

ГЕНЕТИКА

Ю. М. ОЛЕНОВ

**О ВЛИЯНИИ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕЙ ИСТОРИИ ВИДА  
НА ЕГО ДАЛЬНЕЙШЕЕ РАЗВИТИЕ**

(Представлено академиком И. И. Шмальгаузеном 30 XI 1940)

Предшествующая история вида, рода или более крупной систематической группы всегда определяет, до известной степени, возможности ее дальнейшей эволюции. В некоторых случаях эти возможности оказываются резко суженными, например, у форм, вступивших на путь дегенерации, или у многих вымерших и ныне живущих высокоспециализированных групп<sup>(1)</sup>. Но даже тогда, когда исторически обусловленные особенности организации не столь явственно ограничивают возможности дальнейшей эволюции, далеко не каждое изменение является в действительности осуществимым, и не все возможные изменения осуществимы одинаково легко.

Выяснение сущности или природы указанного влияния предшествующей истории любой систематической группы на ход ее дальнейшего развития необходимо для углубленной разработки проблемы направленности в эволюционном процессе. Как известно, материал, относящийся к этой проблеме, усиленно эксплоатировался антидарвинистами, и одна из задач современного дарванизма состоит в том, чтобы показать единственность теории естественного отбора в объяснении явлений направленности.

До сих пор не было сделано попытки провести анализа причин, ограничивающих возможности эволюции, применительно к мелким систематическим группам, развитие которых доступно экспериментальному изучению. Выводы, полученные при таком анализе, мы, основываясь на дарвиновском учении о дивергенции, вправе были бы использовать совместно с данными, накопленными при помощи других методов, также и при обсуждении путей макроэволюции.

Шмальгаузен<sup>(2)</sup> недавно показал, что явления рекапитуляции представляют собой результат наличия сложной корреляционной системы, не допускающей заметных сдвигов и разрывов без нарушения жизнеспособности развивающегося индивидуума. Мы считаем, что на поставленный в данной статье вопрос должен быть дан сходный ответ, что ограничивающее влияние на ход дальнейшей эволюции вида оказывают сложившиеся в его предшествующей истории корреляции\*.

Часть случаев параллельной изменчивости у видов рода *Drosophila* (сходные по своему фенотипу мутации у разных видов), весьма вероятно, имеет у разных видов различную генетическую обусловлен-

\* Ограничивающее влияние предшествующей истории вида на его дальнейшее развитие не может быть объяснено часто преувеличивавшимся [(<sup>3-10</sup>), ср. (<sup>11</sup>)] консерватизмом наследственной структуры.

(Количество мужей, просмотренных в  $F_1$ , и их фенотип).

$4_1 \times 1_3$ 349 +	$4_1 \times 1_3$ 590 +	$4_1 \times 1_4$ 532 +	$4_1 \times 4_2$ 526 +	$4_1 \times 4_3$ 498 +	$4_1 \times 4_4$ 498 +	$4_2 \times 4_3$ 617 +	$4_2 \times 4_4$ 614 +	$4_3 \times 4_4$ 503 +
$4_1 \times 4_1$ $4_71 +$	$4_1 \times 4_1$ $515 +$	$4_1 \times 4_3$ $508 +$	$4_1 \times 4_3$ $216 +$	$4_1 \times 4_3$ 169 неп.	$4_1 \times 1_4$ 387 +	$4_2 \times 4_3$ 44 неп.	$4_2 \times 4_4$ 195 неп.	$4_3 \times 4_3$ 244 +
$4_1 \times 4_1$ $486 +$	$4_1 \times 4_1$ 631 неп.	$4_1 \times 4_3$ 222 ср. post.	$4_1 \times 4_3$ 83 ср. post.	отсутств.	$4_1 \times 1_4$ co. post.	$4_2 \times 4_3$ 3 ср. post.	$4_2 \times 4_4$ 16 — 3-я ср.	$4_3 \times 4_3$ 38 неп.
						$4_2 \times 4_3$ 3 ср. post.	$4_2 \times 4_4$ 59 —	$4_3 \times 4_3$ 61 — 3-я ср.
							$4_2 \times 4_3$ (неп.).	$4_2 \times 4_4$ (неп.).

изменения, характерные для многих видов генетическую обусловленность не только в пределах одного вида, больше того — в пределах одной популяции.

Исследуя динамику генного состава природных популяций *D. melanogaster*, мы выяснили, что массовые изменения, находимые у этого вида (фенотипически совпадающие с такими же изменениями у других видов *Drosophila*), действительно имеют различную генетическую обусловлен-

\* Те же изменения найдены и у других видов (16—18), в том числе и у *D. melan.* (19—21).

ность (12, 13). Особенно существенна подчеркнутая Балкашной и Ромашевым (14) частота, массовость тех изменений в природных популяциях *D. phalerata*, *D. transversa*, *D. vibrissina*, *D. funebris*, которые трактуются ими как примеры фенотипического параллелизма\*.

Параллелизм массовых изменений у многих видов рода *Drosophila* не может быть объяснен одинаковым направлением отбора, так как жизнеспособность большинства линий, содержащих указанные изменения, понижена — иногда очень резко (3). Таким образом, если бы удалось доказать, что эти изменения имеют в разных случаях различную генетическую обусловленность, мы были бы вправе формулировать следующий важный вывод: многократно отмечавшийся параллелизм в изменчивости близких видов может зависеть не только от близости генотипа сравниваемых видов или одинакового направления отбора, но и других, подлежащих исследованию причин. Таковыми мы, как ясно из сказанного выше, считаем сложившиеся в предшествующей истории систематической группы онтогенетические корреляции.

Если одно и то же изменение часто встречается у многих видов и не зависит от мутаций одного и того же гена, имеющегося у всех этих видов, то очевидно, что в исторически обусловленной последовательности процессов онтогенетического развития у видов данного рода существуют некоторые пункты, наименее прочно обеспеченные, наиболее уязвимые, или, если можно так выразиться, существуют одни и те же слабые места в онтогенезе многих видов данного рода. Но тогда массовые изменения, должны иметь различную обусловленность не только у разных видов, но и внутри

ность у разных линий в пределах одной популяции [(<sup>3, 6</sup>), ср. (<sup>23</sup>)]. Приведем пример. Мы разбили все найденные нами в 1937 г. в Уманской популяции весьма частые случаи нарушений жилкования крыла, затрагивающие заднюю поперечную жилку, на 4 группы, впрочем далеко не четко друг от друга ограниченные: 1) *crossvein posterior*—неполная или отсутствует, 2) *c.v. post.*—имеет одно или несколько ответвлений, 3) линии, в которых встречаются оба указанных выше признака, 4) добавочная, 3-я, *crossvein* обычно неполная. В таблице приведены данные, относящиеся к 1-ой и 4-ой группе, так как в линиях из этих групп изучаемый признак был рецессивен и полученные результаты являются более четкими. Как видно из таблицы, все изученные линии оказались неидентичными друг другу. Аналогичные данные получены нами также и для других популяций, а также и при анализе других массовых изменений, встречающихся у ряда видов (например, расставленных крыльев и вырезок типа *Beaded*).

Сопоставление приведенных данных с другими материалами, касающимися генетики природных популяций *Drosophila*, показывает, что из всех возможных способов интерпретации этих данных только один является удовлетворительным\*: различная генетическая обусловленность (в пределах одной популяции) изменений, наиболее часто встречающихся у ряда видов, представляет собой следствие постоянно идущей трансформации нормального генотипа природных популяций (<sup>3</sup>). Мутантные гены, включаемые естественным отбором в нормальный генотип природных популяций, могут быть, с интересующей нас точки зрения, отнесены к категориям:

1. Мутантные гены, легко включаемые в нормальный генотип. В этом случае перестройка генотипа осуществляется без изменения стойкости фенотипа, т. е. существующие в онтогенезе детерминационные связи не изменяются, или их изменение не влечет за собой уменьшения обеспеченности дефинитивных признаков.

К этой категории, вероятно, относится большинство мутантных генов, участвующих в процессе трансформации нормального генотипа. Для их обнаружения должны быть применены специальные методы исследования.

2. Мутантные гены, включение которых в нормальный генотип затруднено: перестройка генотипа осуществляется, но при этом временно уменьшается стойкость фенотипа. Происходящее в этом случае изменение детерминационных связей вызывает временное, компенсируемое уменьшение обеспеченности дефинитивных признаков, так как в исторически обусловленной последовательности процессов онтогенетического развития оказы-

\* Непригодны следующие объяснения: 1) нарушение сбалансированности генотипа при скрещивании с особями из лабораторных линий; 2) связь между феногенетическим действием генов и их мутабильностью [по меньшей мере странная мысль, недавно высказанная по другому поводу Гершензоном (<sup>23</sup>)]; 3) множественность генов, способных нарушить нормальный ход онтогенеза в наиболее уязвимых пунктах; 4) отягощенность природных хромосом мутантными генами, создающая такие условия, при которых даже мутации, обычно не имеющие фенотипического проявления, нарушают нормальный ход развития в наиболее уязвимых пунктах. Этим объяснениям противоречат 1) факт обнаружения тех же массовых изменений при применении метода инбридинга (<sup>20, 24</sup>) или при простом просмотре мух из природных популяций (<sup>24</sup>); 2) частое появление тех же изменений как части плейотропного эффекта мутаций, характеризующихся иными фенотипическими особенностями [<sup>(3, 6)</sup>, ср. (<sup>12</sup>)]; 3) сравнительная редкость этих изменений в старых лабораторных линиях, резко отличающая их от линий, недавно взятых из природы, и, наконец, 4) результаты изучения мутационного процесса в природных *II*-хромосомах, не отягощенных, по данным предшествующего анализа, мутантными генами (так, например, при общем числе изученных линий из Бобровской популяции, равном 17—хромосом было изучено 435—изменения, затрагивающие *c.v. post.*, мы нашли в потомстве одного или нескольких самцов из 9 линий, «расставленные крылья»—в 6 линиях, вырезки типа *Beaded*—в 3 линиях).

ваются затронутыми весьма уязвимые пункты. Внешне это выражается в многочисленности модификаторов, активирующих проявление включаемых в нормальный генотип мутантных генов, и в массовости и не идентичности друг другу изменений, представляющих собой результат такой активации. Явления фенотипического параллелизма массовых, не идентичных друг другу даже в пределах одной популяции изменений объясняются общностью уязвимых пунктов онтогенеза у сравниваемых видов.

Исследуя массовые, не идентичные друг другу и повторяющиеся у ряда видов изменения, мы познаем только стабилизирующую деятельность отбора, так как трансформация нормального генотипа не сопровождается здесь изменением нормального фенотипа. Но анализ позволяет предвидеть и иные, явственно отличающиеся результаты деятельности естественного отбора:

3. Мутантные гены, при включении которых в нормальный генотип перестройка генотипа возможна только за счет постоянного уменьшения стойкости фенотипа или его изменения. Происходящее в этом случае изменение детерминационных связей вызывает или некомпенсируемое уменьшение обеспеченности дефинитивных признаков, приводящее рано или поздно к их изменению, или сразу же их облигатное изменение.

Это уже один из путей возникновения новых географических рас, одна из форм многогранной расообразующей деятельности отбора. В этом случае благодаря общности наиболее уязвимых пунктов онтогенетической системы корреляций у родственных видов должен наблюдаться параллелизм в расообразовании у этих видов, должно обнаруживаться явственное сходство признаков между географическими расами родственных видов, не объяснимое близостью условий обитания. Весьма демонстративные примеры подобных параллелизмов можно найти, например, у Ренша (<sup>25</sup>). Их правильная интерпретация представляет большой интерес, так как, хотя направленность в изменении некоторых морфологических признаков зависит здесь от общности наиболее уязвимых пунктов онтогенетической системы корреляций у родственных видов, а не от направления отбора, причина самих видообразовательных процессов все же — отбор.

Государственный рентгенологический институт  
Ленинград

Поступило  
30 XI 1940

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> А. И. Северцов, Главные направления биологического прогресса (1925).  
<sup>2</sup> И. И. Шмальгаузен, Организм как целое в инд. и ист. развитии (1938).  
<sup>3</sup> Ю. М. Оленов и И. С. Хармас, ДАН, XXIV, № 5 (1939). <sup>4</sup> Н. І. Миллер, Biol. Rev., XIV, 3 (1939). <sup>5</sup> М. Демегес, Genetics, XXII, 5 (1937).  
<sup>6</sup> Ю. М. Оленов и И. С. Хармас, ДАН, XIX, № 5 (1938). <sup>7</sup> Г. Г. Тиняков, ДАН, XXII, № 9 (1939). <sup>8</sup> Ю. М. Оленов, И. С. Хармас и др., ДАН, XXIV, № 5 (1939). <sup>9</sup> М. Г. Туманян, ДАН, XVI, № 6 (1937). <sup>10</sup> H. S. Eister, Genetics, XXIII, 1 (1938). <sup>11</sup> N. W. Timoféef-Ressovsky, Experiment. Mutationsforschung in der Vererbunglehre (1937). <sup>12</sup> Н. А. и N. W. Timoféef-Ressovsky, Arch. Entw. Mech., CVIII, 1 (1926). <sup>13</sup> С. Д. Ромашов и Е. И. Балкишина, Журн. эксп. биол., V (1929); VI (1930). <sup>14</sup> Е. И. Балкишина и С. Д. Ромашов, Биол. журн., IV, 1 (1935). <sup>15</sup> Metz и. а., Publ. Carneg. Inst., 328 (1923). <sup>16</sup> W. P. Spencer, Genetics, XIII (1928).  
<sup>17</sup> S. Gershenson, Am. Nat., VIII (1934). <sup>18</sup> C. Gordon, J. Genet., XXXIII (1936). <sup>19</sup> С. С. Четвериков, Тр. III съезда зоол., анат. и гист. (1928).  
<sup>20</sup> Н. А. и N. W. Timoféef-Ressovsky, Arch. Entw. Mech., CIX, 1 (1927).  
<sup>21</sup> Н. П. Дубинин и др., Биол. журн., III, 1 (1934); V, 3 (1936). <sup>22</sup> С. Гершенои, ДАН, XXVI, № 6 (1940). <sup>23</sup> C. Gordon и. а., J. Genet., XXXVIII, 1—2 (1939). <sup>24</sup> Дубинин и др., VI, 2 (1937). <sup>25</sup> B. Rensch, Biol. Rev., XIV, 2 (1939).