

МИХЕЕВ А. Н.*Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины,
Украина, 03143, г. Киев, ул. Акад. Заболотного, 148, e-mail: mikhalex7@yahoo.com*

ОСНОВНАЯ ПРОБЛЕМА ИЗУЧЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ЭВОЛЮЦИИ

Эволюционный аспект проблемы эмерджентности составляет главную проблему изучения закономерностей биологической эволюции. Рассматривается возможный механизм того, как онтогенетически измененный фенотип (фенотипическая модификация, «морфоз») закрепляется в генотипе, – проблема «*генетической ассимиляции*». В частности, предполагается, что в этом задействован *адаптивный мутагенез*, генерирующий случайные множественные мутации, которые являются «не ламарковскими», а дарвиновскими, поскольку возникают в случайных местах генома. Стресс-индуцированные мутации, возникающие вследствие склонных к ошибкам процессов репарации, хотя и не нацелены на конкретные гены, в то же время не разбросаны по геному беспорядочно. Напротив, эти мутации концентрируются вокруг двухцепочечных разрывов ДНК, вызванных различными стресс-факторами. Предполагается, что разрывы происходят с большей вероятностью именно в активно транскрибируемых участках ДНК, отражающих текущую активность организма и являющихся самыми открытыми участками ДНК. Все это создает условия для более вероятного появления полезных мутаций именно в «тренируемом» локусе генома.

Ключевые слова: селектогенез, номогенез, генетическая ассимиляция, стресс-мутагенез.

Не прошло и 15 лет с момента (2004 год) появления первой статьи автора в этом сборнике, как неожиданно (!) перед ним возник вопрос о необходимости формулировки основной проблемы изучения биологической эволюции, которая, очевидно, должна быть представлена в виде главного эволюционного парадокса. Предпринимался ряд попыток составления списков «основных» эволюционных проблем. Так, В. А. Брынцев [1] предлагает обратить внимание на вопросы и проблемы, касающиеся эволюции универсума, добиологической эволюции, происхождения эукариотических и многоклеточных организмов, эволюции экосистем разного уровня интеграции и др. Существует также множество

эволюционных парадоксов, «терзающих» биологов-эволюционистов. Например, «планктонный парадокс» или почему некоторые виды животных в случае необходимости начинают проявлять заботу о чужом потомстве вместо того, чтобы самим размножаться. Какими бы ни были парадоксальными указанные и им подобные парадоксы, чаще всего в подобных случаях речь идет о фенотипическом (в частности, поведенческом) выражении новоприобретенного и генетически закрепляемого признака.

В процессе эволюционных преобразований биологических систем детерминированного и стохастического типа [2] наблюдаются не только количественные изменения, но и фундаментальные (ароморфозного уровня) качественные новообразования, появление которых непросто объяснить, исходя из традиционных селектогенетических представлений. Создается впечатление, что новое качество появляется как будто бы из ничего, что и составляет содержание *парадокса эмерджентности*, имеющего онтогенетический (эпигенетический), филогенетический (генетический), системогенетический, психо- и социогенетический аспекты. Представляется, что именно *эволюционный аспект проблемы эмерджентности* и составляет главную проблему (и парадокс) изучения закономерностей биологической эволюции. Автор исходил из предположения, что максимально близко подойти к решению этой проблемы позволит решение более частной эволюционной проблемы, а именно того, как онтогенетически измененный фенотип (фенотипическая модификация, «морфоз») закрепляется в генотипе – проблема «*генетической ассимиляции*».

Данная статья явилась следствием некоторого сомнения в исчерпывающих объяснительных возможностях по отношению к указанной проблеме со стороны селектогенеза, парадигмально доминирующего в представлениях большинства современных биологов о механизмах биологической эволюции [3]. Селектогенез представляет собой теорию, согласно которой мутации, детерминирующие адаптивный признак,

© **МИХЕЕВ А. Н.**

очень постепенно приобретают массовый характер лишь в масштабах панмиксической популяции. В противоположность этому, ортогенетические («ламаркистские») направления, основываясь на факте массовости модификаций, возникающих в условиях действия стрессора, заставляющего «упражнять органы», предполагают их направленное генетическое закрепление, т. е. генетическую ассимиляцию.

Что обычно понимается под генетической ассимиляцией (г. а.)? Чаще всего она определяется как наследственное (генетическое) закрепление признака, проявившегося лишь под воздействием определенных внешних условий (факторов), и в последующих поколениях уже проявляющегося независимо от наличия этих условий. Существуют и более компактные определения: переход признака, вызванного внешней средой, в генетически контролируемый признак. Но почему только внешней средой? Вероятно, потому, что внутренние факторы, непосредственно (!) не связанные с внешними, могут являться, кроме всего прочего, следствием определенных эндогенных рассогласований («раскоррелированности») структурно-функциональных параметров, что следует рассматривать в качестве своеобразной цены ранее появившихся генетически закрепленных адаптивных признаков.

Концепция г. а. была разработана в 1942–53 гг. К. Уоддингтоном, который подвергал куколок дикого типа *Drosophila melanogaster* тепловому шоку. Часть особей реагировала на него образованием морфоза в виде прерванности одной из двух поперечных жилок на крыльях. «Морфозных» особей скрещивали между собой, а их потомство снова подвергали шоку и последующему отбору. Через 10–12 генераций доля особей, реагирующих на шок образованием указанного морфоза, достигла 90 %. Эти и подобные факты дали основание К. Уоддингтону утверждать, что «новоиспеченный» морфоз стал новой наследственной нормой, т. е. фенотипом морфоза со временем превратилась в его генокопию. Аналогичные данные получены по г. а. других морфологических и даже поведенческих признаков дрозофилы и других организмов. Ассимиляция происходит благодаря постепенному изменению всего генотипа. При этом генетические различия между исходной и ассимилированной линиями возникают во многих локусах по всему геному и могут затрагивать любую из хромосом, а фактически затрагивают их все.

А. В. Марков, С. Б. Ивницкий [4] пишут об эволюционной роли фенотипической пластичности, синонимами которой являются понятия фенотипическая изменчивость, модификационная изменчивость, формирующие фактически экотипы («стресс-тип»): «Фенотипической пластичностью (ФП) называют способность одного и того же генотипа производить разные фенотипы в зависимости от условий среды» [4]. Вероятно, подразумевается, прежде всего, внешняя среда, поскольку специально оговаривается, что ФП может быть проявлением так называемого «онтогенетического шума» как проявления (с нашей точки зрения) эндогенной ритмики, одной из фаз которого является эндогенно обусловленная гипердаптация [5]. Очевидно, что на ритмику «онтогенетического шума» накладывается влияние факторов внешней среды, и, таким образом, ФП представляет собой равнодействующую («суперпозицию») внешних и внутренних факторов (стрессоров). ФП не выходит за пределы нормы реакции, детерминируемой генетически и эпигенетически, поскольку индивид всегда несет следы эпигенетической регуляции родителей – слабому потомку, родившемуся у истощенных родителей, потребуются дополнительные усилия, чтобы попробовать реализовать генетический потенциал устойчивости, определяющей его зону толерантности.

Характеристики возникшего чисто модификационного (негенетического, эпигенетического!) признака контролируются генетически, т. е. популяция по конкретному признаку не может выйти за генетически обусловленную норму реакции. Возникает парадоксальная ситуация: генетически закрепляется («ассимилируется») то, что и так генетически детерминировано. Однако, как и любой парадокс, данный парадокс основан на кажущемся несоответствии. Действительно, на начальном этапе действия стрессора адаптивность модификации обеспечивается наличным (текущим, исходным) генетически обусловленным потенциалом, который определенным («направленным») образом обеспечивает определенный тип фенотипической приспособленности (адаптированности). Можно предположить, что генно-регуляторная «цена» такой приспособленности достаточно велика и существует более экономный путь достижения желаемого результата с помощью усиленного мутагенеза в задействованных в конкретном типе активности генных локусах, что существенно повысило бы вероятность возникновения «нужных» мутаций и

что, собственно говоря, и указывало бы на генетическую ассимиляцию. Действительно, в условиях стрессирующего (дистрессирующего) действия фактора клетки прекращают рост и выбирают один из двух генетически запрограммированных путей: либо они изменяются биохимически или физиологически (эпигенетическая адаптация), чтобы сохранить жизнеспособное состояние, либо изменяются генетически так, чтобы стрессогенные условия перестали быть таковыми. Большинство клеток идет по первому пути. В этом состоянии клетки ожидают улучшения условий среды, постепенно теряя жизнеспособность. Во втором случае у жизнеспособных клеток включается так называемый *адаптивный мутагенез*, генерирующий множественные мутации и являющийся универсальным для клеточных форм жизни [6]. Было экспериментально показано, что адаптивные мутации являются не «ламарковскими», а дарвиновскими, ибо возникают в случайных местах генома. Основной генератор адаптивных мутаций – SOS-ответ, которым клетка реагирует на повреждения ДНК, на резкую остановку репликации, на переход в стационарную фазу после роста на богатой среде и другие стрессирующие воздействия. В результате активации SOS-регулона происходит синтез, в частности ДНК-полимеразы IV, которая, имея низкую точность копирования, осуществляет мутагенную репликацию ДНК. Эта полимеразы с высокой частотой включает в новосинтезированную цепь неправильные нуклеотиды или не включает их, образуя точечные делеции. Стресс-индуцированные мутации, возникающие вследствие склонных к ошибкам процессов репарации, хотя и не нацелены на конкретные гены, в то же время не разбросаны по геному беспорядочно. Напротив, эти мутации концентрируются вокруг двухцепочечных разрывов ДНК. Можно предположить, что разрывы происходят с большей вероятностью именно в активно транскрибируемых участках ДНК, отражающих текущую активность клетки/организма и являющихся самыми открытыми участками ДНК. Все это создает условия для более вероятного появления полезных мутаций именно в «тренируемом» локусе генома. Другими словами, «потенциально неустойчивыми участками ДНК» являются как раз те участки, которые кодируют (будучи дерепрессированными) необходимые в данной «жизненной ситуации» генные продукты.

Любая фенотипическая модификация (ФМ), вызванная внешним воздействием, может

быть наследственно закреплена в процессе стабилизирующего отбора, поскольку все ФМ встречаются в виде генокопий. О справедливости этого утверждения свидетельствует опыт практической селекции: огромное число выведенных пород, сортов, линий и рас – ничто иное, как ассимилированные ФМ. Д. Л. Гродницкий [7] считает, что, вопреки позиции неodarвинизма, генетическую ассимиляцию ФМ («морфозов») следует рассматривать не как частный случай, а как одно из основных звеньев эволюционной теории, отражающее неминуемый этап процесса эволюции, однако также очевидно, что породы и сорта не есть новыми видами, а лишь фенотипическим проявлением генокопий, стабильность которых поддерживается искусственным отбором. И, более того, искусственная селекция (отбор) происходит без борьбы особей за выживание! Иначе говоря, такого рода отбор использует лишь случайно возникшие полезные (исключительно для человека!) мутации никак не связанных с конкретной активностью организмов.

Примером ФМ являются экотипы, которые иногда еще называют адаптивными («благоприобретенными») морфозами. Адаптивные модификации возникают в ответ на измененный уровень (дозы, мощности) средового фактора. Ярким примером является стрелолист с «изменяющимся профилем» листа в зависимости от внешних условий. Факт существования экотипов свидетельствует о том, что наиболее успешно и в первую очередь задача сохранения вида без потери его способности адаптироваться к меняющимся условиям жизни решается в эволюции на путях совершенствования регуляторных механизмов [8]. Чем выше виды стоят на эволюционной лестнице, тем большую роль у них играют ненаследственные модификации, вплоть до выработки сложных поведенческих реакций. Экотипы постепенно приобретают способность к наследованию, превращаясь в подобие сортов и пород, получаемых при искусственной селекции. Фактически эволюционный процесс должен начинаться с эпигенетически наследуемых экотипов («сортов» и «пород»), которые затем генетически ассимилируются, образуя новые виды и давая в последующем возможность образования новых экотипов (эпигенетических экотипов).

Таким образом, «случайные» мутации не так уж и случайны, а отражают адаптивную направленность преобразований генома под влиянием стрессоров! Вероятно, эволюция в стабильных условиях среды идет посредством естест-

венного отбора фенотипических вариаций предсуществующих генокопий (эндогенная эволюция по параметру структурно-функциональной оптимальности), а в условиях стресса степень адаптивности этих вариаций возрастает, и они уже имеют новую генетическую основу, возникшую за счет квазинаправленного мутагенеза, происходящего в генах функционально активных локусов.

Может ли иметь место рассмотренный механизм г. а. в случае полового размножения? Очевидно, что активная работа какой-либо подсистемы биологического объекта («тренируемой подсистемы») обеспечивается активностью соответствующих генных локусов, что, в свою очередь, приводит к появлению биохимических продуктов, способных повысить активность аналогичных локусов в геноме клеток других подсистем и, в частности, в половых клетках [9]. За повышенной активностью генов вследствие их меньшей защищенности от, например, активных форм кислорода, следует их повышенная мутабельность и постепенное накопление нужных мутаций в популяции (генетический «груз, который не тянет»). Поскольку уровень активности генетических локусов влияет на уровень его мутабельности [10], то результатом этого будет «усвоение» активности вышележащих уровней не только на эпигенетическом уровне, но и на генетическом. Для эволюционных преобразований важно не столько то, чтобы фактор непосредственно индуцировал конкретные генетические изменения, сколько то, чтобы повышалась мутабельность в «нужном» локусе. Половой процесс, естественно, повышает вероятность возникновения «правильных» форм.

Фактически г. а. предшествует *эпигенетическая ассимиляция*, завершающаяся постепенно массовой генетической ассимиляцией. Поэтому недостаточно сказать, что г. а. является процессом наследственного закрепления новых признаков, а необходимо указать на распространенность этого признака в популяции. Признаки, детерминируемые соответствующими мутациями, тоже являются новыми, и весь вопрос в том, насколько они являются «заметными» для естественного отбора, которому, конечно же, «удобнее» работать с признаками, имеющими массовую выраженность в популяции.

А. В. Марков, С. Б. Ивницкий, [4] считая, что «умеренные стрессовые воздействия могут снижать изменчивость», непреднамеренно подымают «вечную тему» дозиметрии (дозы, мощ-

ности, режимы), «вечность» которой, правда, осознают преимущественно радиобиологи. Поскольку стресс-биологи говорят об эустрессе и дистрессе, то снова-таки возникает вопрос: существует ли какая-либо специфика генетической ассимиляции эустрессирующих и дистрессирующих влияний? Может быть, первые способствуют усилению устойчивости (или оптимизации, стабилизации) онтогенеза, а вторые – ускорению эволюционных преобразований, позволяющих найти адаптивную форму, генетически обеспечивающую повышение устойчивости? Е. Кунин [11] считает, что главный фактор отбора – на устойчивость белка. Гены, отвечающие за белки, почти неизменны, а быстро эволюционируют те, что на белке мало сказываются. С нашей точки зрения, вероятно, следует говорить о фоновой и стрессиндуцированной (стимулированной) высокой экспрессивности. Именно последняя детерминирует высокий уровень (фактически направленной) мутагенности, причем неясно, каковы сравнительные количественные и качественные характеристики мутагенеза в ответ на эустрессорные и дистрессорные влияния. Известно, что высокоэкспрессивные гены эволюционируют медленно. Это, впрочем, нисколько не противоречит сказанному. Вероятно, к таким генам относятся преимущественно гены «домашнего хозяйства», которым эволюционировать сильно не положено. Их значимость для организма проявляется в эффективном элиминирующем отборе.

В рассматриваемую концепцию вписывается также факт наличия так называемых *экзантиций*, когда новый элемент с невыраженной функцией в биологической системе возникает по конструктивным (системным) причинам (чем ни проявление номогенетических механизмов!), и со временем его функция становится основной. Фактически здесь речь идет о теории *неадаптивной эволюции эукариот*. У прокариот, ввиду большой численности популяции, эффективен очищающий отбор, чем не отличаются эукариоты, и поэтому в их геноме остается множество ненужных, неадаптивных модификаций, иногда и частично используемые эволюцией.

Е. Кунин [11] выделяет три возможных режима биологической эволюции: *ламарковский*, когда факторы среды влияют на направление мутаций, *дарвиновский* – случайные мутации отбираются факторами среды, *райтовский*, в котором присутствует только случайность – случайные мутации случайно фиксируются, отчего и

возникает сложная организация. Е. Куниным приводятся описания механизмов ламарковских процессов на молекулярном уровне (например, процессы в системе иммунитета), а также несколько механизмов эпигенетического наследования – горизонтальный перенос генов и рассмотренный выше стресс-индуцированный мутагенез. Дарвинов режим работает при слабом (вероятно, гормезисном) давлении среды, при сильном (дистрессирующем) начинаются ламарковские процессы. Остается только неясным, нужны ли прокариотам «ламарковские» процессы?

В «истории» с г. а. речь традиционно идет о генетическом наследовании модификационных признаков, т. е. возникающих *исключительно* в ответ на действие внешних факторов и имеющих массовый характер. Впрочем, представляется, что не следует недоучитывать и эндогенно идущий процесс структурно-функциональной оптимизации, увеличивающий фенотипическую изменчивость, которая также может быть генетически ассимилирована.

Таким образом, благодаря г. а., происходит постепенный популяционный (массовый) сдвиг в желаемую сторону, т. е. в сторону, обеспечивающую для популяции в целом генетическую основу максимального адаптивного эффекта. Другое дело, в какой момент наступает в эволюционирующей системе (популяции) фазовый переход и появляется качественно новый адаптивный признак. Получить ответ на этот вопрос помогает использование принципа декомпозиции, о которой мы упоминали в более ранней публикации [12].

Возвращаясь к оценке ФП с точки зрения ее адаптивности, следует сказать, что, поскольку параметры «онтогенетического шума» изменяются под влиянием экзотакторов, то появляется

возможность (и необходимость) говорить уже об «адаптационном шуме».

Несомненно, что к проявлениям ФП следует относить и «благоприобретенные признаки», т. е. признаки, имеющие определенное адаптивное значение. Традиционно тему «благоприобретенные признаки» связывают с темой «генетическая ассимиляция», которой через ряд последующих поколений может завершиться судьба «благоприобретенного признака». Представляется возможным более расширенно трактовать понятие «генетическая ассимиляция», подразумеваемая под ним целую иерархию механизмов наследования, начиная с собственно «генетической» и заканчивая (через, разумеется, эпигенетическую) социальной ассимиляцией (попросту поведенческим научением), например, частот встречаемости определенного типа поведения, наблюдаемое у приматов. Мутант «закрепляет» фенотипические «находки». В популяции норму реакции формирует особь. Можно утверждать, что особи отличаются по норме реакции, т. е. наблюдается своеобразная фенотипическая специализация особей, которые в своей популяционной совокупности формируют спектр норм реакций. Именно в этом спектре и происходит сдвиг за счет генетической ассимиляции фенотипических «находок» множества особей.

Чаще всего о наследовании благоприобретенных признаков говорят, как о некоем вспомогательном механизме, хотя в действительности он может оказаться основным. Во всяком случае, таковым он может стать в условиях дистрессирующего действия абиотических и биотических факторов. Несомненно, что признание генетической ассимиляции необходимым этапом эволюции вызывает необходимость пересмотра основ неodarвинизма.

References

1. Bryntsev V.A. *Sovremennye voprosy evoliutsionnogo ucheniia. Liubishchevskie chteniia – 2016. Sovremennye problemy evoliutsii i ekologii: Sbornik materialov mezhdunarodnoy konferentsii (Ul'ianovsk, 5–7 aprelia 2016 g.). Ul'ianovsk: UIGPU, 2016. S. 14–19. [in Russian] / Брынцев В.А. Современные вопросы эволюционного учения. Любичевские чтения – 2016. *Современные проблемы эволюции и экологии: Сборник материалов международной конференции (Ульяновск, 5–7 апреля 2016 г.)*. Ульяновск: УлГПУ, 2016. С. 14–19.*
2. Mikheev A.N., Protasov A.A. *Evoliutsiia bioticheskikh i biokosnykh sistem stokhasticheskogo i strukturnogo tipa. Faktori eksperimental'noi evoliutsii organizmiv. Kiiiv, 2018. T. 22. S. 374–380. [in Russian] / Михеев А.Н., Протасов А.А. Эволюция биотических и биокосных систем стохастического и структурного типа. *Фактори експериментальної еволюції організмів*. К., 2018. Т. 22. С. 374–380.*
3. Mikheev A.N. *O sootnoshenii selektogeneticheskikh i nomogeneticheskikh mekhanizmov filogeneza. Faktori eksperimental'noi evoliutsii organizmiv: zb. nauk. prats'. K.: Logos, 2008. T. 4. S. 24–28. [in Russian] / Михеев А.Н. О соотношении селектогенетических и номогенетических механизмов филогенеза. *Фактори експериментальної еволюції організмів: зб. наук. праць*. К.: Логос, 2008. Т. 4. С. 24–28.*
4. Markov A.V., Ivnitkiy S.B. *Evoliutsionnaia rol' fenotipicheskoy plastichnosti. Vestn. Mosk. un-ta, ser. 16. Biologiya. 2016. No. 4. S. 3–11. [in Russian] / Марков А.В., Ивницкий С.Б. Эволюционная роль фенотипической пластичности. *Вестн. Моск. ун-та, сер. 16. Биология*. 2016. № 4. С. 3–11.*

5. Mykheev A.N. Hyperadaptation. Stimulated ontogenetic adaptation of plants. K.: Phytosociocenter, 2015. 423 s. [in Russian] / Михеев А.Н. Гиперадаптация. К.: Фитосоциосентр, 2015. 423 с.
6. Babynin E.V. Adaptivnyy mutagenез: vozrozhdenie lamarkizma ili novyy vzglyad na darvinizm? *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2001. T. 12, No. 6. S. 531–536. [in Russian] / Бабынин Э.В. Адаптивный мутагенез: возрождение ламаркизма или новый взгляд на дарвинизм? *Успехи современной биологии*. 2001. Т. 12, № 6. С. 531–536.
7. Grodnitskiy D.L. Dve teorii biologicheskoy evoliutsii. Saratov: Nauchnaia kniga, 2002. 160 s. [in Russian] / Гродницкий Д.Л. Две теории биологической эволюции. Саратов: Научная книга, 2002. 160 с.
8. Shcherbakov V.P. Evoliutsiia kak soprotivlenie entropii. Mekhanizmy vidovogo gomeostaza. *Zhurnal obshchey biologii*. 2005. T. 66, No. 3. P. 195–211. [in Russian] / Щербаков В.П. Эволюция как сопротивление энтропии. Механизмы видовой гомеостаза. *Журнал общей биологии*. 2005. Т. 66, № 3. С. 195–211.
9. Chaikovskiy Iu.V. Elementy evoliutsionnoy diatroniki. M.: Nauka, 1990. 272 s. [in Russian] / Чайковский Ю.В. Элементы эволюционной диатроники. М.: Наука, 1990. 272 с.
10. Korogodin V.I., Fajsci V.L. Mutability of genes depends on their functional state – a hypothesis. *Biol. Zentbl*. 1990. Vol. 109. P. 447–451.
11. Kunin E. Logika sluchaia. Evoliutsionnaia biologiiia segodnia. Neozhidannye otkrytiia i novye voprosy. M.: «CORPUS», «Asterel», 2010. 528 s. [in Russian] / Кунин Е. Логика случая. Эволюционная биология сегодня. Неожиданные открытия и новые вопросы. М.: «CORPUS», «Астрель». 2010. 528 с.
12. Mikheev A.N. Epigeneticheskoe usilenie mutatsionnykh izmeneniy, povyshaiushchee razreshaiushchuiu sposobnost' estestvennogo otbora. *Dosiagnennia i problemi genetiki, selektsii ta biotekhnologii*: sb. nauk. prats'. K.: Logos, 2012. T. 4. S. 165–170. [in Russian] / Михеев А.Н. Эпигенетическое усиление мутационных изменений, повышающее разрешающую способность естественного отбор. *Достижения и проблемы генетики, селекции та біотехнології*: сб. наук. праць. К.: Логос, 2012. Т. 4. С. 165–170.

MIKHUEYEV A.

*Institute of cell biology and genetic engineering of NAN of Ukraine,
Ukraine, 03143, Kiev, Zabolotnogo str., 148, e-mail: mikhalex7@yahoo.com*

THE MAIN PROBLEM OF STUDYING BIOLOGICAL EVOLUTION

The evolutionary aspect of the emergence problem is the main problem of studying the laws of biological evolution. A possible mechanism of how an ontogenetically modified phenotype (phenotypic modification, “morphosis”) is fixed in the genotype – the problem of “genetic assimilation” is considered. In particular, it is assumed that adaptive mutagenesis is involved in this, generating random multiple mutations that are “not Lamarckian”, but Darwinian, because they occur in random places in the genome. Stress-induced mutations that arise as a result of error-prone repair processes, while not targeting specific genes, are not randomly scattered around the genome. On the contrary, these mutations are concentrated around double-stranded DNA breaks caused by various stressors. It is assumed that the breaks occur with greater probability in actively transcribed DNA regions, reflecting the current activity of the organism and being the most open DNA regions. All this creates the conditions for the more likely appearance of useful mutations in the “trained” locus of the genome.

Keywords: selectogenesis, nomogenesis, genetic assimilation, stress-mutagenesis.

MIKHEEV O. M.

*Інститут клітинної біології та генетичної інженерії НАН України,
Україна, 03143, м. Київ, вул. Акад. Заболотного, 148, e-mail: mikhalex7@yahoo.com*

ОСНОВНА ПРОБЛЕМА ВИВЧЕННЯ БІОЛОГІЧНОЇ ЕВОЛЮЦІЇ

Еволюційний аспект проблеми емерджентності становить головну проблему вивчення закономірностей біологічної еволюції. Розглядається можливий механізм того, як онтогенетично змінений фенотип (фенотипова модифікація, «морфоз») закріплюється в генотипі – проблема «генетичної асиміляції». Зокрема, передбачається, що в цьому задіяний адаптивний мутагенез, що генерує випадкові множинні мутації, які є «неламарковськими», а дарвінівськими, бо виникають у випадкових місцях геному. Стрес-індуковані мутації, що виникають внаслідок схильних до помилок процесів репарації, хоча і не націлені на конкретні гени, у той же час не розкидані по геному випадково. Навпаки, ці мутації концентруються навколо дволанцюгових розривів ДНК, викликані різними стрес-факторами. Припускається, що розриви відбуваються з більшою ймовірністю саме в активно транскрибованих ділянках ДНК, що відображають поточну активність організму і є найбільш відкритими ділянками ДНК. Все це створює умови для більш вірогідної появи корисних мутацій саме в «тренуваних» локусах геному.

Ключові слова: селектогенез, номогенез, генетична асиміляція, стрес-мутагенез.