Д.Л. Гродницкий сделал вывод о более лёгком изменении конструкции у более сложных организмов по сравнению с простыми.

Однако с этим выводом трудно согласиться. Сложно устроенные организмы, как правило, специализированы. А специализированным организмам практически невозможно переключить ту или иную функцию на другую структуру.

Очень интересно замечание Д.Л. Гродницкого (2002), что на островах дивергирующие формы не дают таксонов выше ранга родов, то есть радиация таких групп не выходит за пределы семейства. Образование же таксонов высокого ранга происходит на материках.

Им предложено два объяснения этого явления. Согласно одной версии, сильно уклоняющиеся морфозы неадаптивны, следовательно, сальтационный характер происхождения таксонов высокого ранга — крайне маловероятное событие. Согласно второй версии масштаб эволюционных преобразований определяется не в одном элементарном эволюционном цикле, а в целой серии таких

циклов. В таком случае масштаб преобразований будет зависеть от величины экосистемы, точнее, от величины нарушений в экосистеме. Соответственно, в материковых экосистемах полагается возможность широких эволюционных изменений. Также в данном случае придаётся большое значение внешним воздействиям, разрушающим экосистемы, — падениям крупных метеоритов или извержениям вулканов.

5. Представления А.Г. Васильева

Идеи А.Г. Васильева основываются на исследовании популяционной изменчивости, в частности, на анализе выражения билатеральных признаков. На этом основании им разработана модель [эпигенетического ландшафта популяции](#) (Васильев, 1988).

По аналогии с моделью эпигенетического ландшафта К. Уоддингтона, эпигенетический ландшафт популяции отражает «популяционный онтогенез», под которым А.Г. Васильев понимает обобщённый тип развития особи в данной популяции. Вероятность осуществления конкретной особью своего пути развития будет зависеть от степени сходства её дефинитивного облика с обобщённым обликом. Совокупность осуществлённых дефинитивных фенотипов составляет [эпигенетическую изменчивость](#). Вся эта изменчивость, за исключением типичного фенотипа, осуществляется по [аберрантным эпигенетическим траекториям](#), которые имеют низкую вероятность осуществления. Разные популяции одного вида будут характеризоваться различными эпигенетическими ландшафтами. Соответственно, чем ближе географически популяции друг к другу, что более сходен должен быть их эпигенетический ландшафт.

Эти идеи проиллюстрированы анализом фенетической изменчивости надкрылий жуков (Васильев, 1988). Также им указывается, что полёвки в условиях вивария сохраняют исходную (природную) частоту фенотипов неметрических признаков, что свидетельствует об устойчивости популяционной эпигенетической системы (Васильев, 1992).

С помощью многомерных методов анализа метрических признаков было показано, что изменчивость непрерывна на определённых участках (доменах), между которыми есть разрывы (хиатусы). Сами домены интерпретируются как устойчивые морфологические состояния. Полагается, что хиатусы между ними обусловлены эпигенетическими порогами. Переход из одного домена в другой возможен при сильном воздействии (Васильев, 1992).

Важнейшим моментом представлений А.Г. Васильева (2005, 2008, 2009б; Васильев, Васильева, 2009) является попытка синтеза эпигенетической концепции и мерономии С.В. Мейена. Так, в этом контексте мерон интерпретируется как множество возможных (вероятных) состояний (модусов) признака. Разные таксоны могут характеризоваться одинаковым спектром модусов какого-либо признака, но различаться по частоте представленности этих модусов. В этом отношении концепцию мерона отождествляют с моделью эпигенетического ландшафта¹⁰⁷. Такое отождествление позволяет указать на процессуальный момент:

«мерон представляет собой морфогенетический закон трансформации структуры, порождающий характерное полиморфное множество» (Васильев, 2004, с. 19).

Интракреод А.Г. Васильев отождествляет с сериальными гомотипными, гомодинамными и гомономными структурами. В частности, спектр изменчивости билатерального признака трактуется им как проявление интракреода. Понятие экстракреода отождествля-

¹⁰⁷ Представления К. Уоддингтона С.В. Мейен сопоставил со взглядами на ограниченность формообразования. По мнению С.В. Мейена (1974, с. 361), «Целесообразно понятие “креод” оставить в качестве обобщающего понятия для любого ограниченного формообразования. Креод, проявляющийся в онтогенезе, можно тогда назвать онтокреодом, в филогенезе — филокреодом, в пределах особи — интракреодом, между особями — экстракреодом». Это крайне широкая трактовка понятия **креод**, выводящая его за пределы того круга понятий, в которых он был введён К. Уоддингтоном, и тем самым, лишаящая его исходного смысла. Собственно, **креод** в смысле К. Уоддингтона соответствует **онтокреоду** в смысле С.В. Мейена.

ется им с понятием популяционной эпигенетической изменчивости. Иными словами, популяционная модель эпигенетического ландшафта соответствует экстракреоду (Васильев, 2005).

Основываясь на идеях Г.Ю. Любарского (1996) об иерархической структуре архетипа и соотносительности мерона и архетипа, А.Г. Васильев считает, что можно говорить об архетипах популяции, вида и надвидового таксона. С этой точки зрения

«Архетип популяции — это всё потенциальное многообразие реализаций всех структур фенотипа, способных проявиться в данной единой по происхождению группе особей на основе общего эпигенетического ландшафта популяции» (Васильев, 2005, с. 543),

то есть архетип популяции тождественен её эпигенетической системе. Фенотип отдельной особи — это проявление части популяционного архетипа.

Однако особь обладает популяционным эпигенетическим ландшафтом **потенциально**, то есть она способна реализовать один из любого варианта популяционного спектра изменчивости. Соответственно, **видовой архетип** соотносится со спектром траекторий развития, содержащихся в видовом эпигенетическом ландшафте. Эта же идея распространяется и на таксоны надвидового ранга. В таким образом трактуемом архетипе можно выявить инвариантную часть, то есть часть, присутствующую в фенотипе всех особей данной популяции, вида, рода и т.д.

По мнению А.Г. Васильева (2005), эпигенетическая система популяции имеет очень сложную иерархическую структуру, включающую реализованную и латентную составляющие, которые включают различные мероны, состоящие из ядра (адаптивной нормы) и периферии (инадаптивные морфозы) в составе реализованной части и мобилизационного резерва морфозов в составе латентной части.

На организменном уровне эпигенетическая система представляет собой

«совокупность активно функционирующих и взаимодействующих друг с другом геномов и их продуктов в клетках всех тканей, форми-

рующих все органы и части организма, обеспечивающая событийный процесс развития — морфогенез, а также жизнедеятельность на всех этапах развития и участие особи в размножении» (Васильев, 2005, с. 158).

Таким образом, в причинном отношении эпигенетическая система и морфогенез сводятся к геному, то есть они трактуются с редукционистской точки зрения, хотя эпигенез трактуется им как процесс самосборки организма¹⁰⁸.

Основываясь на старых представлениях о различии преформизма, как простого роста индивида из зародыша, и эпигенеза, как развития с новообразованием, А.Г. Васильев характеризует эпигенез как **рекурсивную программу** онтогенеза, что противоречит его же утверждению, что при эпигенезе каждая фаза онтогенеза строится **ситуативно**. Если все возможные ситуации запрограммированы, то вряд ли такое развитие можно назвать эпигенезом.

По представлению А.Г. Васильева, процессы, происходящие внутри клетки, достаточно хорошо объясняются современными концепциями. Однако этого нельзя сказать в отношении формирования тканей и органов. Несмотря на существование разных типов эмбриональных регуляций, в онтогенезе подавляющего большинства организмов преобладают дришевские регуляции, при которых дифференциация клетки зависит от её положения в целом. По мысли А.Г. Васильева описать онтогенез возможно с помощью синергетических идей.

Тогда онтогенез следует рассматривать как процесс **самоорганизации**, при котором происходит спонтанное возникновение организации из беспорядка. Сам развивающийся организм представляет собой **диссипативную структуру** (неравновесную открытую систему) — относительно стабильное пространственно неоднородное состояние. При изменении параметров процессов, происходящих в системе, возможен переход её в новое относительно устойчивое состояние, причём таких возможных состояний может

¹⁰⁸ Позже А.Г. Васильев (2021б, с. 116) скорректировал свою точку зрения: «Эпигенетическая система на всех этапах развития регулирует функционирование генома, запуская одни процессы и блокируя другие».

быть несколько, а переход в какое-то конкретное состояние может осуществляться случайным образом. Устойчивое состояние (диссипативная структура) является **аттрактором**, то есть, так сказать, притягивает развитие системы, находящейся в неустойчивом состоянии.

По мнению А.Г. Васильева, фенотипы следует рассматривать как диссипативные структуры, существующие в устойчивом неравновесном состоянии, а

«Фены в таком смысле представляют собой определённые допустимые состояния диссипативной структуры (фенотипа). В основе некоего порядка их возникновения лежат хаотические внутри- и межклеточные процессы дифференцировки тканей и морфогенеза, параметризуемые работой эпигенотипа. Поэтому фены могут либо проявляться, либо не проявляться у особей, а их появление (для пороговых структур) в основном не коррелирует на разных сторонах тела особей (подвержено флуктуирующей асимметрии), иногда их возникновение в фенотипе совершенно непредсказуемо и, как принято считать, случайно» (Васильев, 2005, с. 205).

Разнообразные фенетические особенности популяций и отдельных биотипов трактуются им в контексте эпигенетической концепции. В частности, повышение показателя флуктуирующей асимметрии свидетельствует о дестабилизации процессов развития в данной популяции.

Им также сделана попытка включить морфологические материалы в экологический контекст, в частности, им разрабатывается концепция **морфологической ниши** как аспекта экологической ниши (Васильев, 2021а, б).

Основываясь на идее В.В. Жерихина (2003) о катастрофических перестройках экосистем в прошлые геологические эпохи и учитывая современные глубокие антропогенные трансформации экосистем, А.Г. Васильев даёт прогноз о скорейшем наступлении очередного глобального биоценотического кризиса, который будет выражаться в быстрых популяционных перестройках на основе эпигенетических преобразований (Васильев, Васильева, 2005; Васильев, 2009а).

Глава 4. Две версии эпигенетики

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 (Поздняков, 2024).

1. Идеи К. Уоддингтона как источник западной эпигенетики

Истоки представлений в западной эпигенетике возводят к идеям К. Уоддингтона¹⁰⁹ (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 **фенотипу** К. Уоддингтон отнёс 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).

¹⁰⁹ Как признают многие исследователи, аналогичные идеи в Советском Союзе развивал И.И. Шмальгаузен (Gilbert, 2003; Levit, 2007).

Позже он разработал модель **эпигенетического ландшафта**, символизирувавшего индивидуальное развитие или его часть с возможными альтернативными путями и способами перехода на них и регуляциями 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; Панюк, Монахов, 2015).

2. Эпигенетика и эво-дево

Развитие технологий молекулярных исследований и их удешевление привело 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 последовательности ДНК путём редактирования получаемой на этой основе РНК могут быть синте-

зированы различные 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), 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 считается, 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). Однако у покрытосемянных развитие цветка, как считают, обуславливается гомеозисными генами, которые были установлены на основании му-

таций, 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, гистогенез 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 воспринимается 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 неodarвинизм включил эпигенетику в свой состав.

3. Эпигенетика и неоламаркизм

Некоторые западные эпигенетики подчёркивают связь своих представлений с идеями Ж.Б. Ламарка, однако неоламаркизм и неodarвинизм они интерпретируют не как взаимоисключающие, а как взаимодополнительные концепции¹¹⁰ (Gissis, Jablonka (eds.), 2011).

¹¹⁰ Эта точка зрения на соотношение неоламаркизма и неodarвинизма представляется эклектической. Поскольку в основании неodarвинизма 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 неodarвинизм и неоламаркизм, нельзя сказать, что они находятся в обратной связи друг с другом, следовательно, неodarвинизм и неоламаркизм логически несовместимы.

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).

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 К. Уоддингтона, нежёсткую разделённость 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 структур-

ном 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 эпиаλληля, изменяющие частоты эпиаλληлей в популяции) и косвенное (клеточные эпигенетические системы наследования) влияние на адаптивную 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 стрессорирующим и обычно приводит к направленным изменениям как в эпиаλληлях, 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 изме-

нений 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).

4. 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 (табл. 3). 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, 2022г).

Таблица 3. 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 таблице 3 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 направле-

ния 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. Нобла¹¹¹, которые он разрабатывает на противопоставлении идеям Р. Докинза¹¹². 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).

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).

¹¹¹ Денис Нобл (Denis Noble; род. 1936) — британский биолог.

¹¹² Клинтон Ричард Докинз (Clinton Richard Dawkins; род. 1941) — английский этолог, эволюционист и популяризатор науки.

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 обуславливаются 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 (Jablonska, Lamb, 1995; Стил и др., 2002; Gissis, Jablonska (eds.), 2011; Ward, 2018). Однако все эти идеи рассматриваются в русле дальнейшего развития неодарвинизма, 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; Закиян и др. (ред.), 2012). К эпигенетическим событиям они относят метилирование ДНК и ацетилирование гистонов, лайонизацию, сплайсинг и т.п.

Таким образом, эти учёные основываются на редукционном 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).

Глава 5. Перспективы развития эпигенетической теории

Основная задача этой главы — проанализировать предпосылки и базовые положения эпигенетической теории на предмет корректности их трактовок, а также оценить возможный путь её развития. Изложенное в этой главе не следует воспринимать как негативную критику, скорее, это попытка понять смысл оснований эпигенетической теории.

1. Критические отзывы на ЭТЭ

Надо сказать, что представления М.А. Шишкина, А.П. Расницына и других сторонников ЭТЭ мало критикуются в научных публикациях. Правда, было бурное обсуждение в интернете после выхода статьи «Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма»¹¹³, но выход последующих статей М.А. Шишкина уже не привлёк никакого внимания интернет-сообщества. Попытка организации К.Е. Михайловым семинара по ЭТЭ¹¹⁴ с привлечением участия М.А. Шишкина и А.П. Расницына оказалась малоуспешной, поскольку интерес биологов к этому предприятию оказался крайне низким.

Результатом обсуждения статьи М.А. Шишкина «Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма» оказалась заметка В.Н. Якимова «Мнимая альтернативность эпигенетической теории эволюции»¹¹⁵. Уже само название любопытно — ну никак не может смириться мейнстримный российский ум с существованием альтернативы!

Исходя из представлений К. Уоддингтона и И.И. Шмальгаузена, основную идею ЭТЭ В.Н. Якимов передаёт следующим образом:

«развитие нормального фенотипа (“дикого” типа) предстаёт как канализованный креод, в определённых пределах устойчивый к воз-

¹¹³ См.: <https://paleoforum.ru/index.php?topic=1482.0>

¹¹⁴ См.: <https://epigeneticsite.wordpress.com/page/2/>

¹¹⁵ См.: <https://sites.google.com/site/mashishkin/kritika-i-obsuzdenie/akimov-v-n/draft.pdf?attredirects=0&d=1>

мушениям среды и изменениям генотипа. Эти возмущения можно визуализировать как своего рода рябь на поверхности долины креода. Если амплитуда возмущения сопоставима с глубиной долины, то ход онтогенеза будет нарушен и будет сформирован вместо нормально-го фенотипа так называемый морфоз. Типичный морфоз неадаптивен, поскольку эпигенетический ландшафт за пределами канализованного креода формирования “дикого” типа представляет собой просто пространство, сформированное случайным шумом. Здесь уместна аналогия с течением жидкости: траектория развития, покидая область канализованного ламинарного движения, попадает в область турбулентности, характеризующуюся непредсказуемыми завихрениями. Креод возникает на основе “турбулентного” эпигенетического ландшафта под действием стабилизирующего отбора» (с. 2).

Эта цитата вполне адекватно передаёт представления К. Уоддингтона и И.И. Шмальгаузена, которые, как заметил В.Н. Якимов, зачисляются в лагерь разработчиков СТЭ, и эта схема никак не может считаться противоречащей СТЭ. По его мнению, в эту схему разработчики ЭТЭ принципиально ничего нового не внесли, поэтому различия между этими теориями носят исключительно терминологический характер.

По мнению В.Н. Якимова, ЭТЭ следует рассматривать как раздел СТЭ, нацеленный на исследование индивидуального развития. Поскольку в настоящее время всё ещё существует разрыв между геномным и фенотипическим уровнями, то ЭТЭ частично это разрыв закрывает. Однако, как полагает В.Н. Якимов, на этом материале невозможно создать новую парадигму.

По мнению Л.П. Татаринова¹¹⁶ (2007), эпигенетические представления М.А. Шишкина применимы к многоклеточным организмам, то есть к организмам, имеющим онтогенез, следовательно, ЭТЭ не может претендовать на статус универсальной теории эволюции. Хотя целостность организма необходимо учитывать, однако описание механизмов, обеспечивающих деятельность организма как целого, имеет несколько умозрительный характер. Так,

¹¹⁶ Леонид Петрович Татаринов (1926—2011) — российский палеонтолог и эволюционист.

природа биологического поля А.Г. Гурвича неясна, а другие гипотезы целостности организмов плохо обоснованы.

Как полагал Л.П. Татаринов, эпигенетическая трактовка эволюции нуждается в синтезе с молекулярно-генетической трактовкой, причём эпигенетические процессы являются вторичными, то есть они представляют собой надстройку над молекулярно-генетическими процессами.

На момент написания критической статьи (2007 год) у меня сложилось впечатление, что ЭТЭ слишком усложнена. Если в её основу положить понятие **целостности организма**, то эволюция объясняется гораздо проще, чем это даётся М.А. Шишкиным и его последователями. Так, взаимодействия частей в рамках целого позволяют объяснить компенсацию внешнего возмущения и возрастание устойчивости развития. Собственно, изменение условий обитания приводит к реализации спектра морфозов. При сохранении изменённых условий этот спектр будет воспроизводиться в каждом поколении заново. Однако, если один из реализованных морфозов будет адаптивным, то его доля будет возрастать с каждым новым поколением и произойдёт, как сказать, автоматическое закрепление новой нормы. Также надо заметить, что немалая доля признаков не проявляет «склонности» к стабилизации своего выражения. Введение стабилизирующего отбора с генетической ассимиляцией в данную схему совершенно излишне (Поздняков, 2009).

Вторым элементом, не получившим объяснения в ЭТЭ, является проблема адаптации. В контексте ЭТЭ декларируется, что эволюция представляет собой адаптиогенез. Однако из гипотезы функционального компромисса А.П. Расницына следует трудность переустройства сложившейся организации, чему противоречат палеонтологические материалы. Во-первых, начальные этапы развития групп характеризуются «взрывным» видообразованием. Аналогичный характер видообразования проявляется в «мягких» условиях (при отсутствии конкуренции). Всё это свидетельствует в пользу неадаптивного характера преобразований. Во-вторых, вопреки гипотезе функционального компромисса наиболее быстрым темпом преобразований характеризуются организмы с более

сложной организацией. Всё это ставит под сомнение исходный тезис ЭТЭ, что эволюция представляет собой адаптациогенез (Поздняков, 2009).

ЭТЭ в версии М.А. Шишкина и его последователей представляет собой развитие идей И.И. Шмальгаузена, причём сокращённое и несколько трансформированное в сторону сближения с неodarвинизмом. Поскольку эволюционная теория И.И. Шмальгаузена представляет собой псевдоморфозу, конкретно, псевдодарвинизм (Поздняков, 2020, 2022г), то и ЭТЭ в современной версии также представляет собой псевдодарвинизм. Поэтому в ЭТЭ следует отделить форму (дарвинизм) от содержания (концепция целостности и связанные с ней эволюционные представления).

Следует также отметить, что последователи ЭТЭ публично никак не реагируют на критику. В качестве примера обоснования такой позиции можно указать на мнение А.П. Расницына (2020, с. 54): «я до сих пор не слышал серьёзных аргументов против сформулированных мной взглядов». Это утверждение, с одной стороны, апеллирует к доверчивости читателя и претендует на безошибочность высказываний разработчиков ЭТЭ, а, с другой стороны, оно показывает пренебрежение сторонников ЭТЭ как по отношению к критикам, так и по отношению к читателям. Чаще всего такая позиция отражает ситуацию, когда критика вскрывает ошибочные положения ЭТЭ, а у сторонников критикуемой теории просто нет аргументов для ответа на неё.

История науки показывает, что любая теория не формулируется сразу в совершенном виде. Любая теория содержит непроработанные положения, которые модифицируются по мере развития теории, в том числе и под влиянием критики. И если были критические высказывания в отношении ЭТЭ, то сторонникам этой теории следовало бы их проанализировать и показать их несерьёзность.

Поскольку сторонники ЭТЭ публично уклоняются от взаимодействия с оппонентами, то следует обсудить коммуникационный аспект. Так, в настоящее время научное сообщество имеет сложную иерархическую структуру. Полагается, что такая структура сложилась исторически путём конкуренции, в которой одна из национальных наук, выбившись тем или иным способом в научные ли-

деры, получает статус «мировой» науки, тогда как остальные национальные науки вынуждены в той или иной степени развивать те же самые исследования, то есть «догонять» лидера, реже развивать собственные направления. В XIX веке и до Второй мировой войны таким статусом обладала немецкая наука. После окончания войны во второй половине XX века развернулась борьба за научное лидерство, в которой после развала Советского Союза победили США. С тех пор американская национальная наука считается «мировой», а остальные национальные науки либо используют исследовательские стандарты, исходящие из США, либо, в случае использования собственных стандартов, их исследования интерпретируются как несоответствующие «мировому уровню» и игнорируются.

В какой-то мере положение национальных наук описывается в концепциях «провинциальной» и «туземной» науки, но эти концепции возводятся на основании коммуникационного описания науки (Соколов, Титаев, 2013). Так, научная деятельность, как сам процесс, так и её результаты, проходит в рамках определённого научного сообщества, что предполагает разные формы общения: обсуждение, дискуссии, отзывы. Вполне очевидно, что такое общение не может затрагивать всё научное сообщество, а потому неизбежно ограничение круга собеседников. Круг общения может быть ограничен внутренним фактором — интересом к данной теме, причём указывается предел круга общения примерно в 50 человек, при превышении которого он разделяется на мелкие группы, а также внешним фактором — языковым барьером. Однако в настоящее время благодаря программам компьютерного перевода его можно не учитывать.

Но существует фактор, в той или иной степени ограничивающий круг общения, — национальный и местный, то есть локализация общения между учёными в пределах конкретной страны или более мелкой административной единицы, вплоть до отдельного института. Поскольку большинством учёных предполагается единство науки как общечеловеческого проекта, то такое ограничение круга общения может привести к повторению одних и тех же открытий, что очень обидно для учёного, оказавшегося вторым в

списке открывателей. Таким образом, в идеале любой учёный должен стремиться к общению между всеми учёными, занимающимися данной темой.

Этой «идеальной» концепции организации научного сообщества противопоставляются две концепции, которые подразумевают наличие сообщества, обладающего «интеллектуальной гегемонией», достигнутой специфическими способами.

Концепция «провинциальной» науки основывается на представлении учёных, что наука за пределами национальных границ превосходит национальную науку. Это ощущение вызывает стремление приобщиться к «настоящей» науке, то есть учёный, работая в коллективе, говорящем на национальном языке, публикуется на другом языке, выступает с докладами на собраниях, место проведения которых имеет более высокий статус. Такие люди в национальных границах образуют собственное сообщество, объединённое «ощущением своего превосходства над туземным окружением», и они это окружение воспринимают, как сложенное учёными второго сорта. Это ощущение приобщённости к «мировой» науке позволяет данным учёным игнорировать конкурентов из периферийного круга, проявлять враждебность к ним, отрицать достижения, сделанные конкурентами (Соколов, Титаев, 2013).

Это деление на учёных первого и второго сорта, видимо, характерно для большинства научных сообществ, точнее сказать, имеется очень мало учёных, выходящих за рамки поведения, обусловленного указанной стратификацией. Однако эта стратификация имеет не две ступени, а несколько больше. Так, для российского научного сообщества можно указать следующие ступени: мировая, столичная, наука крупного академического центра, местная (областные университеты, заповедники и другие местные мониторинговые или прикладные организации).

Концепция «туземной» науки подразумевает самоизоляцию (игнорирование всего, что находится за их пределами) научного сообщества в границах национального государства или какого-то иного местного уровня. Обосновывается такое поведение указанием на аутентичность и соответствием национальному менталитету и национальным интересам (Соколов, Титаев, 2013). В России «ту-

земная» наука игнорирует столичную науку, и её появление объясняется специфическими условиями формирования некоторых гуманитарных наук в вузах во время и после перестройки (Соколов, Титаев, 2013).

По сути, данные концепции отражают две стратегии поведения, которые в той или иной степени присущи всем научным сообществам, в том числе и американским, а не только российским. Целевые установки этих стратегий можно обозначить как «погоня за лидером» и «разработка собственных идей». В «идеальной» концепции науки деятельность сообщества должна представлять собой оптимальный компромисс между этими установками, обусловленный инструментальной базой, финансовой и информационной обеспеченностью, творческими возможностями коллектива. Недостаток какого-либо фактора приводит к крену в сторону «провинциальной» или «туземной» науки.

Конечно, описанная концепция (Соколов, Титаев, 2013) упрощена, а её основания — преувеличены. Действительно, коммуникационные основания имеют важное значение для описания современной науки. Например, развитие некоторых аналитических информационных проектов позволяет оценить включённость какого-либо исследователя в мировые информационные сети по цитируемости его работ. Однако этот показатель (и сравнительные оценки на его основе) подразумевает «идеальное» поведение учёных, тогда как их реальное поведение сильно от него отличается. Таким образом, концепции «провинциальной» и «туземной» науки — два разных полюса по отношению к концепции «идеальной» науки, задающие линию (или две линии, выходящие из одного центра), на которой на том или ином расстоянии от «идеального» научного сообщества располагаются реальные научные сообщества.

По мнению В.В. Напольских (2013), ограниченность только коммуникационным аспектом не позволяет цитированным авторам (Соколов, Титаев, 2013) увидеть другой аспект деятельности научного сообщества — имитационный. Здесь необходимо различать науку и псевдонауку. Если научная деятельность направлена на познание нового, то есть она диктуется познавательным интере-

сом, то псевдонаучная деятельность направлена на достижение совсем иных целей. В контексте затронутой темы — это, главным образом, достижение высокого положения в рейтинге, что оценивается количеством публикаций и ссылок на них. Если это рейтинг в рамках местной организации, то цели можно достичь публикуя в местных изданиях слегка видоизмененные работы, то есть путём имитации научной деятельности. По мнению В.В. Напольских (2013), описанная цитируемыми авторами «туземная» наука как раз и относится к таким коллективам, имитирующим научную деятельность.

Концепция «туземной» науки вскрывает, но не показывает роль и других аспектов. В частности, это концепция научных школ. При такой постановке проблемы лидирующая научная школа ставит все остальные школы в двусмысленное положение. Так, если «столичность» складывается вокруг конкретного лидера, предложившего новую теорию или новый исследовательский подход и создавшего «научную школу», то все остальные сообщества, использующие эту теорию или этот подход, оказываются в роли «провинциалов» (Бучатская, 2013). Если же сообщества продолжают следовать своим собственным идеям и подходам, то они лидирующим сообществом рассматриваются в качестве «туземцев» (Крылов, 2013).

Однако проблема здесь гораздо более глубокая. Научная школа складывается вокруг какого-то лидера, и история показывает, что сторонники данной школы ограничиваются «добыванием» новых фактов в пользу сложившейся концепции. И здесь легко скатиться в «туземность». Так,

«Для людей с ненаучным складом мышления (именно они являются субстратом этого развития) всякое знание создаётся и существует исключительно в силу традиции. Обоснованность, соответствие фактам и логике, методологическая корректность его получения не играют никакой роли, важно лишь принятие определённой точки зрения как истинной, точнее — именно принятой, признанной как истинная (на деле она может быть истинной в научном смысле слова, а может и не быть таковой — это не имеет никакого значения, поскольку не может быть оценено в силу отсутствия соответствующей подготовки). Отсю-

да — избегание серьёзного историографического анализа, запрет на вскрытие сакрализованного (ставшего тайным) механизма становления традиции, а также чрезвычайное стремление к созданию кумиров из давно почивших мифических основателей традиции» (Напольских, 2013, с. 89).

Отсюда боязнь научных дискуссий и критики, борьба с «нарушителями спокойствия» ненаучными методами: игнорирование их работ или указание на их «ненаучный» характер.

Здесь вполне правомерен следующий вопрос:

«Допустима ли (правомерна, закономерна) специфика (в культурно-цивилизационном смысле, например, в духе культурно-исторических типов Н.Я. Данилевского) в науке? Соответственно, имеют ли право на существование научные школы вообще и национальные научные школы в особенности? Включает ли общемировое также и национально-специфическое, являясь его синтезом, или же общемировое в науке — это всего лишь одна из научных школ, допустим, англо-американская, но вовсе не германская (русская и др.)?» (Крылов, 2013, с. 47–48).

На мой взгляд, в формулировку этого вопроса включены две разные проблемы. Во-первых, это **существование различий между национальными науками**. Вполне понятно, что решение этой проблемы зависит от исходного контекста. Так, в контексте западноевропейской идеи, что все человеческие общества движутся в одном и том же направлении, но с разной скоростью, соответственно, они находятся на разных стадиях развития, различий между национальными науками, находящимися на одной стадии, быть не должно. В культурно-цивилизационном контексте такие различия обязаны быть.

Во-вторых, это **проблема общемировой, точнее было бы сказать — общечеловеческой науки**. И в этом случае решение проблемы зависит от контекста. Так, в контексте либерализма предполагается унификация человеческих обществ, все различия между которыми должны быть изжиты. Также должны быть изжиты национальные науки, останется только англо-американский вариант

науки. В контексте концепции человечества как целого общечеловеческая наука будет представлять совокупность национальных наук, описывающих мир на национальном языке, так как языковая картина мира — это неустранимый аспект описания.

Однако лично мне нравится другой вариант общечеловеческой науки — это те элементы, которые окажутся одинаковыми (неразличимыми) при сравнении человеческой науки с наукой других разумных существ. Очевидно, что этот вариант неизвестно когда будет выяснен, и неизвестно будет ли он выяснен вообще.

Следует также отметить и такой аспект. Либералистская концепция «мировой» науки требует использования всеми учёными унифицированных методик и стандартов представления материала. Однако для многих наук это требование невозможно соблюсти. Так, география, этнография, социология, экономика связаны с локальным и национальным контекстом; исследования в этом контексте на основе методики, разработанной для другой территории или другого социума, вряд ли дадут ожидаемый эффект. В таком случае исследования, сделанные на основе методики, применимой к местным условиям, сразу же попадают в разряд туземной науки. Это касается всех исследований, в том числе и проводимых в признанном научном центре.

Также следует указать и на такой момент. В настоящее время фундаментальные естественные науки, а также гуманитарные науки финансируются, главным образом, государственными структурами, тем самым формируя государственный заказ на тематику исследований, в том числе и на их интерпретацию, особенно, в гуманитарных науках. Госзаказ определяет состав требуемых специалистов, а также программы их подготовки. Соответственно, он определяет образовательную систему, а через неё и научную культуру. Таким образом, в деятельности конкретного научного сообщества явно присутствует неустранимый политический и эпистемологический контекст (Кирчик, 2013).

Хотя часть исследователей в той или иной степени согласилась с концепцией «провинциальной» и «туземной» наук, однако другая часть исследователей подвергла эту концепцию критике в различных аспектах. Так, отмечается идеологический и провокацион-

ный характер концепции, желание «профессионалов» отмежеваться от «непрофессионалов», что порождает «сепаратизм» в российской науке (Кузнецов, 2013). Терминология концепции напоминает колониальные времена, а структура науки описывается с позиции представителей метрополии. Конечно, проблема интерпретации существующего академического порядка наличествует, но решать её нужно с помощью иных понятийных средств (Мельникова, 2013).

Концепция «провинциальной» и «туземной» наук неявно основана на кумулятивном характере прироста научного знания. В таком контексте эта концепция сводится к тому, что исследователи (и возглавляемые ими коллективы) делятся на «классиков» и «эпигонов» или «учеников». Однако модель кумулятивного накопления знания не единственная в эпистемологии. Поэтому в контексте иной модели развития научного знания можно принять, что «основатели научных школ» формируют новую научную концепцию, осуществляя тем самым разрыв с существующей концепцией, влекущий за собой и разрыв в коммуникации (Соколовский, 2013).

Указывается на несоответствие концепции реально описанным ситуациям. Так, на рубеже XIX–XX веков часть русских социологов вела себя «провинциально», то есть использовала работы зарубежных авторов и игнорировала работы русских. Однако «туземные» социологи вели не так, как предсказывает концепция М.М. Соколова и К.Д. Титаева, то есть не замкнулись в своём кругу, а стали навязывать «провинциалам» своё внимание, то есть «вовлекать их в разговор», причём эта стратегия оказалась успешной (Титков, 2013).

Собственно, это означает, что цели участников научного сообщества не сводятся исключительно к внутренней коммуникации, то есть цель публикации учёными своих текстов может быть совершенно иной. В частности, они могут ориентироваться не на академическую аудиторию (академическую науку), а на широкие слои народа (публичную науку) (Титков, 2013).

Как бы там ни было, но у сторонников ЭТЭ есть две возможные стратегии. Первая — ориентироваться на истину, а тогда надо будет взаимодействовать с оппонентами, учитывать справедливые

критические высказывания и модифицировать теорию. Поскольку, как показывает история, все научные теории модифицируются по мере расширения фактической базы и взаимодействия с конкурирующими теориями, то именно этот путь ведёт к успеху.

Вторая стратегия — упорствовать в «истинности» и непогрешимости своих представлений и приписывать всем несогласным невысокие умственные способности, обуславливающие неспособность понять ЭТЭ (как в своё время Э. Майр выразился по отношению к противникам СТЭ). Полагаю, что эта стратегия не может привести к успеху.

2. Экспериментальная база ЭТЭ

Сторонники ЭТЭ ссылаются на эксперименты различных исследователей, которые, по их мнению, подкрепляют ЭТЭ, и наиболее часто — на эксперименты К. Уоддингтона по генетической ассимиляции и Г.Х. Шапошникова по смене кормовой базы у тлей. Следует указать на некоторые малоизвестные стороны этих опытов.

Так, идею устойчивости развития К. Уоддингтон основывал на представлении о канализованности морфогенетических реакций, которые ведут

«примерно к одному определённом конечному результату, несмотря на небольшие отклонения в условиях в течение хода реакции» (Уоддингтон, 1944, с. 394).

Аргументы в пользу этой точки зрения он находил в эмбриологии и в генетике. В первом случае К. Уоддингтон указывал на то, что ткани могут дифференцироваться по нескольким возможным путям, однако дифференцировка невозможна по промежуточному пути между ними. Также небольшие отклонения от пути развития регулируются. В генетическом отношении канализация (буферность) генотипа заключается в постоянстве дикого типа. По представлению К. Уоддингтона, развивающуюся систему можно представить как ряд альтернативных канализованных путей развития,

«а среда может действовать или как стрелка, или как фактор, включающийся в систему взаимодействующих процессов, из которых вытекает забуференность путей развития» (Уоддингтон, 1944, с. 395).

В данном случае среда выступает как элемент развития, но в конкретном случае часто невозможно точно выяснить — какую роль играет воздействие среды: переключателя на альтернативный путь развития или модификатора уже имеющегося пути.

По мнению К. Уоддингтона, сначала действие среды модифицирует существующий путь развития. Затем модифицированный путь развития может остаться неканализированным, тогда развитие по этому пути требует обязательного действия среды, причём ответ пропорционален воздействию. Если же модифицированный путь развития канализируется, то среда действует как переключатель. Следующим этапом будет замена первоначальной внешней детерминации пути развития внутренней, генетической. Для него был предложен термин [генетическая ассимиляция](#).

Теоретическим основанием для введения этого термина послужила следующая гипотеза. Так, полагалось, что при необычных условиях организмы могут отреагировать адаптивно. После канализации новый признак может образовываться даже в случаях, когда организмы возвращаются в прежние условия. В таких случаях механизмом закрепления признака служит «ассимиляция» генотипом «приобретённого признака», и он окажется независимым от конкретных внешних факторов. По мнению К. Уоддингтона, проведённый им эксперимент обосновывает эту гипотезу (Waddington, 1953). Поскольку он ссылался на стабилизирующий отбор И.И. Шмальгаузена и этому эксперименту придаётся большое значение сторонниками ЭТЭ, то его следует проанализировать подробно.

Прежде всего следует подчеркнуть три обстоятельства. Во-первых, для исследований был отобран штамм (strain) дрозофил дикого типа из окрестностей Эдинбурга, который [уже обладал способностью терять поперечные жилки на крыльях при температурном шоке](#) (при содержании куколок при температуре 40° в возрасте 21–23 часов), то есть этой способностью обладали не все особи дикого типа. Во-вторых, К. Уоддингтон прямо указал, что «нет ос-

нований полагать, что фенкопия в природе имела бы какую-либо адаптивную ценность»¹¹⁷. В-третьих, внешнему стимулу (температурному шоку), которому были подвергнуты куколки, они **никогда не подвергались в естественных условиях**.

Эти обстоятельства указывают на существенное отклонение от представлений И.И. Шмальгаузена, который считал, что эволюция представляет собой **строго адаптивный процесс**. Отбор проводился в двух линиях. В одной оставляли особей с проявившимся эффектом, в другой — особей с диким типом.

В первой линии была достигнута канализация эффекта: сначала наблюдался устойчивый рост особей без поперечных жилок (при старте в 33.8% у отобранных особей дикого типа), а, начиная с 18-го поколения, количество особей без поперечных жилок превышало 95%. Было отобрано несколько линий, среди которых эффект проявлялся без температурного шока, причём при содержании при 18° эффект был почти 100%, тогда как при 25° показатели были существенно ниже. Скрещивание этих линий с диким типом показало, что признак «отсутствие поперечных жилок» является рецессивным.

Однако попытка добиться канализации дикого типа при температурном шоке показала следующее. Сначала (до 16-го поколения) количество особей без поперечных жилок снизилось до 6.7%, но затем снова стало подниматься, достигнув в 21-м поколении 27.03%. После чего проявилось очередное снижение, достигнув в 23-м поколении 13.61%. Далее опыт не был продолжен.

По мнению К. Уоддингтона, в результате экспериментов гипотеза была верифицирована, причём

«Предложенная гипотеза, предполагавшая, что если животное, подвергнутое необычным условиям окружающей среды, развивает какой-то ненормальный фенотип, который полезен в этих условиях, отбор не только увеличит частоту возникновения этого благоприятного результата, но также будет стремиться стабилизировать его формирование, и новое развитие может стать настолько сильно канализованным, что оно продолжает иметь место, даже когда окружающая

¹¹⁷ «no reason to believe that the phenocopy would in nature have any adaptive value» (Waddington, 1953, p. 118).

обстановка возвращается к нормальной. Для ряда событий такого рода может быть предложено название “генетическая ассимиляция”»¹¹⁸.

Действительно, в **искусственных** условиях, используя подходящий материал, можно добиться стабилизации определённых признаков. Для обоснования этого утверждения совершенно не обязательно проводить какой-либо эксперимент, так как материалов по одомашниванию животных и окультуриванию растений вполне достаточно. Но только все эти данные не имеют никакого отношения к **естественным** процессам, о чём, кстати, свидетельствуют результаты опытов Г.Ф. Гаузе (1940), да и сам К. Уоддингтон это признавал:

«Эти эксперименты, конечно же, искусственны в первую очередь потому, что ответы на внешние стимулы на самом деле не являются естественным избирательным преимуществом, но только рассматриваются экспериментатором как таковые»¹¹⁹.

Надо сказать, что коллектив исследователей по руководством Г.Ф. Гаузе¹²⁰ проделал опыты на инфузориях для проверки идеи Е.И. Лукина о замене ненаследственных изменений наследственными в эволюционном процессе. Г.Ф. Гаузе (1940, с. 108) для проверки в опыте переформулировал эту идею следующим образом:

«Случайное повышение исходного приспособления в результате генотипического усиления должно суммироваться с величиной адап-

¹¹⁸ «The hypothesis which was put forward suggested that if an animal subjected to unusual environmental conditions develops some abnormal phenotype which is advantageous under those circumstances, selection will not merely increase the frequency with which this favorable result occurs, but will also tend to stabilise the formation of it, and the new development may become so strongly canalised that it continues to occur even when the environment returns to normal. For a series of events of this kind, the name “genetic assimilation” may be suggested» (Waddington, 1953, p. 125).

¹¹⁹ «These experiments are, of course, artificial in the first place because the responses to the environmental stimuli are not actually of any natural selective advantage, but are only treated as such by the experimenter» (Waddington, 1957, p. 175).

¹²⁰ Георгий Францевич Гаузе (1910—1986) — российский микробиолог и эволюционист.

тивной модификации и давать бóльшую величину общего приспособления, выгодную организму. Только при таком суммировании приспособлений естественный отбор сможет усиливать адаптивные модификации похожими на них врождёнными приспособлениями организмов».

В результате одной серии опытов обнаружилось, что адаптация в общем представляет собой постоянную величину, то есть чем выше «врождённая» устойчивость инфузорий к солёности воды, тем ниже величина модификации. При более высокой скорости приучения к солёности воды клоны инфузорий разделились на две группы, в которых тоже наблюдалась отрицательная зависимость между «врождённой» устойчивостью и модификацией, однако эти две группы сильно различались по величине общей приспособленности (Гаузе, 1940). По сути, было обнаружено, что при определённых условиях проведения опыта величина реакции концентрируется в двух областях устойчивости, между которыми нет переходных состояний. Иными словами, реакция на стрессирующие условия носит **дискретный характер**.

В опытах на выработку устойчивости к хинину — веществу, с которым инфузории не сталкиваются в естественных условиях, выявлено, что модификации имеют небольшую величину по сравнению с «врождённой» устойчивостью, но зависимость между «врождённой» устойчивостью и модификацией носит тот же отрицательный характер. По мнению Г.Ф. Гаузе, важно то, что во всех вариантах опыта не было комбинаций с высокой «врождённой» устойчивостью и высоким уровнем модификации (Гаузе, 1940), то есть «суммирования приспособлений» не происходит. Итак,

«Естественный отбор на большую величину приспособления будет, следовательно, приводить к тому, что будут сохраняться клоны с генотипически ослабленным исходным приспособлением, но с генотипически усиленной адаптивной модификацией. Этот вывод из экспериментальных данных прямо противоположен тому, чего можно было бы ожидать на основании гипотезы Лукина» (Гаузе, 1940, с. 114).

К тому же самому выводу привели и опыты со смешанными культурами инфузорий.

Таким образом, на основании экспериментов, проделанных на простейших, Г.Ф. Гаузе сделал вывод, что не происходит замещения модификаций мутациями. Более того, морфозы и геновариации не являются копиями друг друга. Таким образом, идея параллелизма модификаций и мутаций является поверхностной и в деталях не соответствующей реальности (Гаузе, 1941). Его вывод в отношении стабилизирующего отбора следующий:

«степень соответствия между морфозами и геноадаптациями оказывается не очень большой, и нам неизвестно пока ни одного случая, когда модификация “превращалась” бы в мутацию путём стабилизирующего отбора точно соответствующих ей генокопий» (Гаузе, 1941, с. 207).

В отношении экспериментов Г.Ф. Гаузе К. Уоддингтон высказался в том смысле, что Г.Ф. Гаузе формулировал своё описание так, как будто действие гена совершенно не зависит от окружающей среды, тогда как сам К. Уоддингтон действие генов понимал как контролирование реакции организма на внешние обстоятельства. На этом основании К. Уоддингтон считал, что отрицание Г.Ф. Гаузе стабилизирующего отбора не обосновано.

В рамках модели эпигенетического ландшафта это явление описывается следующим образом. Параллельно креоду существует альтернативный путь развития, отделённый от креода порогом той или иной высоты. Внешнее воздействие заключается в том, что оно переводит развитие на альтернативный путь. Устойчивое развитие по альтернативному пути достижимо тремя способами. Во-первых, внешний стимул может замениться мутантным аллелем. Это случай органического отбора; эпигенетический ландшафт при этом не меняется. Генетическая ассимиляция обеспечивается двумя способами. В одном из них порог между путями развития понижается и можно выявить ген, который продвигает развитие на альтернативный путь. При втором способе порог исчезает полностью, причём дно долины альтернативного пути оказывается ниже; ген-переключатель в этом случае не выявляется (Waddington, 1957).

Однако К. Уоддингтон считал, что генетическая ассимиляция не означает появления новых генов, то есть, по его мнению, все гены, составляющие ассимилированный генотип, существовали в популяции уже до отбора. Он сослался на то, что в экспериментах с инбредными линиями генетическая ассимиляция не была достигнута. С этой точки зрения генетическая ассимиляция должна быть обусловлена взаимодействием большого количества генов (Waddington, 1957).

Итак, опыты К. Уоддингтона свидетельствуют, что можно в **искусственных условиях** стабилизировать некоторые признаки, то есть вывести **чистые линии**. Но эти опыты нельзя рассматривать как аргумент в пользу **адаптивной эволюции**, происходящей в **естественных условиях**.

Опыты Г.Х. Шапошникова с пересадкой тлей *Dysaphis anthrisci majscopica* на иные кормовые растения показали, что они в течение восьми поколений адаптировались к малопригодному растению *Chaerophyllum bulbosum*, а также потеряли способность жить на прежнем хозяине *Anthriscus nemorosa* и приобрели способность жить на ранее непригодном растении *Chaerophyllum maculatum*.

При переходе на нового хозяина для приживаемости тлей важное значение имеет индивидуальная восприимчивость растений. Так, на неокрепших, ослабленных, поражённых грибковыми или вирусными заболеваниями тли приживались гораздо легче. Точно также тли различались по способности осваивать новые растения: одни из них погибали, не питаясь на новом растении; другие погибали после некоторого периода питания; третьи размножались, но их потомство погибало; четвёртые давали потомство, также способное к размножению. Такое разнообразие реакции тлей объяснялось их прежним образом жизни, и способность некоторых клонов к питанию на нескольких растениях (многоядность) рассматривалось как результат длительного воздействия изменённых условий жизни (Шапошников, 1961).

Процесс освоения пищевых ресурсов многогранен, и в нём выделены следующие особенности. Так, к **пищевым настройкам** относят случаи, когда при освоении нового растения у животных остаётся способность питаться на старом растении. **Пищевое пред-**

почтение — это приуроченность к определённомu корму. При **пищевой адаптации** освоение малопригодного корма сопровождается потерей способности питаться прежним кормом. Все эти варианты изменения в питании нерезко отграничены и между ними существуют переходы. В таком контексте

«**практически** приобретение способности жить на новом, ранее не используемом хозяине правильнее было бы рассматривать лишь как **проявление потенций** существующей специфичности, независимо от того, произошло ли оно в процессе естественного отбора или без него. Тогда как потерю способности жить на прежнем хозяине, свидетельствующую уже о значительно более глубоких внутренних преобразованиях, — как **изменение специфичности**» (Шапошников, 1961, с. 754).

Вполне очевидно, что явления первой группы (пищевые предпочтения и настройки) — это явления, не выходящие за границы расы (вида), тогда как в пищевой адаптации происходит преобразование одной расы в другую. Причём в процессе такого преобразования становление новой адаптации происходило скрытно в течение 5–7 поколений, а затем изменения скачкообразно проявлялись (Шапошников, 1961). Так, в случае образования новой формы при пересадке тлей на малопригодное кормовое растение изменение длины хоботка и длины трубочек начинается в седьмом поколении, в восьмом поколении оно характеризуется двухвершинной кривой, а в девятом — стабилизируется в новом интервале значений (Шапошников, 1965).

Надо отметить, что и в случае освоения нового хозяина, и в случае миграции тлей на вторичного хозяина отмечались одинаковые явления, но более слабые во втором случае: повышенная смертность, замедленное развитие, повышенная изменчивость (Шапошников, 1965). Таким образом,

«Можно допустить, что каждый год тли как бы заново осваивают своего вторичного хозяина, постепенно всё больше и больше специализируясь на нём и тем самым сужая свою приспособляемость» (Шапошников, 1961, с. 751).

Строение хоботка как органа питания должно соответствовать характеру кормового растения. У новой формы тлей размеры хоботка стали близки к размерам хоботка тлей, живущих на том же самом кормовом растении (Шапошников, 1965). Однако по другим признакам (количеству краевых бугорков на VI тергите брюшка, количеству дополнительных волосков на последнем членике хоботка и др.), для которых очень сложно признать адаптивный характер, изменения были незначительны, то есть по ним новая форма почти не отличалась от исходного вида (Шапошников, 1965).

У новой формы тлей изменения проявились и в половой сфере. Так, новая форма утратила способность скрещиваться с исходной формой (*D. anthrisci majscopica*), но приобрела способность скрещиваться с формой *D. chaerophyllina*, изначально живущей на *Chaerophyllum maculatum* (Шапошников, 1966). Поскольку обратный опыт не удался: *D. chaerophyllina* оказались неспособными прижиться на *Anthriscus* (Шапошников, 1961), то наиболее вероятный сценарий следующий: *D. chaerophyllina* некогда произошла от *D. anthrisci majscopica*. Именно поэтому удался прямой опыт, но не удался обратный. Собственно, признавалось, что в опыте повторился сценарий происхождения *D. chaerophyllina* (Шапошников, 1966)¹²¹.

Надо подчеркнуть, что сам Г.Х. Шапошников трактовал результаты своих экспериментов с позиции СТЭ, но с использованием системной терминологии (Шапошников, 1974а,б, 1975, 1976) или в контексте квантовой теории эволюции Дж. Симпсона (Шапошников, 1978).

Итак, в большинстве опытов изменения индивидов включали три фазы. Для первой фазы характерно отсутствие значительных изменений и наличие смертности даже при очень благоприятных

¹²¹ Статистическая обработка материала, с которым имел дело Г.Х. Шапошников, современными методами позволила сделать вывод, что «новая форма, хотя морфологически и сблизилась с *D. chaerophyllina* и приобрела способность скрещиваться с этим видом, всё же значительно отличается от него, и следовательно, новую форму нужно рассматривать не как одну из составных частей *D. chaerophyllina*, а как самостоятельную единицу, как новую форму, приближающуюся к видовому рангу» (Стекольников, Лобанов, 2004, с. 860).

условиях содержания. Вторая фаза характеризуется повышенной изменчивостью многих признаков. В третьей фазе происходит снижение изменчивости и её стабилизация в диапазоне, отличающемся от исходного. Разные исследователи дают этим фазам различное объяснение в зависимости от их теоретических предпочтений.

В **генетико-селекционистском** объяснении предполагается существование скрытой физиологической разнородности (Агаев, 1978), модификационного резерва (Шмальгаузен, 1982). В контексте ЭТЭ также признаётся существование генетической неоднородности, вскрывающейся в случае неэффективности канализирующих механизмов развития (Шишкин, 1984а). Таким образом, в контексте этого объяснения признаётся существование скрытых (латентных) фенотипов, один из которых оказывается наиболее **преадаптированным** к новым условиям (Шишкин, 1984б, с. 205).

В этом контексте полагается, что во второй фазе физиологическая разнородность **проявляется** или модификационный резерв **вскрывается**, что выражается в повышении спектра изменчивости. Но тут возникает вопрос: почему скрытая разнородность и модификационный резерв не проявляются в новых условиях сразу, в первом же поколении? Ответа на этот вопрос в контексте генетико-селекционистского объяснения нет.

Третья фаза объясняется тем, что особи с адаптивным фенотипом размножаются, а все остальные особи устраняются естественным отбором.

В контексте некоторых **сальтационных** концепций утверждается антагонизм наследственности и изменчивости:

«Наследственность и изменчивость, от чего бы ни зависели их реальные причины, можно представить себе как две силы, скрытые в организме, две тенденции, находящиеся в антагонизме. При нормальных условиях, т.е. в установившихся, не расшатанных расах безусловно господствует наследственность, определяющая тождество следующих одно за другим поколений. Что же касается до тенденции изменчивости, то она не проявляется непрерывно. В течение многих поколений она должна, так сказать, накапливать энергию для того, чтобы наконец преодолеть силу наследственности и дать начало гетерогенной расе» (Коржинский, 1899б, с. 86).

Этот антагонизм определяет характер эволюционных изменений следующим образом:

«Процесс получения новых рас в культуре представляет две стадии: первая из них состоит в *расшатывании вида*, что происходит или помимо воли человека путём гетерогенезиса, или при его участии посредством гибридизации. В обоих случаях наследственность бывает нарушена, а вся конституция организма подвергается потрясению, что выражается расстройством половой системы или, по крайней мере, понижением плодовитости, а часто также более слабым ростом, большей чувствительностью к холоду, засухе и пр. Вторая стадия состоит в закреплении признаков формы, избранной из многих полученных вариаций, и в её улучшении путём отбора. При этом наследственность восстанавливается, и весь организм приходит в нормальное состояние. Таким образом, *отбор* есть по существу консервативное начало. Он закрепляет уже полученные отклонения и прекращает дальнейшую изменчивость, но ни в каком случае не ведёт к получению новых форм» (Коржинский, 1899а, с. 261).

Таким образом, в контексте представлений С.И. Коржинского¹²² фазам эволюционного изменения можно дать следующее объяснение. В первой фазе происходит расшатывание вида и нарушение наследственности, однако вариации не проявляются, поскольку их выражение носит пороговый характер:

«благоприятные условия развития и хорошее питание в течение нескольких поколений, по-видимому, способствует возникновению гетерогенных вариаций, как будто нужно несколько поколений хорошего развития, чтобы в организме скопилось достаточно жизненной энергии для преодоления силы наследственности» (Коржинский, 1899а, с. 256).

Правда, в отличие от многих опытных данных, по представлению С.И. Коржинского, вариации проявляются в благоприятных условиях развития, что, кстати, согласуется с некоторыми идеями

¹²² Сергей Иванович Коржинский (1861—1900) — русский ботаник и эволюционист, один из основоположников фитоценологии.

сторонников ЭТЭ и опытами Д.К. Беляева. Во второй фазе проявляются вариации, некоторые из которых в последующей фазе закрепляются отбором, и восстанавливается наследственность.

Ламаркисты и последователи мичуринского учения считают, что в первой фазе происходит **расшатывание наследственности**, причём реакция организмов оказывается разнообразной и её можно свести к следующим типам: 1) индивидуальные отклонения, ограниченные данным жизненным циклом (модификации); 2) длительные модификации — изменения, возвращающиеся в исходное состояние через некоторое количество жизненных циклов после возврата в первоначальные условия; 3) необратимые изменения, наблюдаемые при расшатывании наследственности и находящиеся на грани регуляторных способностей организма; 4) необратимые изменения обычно патологического характера, лежащие за пределами регуляторных способностей организма (Смирнов, 1961).

Следует учитывать, что изменение не всех признаков проходит в три фазы. Например, есть указания на постепенное изменение размерных признаков в череде поколений при пересадке чесоточных клещей на другого хозяина (Дубинин, 1950). В таком случае трёхфазная схема изменений не является универсальной, и необходимо учитывать характер признака, причём здесь можно указать на несколько аспектов.

Во-первых, признаки можно делить на морфологические, физиологические и поведенческие. Очевидно, изменение морфологических признаков и поведенческих признаков вряд ли осуществляется одним и тем же способом.

Во-вторых, необходимо различать дискретные (качественные, организационные признаки, форма) и метрические признаки. Изменчивость метрических признаков имеет непрерывный характер, и, надо полагать, эволюционные изменения таких признаков будут иметь плавный характер.

В-третьих, необходимо различать организационные признаки и признаки с генетической основой, а также признаки, являющиеся продуктами биохимических циклов, например, окрасочные. Во

втором случае мутации в последовательности ДНК могут оказывать значительное влияние на образование тех или иных веществ.

Следующий момент касается таксономического веса признаков, которые проявляют изменчивость в опытах. Например, в экспериментах по domestikации лисицы получен спектр форм, главными чертами которых можно рассматривать наличие таких состояний признаков, как пегость, коротконовость, вислоухость, причем выявлен параллелизм полученных форм с аналогичными формами, имеющимися у домашней собаки и других домашних зверей (Беляев, Трут, 1989). У тлей основные изменения затронули физиологическую и репродуктивную сферу (Шапошников, 1961, 1966).

Также следует вспомнить, что породы домашних животных и сорта культурных растений различаются, главным образом, по количественным признакам (размерам, содержанию тех или иных веществ) и окраске, причём такие изменения не выходят за пределы видового ранга, а в опытах с тлями — за рамки надвида. Получается, что признаки, которые подверглись дестабилизации и изменению в ходе опытов и культурной селекции, обладают крайне низким таксономическим весом.

Учитывая всё сказанное, взаимоотношение фактов и теории следует рассматривать так, что не теория является следствием обобщения фактов, наоборот, факты интерпретируются в контексте выбранной теории. Таким образом, опыты Г.Х. Шапошникова могут быть проинтерпретированы в контексте разных теорий. Соответственно, они могут служить экспериментальной базой не только для ЭТЭ. Поэтому ссылка на них в качестве аргумента, подкрепляющего теорию, сомнительна (и не только для ЭТЭ).

3. Целостность организмов и целесообразность реакций

По утверждению М.А. Шишкина, ЭТЭ основывается на концепции **целостности организмов**, которую он возводит к представлениям Ч. Дарвина (Шишкин, 1984а, с. 115, 118; 1987, с. 76), не при-
ведя 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, 2022г).

Тем не менее, отдельную главу в «Происхождении видов» Ч. Дарвин посвятил соотносительной 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 различными 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 (самостоятельностью) являются части. Употребляя современный термин, можно сказать, что в представлении Ч. Дарвина организация обладает **квазицелостностью**.

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 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, 2022г), 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) уклонений 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. Причем наследование благоприобретённых признаков у Ламарка и закономерный характер (номогенетичность) эволюции у Берга, которые сами по себе суть respectable 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 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 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, характеризующийся повышенным спектром изменчивости, можно сопоставить с начальным этапом деятельности человека, 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 за 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 изначальная 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** состояние¹²³. Иными словами, организм представляет собой гар-

¹²³ «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 нецелост-

моничный 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 повторение 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**.

ным (мозаичным) объектом. Таким образом, эволюционное изменение нельзя интерпретировать как становление целостного состояния из нецелостного.

4. Эволюция как адаптациогенез

В первоначальном варианте ЭТЭ эволюция трактовалась как **адаптациогенез**. На этом основании строится утверждение, что эволюционные изменения начинаются с конечных стадий онтогенеза, поскольку именно на этих стадиях особь оказывается в полноценных отношениях с окружающей средой. Однако сведение эволюционных изменений исключительно к адаптивным представляется слишком категоричным. Чтобы понять суть проблемы, приведу цитату:

«Мне лично существование имманентного аутогенетического принципа в эволюции всегда казалось невероятным именно потому, что, как это мы прекрасно знаем и как об этом будем ещё говорить подробно ниже, все организмы вплоть до мельчайших деталей приспособлены к окружающей среде. Если мы примем наличие аутогенетического принципа в эволюции, то нам придётся вместе с тем принять, что в живой и неживой природе существует некоторая предопределённая гармония изменений в смысле Лейбница, т.е. мы должны будем предположить, что каждому изменению среды (а они бесчисленны) соответствует заранее предустановленное, вполне определённое и целесообразное изменение организации животного. При этом (по посылке) эти изменения должны быть независимы друг от друга, т.е., употребляя известный пример, мы имели бы здесь нечто аналогичное двум часовым механизмам, которые, не будучи связаны друг с другом, так изначально отрегулированы искусным часовщиком, что всегда идут согласно, не отставая и не опережая друг друга» (Северцов, 1939, с. 81).

Из приведённой цитаты можно понять, если принимается идея адаптивной эволюции в строгом смысле, то есть все эволюционные изменения должны быть адаптивными, то организмы и среда их обитания должны соответствовать друг другу до «мельчайших деталей». Но в таком случае разнообразие организмов было бы крайне низким, то есть в одних и тех же условиях мог бы существовать всего один вид, например, в данном лесу — один вид деревьев, на данном степной участке — один вид травянистых растений.

Наличие значительного разнообразия в конкретном местообитании говорит о том, что только часть признаков адаптивна и, соответственно, эволюционные изменения не являются исключительно адаптивными.

Высказывались утверждения, что **адаптациогенез** и **видообразование** представляют собой разные процессы (Борхвардт, 1983; Иорданский, 2009). Пусть признаки, по которым мы различаем разные виды, являются индифферентными и несущественными для адаптации особей, принадлежащих к данным видам (Кашкаров, 1939), но это нисколько не снимает проблему их происхождения. Собственно, именно эволюция неадаптивных признаков объясняется в автогенетических и сальтационных теориях эволюции.

Точно также, вкладывая оригинальное содержание в эволюционную схему, предлагаемую дарвинизмом, сторонники ЭТЭ вынуждены занимать двойственную и логически противоречивую позицию. Так, по представлению М.А. Шишкина (1987, с. 87; 1988, с. 147) **устойчивость** и **приспособленность** (адаптивность), с одной стороны, а **морфозы**, **фенокопии** и **модификации**, с другой стороны, являются синонимами. На этом основании М.А. Шишкин утверждает, что морфозы являются неадаптивными (неустойчивыми, нецелесообразными), тогда как стабилизированные признаки — адаптивными (устойчивыми, целесообразными), хотя они совершенно одинаковы по выражению.

В общем смысле **адаптация** — это процесс согласования свойств организма с условиями внешней среды. Адаптация обеспечивает выживаемость организма в условиях конкретного местообитания, в том числе и устойчивость к воздействию внешних факторов. Так как неустойчивые морфозы фенотипически не отличаются от их устойчивых морфологических аналогов, то, очевидно, неустойчивость воспроизводства морфозов никак не влияет на способность выживания конкретного организма. Более того, неустойчивость воспроизводства одних вариантов, соответственно, способность воспроизвести другой вариант, адаптивный в изменившихся условиях среды повышает выживаемость вида в целом. С этой точки зрения формирование устойчивости воспроизводства признаков не может быть связано с адаптацией.

Следует заметить, что признаки сами по себе бывают разными по выражению, соответственно разными по уровню изменчивости (нестабильности), что никак не учитывается в рамках ЭТЭ. Например, такой признак, как отсутствие/наличие цементной выстилки во входящих углах щёчных зубов некоторых грызунов, фактически включает всего одно состояние, если не считать отсутствие цемента за нулевое состояние. Таким образом, для этого признака изменчивость в принципе нехарактерна. Достаточно высоким уровнем изменчивости характеризуются метрические (размерные) признаки, однако они не обнаруживают «наклонности» к стабилизации.

Исследование адаптивности встречается с некоторыми методологическими сложностями. В принципе, многие соответствия органов и условий жизни вполне очевидны. Например, крылья представляют собой адаптации к полёту, а плавники — к плаванию. Можно связать густоту и длину меха с более низкой температурой. Но таких органов и признаков, адаптивный характер которых легко распознаётся, не так уж и много. Обосновать адаптивность многих, особенно организационных признаков, то есть их согласованность с какими-то параметрами среды или образом жизни, крайне сложно.

Тщательного анализа требуют условия среды, в которых проводят опыты и выводят породы и сорта, и результаты которых распространяют на естественную эволюцию. Здесь следует отметить несколько аспектов.

Во-первых, в умеренных широтах жизненный цикл растений и животных согласован с годовым циклом (Камшилов, 1941). В этом аспекте факторы среды можно разделить на две группы. Одни факторы запускают соответствующие изменения в жизненном цикле, то есть такие факторы среды становятся **необходимым условием** развития, и по отношению к ним не может быть сформирована независимость индивидуального развития. С этой точки зрения формирование независимости развития от факторов среды, что провозглашается в качестве базового положения в ЭТЭ, возможно по отношению к таким факторам среды, которые носят случайный характер, то есть оказывают влияние на развитие, но оно не связано с

годовым жизненным циклом. Но тогда уместен вопрос: а как может возникнуть зависимость развития от таких факторов?

Таким образом, проблема влияния факторов среды на развитие не может решаться в общем виде; необходимо анализировать конкретные факторы и конкретные свойства, а также их связь (или отсутствие таковой) с годовым жизненным циклом.

Второй аспект касается естественности или неестественности факторов. Так, при акклиматизации, при смене кормового растения, при выведении озимых культур из яровых организмы сталкиваются с естественными факторами, но в других диапазонах значений параметров, их характеризующих. К неестественным факторам следует отнести факторы, не существовавшие в природе, то есть сфабрикованные человеком (инсектициды, фунгициды и другие яды; моющие средства, которые выводятся в водоёмы, и т.п.), либо чрезвычайно редкие (радиация).

Вполне очевидно, что предположить существование латентного спектра модификаций можно лишь по отношению к **естественным** факторам, но вряд ли в такой спектр могут входить латентные модификации, способные преадаптировать организм по отношению к неестественным факторам. Таким образом, приходится признать, что устойчивость к искусственным ядам по мере их применения человеком формируется у насекомых **впервые**, то есть оно представляет собой **новизну**. Но такая устойчивость формируется на протяжении одного–двух десятков поколений, то есть её формирование существенно не отличается от эволюционных преобразований на основе вскрытия резерва латентных модификаций, как это предполагается в ЭТЭ.

Поскольку у нас нет никаких способов определить, что представляет собой данная конкретная модификация: новообразование или проявление латентной модификации, то приходится признать, что адаптация как к естественным, так и к неестественным факторам осуществляется **одним и тем же способом**. Но в таком случае у нас нет никаких аргументов в пользу существования резервного модификационного фонда. Более того, точка зрения, что любая модификация представляет собой новизну, и есть **эпигенетическая** по своей сути. Тогда как постулирование наличия модификацион-

ного резерва есть скрытое признание преформизма. Конечно, в конкретных случаях нельзя сбрасывать со счетов «природу» организма, то есть надо полагать, что такие изменения способны сформироваться не на любой организационной основе.

Надо также отметить, что формирование новых адаптаций вполне очевидно в случае действия однократных естественных факторов, например, при выходе животных (позвоночных и беспозвоночных) на сушу, так как атмосфера и её температурный режим представляли собой новые факторы, с которыми организмы ранее не встречались.

Третий аспект касается благоприятных и неблагоприятных условий. Суть в том, что новые условия могут быть как неблагоприятные (более худшие по сравнению с прежними), например, при смене кормового растения у насекомых, при высеве яровых сортов осенью и т.п., как и более лучшими по сравнению с прежними, например, при одомашнивании животных и окультуривании растений, при попадании организмов в районы с лучшими климатическими условиями или в районы с отсутствием хищников, паразитов, с наличием свободных экологических ниш (острова, озёра). Во всех этих случаях, как благоприятных, так и неблагоприятных, результаты изменений оказываются примерно одинаковыми. Но только в естественных условиях, о чём свидетельствуют палеонтологические материалы, изменения выходят за рамки надвидового уровня. И здесь возникает пара вопросов. Может быть, все опыты, сделанные человеком, вызывают у организмов реакции, не выходящие за пределы вида (надвида)? Иными словами, попадание организмов в новые условия обитания, неважно — благоприятные или нет, никак не запускает эволюцию высших таксонов.

И второй вопрос. Есть адаптивные признаки и есть признаки нейтральные. Собственно, адаптивная эволюция связана с тонкой подстройкой организма и среды. Она осуществляется, главным образом, на физиологических и поведенческих признаках и не выходит за рамки вида, что и демонстрируют опыты. Вполне очевидно, что адаптивная подстройка должна затрагивать конечные стадии онтогенеза.

Если же эволюция таксономически высоко значимых признаков неадаптивна, то тогда следует по иному оценивать эмбриональные изменения. Если изменения, возникающие на ранних или средних стадиях онтогенеза, приводят к развитию органов, свойства которых неадаптивны, то формирование таких резко изменённых органов никак не должно сказываться на жизнеспособности организма. С этой точки зрения роль макромутаций или системных мутаций должна быть значимой в эволюции.

Я не знаю, чем руководствовался М.А. Шишкин, но в модифицированной версии своей теории он, по сути, отказался от трактовки эволюции как адаптациогенеза и перешёл к представлению эволюции как запоминанию случайного выбора. Таким образом, в модифицированном варианте ЭТЭ декларируется ненаправленность, хаотичность, соответственно, случайность изменений.

Вполне очевидно, что в данном случае проявляется стремление всё свести к одной схеме, одному фактору и т.п. Но есть адаптивные признаки и есть нейтральные признаки. И если эволюцию нейтральных признаков ещё как-то можно считать случайной, то эволюцию адаптивных признаков признать случайной никак нельзя. Следовательно, эволюцию разных признаков нельзя свести к одной общей схеме.

5. Отбор в контексте ЭТЭ — это фикция

В первоначальном варианте ЭТЭ М.А. Шишкин единственной формой отбора признавал **стабилизирующий** отбор и считал, что его материалом являются **изореагенты** — группа морфологически сходных особей, одинаково реагирующих на воздействие внешней среды. По мнению М.А. Шишкина, различаются изореагенты по способности к устойчивости воспроизводства, и роль стабилизирующего отбора заключается в отборе среди реагентов таких особей, которые устойчиво себя воспроизводят.

Идею стабилизирующего отбора И.И. Шмальгаузена Н.П. Дубинин¹²⁴ критиковал с генетических позиций, что хотя даёт иска-

¹²⁴ Николай Петрович Дубинин (1907—1998) — российский генетик.

жённую оценку этой идеи, но в своей основе эта критика остаётся справедливой. Так, генетические механизмы двух форм отбора, различаемых И.И. Шмальгаузенем, трактуются Н.П. Дубининым следующим образом. Движущая (прямая) форма основана на отборе индивидов, преимущество которых обеспечивается полезными мутациями или комплексами таких мутаций. Именно они обеспечивают выживание особей в данных условиях обитания.

Генетической основой стабилизирующего отбора, по представлению Н.П. Дубинина, являются наследственные индифферентные изменения (мутации), на которые не может действовать прямой отбор и которые заменяют адаптивные модификации. Благодаря накоплению таких индифферентных мутаций коренным образом преобразуется онтогенез, то есть признаки, развивавшиеся на основе адаптивных модификаций, наследственно закрепляются. Но тогда применение понятия отбора некорректно:

«В данном случае термин “отбор” несколько затемняет определение сущности процесса, поскольку этот термин имеет в науке ясное дарвинистическое толкование, связанное с переживанием наиболее приспособленного. При осуществлении процессов стабилизирующего отбора, по И.И. Шмальгаузену, никакого переживания наиболее приспособленного не имеет места. Процессы стабилизации в пределах нормы реакции осуществляются путём автоматического накопления в популяциях индифферентных мутаций. Таким образом, в процессах стабилизации, по И.И. Шмальгаузену, никакого отбора нет, ибо эти процессы основаны на автоматическом накоплении индифферентных изменений» (Дубинин, 1966, с. 375).

Критика Н.П. Дубинина вполне конструктивна: если материалом отбора является фенотипически различные особи, то следует говорить о прямой форме отбора. Если же материалом являются фенотипически (и физиологически) одинаковые особи, то мы вообще не имеем права говорить об отборе.

В модифицированном варианте ЭТЭ М.А. Шишкин чётко не сформулировал свою позицию по отношению к отбору, но из его

высказываний¹²⁵ можно понять, что речь идёт о прямой форме отбора.

Если для И.И. Шмальгаузена отбор был результатом нескольких реальных (на его взгляд) процессов, включающих внутривидовую конкуренцию (или внутривидовое соревнование) и другие типы борьбы за существование, и он отстаивал точку зрения, что, в частности, без борьбы за существование отбор невозможен (см.: Поздняков, 2022г), то для М.А. Шишкина и его последователей отбор — это просто фикция¹²⁶, которую они привлекают для «прояснения» тёмных мест теории.

В контексте ЭТЭ отбору приписываются такие роли, которые он никак не может играть. Так, отбор не может действовать на изореагенты. Отбор не может изменить эпигенетическую систему. Отбор не может создать ничего нового, а способен только поддерживать или устранять уже имеющееся. Собственно, роль отбора М.А. Шишкин (1987, с. 110) свёл к **запоминанию** случайного выбора, заключающегося

«в данном случае в выборе одной из относительно равновероятных флюктуаций системы развития и превращении её в стабильно осуществляемую новую норму».

Но реально действующий фактор без конкретных экологических и поведенческих механизмов невозможен. Так, отбор может осуществляться в конкуренции, соревновании особей, причём особи должны различаться по морфологическим, физиологическим или поведенческим признакам. В мягких условиях обитания, наличие которых полагается сторонниками ЭТЭ необходимым условием для запуска эволюционных изменений, конкуренция ослаблена,

¹²⁵ См. главу 2.

¹²⁶ Стабилизирующий отбор в представлении М.А. Шишкина нельзя признать **абстракцией**, поскольку в процедуре абстрагирования производится отвлечение от несущественных сторон, свойств, связей объекта с целью выделения их существенных, закономерных атрибутов. А **фикция** — намеренно созданное, измышленное положение, построение, не соответствующее действительности и обычно используемое с какой-нибудь определённой целью.

соответственно, выживать будут разные варианты, то есть отбор будет отсеивать лишь явно нежизнеспособные особи. Тогда остаётся непонятным — какие **реальные механизмы** обеспечивают конкретный селективный результат?

Самое главное заключается в том, что применение понятия отбора в ЭТЭ закрывает дорогу научному поиску. Допустим, что стабилизация развития — это реальное явление. Как уже сказано выше, объяснение стабилизации действием отбора является необоснованным, но оно успокаивает учёных и заставляет остановиться на достигнутом. Тогда как если указать, что непонятно — какой фактор обеспечивает стабилизацию, то это бы побудило исследователей к выдвижению каких-то гипотез и их проверке.

6. Корреляционная система vs естественный отбор

Идея, что эволюционные изменения стабилизируются перестройкой корреляционных систем, первым высказана, видимо, В.С. Кирпичниковым¹²⁷. 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

¹²⁷ Валентин Сергеевич Кирпичников (1908—1991) — российский генетик.

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 от-

бора 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 Ч. Дарвина. По мнению В.С. 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 корреляционной 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 корреля-

ляциях 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 представлению И.И. Шмальгаузена, 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 согласован-

ными 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 неodarвинизмом, 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 И.И. Шмальгаузен рассматривал как «истинное» развитие дарвинизма. Действительно, в трудах Ч. Дарвина¹²⁸ 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 Ч. Дарвин о корреляциях упоминал, следовательно, по мнению И.И. 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. Собственно, 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, 20196).

¹²⁸ При желании из его трудов можно извлечь подтверждения в пользу почти любой теории.

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, основанными на концепции мозаичности особей.

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.

Так, многие понятия в ней вводятся на противопоставлении с понятиями СТЭ. Например, основополагающее понятие **эпигенеза** вводится на противопоставлении с **преформационным** способом развития, под которым понимается развитие, основанное на **корпускулярной наследственности**, что приводит к прямой ошибке, когда «динамически **преформированная** морфа» А.Г. Гурвича интерпретируется как **эпигенетический** фактор развития.

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.

Ядро второй из них (ХТЭ) составляет понятие **целостности организма**, а также представления об **устойчивости типичного развития** и об **эквивинальности 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 эквивинальным образом, а также механизм, выправляющий отклонения при обнаружении рас-

хождений. Поскольку эмпирические материалы показывают, что аномалии реализуются, то это означает, что не все отклонения 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.

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 собственно эпигенетической 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 посредством естественного отбора в данном случае также не требуется.

Поскольку эмпирические данные свидетельствуют в пользу ХТЭ, то следует обратить внимание на некоторые принципиальные моменты, важные для дальнейшего развития этой теории эволюции.

Во-первых, соотношение между индивидуальным развитием и наследственностью трактуется некорректно. Так, ключевой для эволюционной теории считается именно проблема наследственности (Шишкин, 1986, с. 64), соответственно, полагается, что генотип контролирует эпигенетическую систему (Шишкин, 1988б, с. 157).

Тогда как для ХТЭ, так и для российской версии эпигенетики в целом ключевой должна быть **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 прошлое¹²⁹, то М.А. Шишкин ссыался 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 пере-

¹²⁹ Поскольку адаптация к естественным факторам и факторам, индуцированным человеком, с которыми ранее не сталкивались живые существа (см. раздел 4 пятой главы) осуществляется одинаково, то это свидетельствует об одинаковости процесса адаптации в обоих случаях.

стройка 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 структурных белках, энзимах и транскрипционных факторах. 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.

Очевидно, необходима новая теория онтогенеза, для создания которой нужна совершенно иная интерпретация накопленного эмпирического материала, требующая введения нового терминологического аппарата, что невозможно без смены структуры мышления (Поздняков, 2018а).

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.

Очень важным свойством теории считается её способность давать прогноз. Так, явно или неявно в ХТЭ декларируется необходимость наличия свободных экологических ниш для запуска цикла эволюционных преобразований, причём это наличие полагается необходимым и достаточным, так сказать, автоматически запускающим преобразования. На этом основании современное антропогенное разрушение экосистем, следствием чего является вымирание большого количества видов и, соответственно, появление множества свободных ниш, воспринимается как основание для

широких эволюционных изменений, захватывающих множество видов.

Поскольку в ХТЭ предполагается высокая скорость эволюционных преобразований, осуществляющихся на протяжении всего одного-двух десятков поколений, то ожидается, что новые формы должны появиться буквально на наших глазах (Жерихин, 2003; Васильев, 2009а). Но это ожидание никак не оправдывается, что является ещё одним доводом, что для запуска эволюционных преобразований нужен ещё какой-то фактор, который никак не учитывается в контексте ХТЭ.

Как альтернатива селекционизму ХТЭ является перспективной теорией, только необходимо усовершенствовать её понятийный аппарат. В частности, необходимо осознать, что, основываясь на понятии **целостности организмов**, ХТЭ не может быть развитием дарвинизма. Соответственно, необходимо исключить понятие отбора из теории (точнее, заменить понятие естественного отбора на понятие корреляционной системы), поскольку оно создаёт неразрешимые логические противоречия для неё. Только на базе понятия корреляционной системы возможно создание успешной исследовательской программы. И здесь остаётся надеяться на понимание её сторонников, поскольку

«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).

Но сторонники ЭТЭ, похоже, неспособны на такую модификацию своей теории, 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).

И проблема здесь не столько в осознанном концептуальном выборе, сколько в неосознанном следовании определённой структуре мышления (Поздняков, 2018а), которую очень трудно осознать, а ещё труднее — сменить.

Литература

- Агаев М.Г. 1978. Экспериментальная эволюция (на примере модельных популяций автогамных растений). Л.: Изд. Ленингр. ун-та. 271 с.
- Айала Ф. 1984. Введение в популяционную и эволюционную генетику. М.: Мир. 230 с.
- Аристотель. 1940. О возникновении животных. М., Л.: АН СССР. 250 с.
- Аршавский И.А. 1982. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития. М.: Наука. 270 с.
- Бауэр Э.С. 1935. Теоретическая биология. М., Л.: Изд. ВИЭМ. 206 с.
- Белоголовый Ю.А. 1911. Сегментальное положение границы черепа у *Sauropsida*. Опыт анализа сравнительного метода в морфологии // Уч. зап. Имп. Моск. ун-та. Вып. 28. 239 с.
- Беляев Д.К., Трут Л.Н. 1989. Конвергентный характер формообразования и концепция дестабилизирующего отбора // Вавиловское наследие в современной биологии. М.: Наука. С. 155–169.
- Берг Л.С. 1922. Номогенез, или эволюция на основе закономерностей. П.: Госиздат. 306 с.
- Берг Л.С. 1977. Труды по теории эволюции. Л.: Наука. 387 с.
- Берг Р.Л. 1964. Корреляционные плеяды и стабилизирующий отбор // Применение математических методов в биологии. Сб. 3. Л.: Изд-во Ленинград. ун-та. С. 23–60.
- Борхвардт В.Г. 1983. Адаптивность, отбор и направленная эволюция // Вестн. Ленингр. ун-та. Т. 21. С. 6–15.
- Бучатская Ю.В. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 23–30.
- Бэр К.М. 1950. История развития животных. Т. 1. М., Л.: АН СССР. 466 с.
- Ванюшин Б.Ф. 2004. Материализация эпигенетики, или Небольшие изменения с большими последствиями // Химия и жизнь. № 2. С. 32–37.
- Ванюшин Б.Ф. 2013. Эпигенетика сегодня и завтра // Вавилов. журн. ген. селек. Т. 17. № 4/2. С. 805–832.
- Васильев А.Г. 1988. Эпигенетическая изменчивость: неметрические пороговые признаки, фены и их композиции // Фенетика природных популяций. М.: Наука. С. 158–169.
- Васильев А.Г. 1992. Эпигенетическая изменчивость и общие проблемы изучения фенетического разнообразия млекопитающих. Киев: Ин-т зоологии АН Украины. 45 с.
- Васильев А.Г. 2004. Феногенетическая изменчивость и популяционный онтогенез // Уч. зап. НТГСПА. С. 13–23.

- Васильев А.Г. 2005. Эпигенетические основы фенетики: На пути к популяционной мерономии. Екатеринбург: Академкнига. 640 с.
- Васильев А.Г. 2008. Популяционная мерономия и проблема визуализации эпигенетического ландшафта // XXII Любимцевские чтения. Т. 2. Ульяновск: Ульянов. гос. пед. ун-т. С. 6–15.
- Васильев А.Г. 2009а. Быстрые эпигенетические перестройки популяций как один из вероятных механизмов глобального биоценотического кризиса // Биосфера. Т. 1. № 2. С. 166–177.
- Васильев А.Г. 2009б. Феногенетическая изменчивость и популяционная мерономия // Журн. общ. биол. Т. 70. № 3. С. 195–209.
- Васильев А.Г. 2021а. Концепция морфониши в эволюционной экологии // Экология. № 3. С. 163–178.
- Васильев А.Г. 2021б. Концепция морфониши и эволюционная экология. М.: Т-во науч. изд. КМК. 315 с.
- Васильев А.Г., Васильева И.А. 2005. Эпигенетические перестройки популяций как вероятный механизм наступления биоценотического кризиса // Вестн. Нижегород. гос. ун-та им. Н.М. Лобачевского. Сер. биол. № 1 (9). С. 27–38.
- Васильев А.Г., Васильева И.А. 2009. Гомологическая изменчивость морфологических структур и эпигенетическая дивергенция таксонов: Основы популяционной мерономии. М.: Т-во науч. изд. КМК. 511 с.
- Верховский Л.И. 1984. Этюды о биологической памяти // Химия и жизнь. № 2. С. 64–70.
- Воробьева Э.И., Назаров В.И. 1988. Явление филогенетического опережения // Современные проблемы эволюционной морфологии. М.: Наука. С. 74–91.
- Гаузе Г.Ф. 1940. Роль приспособляемости в естественном отборе // Журн. общ. биол. Т. 1. № 1. С. 105–120.
- Гаузе Г.Ф. 1941. Проблема стабилизирующего отбора // Журн. общ. биол. Т. 2. № 2. С. 193–209.
- Геккель Э. 1940. Теория гастреи // Мюллер Ф., Геккель Э. 1940. Основной биогенетический закон. М., Л.: АН СССР. С. 187–262.
- Гертвиг О. 1910. Развитие и наследственность: Основные и спорные вопросы биологии. СПб.: Образование. 155 с.
- Гродницкий Д.Л. 1999. Критика неodarвинизма // Журн. общ. биол. Т. 60. № 5. С. 488–509.
- Гродницкий Д.Л. 2000. Современный мутационизм в западной эволюционной биологии // Успехи соврем. биол. Т. 120. № 5. С. 419–424.

- Гродницкий Д.Л. 2001. Эпигенетическая теория эволюции как возможная основа нового эволюционного синтеза // Журн. общ. биол. Т. 62. № 2. С. 99–109.
- Гродницкий Д.Л. 2002. Две теории биологической эволюции. Саратов: Науч. книга. 160 с.
- Данилевский Н.Я. 1885. Дарвинизм. Критическое исследование. Т. 1. Ч. 1. СПб.: Изд. М.Е. Комарова. 519 с.
- Дарвин Ч. 1939. Сочинения. Т. 3. М., Л.: АН СССР. 831 с.
- Дарвин Ч. 1951. Сочинения. Т. 4. М., Л.: АН СССР. 883 с.
- Дейчман А.М., Цой В.Ч., Барышников А.Ю. 2005. Редактирование РНК. Гипотетические механизмы. М.: Практическая медицина. 302 с.
- Дубинин В.Б. 1950. Наблюдения над изменчивостью наследственности у чесоточных клещей, обитаемых на различных млекопитающих // Зоол. журн. Т. 29. № 1. С. 41–51.
- Дубинин Н.П. 1966. Эволюция популяций и радиация. М.: Атомиздат. 743 с.
- Ёжиков И.И. 1933. К теории рекапитуляции // Зоол. журн. Т. 12. № 4. С. 57–76.
- Ёжиков И.И. 1939. Соотношение онтогенеза и филогенеза // Успехи соврем. биол. Т. 11. № 2. С. 217–240.
- Ежова Т.А. 2021. Парадоксы эпигенетики растений // Онтогенез. Т. 52. № 6. С. 397–418.
- Емельянов С.В. 1966. Темп индивидуального развития животных и его роль в эволюции // Зоол. журн. Т. 45. № 3. С. 321–333.
- Емельянов С.В. 1968. Разработка в СССР идей А.Н. Северцова об индивидуальном и историческом развитии организмов // Журн. общ. биол. Т. 29. № 1. С. 3–11.
- Жерихин В.В. 2003. Избранные труды по палеоэкологии и филоценогенетике. М.: Т-во науч. изд. КМК. 542 с.
- Жоффруа Сент-Илер Э. 1970. Избранные труды. М.: Наука. 706 с.
- За перестройку эмбриологии. 1951 // Успехи соврем. биол. Т. 31. № 1 (4). С. 1–17.
- Закиян С.М., Власов В.В., Дементьева Е.В. (ред.). 2012. Эпигенетика. Новосибирск: СО РАН. 592 с.
- Иванов А.Н. 1945. К вопросу о так называемой профетической фазе в эволюции *Cosmocerotidae* // Бюл. МОИП. Отд. геол. Т. 20. № 1–2. С. 11–32.
- Иогансен В. 1933. Элементы точного учения об изменчивости и наследственности. Л.: Сельхозгиз. 410 с.

- Иоганнсен В.Л. 1935. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М., Л.: Сельхозгиз. 79 с.
- Иорданский Н.Н. 2009. Некоторые проблемы эволюционного адаптационного генеза // Журн. общ. биол. Т. 70. № 5. С. 372–382.
- Каммерер П. 1927. Загадка наследственности. М., Л.: Госиздат. 236 с.
- Камшилов М.М. 1941. К вопросу об отборе на холодоустойчивость // Журн. общ. биол. Т. 2. № 2. С. 211–227.
- Камшилов М.М. 1979. Эволюция биосферы. М.: Наука. 256 с.
- Канаев И.И. 1974. Карл Фридрих Кильмейер (1765–1844). Л.: Наука. 67 с.
- Кашкаров Д.Н. 1939. Адаптивна ли эволюция и что такое видовые признаки? // Зоол. журн. Т. 18. № 4. С. 612–630.
- Кёлликер А. 1864. Ещё сомнения в теории Дарвина (Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. 1864. XIV). Перевод К. Линдемана // Отечественные записки. № 9–10. С. 933–948.
- Кирпичников В.С. 1935. Роль ненаследственной изменчивости в процессе естественного отбора (Гипотеза о косвенном отборе) // Биол. журн. Т. 4. № 5. С. 775–801.
- Кирчик О.И. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 38–46.
- Ковалевский В.О. 1960. Собрание научных трудов. Т. 3. М.: АН СССР. 350 с.
- Кожанчиков И.В. 1941. Об условиях возникновения биологических форм у *Gastroidea viridula* Deg. (Coleoptera, Chrysomelidae) // Тр. ЗИН АН СССР. Т. 6. С. 16–32.
- Козо-Полянский Б.М. 1937. Основной биогенетический закон с ботанической точки зрения. Воронеж: Воронежское областное книгоиздательство. 256 с.
- Колчинский Э.И. 2002. Неокатастрофизм и селекционизм: Вечная дилемма или возможность синтеза? СПб.: Наука. 554 с.
- Коржинский С.И. 1899а. Гетерогенезис и эволюция (Предварительное сообщение) // Изв. Имп. Акад. наук. Т. 10. № 3. С. 255–268.
- Коржинский С.И. 1899б. Гетерогенезис и эволюция. К теории происхождения видов // Зап. Имп. Акад. наук. Т. 9. № 2. С. 1–94.
- Короткова Г.П. 1979. Происхождение и эволюция онтогенеза. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та. 296 с.
- Корочкин Л.И. 2006. Что такое эпигенетика // Генетика. Т. 42. № 9. С. 1156–1164.
- Крушинский Л.В. 1939. Зародышевое сходство в свете закономерностей индивидуального развития организма // Успехи соврем. биол. Т. 11. № 2. С. 362–376.

- Крыжановский С.Г. 1939. Принцип рекапитуляции и условия исторического понимания развития // Памяти академика А.Н. Северцова. Т. 1. М., Л.: АН СССР. С. 281–382.
- Крыжановский С.Г. 1950. Теоретические основы эмбриологии // Успехи соврем. биол. Т. 30. № 3 (6). С. 382–413.
- Крылов М.П. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 47–51.
- Кузин Б.С. 1999. Воспоминания. Произведения. Переписка. СПб.: ИНА-ПРЕСС. 800 с.
- Кузнецов А.А. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 51–64.
- Кэри Н. 2012. Эпигенетика: как современная биология переписывает наши представления о генетике, заболеваниях и наследственности. Ростов н/Д: Феникс. 349 с.
- Кэри Н. 2016. Мусорная ДНК. Путешествие в тёмную материю генома. М.: Лаборатория знаний. 336 с.
- Кэрролл Ш. 2015. Бесконечное число самых прекрасных форм. Новая наука эво-дево и эволюция царства животных. М.: АСТ, CORPUS. 432 с.
- Лакатос И. 1978. История науки и её рациональные реконструкции // Структура и развитие науки. М.: Прогресс. С. 203–269.
- Ламарк Ж.Б. 1955. Избранные произведения. Т. 1. М.: АН СССР. 968 с.
- Лебёдкин С.И. 1932. Биогенетический закон и теория рекапитуляции // За марксистско-ленинское естествознание. Вып. 3–4. С. 95–122.
- Любарский Г.Ю. 1996. Архетип, стиль и ранг в биологической систематике. М.: Т-во науч. изд. КМК. 436 с.
- Маргелис Л. 1983. Роль симбиоза в эволюции клетки. М.: Мир. 351 с.
- Марков А.В., Наймарк Е.Б. 1998. Количественные закономерности макроэволюции. Опыт применения системного подхода к анализу развития надвидовых таксонов // Тр. Палеонтол. ин-та РАН. Т. 273. М.: ГЕОС. 318 с.
- Матвеев Б.С. 1933. Достижения эволюционной морфологии за 15 лет // Природа. № 3–4. С. 103–113.
- Матвеев Б.С. 1934. Современное состояние учения о биогенетическом законе Э. Геккеля // Под знаменем марксизма. № 3. С. 68–77.
- Матвеев Б.С. 1936. Современные задачи эволюционной морфологии // Изв. АН СССР, сер. биол. № 5. С. 863–893.
- Матвеев Б.С. 1939. Закономерности эволюционной морфологии и дарвинизм // Зоол. журн. Т. 18. № 4. С. 572–599.
- Матвеев Б.С. 1940. Эмбриологические основы изучения эволюционного процесса // Зоол. журн. Т. 19. № 4. С. 530–547.

- Матвеев Б.С. 1947. Роль эмбриологии в изучении закономерной эволюции // Зоол. журн. Т. 26. № 5. С. 389–402.
- Машковцев А.А. 1936. Смена эндогенных и экзогенных факторов эмбрионального развития в онтогенезе и филогенезе // Изв. АН СССР, отд. мат. естеств. наук. № 5. С. 943–997.
- Машковцев А.А. 1939. Морфо-физиологические закономерности в развитии позвоночных животных // Памяти академика А.Н. Северцова. Т. 1. М., Л.: АН СССР. С. 383–438.
- Медведев С.С., Шарова У.И. 2011. Биология развития растений. Т. 1. СПб.: Изд-во С.-Петербург. ун-та. 253 с.
- Мейен С.В. 1974. О соотношении номогенетического и тихогенетического аспектов эволюции // Журн. общ. биол. Т. 35. № 3. С. 353–364.
- Мейен С.В. 1987. География макроэволюции у высших растений // Журн. общ. биол. Т. 48. № 3. С. 291–309.
- Мельникова Е.А. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 65–73.
- Месарович М. 1970. Теория систем и биология: точка зрения теоретика // Системные исследования, 1970. М.: Наука. С. 137–163.
- Мирзоян Э.Н. 1974. Развитие учения о рекапитуляции. М.: Наука. 368 с.
- Мирзоян Э.Н. 2013. Эволюция, эмбриология и генетика: Очерк истории проблемы соотношения онтогенеза и филогенеза. М.: ЛИБРОКОМ. 312 с.
- Михайлов К.Е. 1997. Социо-поведенческий подход к пониманию структуры и истории вида у птиц (основные положения и ближайшие следствия) // Рус. орнитол. журн. Т. 6 (28). С. 6–13.
- Михайлов К.Е. 2014. Типологическое осмысление «биологического вида» и пути стабилизации околотовидовой таксономии у птиц // Рус. орнитол. журн. Т. 23 (994). С. 1305–1330.
- Михайлов К.Е. 2016. Морфогенез и экогенез в эволюции птиц: их нетождественность и её последствия // Рус. орнитол. журн. Т. 25 (1296). С. 2065–2084.
- Михайлов К.Е. 2017. Сложность дивергенции и структура вида у птиц // Тр. Мензбир. орнитол. общ-ва. Т. 3. М.: Т-во науч. изд. КМК. С. 40–67.
- Михайлов К.Е. 2018. Экологические расы и репродуктивные изоляты у птиц: может ли околотовидовая морфо-гено-таксономия адекватно отобразить «многоканальность» дивергенции популяций у нейросложных организмов? // Рус. орнитол. журн. Т. 27 (1695). С. 5581–5601.
- Мюллер Ф. 1932. За Дарвина. М.: Госмедиздат. 92 с.

- Назаров В.И. 2005. Эволюция не по Дарвину: смена эволюционной модели. М.: КомКнига. 520 с.
- Напольских В.В. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 88–94.
- Озернюк Н.Д. 2010. Соотношение онтогенетических и эволюционных процессов в свете достижений современной генетики: роль дупликации генов // Изв. РАН, сер. биол. № 2. С. 134–140.
- Озернюк Н.Д., Исаева В.В. 2016. Эволюция онтогенеза. М.: Т-во науч. изд. КМК. 407 с.
- Парамонов А.А. 1967. Изменчивость и наследственность в их связи с эволюционным процессом // Современные проблемы эволюционной теории. Л.: Наука. С. 7–52.
- Поздняков А.А. 2007. Структура морфотипической изменчивости серых полевок (*Microtus*: Rodentia, Arvicolidae) с точки зрения эпигенетической теории эволюции // Успехи совр. биол. Т. 127. № 4. С. 416–424.
- Поздняков А.А. 2009. Критика эпигенетической теории эволюции // Журн. общ. биол. Т. 70. № 5. С. 383–395.
- Поздняков А.А. 2011. Структура морфологической изменчивости (на примере морфотипов жевательной поверхности первого нижнего коренного зуба серых полевок) // Журн. общ. биол. Т. 72. № 2. С. 127–139.
- Поздняков А.А. 2013. Понятие естественного отбора в дарвинизме и синтетической теории эволюции // Философия науки. № 1 (56). С. 93–106.
- Поздняков А.А. 2016. Теоретико-биологические представления Н.Я. Данилевского // *Lethaea rossica*. Т. 12. С. 33–46.
- Поздняков А.А. 2018а. Структуры мышления в науке о живом. Новосибирск: Гарамонд. 267 с.
- Поздняков А.А. 2018б. Философские основания классической биологии: Введение в органическую биологию. М.: ЛЕНАНД. 268 с.
- Поздняков А.А. 2019а. Развитие и наследственность: три концепции // Рус. орнитол. журн. Т. 28. Вып. 1744. С. 1183–1223.
- Поздняков А.А., 2019б. Теория корреляционной системы как основа эпигенетической теории эволюции // // Рус. орнитол. журн. Т. 28. Вып. 1816. С. 4051–4077.
- Поздняков А.А. 2019в. Эпигенетическая теория эволюции: предшествующие идеи, проблемы и перспективы // Рус. орнитол. журн. Т. 28. Вып. 1791. С. 3021–3059.
- Поздняков А.А. 2020. Значение концепции целостности организмов для эволюционной теории // *Lethaea rossica*. Т. 20. С. 54–78.

- Поздняков А.А. 2022а. Онтогенез и филогенез: модели взаимоотношений // Рус. орнитол. журн. Т. 31. Вып. 2256. С. 5323–5372.
- Поздняков А.А. 2022б. Применение модели эпигенетического ландшафта для изучения структуры морфотипической изменчивости (на примере МЗ скальных полевков (*Alticola*, Rodentia, Arvicolinae) // Зоол. Журн. Т. 101. № 2. С. 202–212.
- Поздняков А.А. 2022в. Что такое ламаркизм? // *Lethaea rossica*. Т. 25. С. 48–75.
- Поздняков А.А. 2022г. Эволюционная теории И.И. Шмальгаузена: От эволюции онтогенеза до биогеоценотической регуляции эволюции в кибернетической трактовке. М.: ЛЕНАНД. 210 с.
- 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. Т. 32. Вып. 2358. С. 4813–4836.
- Поздняков А.А. 2023б. Эпигенетическая (холистическая) теория эволюции (по публикациям М.А. Шишкина) // Рус. орнитол. журн. Т. 32. Вып. 2349. С. 4357–4399.
- Поздняков А.А. 2024. Западная и российская версии эпигенетической теории эволюции // Рус. орнитол. журн. Т. 33. Вып. 2385. С. 267–287.
- 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. Т. 94. № 7. С. 848–860.
- Расницын А.П. 1987. Темпы эволюции и эволюционная теория (гипотеза адаптивного компромисса) // Эволюция и биоценотические кризисы. М.: Наука. С. 46–64.
- Расницын А.П. 2002. Процесс эволюции и методология систематики // Тр. Рос. энтомот. о-ва. Т. 73. С. 1–108.
- Расницын А.П. 2005. Избранные труды по эволюционной биологии. М.: Т-во науч. изд. КМК. 347 с.
- Расницын А.П. 2008. Теоретические основы эволюционной биологии // Введение в палеоэнтомологию. М.: Т-во науч. изд. КМК. С. 6–31.
- Расницын А.П. 2014. Эволюционная теория: современный этап // Палеонтол. журн. № 1. С. 3–8.
- Расницын А.П. 2015. Эпигенетическая теория эволюции на пальцах // *Invert. Zool*. Т. 12. № 1. С. 103–108.
- Расницын А.П. 2020. Философия эволюционной биологии // Журн. общ. биол. Т. 81. № 1. С. 54–80.

- Раутиан А.С. 1988. Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции // Современная палеонтология. Т. 2. М.: Недра. С. 76–118.
- Раутиан А.С. 1993. О природе генотипа и наследственности // Журн. общ. биол. Т. 54. № 2. С. 132–148.
- Раутиан А.С., Раутиан Г.С. 1985. Некоторые особенности аномальных фенотипов // Фенетика популяций. Матер. III Всесоюз. совещ. М. С. 196.
- Ригер Р., Михаэлис А. 1967. Генетический и цитогенетический словарь. М.: Колос. 607 с.
- Рэфф Р., Кофмен Т. 1986. Эмбрионы, гены и эволюция. М.: Мир. 404 с.
- Северцов А.Н. 1912. Этюды по теории эволюции. М.: Печатное дело. 302 с.
- Северцов А.Н. 1939. Морфологические закономерности эволюции. М., Л.: АН СССР. 610 с.
- Северцов А.Н. 1945. Собрание сочинений. Т. 3. М., Л.: АН СССР. 530 с.
- Северцов А.Н. 1967. Главные направления эволюционного процесса. М.: Изд-во Моск. ун-та. 202 с.
- Смирнов Е.С. 1961. Наследование приобретённой ритмики размножения у *Neomyzus circumflexus* Buckt. (Aphidae) // Журн. общ. биол. Т. 22. № 3. С. 164–178.
- Соболев Д.Н. 1924. Начала исторической биогенетики. Симферополь: Госиздат Украины. 203 с.
- Соколов М.М., Титаев К.Д. 2013. Провинциальная и туземная наука // Антропологический форум. № 19. С. 239–275.
- Соколовский С.В. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 155–160.
- Старынкевич К.Д. 2013. Строение жизни. М.: ГЕОС. 51 с.
- Стекольников А.В., Лобанов А.Л. 2004. Комплекс тлей, близких к *Dysaphys devector* (Walker) (Homoptera, Aphididae). III. Возможные пути формирования комплекса // Энтомол. обозр. Т. 83. № 4. С. 850–866.
- Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р. 2002. Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция. М.: Мир. 237 с.
- Татаринов Л.П. 2007. Молекулярная генетика и эпигенетика в механизмах морфогенеза // Журн. общ. биол. Т. 68. № 3. С. 165–169.
- Тахтаджян А.Л. 1954. Вопросы эволюционной морфологии растений. Л.: Изд-во Ленинград. ун-та. 214 с.
- Тахтаджян А.Л. 1964. Основы эволюционной морфологии покрытосеменных. М., Л.: Наука. 236 с.
- Терёхин Э.С. 1991. Проблемы эволюции онтогенеза семенных растений. СПб.: БИН АН СССР. 68 с.

- Терехович В.Э. 2013. Философско-методологические проблемы принципа наименьшего действия. Дисс. канд. филос. наук. СПб. 224 с.
- Титков А.С. 2013. Форум «Провинциальная и туземная наука» // Антропологический форум. № 19. С. 169–176.
- Тихомирова А.Л. 1991. Перестройка онтогенеза как механизм эволюции насекомых. М.: Наука. 168 с.
- Уоддингтон К.Х. 1944. Канализация развития и наследование приобретённых признаков // Успехи соврем. биол. Т. 18. Вып. 3. С. 393–396.
- Уоддингтон К.Х. 1947. Организаторы и гены. М.: Госиздат. 240 с.
- Уоддингтон К.Х. 1970. Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. М.: Мир. С. 11–38.
- Фёдоров А.А. 1958. Тератогенез и его значение для формо- и видообразования у растений // Проблема вида в ботанике. Т. 1. М., Л.: АН СССР. С. 213–292.
- Филипченко Ю.А. 1977. Эволюционная идея в биологии. Исторический обзор эволюционных учений XIX века. М.: Наука. 227 с.
- Хесин Р.Б. 1984. Непостоянство генома. М.: Наука. 472 с.
- Хлебович В.В. 2006. Новое окно в эпигенетику // Природа. № 7. С. 22–29.
- Холодковский Н.А. 1923. Биологические очерки. М., П.: Госиздат. 355 с.
- Чайковский Ю.В. 2006. Наука о развитии жизни. Опыт теории эволюции. М.: Т-во науч. изд. КМК. 712 с.
- Чураев Р.Н. 2006. Эпигенетика: генные и эпигенные сети в онто- и филогенезе // Генетика. Т. 42. № 9. С. 1276–1296.
- Шапошников Г.Х. 1961. Специфичность и возникновение адаптаций к новым хозяевам у тлей (Homoptera, Aphidoidea) в процессе естественного отбора (экспериментальное исследование) // Энтомол. обозр. Т. 40. № 4. С. 739–762.
- Шапошников Г.Х. 1965. Морфологическая дивергенция и конвергенция в эксперименте с тлями (Homoptera, Aphidinea) // Энтомол. обозр. Т. 44. № 1. С. 3–25.
- Шапошников Г.Х. 1966. Возникновение и утрата репродуктивной изоляции и критерий вида // Энтомол. обозр. Т. 45. № 1. С. 3–35.
- Шапошников Г.Х. 1974а. Взаимозависимость живых систем и естественный отбор // Журн. общ. биол. Т. 35. № 2. С. 196–208.
- Шапошников Г.Х. 1974б. Популяция, вид, род как живые системы и их структура у тлей // Теоретические вопросы систематики и филогении животных. Л.: Наука. С. 106–173.
- Шапошников Г.Х. 1975. Живые системы с малой степенью целостности // Журн. общ. биол. Т. 36. № 3. С. 323–335.

- Шапошников Г.Х. 1976. Иерархия живых систем // Журн. общ. биол. Т. 37. № 4. С. 493–505.
- Шапошников Г.Х. 1978. Динамика клонов, популяций и видов и эволюция // Журн. общ. биол. Т. 39. № 1. С. 15–33.
- Шаталкин А.И. 2015. Реляционные концепции наследственности и борьба вокруг них в XX столетии. М.: Т-во науч. изд. КМК. 433 с.
- Шахназаров Г.М. 1951. О критике дарвинизма в работах С.Г. Крыжановского // Успехи соврем. биол. Т. 32. № 1 (4). С. 44–62.
- Шварц С.С. 1980. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука. 278 с.
- Шимкевич В.М. 2012. Уродства и происхождение видов. М.: ЛИБРОКОМ. 108 с.
- Шишкин М.А. 1981. Закономерности эволюции онтогенеза // Журн. общ. биол. Т. 42. № 1. С. 38–54.
- Шишкин М.А. 1984а. Индивидуальное развитие и естественный отбор // Онтогенез. Т. 15. № 2. С. 115–136.
- Шишкин М.А. 1984б. Фенотипические реакции и эволюционный процесс (еще раз об эволюционной роли модификаций) // Экология и эволюционная теория. Л.: Наука. С. 196–216.
- Шишкин М.А. 1986. Эпигенетическая система как объект селективного преобразования // Морфология и эволюция животных. М.: Наука. С. 63–74.
- Шишкин М.А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // Эволюция и биоценотические кризисы. М.: Наука. С. 76–124.
- Шишкин М.А., 1988а. Закономерности эволюции онтогенеза // Современная палеонтология. Т.2. М.: Недра. С.169–209.
- Шишкин М.А. 1988б. Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология. Т.2. М.: Недра. С.142–169.
- Шишкин М.А. 2004. Биологическая эволюция и природа нравственности // ОНис. № 1. С.126–134.
- Шишкин М.А. 2006. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // Онтогенез. Т. 37. № 3. С. 179–198.
- Шишкин М.А. 2010. Эволюционная теория и научное мышление // Палеонтол. журн. № 6. С. 3–17.
- Шишкин М.А. 2012. Системная обусловленность формообразования и её проявления в палеонтологической летописи // Палеонтол. журн. № 4. С. 3–15.
- Шишкин М.А. 2013. Человеческий капитал и современное естествознание // Вестн. МГИМО-Университета. № 3. С. 154–155.

- Шишкин М.А. 2015. Наука и этика (взгляд с позиций естествознания) // Вестн. МГИМО-Университета. № 3. С. 260–263.
- Шишкин М.А. 2016. Эволюция онтогенеза и природа гетерохроний // Палеонтол. журн. № 2. С. 11–25.
- Шишкин М.А. 2019. Поиск организационного равновесия как движущий фактор эволюции и его отражение в филогении // Тр. Палеонтол. об-ва. Т. 2. М.: ПИН РАН. С. 164–175.
- Шмальгаузен И.И. 1939. Дарвинизм и неodarвинизм // Успехи соврем. биол. Т. 11. № 2. С. 204–216.
- Шмальгаузен И.И. 1940. Изменчивость и смена адаптивных норм в процессе эволюции // Журн. общ. биол. Т. 1. № 4. С. 509–528.
- Шмальгаузен И.И. 1968. Факторы эволюции. Теория стабилизирующего отбора. М.: Наука. 451 с.
- Шмальгаузен И.И. 1982. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.: Наука. 383 с.
- Шульц Е.А. 1913. Организм, как творческий процесс // Новые идеи в биологии. Сб. 1. СПб.: Образование. С. 128–139.
- Шульц Е.А. 1916. Организм, как творчество // Вопросы теории и психологии творчества. Т. 7. Харьков. С. 109–190.
- Alberch P. 1980. Ontogenesis and morphological diversification // Am. Zool. V. 20. P. 653–667.
- Alberch P., Gould S.J., Oster G.F., Wake D.B. 1979. Size and shape in ontogeny and phylogeny // Paleobiology. V. 5. P. 296–317.
- Armstrong L. 2014. Epigenetics. N. Y.: Garland Science. 306 p.
- Ansorge H. 2001. Assessing non-metric skeleton characters as a morphological tool // Zoology. V. 104. P. 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. Fennici. V. 46. P. 51–62.
- Bateson P., Gluckman P. 2011. Plasticity, robustness, development and evolution. Cambridge: Univ. press. 156 p.
- Beer G.R. 1940. Embryos and ancestors. Oxford: The Clarendon Press. 108 p.
- Berry A.C., Berry R.J. 1967. Epigenetic variation in the human cranium // J. Anat. V. 101. P. 361–379.
- Berry R.J., Searle A.G. 1963. Epigenetic polymorphism of the rodent skeleton // Proc. Zool. Soc. Lond. V. 140. P. 577–615.
- Beurlen K. 1930. Vergleichende Stammesgeschichte. Grundlagen, Methoden, Probleme unter besonderer Berücksichtigung der höheren Krebstiere // Fortschritte der Geologie und Paläontologie. Bd. 8. S. 317–586.

- Bininda-Emonds O.R., Jeffery J.E., Richardson M.K. 2003. Inverting the hour-glass: quantitative evidence against the phylotypic stage in vertebrate development // *Proc. R. Soc. Lond. B. V.* 270. P. 341–346.
- Breidbach O. 2003. Post-Haeckelian comparative biology — Adolf Naef's idealistic morphology // *Theory Biosci.* V. 122. P. 174–193.
- Cabej N. 2019. Epigenetic principles of evolution. L.: Academic press. 806 p.
- Davidson E.H. 2001. Genomic regulatory systems: Development and evolution. San-Diego: Academic press. 261 p.
- Dayrat B. 2003. The roots of phylogeny: how did Haeckel build his trees? // *Syst. Biol.* V. 52. P. 515–527.
- Emery C. 1896. Gedanken zur Descendens- und Vererbungstheorie. VIII. Homologie und Atavismus im Licht der Keimplasma-Theorie // *Biologisches Centralblatt.* Bd. 16. No 8. S. 344–352.
- Francis R.C. 2011. Epigenetics: The ultimate mystery of inheritance. N. Y.: W.W. Norton & Co. 234 p.
- Franz V. 1927. Ontogenie und Phylogenie. B.: Springer-Verlag. 51 S.
- Galis F., Metz J.A. 2001. Testing the vulnerability of the phylotypic stage: on modularity and evolutionary conservation // *J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.)*. V. 291. P. 195–204.
- Garstang W. 1922. The theory of recapitulation: A critical re-statement of the biogenetic law // *J. Linn. Soc. L. Zool.* V. 35. P. 81–101.
- Gilbert S.F. 1991. Epigenetic landscaping: Waddington's use of cell fate bifurcation diagrams // *Biol. Philos.* V. 6. P. 135–154.
- Gilbert S.F. 2003. The morphogenesis of evolutionary developmental biology // *Int. J. Dev. Biol.* V. 47. P. 467–477.
- Gissis S.B., Jablonka E. (eds.). 2011. Transformations of Lamarckism: From subtle fluids to molecular biology. Cambridge: MIT Press. 457 p.
- Goldschmidt R. 1960. The material basis of evolution. New Jersey: Pageant Books. 436 p.
- Gould S.J. 1977. Ontogeny and phylogeny. Cambridge: The Belknap press. 501 p.
- Graham J.H., Raz S., Hel-Or H., Nevo E. 2010. Fluctuating asymmetry: Methods, theory, and applications // *Symmetry.* V. 2. P. 466–540.
- Haeckel E. 1866a. Generelle Morphologie der Organismen. Bd. 1. B.: Verlag von Georg Reimer. 574 S.
- Haeckel E. 1866b. Generelle Morphologie der Organismen. Bd. 2. B.: Verlag von Georg Reimer. 462 S.
- Haeckel E. 1872. Die Kalkschwämme. Bd. 1. B.: Verlag von Georg Reimer. 484 S.

- Haig D. 2004. The (dual) origin of epigenetics // Cold Spring Harb. Symp. Quant. Biol. V. 69. P. 67–70.
- Hall B.K. 1992. Evolutionary developmental biology. L.: Chapman & Hall. 275 p.
- Hertwig O. 1906. Ueber die Stellung der vergleichenden Entwicklungslehre zur vergleichenden Anatomie, zur Systematik und Descendenztheorie. (Das biogenetische Grundgesetz, Palingenese und Cenogenese) // Handbuch der vergleichenden und experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere. Bd. 3. T. 3. Jena: Verlag von Gustav Fischer. S. 149–180.
- His W. 1874. Unsere Körperform und das physiologische Problem ihrer Entstehung. Leipzig: Verlag von F.C.W. Vogel. 224 S.
- Hurst C.H. 1893. The recapitulation theory // Natural science. V. 2. P. 195–200, 364–369.
- Huxley J.S., Beer G.R. 1963. The elements of experimental embryology. N.Y., L.: Hafner Publishing Company. 514 p.
- Jablonka E., Lamb M.J. 1995. Epigenetic inheritance and evolution. The Lamarckian dimension. Oxford: Univ. press. 346 p.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2002. The changing concept of epigenetics // Ann. N.Y. Acad. Sci. V. 981. P. 82–96.
- Jablonka E., Lamb M.J. 2005. Evolution in four dimensions: Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life. Cambridge: MIT-press. 462 p.
- Kellner J.R., Alford R.A. 2003. The ontogeny of fluctuating asymmetry // Am. Nat. V. 161. P. 931–947.
- Kiellmeyer C.F. 1793. Ueber die Verhältnisse der organischen Kräfte unter einander in der Reihe der verschiedenen Organisationen, die Geseze und Folgen dieser Verhältnisse. Stuttgart: Geburtstage des regierenden Herzogs Carl von Wirtemberg. 46 S.
- Kirschner M.W., Gerhart J.C. 2005. The plausibility of life. New Heaven: Yale Univ. Press. 314 p.
- Kölliker A. 1864. Ueber die Darwin'sche Schöpfungstheorie // Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie. Bd. 14. S. 174–186.
- Levit G.S. 2007. The roots of Evo-Devo in Russia: Is there a characteristic "Russian Tradition"? // Theory Biosci. V. 126. P. 131–148.
- Levit G.S., Hoßfeld U., Olsson L. 2004. The integration of Darwinism and evolutionary morphology: Alexej Nikolajewich Sewertzoff (1866–1936) and the developmental basis of evolutionary change // J. Exp. Zool. B. (Mol. Dev. Evol.). V. 302. P. 343–354.
- Levit G.S., Hoßfeld U., Olsson L. 2015. Alexei Sewertzoff and Adolf Naef: revisiting Haeckel's biogenetic law // HPLS. V. 36. P. 357–370.

- Markoš A., Grygar F., Hajnal L., Kleisner K., Kratochvíl Z., Neubauer Z. 2009. Life as its own designer: Darwin's origin and western thought. Dordrecht: Springer. 214 p.
- Mckinney M., McNamara K.J. 1991. Heterochrony: the evolution of ontogeny. N. Y.: Plenum Press. XIX + 437 p.
- McNamara K.J. 1986. A guide to the nomenclature of heterochrony // J. Paleontol. V. 60. P. 4–13.
- Meckel J.F. 1821. System der vergleichenden Anatomie. Theil 1. Halle: in der Rengerschen Buchhandlung. 474 S.
- Mehnert E. 1898. Biomechanik erschlossen aus dem Principe der Organogenese. Jena: Verlag von Gustav Fischer. 176 S.
- Minelli A. 2009. Forms of becoming: The evolutionary biology of development. Princeton: Univ. press. 228 p.
- Minelli A. 2018. Plant evolutionary developmental biology: The evolvability of the phenotype. Cambridge: Univ. press. 458 p.
- Müller G.B. 2007. Six memos for evo-devo // From embryology to evo-devo. Cambridge: The MIT press. P. 499–524.
- Naef A. 1917. Die individuelle Entwicklung organischer Formen als Urkunde ihrer Stammesgeschichte. Jena: Gustav Fischer Verlag. 77 S.
- Naef A. 1919. Idealistische Morphologie und Phylogenetik. Jena: Gustav Fischer. 77 S.
- Nielsen C. 2012. Animal evolution. Oxford: Univ. Press. 402 p.
- Newman S.A. Müller G.B. 2000. Epigenetic mechanisms of character origination // J. Exp. Zool. (Mol. Dev. Evol.). V. 288. P. 304–317.
- Noble D. 2006. The music of life: biology beyond the genome. Oxford: Univ. Press. 153 p.
- Osborn G.F. 1917. The origin and evolution of life. N. Y.: Charles Scribner's sons. 322 p.
- Palmer A.R., Strobeck C. 1986. Fluctuating asymmetry: measurement, analysis, patterns // Annu. Rev. Ecol. Syst. V. 17. P. 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. V. 26. P. 433–444.
- Raff R.A. 1996 The shape of life: genes, development, and the evolution of animal form. Chicago: Univ. Press. 520 p.
- Richardson M.K. Hanken J., Gooneratne M.L., Pieau C., Raynaud A. Selwood L., Wright G.M. 1997. There is no highly conserved embryonic stage in the vertebrates: implications for current theories of evolution and development // Anat. Embryol. V. 196. P. 91–106.

- Rieppel O. 2012. Adolf Naef (1883–1949), systematic morphology and phylogenetics // J. Zool. Syst. Evol. Res. V. 50. P. 2–13.
- Rieppel O., Williams D.M., Ebach M.C. 2013. Adolf Naef (1883–1949): On foundational concepts and principles of systematic morphology // J. Hist. Biol. V. 46. P. 445–510.
- Rignano E. 1911. Upon the inheritance of acquired characters. Chicago: The Open court publishing co. 413 p.
- Rollo C.D. 1995. Phenotypes: Their epigenetics, ecology and evolution. L.: Chapman & Hall. 463 p.
- Schindewolf O.H. 1929. Ontogenie und Phylogenie // Paläontologische Zeitschrift. Bd. 11. S. 54–67.
- Schindewolf O.H. 1937. Beobachtungen und gedanken zur Deszendenzlehre // Acta Biotheoretica. Bd. 3. S. 195–212.
- Schindewolf O.H. 1944. Zum Kampf um die Gestaltung der Abstammungslehre // Naturwiss. Bd. 32. S. 269–282.
- Schindewolf O.H. 1946. Zur Kritik des “Biogenetischen Grundgesetzes” // Naturwiss. Bd. 32. S. 244–249.
- Schindewolf O.H. 1964. Erdgeschichte und Weltgeschichte // Abh. Akad. Wiss. U. Lit., math.-nat. Kl. No 2. S. 53–104.
- Schlichting C.D., Pigliucci M. 1998. Phenotypic evolution: A reaction norm perspective. Sunderland: Sinauer Associates. 387 p.
- Sedgwick A. 1909. The influence of Darwin on the study of animal embryology // Darwin and modern science. Cambridge: Univ. Press. P. 171–184.
- Steiner B. 1938. Über das biogenetische Grundgesetz (Idealistische Morphogenese) // Acta Biotheor. V. 4. S. 65–72.
- 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., Lond. V. 252. P. 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. V. 232. P. 79–91.
- Švorcová J. 2012. The phylotypic stage as a boundary of modular memory: non mechanistic perspective // Theory Biosci. V. 131. P. 31–42.
- Thompson D.W. 1917. On growth and form. Cambridge: Univ. press. 793 p.
- Turner B.M. 2001. Chromatin and gene regulation: Mechanisms in epigenetics. Cambridge: Blackwell Science. 284 p.
- Van Speybroeck L. 2002. From epigenesis to epigenetics: The case of C.H. Waddington // Ann. N.Y. Acad. Sci. V. 981. P. 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. Bd. 62. P. 99–107.
- Vialleton L. 1908. Un problème de l'évolution: la théorie de la récapitulation des formes ancestrales au cours du développement embryonnaire. Montpellier: Coulet et fils. 244 p.
- Waddington C.H. 1939. An introduction to modern genetics. N.Y.: Macmillan. 441 p.
- Waddington C.H. 1953. Genetic assimilation of an acquired character // Evolution. V. 7. No 6. P. 118–126.
- Waddington C.H. 1957. The strategy of the genes. L.: George Allen & Unwin Ltd. 262 p.
- Ward P. 2018. Lamarck's revenge: How epigenetics is revolutionizing our understanding of evolution's past and present. N. Y.: Bloomsbury Publishing. 274 p.
- Weismann A. 1904. The evolution theory. V. 2. L.: Edward Arnold. 405 p.
- West-Eberhard M.J. 2003. Developmental plasticity and evolution. Oxford: Univ. press. 794 p.
- Wiig Ø., Lie R.W. 1979. Metrical and non-metrical skull variations in Norwegian wild mink (*Mustela vison* Schreber) // Zool. Scripta. V. 8. P. 297–300.
- Wolpert L., Beddington R., Jessell Th., Lawrence P., Meyerowitz E., Smith J. 2002. Principles of development. Oxford: Univ. press. 530 p.