

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ
БИОЛОГИЯ

УДК 579.843.95-036.21:576.12

МАКРО- И МИКРОЭВОЛЮЦИЯ В ПРОБЛЕМЕ ПРОИСХОЖДЕНИЯ
И МИРОВОЙ ЭКСПАНСИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЧУМЫ *Yersinia pestis*

© 2008 г. В. В. Сунцов*, ***, Н. И. Сунцова**, ***

*Институт проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, 117077 Москва, Ленинский просп., 33

**Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова,
Экоцентр, 119992 Москва, Ленинские горы

***Российско-Вьетнамский тропический центр, № 3, Street 3/2, 10 Distr., Hochimin, Vietnam

E-mail: vvsuntsov@rambler.ru

Поступила в редакцию 19.09.2007 г.

Соотношение макро- и микроэволюционных процессов рассмотрено на примере экологического сценария происхождения возбудителя чумы и его дальнейшей естественной и антропогенной мировой экспансии. Макроэволюционное преобразование анцестрального клона псевдотуберкулезного микроба в исходного микроба чумы *Yersinia pestis tarbagani* прошло в Центральной Азии в конце позднего плейстоцена “вертикальным” дарвинским путем в инадаптивной гетеротермной континуальной промежуточной среде – паразитарной системе “монгольский сурок *Marmota sibirica*–блоха *Oropsylla silantiewi*” – через последовательность исчезнувших к настоящему времени неустойчивых промежуточных форм. Его дальнейшая естественная географическая экспансия по принципу “масляного пятна” в послеледниковое время привела к микроэволюционному формированию 20–30 гостальных подвидов, циркулирующих в популяциях фоновых видов норковых грызунов и пищух в аридных районах Евразии. Межконтинентальное распространение возбудителей “сурчьевого” и “крысиного” подвидов в последние несколько столетий было исключительно антропогенным с участием синантропных (корабельных) крыс.

Одной из наиболее дискуссионных проблем теории эволюции считается соотношение микро- и макроэволюционных процессов, оценка сходств и различий которых пока остается предметом в большей мере палеонтологии и эволюционной морфологии. Микроэволюцию понимают как преобразование генофонда популяций, завершающееся видообразованием, макроэволюцию – как возникновение признаков, характеризующих таксоны высшего ранга. Для раскрытия сущности этих процессов обращаются, как правило, к двум дистантным подходам: градуалистическому и сальтационистскому.

С позиций градуализма, который опирается на идеи дарвинизма и синтетическую теорию эволюции (СТЭ), между микро- и макроэволюцией нет принципиальной разницы, нет факторов и механизмов, свойственных только макроэволюции. Макрофилогенез представляется как кумулятивный эффект последовательных плавных микроэволюций в широкой исторической перспективе или в геологическом масштабе времени. Этот подход не имеет существенных расхождений и с принципами зарождающейся эпигенетической теории эволюции (ЭТЭ), которая основными объектами отбора видит не отдельные признаки, а цельные онтогенезы живых организмов.

Сальтационизм имеет прямое отношение только к макроэволюции и рассматривает микро-

и макроэволюцию как различные мало связанные процессы формообразования. Согласно этому подходу новые виды и более высокие таксоны возникают скачкообразно – одномоментно или в течение всего лишь нескольких поколений. Корни сальтационизма ведут к идеям С.И. Коржинского, Г. де Фриза, Р. Гольдшмидта, которые еще в середине XX в. были развеяны основателями СТЭ. Однако гольдшмидтовские “многообещающие уроды” нашли новую жизнь в многочисленных современных молекулярно-генетических работах в виде концепции горизонтального переноса генов (ГПГ) или lateral (horizontal) gene transfer (LGT) (Попов, 1999; Голубовский, 2000; Koonin *et al.*, 2001). В нашей стране истоки этого научного направления связаны с именами Р.Б. Хесина и Г.А. Заварзина. В широко известной книге “Непостоянство генома” (1984) Хесин обосновал положение о потенциальном единстве генофондов всех земных организмов за счет горизонтального переноса генов вирусами и мобильными генетическими элементами. Если не все, то подавляющая часть работ молекулярных генетиков последнего десятилетия в вопросах эволюции возбудителей болезней растений, животных и человека утверждает ГПГ, который превратился в одну из парадигм современной биологии (микробиологии, молекулярной биологии, молекулярной генетики). Горизонтальный перенос генов

стали считать главным источником инноваций, инструментом быстрого приобретения и возникновения новых генов, способных радикально изменить свойства живых организмов, расширить их адаптационный потенциал (Прозоров, 2000). Во многих зарубежных работах LGT рассматривают как сущность филогении (essence of phylogeny) (Doolittle, 1999). Наиболее радикально настроенные исследователи высказывают идеи генетического панмиксиса во всей биосфере. Вместе с тем фактов, надежно подтверждающих реальность ГПГ–LGT в естественных условиях, нет. Нет работ, глубоко анализирующих унаследованное и независимо приобретенное молекулярное сходство (Kurland *et al.*, 2003). Причина сложившейся парадоксальной ситуации – “парадигма ГПГ – без фактов *in vivo*” – видится в отрыве молекулярной генетики от природных реалий, натурализма, от экологии и популяционного подхода в эволюционном учении.

Особенно широко сальтационизм прокламируется в эволюции прокариот, так как маловероятность сальтаций в мире высших живых организмов слишком очевидна (Иорданский, 2001). Немногие ортодоксы дарвинизма и последователи СТЭ и ЭТЭ, работающие над проблемами эволюции прокариот, представляют скачкообразные преобразования обычными крупными нежизнестойкими мутациями, а сальтационизм понимают как ошибочное, крайне гипертрофированное представление о темпах типогенеза (Canback *et al.*, 2004). В этих случаях, если в каких-либо особенных ситуациях и допускается возможность сальтаций, то, как и для мутаций, полагают – чем больше масштабы интродуцированного в клетку чужеродного генетического фрагмента, тем меньше шансов на выживание развивающихся из этих клеток организмов и их потомства. Классическая эволюционистика утверждает, что сколько-нибудь существенные преобразования организмов не достигаются посредством одной мутации. Принцип Р. Фишера – вероятность вклада отдельной мутации в эволюцию обратно пропорциональна степени ее воздействия на фенотип (Иорданский, 2001) – пока еще никто развенчать не смог. Всякого рода сложные структуры и функции контролирует не один, а многие гены, и их эволюционная перестройка происходит посредством спектра малых мутаций в таких полигенных системах (Иорданский, 2001). И прокариоты здесь не исключение. Отбор выбраковывает макромутантов, у которых нарушаются координации и корреляции систем и функций организма и существенно снижается жизнеспособность. Но координации и корреляции не абсолютны. Хорошо известен и обратный принцип независимой эволюции отдельных признаков или мозаичной эволюции. Компромисс между этими принципами

и решает судьбу популяции, попавшей в новые условия.

Решение вопросов, связанных с макро- и микроэволюцией, градациями и сальтациями, сдерживается недостатком простых, понятных и наглядных моделей, охватывающих все уровни организации жизни, от молекулярно-генетического до биоценотического и биосферного.

Что касается эволюции возбудителя чумы, то в последнее десятилетие здесь также доминирует парадигма ГПГ (LGT), согласно которой дивергенцию анцестрального псевдотуберкулезного микроба *Yersinia pseudotuberculosis* O : 1b и дочернего *Y. pestis* связывают с аквизицией последним двух специфических плазмид pFra и pPst, генных блоков и многочисленных мобильных генов (Gu *et al.*, 2006). Предполагается возможность встраивания генов других, порой очень далеких таксонов, таких как *Salmonella typhi*, *S. enterica*, *Photobacterium luminescens*, *Serratia entomophila*, *Xenorhabdus nematophilus*, патогенных для теплокровных животных, насекомых и других беспозвоночных. Однако исследователи обычно не описывают естественный процесс внедрения генетических структур в новообразованную чумную клетку.

В качестве модели для оценки соотношения макро- и микроэволюции и значимости градаций и сальтаций в эволюционных процессах мы предлагаем сценарий происхождения и эволюции возбудителя чумы *Y. pestis*, воссозданный нами на основе экологического подхода, а палеонтологические и молекулярно-генетические дополнения конкретизируют его и придают ему большую достоверность. В этом сценарии макро- и микроэволюция представлены в виде последовательных преемственных этапов единого эволюционного процесса, когда из анцестрального псевдотуберкулезного микроба O : 1b возникло все многообразие внутривидовых форм – гостальных подвигов чумного микроба.

Экологические исследования проведены авторами в центральноазиатском природном (Тува, Россия) и вьетнамском синантропическом крысином (плато Тайнгуен) очагах чумы.

Наши логические построения основаны на следующих утверждениях и фактах:

- элементарная единица эволюционного процесса при становлении чумного микроба – это локальная популяция (клон) псевдотуберкулезного микроба; согласно положениям синтетической теории, именно локальная популяция – ключ к решению всех проблем эволюции (Майр, 1974);
- анцестральной формой возбудителя чумы является микроб псевдотуберкулеза O:1b серотипа (Skurnik *et al.*, 2000);
- первый (O : 1b) серотип псевдотуберкулезного микроба доминирует в североазиатских и даль-

невосточных районах с суровым климатом (Fukushima *et al.*, 2001);

- дивергенция микробов псевдотуберкулеза O: 1b серотипа и чумы произошла не ранее 20 тыс. лет назад (Achtman *et al.*, 1999);

- за весь четвертичный период глубокое промерзание грунта (до 2 м) в Центральной Азии (Гоби) отмечено только в сартанское время позднего плейстоцена и в голоцене, т.е. не ранее 22 тыс. лет назад (Owen *et al.*, 1998).

На основе этих постулатов и результатов экологических исследований в очагах чумы Центральной Азии мы сформулировали следующую концепцию: возбудитель чумы – микроб *Y. pestis* – дивергировал от кишечного паразита – псевдотуберкулезного микроба первого серотипа (O: 1b) – в конце позднего плейстоцена (в сартанское время, 22–15 тыс. лет назад) в Центральной Азии в паразитарной системе “монгольский сурок *Marmota sibirica*–блоха *Oropsylla silantiewi*”. Индуктором видообразования послужило глубокое промерзание грунта, вызвавшее инадаптивное поведение личинок блохи *O. silantiewi* – факультативную гематофагию, открывшую “входные ворота” для устойчивого травматического (инадаптивного) внедрения псевдотуберкулезного микроба из фекальных частиц, попадающих в ротовую полость сурков во время устройства зимовочной пробки, в кровяное русло.

Особенности экологии монгольского сурка-тарбагана и специфической блохи евразийских сурков *O. silantiewi* позволили составить представление об экологических обстоятельствах, при которых кровь сурка этого вида и его экскременты оказались в тесном устойчивом контакте и возникли условия для эволюционного (метасистемного) перехода сапрозоонозного кишечного паразита в облигатного паразита крови и его дальнейшей адаптивной радиации в многочисленных паразитарных системах “грызун (пищуха)–блоха” в аридных ландшафтах Евразии. Подробно сценарий происхождения чумного микроба и его эволюции описан нами ранее (Сунцов, Сунцова, 2000, 2006). Кратко напомним его суть.

Известно, что сурки зимуют большими семьями, до 22 разновозрастных зверьков в одной подземной камере. Перед уходом в спячку они засыпают все входы в зимовочную нору снаружи, но, залегая, последний лаз забивают “пробкой” изнутри. Аридность ландшафта, в котором обитает монгольский сурок в Центральной Азии, определила специфику его поведения. В отличие от других видов рода *Marmota*, монгольский сурок в качестве цементирующего материала для изготовления пробки использует собственные каловые массы, накапливаемые в течение летних месяцев в специальных отнорках-уборных. Устраивая пробку, он переносит камни, обвалынные в фека-

лиях, и фекальные “лепешки” из уборных в зубах. Таким образом, поведение сурка-тарбагана создает исключительно благоприятные условия для попадания возбудителя псевдотуберкулеза в ротовую полость с фекальными частицами. Температура глубоко спящего сурка (5°C) находится в пределах репродуктивного оптимума микроба псевдотуберкулеза (4–8°C). За время зимней спячки (октябрь–март) у членов сурочьей семьи продолжительные периоды глубокого сна – торпора – многократно чередуются с эутермией, продолжающейся 1–5 сут (Arnold, 1993).

В условиях сурового ультраконтинентального климата Центральной Азии во второй половине зимы после промерзания нор до глубины зимовочных камер (2–3 м) личинки *O. silantiewi*, обычно обитающие в гнездовой выстилке, в силу положительного термотаксиса переходят на тело спящего сурка. И при произвольных перемещениях в его шерсти часть из них с определенной вероятностью попадает в ротовую полость, образуя скопления. Эти личинки питаются мукоидной тканью, подгрызая слизистую. Через скарификации псевдотуберкулезный микроб, по нашим представлениям, в сартанское время позднего плейстоцена, 22–15 тыс. лет назад, из фекальных частиц внедрился в кровяное русло спящего сурка, где в неиммуноактивной или слабо иммунной “холодной” крови имелись благоприятные условия для его экспансивного размножения, вплоть до возникновения бактериемии. Не менее благоприятные условия микроб имел круглогодично и в имago *O. silantiewi*, пивших кровь (Ващенко, 1988). Таким образом, эволюционное преобразование интестинального псевдотуберкулезного микроба в кровяного паразита – возбудителя чумы – проходило постепенно в бинарной среде, т.е. в крови монгольского сурка при его гетеротермном состоянии торпор–эутермия–торпор в зимние сезоны, когда температура тела многократно меняется в диапазоне от 5 до 37°C, и в сурочьей блохе.

Судьба любого зародившегося вида непредсказуема и может быть оценена только *post factum*. Что касается чумного микроба, то он попал в “удачные” для него условия и его видообразование не завершилось появлением только чумы монгольского сурка. Дальнейшее широкое распространение возбудителя в других паразитарных системах “грызун–блоха” в Евразии проходило по принципу “масляного пятна”, медленно распространяющегося из Центральной Азии за счет межвидовых паразитарных контактов симпатрических видов норовых хозяев. В результате в течение голоцена граница естественного природного ареала чумы охватила обширные пространства с востока на запад – от Маньчжурии до Кавказа и Иранского Курдистана, и с севера на

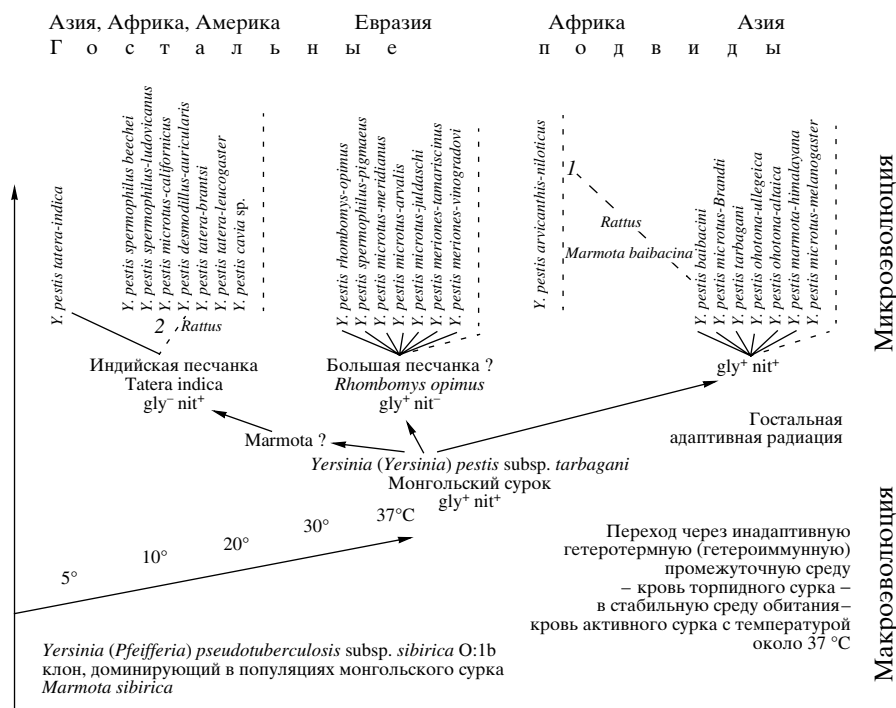


Рис. 1. Последовательность макро- и микроэволюции при отделении микроба чумы *Yersinia (Yersinia) pestis tarbagani* от анцестрального микроба *Y. (Pfeifferia) pseudotuberculosis sibirica* O: 1b и в процессе дальнейшего формирования его внутривидового разнообразия. Антропогенный этап диверсификации возбудителя сурочьего подвида (вероятно, *Y. pestis baibacini*) в популяциях африканских грызунов во время 2-й пандемии (1) и “крысиного” подвида (*Y. pestis tatero-indica*) в популяциях африканских и американских грызунов в начале XX в. во время 3-й пандемии (2); gly⁺ – способность ферментировать глицерин; nit⁺ – способность восстанавливать нитраты в нитриты.

юг – от Южной Сибири, северного Казахстана и северного Прикаспия до юга Индостана.

Но и на этом окончательное формирование ареала чумного микроба не завершилось. Далее в действие вступил человеческий фактор. Африканский континент и Новый Свет чумной микроб завоевывал уже благодаря цивилизации человека и сопровождавшей ее синантропизации крыс, с которыми чума преодолела на кораблях моря и океаны.

В представленном сценарии хорошо просматривается преемственность макро- и микроэволюции: переход эволюционирующего сапронозного микроба из фекалий в лимфо-кровенную среду в организме монгольского сурка прошел макроэволюционным путем, а дальнейшее приспособление исходного подвида чумного микроба к другим паразитарным системам “грызун (пищуха)–блоха” совершалось уже без глубокого изменения процессов метаболизма и смены жизненной формы, т.е. микроэволюционно (рис. 1).

Новообразованного микроба чумы, в связи с освоением им новой, принципиально иной среды обитания, следовало бы отнести к новому роду или даже семейству, так как это уже не кишечный паразит. Но для сохранения сложившейся и привычной системы рода *Yersinia* предковой и до-

черней формам удобно придать подродовой таксономический статус и присвоить первому подвида название *Y. (Pfeifferia) pseudotuberculosis sibirica*, а второму – *Y. (Yersinia) pestis tarbagani*. Эти таксономические названия будут указывать на близкое генетическое родство исходного и дочернего видов и одновременно создадут реальное ощущение их экологической отдаленности. В то же время они легитимны, соответствуют требованиям Международного кодекса номенклатуры бактерий (правило 39 а) (1978) и не разрушают прежнюю устоявшуюся систему.

Генофонд любой популяции можно представить как “поток изменчивости” (Северцов, 2005). Тогда на примере происхождения микроба чумы можно видеть, что имманентным свойством макроэволюции, отличающим ее от микроэволюции, является наличие в биоценозе своеобразного “экологического полупроводника потока генов” (рис. 2). Под “экологическим полупроводником” следует понимать экологические условия в сурочьем коадаптивном комплексе (структурном блоке центральноазиатского горностепного биоценоза) для смещения генофонда эволюционирующего клона только в одном направлении – в сторону узкой специализации. Возбудитель псевдотуберкулеза инадаптивным (травматическим)

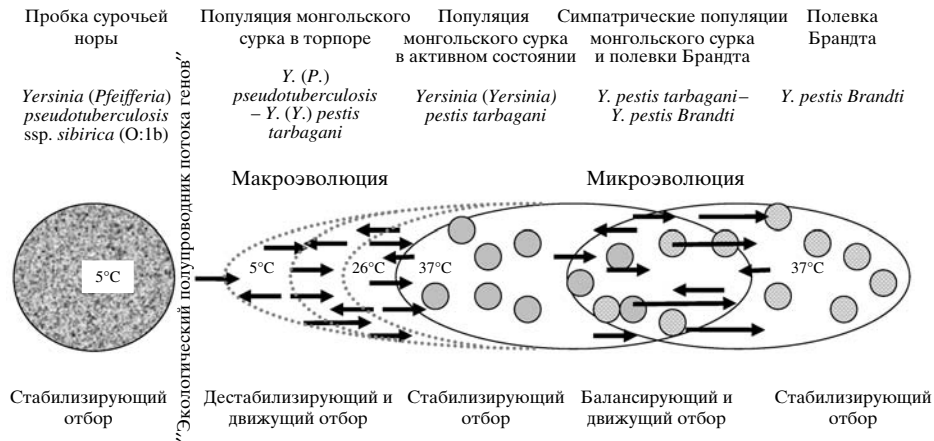


Рис. 2. Схема трансформации возбудителя псевдотуберкулеза O : 1b в возбудителя чумы, циркулирующего в монови-
 довых поселениях монгольского сурка, и далее в другие гостальные подвиды (в качестве примера приведен подвид,
 циркулирующий в моновидах поселениях полевки Брандта).

путем регулярно попадает из фекальных компонентов зимовочной пробки в кровь спящего монгольского сурка, которая представляет для него своеобразную “генетическую ловушку”, куда вход из фекальных компонентов “пробки” есть, а прямого обратного выхода нет. Контрбаланс векторов стабилизирующего и движущего отборов в клоне, попавшем в необычные условия, отсутствует, что приводит к смещению структуры генофонда в сторону, детерминирующую способность к персистенции в лимфо-миелоидном комплексе организма сурка. “Экологический полупроводник потока генов” исключает участие в эволюционном процессе обратных мутаций. Однонаправленное изменение генофонда, видимо, и было главной причиной, предопределившей макроэволюционный эффект преобразования псевдотуберкулезного микроба в чумной. Это тот самый “ортологический фактор”, который действует при особых условиях в биоценозе, направляет поток генов в популяции в сторону специализации и многократно ускоряет эволюцию (Расницын, 2002).

Механизм формообразования чумного микроба по сути аналогичен островному эффекту и принципу основателя у высших животных, которые в рамках СТЭ относят к факторам, приводящим к быстрому изменению ключевых признаков и, нередко, появлению гротескных форм. Вспомним хотя бы “дракона” с острова Комодо, новозеландского моа или эпиорниса с Мадагаскара. Генофонд малочисленной популяции с самого начала беднее генофонда родительского вида и включает случайно подобранных особей. Такой генофонд несбалансирован, поскольку он возник на основе случайности, а не под контролем естественного отбора (Шварц, 1980; Иорданский, 2001). Подобные процессы, известные как дрейф генов, могут приводить к зарождению жизнеспособных популяций со своеобразным генофондом.

Спектр изменчивости такой популяции существенно иной, чем у родительского вида. С постепенным увеличением численности популяции вновь восстанавливается эффективность естественного отбора, который будет действовать уже на новый генофонд. Совокупность всех этих процессов приводит к обособлению нового вида. Именно такие эволюционные события произошли, согласно нашему сценарию, в Центральной Азии в конце четвертичного периода, в сартанское время, в популяции псевдотуберкулезного микроба, и в результате возник возбудитель чумы.

Холодную кровь торпидных сурков можно представить как большой изолированный “квазиостров”, куда псевдотуберкулезный микроб-основатель проник инвазивным травматическим путем при стечении физико-климатических и эколого-биоценологических обстоятельств. В условиях сохранения всех эволюционных преимуществ любых обитателей обширных континентов на этом “стерильном острове” возникла строгая изоляция с родительской формой и была снижена напряженность конкурентных отношений с другими микроорганизмами. Ослабленная конкуренция (точнее ее отсутствие в стерильной крови) сделала возможной быструю одностороннюю специализацию, а зарождение в Центральной Азии, на обширном континенте, обеспечило перспективу широкой географической экспансии. Эта экспансия проходила по микроэволюционному принципу (существует принципиальная возможность обратной трансформации) в условиях симпатрии популяций фоновых грызунов аридных ландшафтов.

В последнее время молекулярные генетики, ставящие задачу раскрытия генетических прин-

ципов эволюции высоко вирулентных и патогенных паразитических организмов, уповают на полное секвенирование геномов возбудителей с последующим глубоким сравнительным анализом генетических структур. Перспективы этого сравнительно-генетического приема несомненны. Но не надо забывать о широком распространении в эволюции живых организмов конвергенций и параллелизмов, создающих всякого рода трудности для систематиков. А возникновение многочисленных гомоплазий – независимо приобретенных признаков, которые часто принимают за ключевые, нередко становится причиной ложных филогенетических построений.

Наша экологическая модель происхождения и эволюции возбудителя чумы позволяет надежно выявлять прямые родственные связи внутривидовых форм и тем самым создает возможность более четкой дифференциации наследуемых признаков и гомоплазий. Поэтому филогении, построенные на основе молекулярно-генетических данных, для большей достоверности необходимо сопоставлять и согласовывать с генеалогиями, сконструированными на основе экологических признаков, т.е. для построения естественной (генеалогической) системы совершенно объективно напрашивается необходимость эколого-генетического синтеза.

В заключение хотелось бы подчеркнуть эвристическую значимость представленного нами сценария зарождения и эволюции микроба чумы.

Происхождение возбудителя чумы из псевдотуберкулезного микроба *O : 1b*, его естественная географическая экспансия по принципу “масляного пятна” в Азии в послеледниковое время и дальнейшее всемирное антропогенное распространение в популяциях синантропных крыс в последние несколько столетий отражают последовательность постепенного формирования богатого внутривидового разнообразия чумного микроба, включающего более 20 современных гостальных подвидов. Эта модель наглядно свидетельствует об отсутствии или малой значимости макромутационных скачков путем ГПГ–LGT в эволюции данного возбудителя.

Воссозданный нами сценарий далек от всеохватывающей модели эволюции прокариот, но, тем не менее, он показывает, что образование среди них различных новых форм не следует безоговорочно связывать с горизонтальным переносом генов. Эволюция прокариот может проходить и хорошо знакомым дарвинским путем – посредством естественного отбора наиболее приспособленных клеток и клонов в промежуточной среде. Задача эволюциониста – найти и описать в количественных и качественных показателях эту промежуточную среду. Таким образом, на представленном нами сценарии происхож-

дения чумы можно воочию убедиться, что положения СТЭ справедливы не только для высших живых организмов, но и для прокариот, и что определение вида у Майра (1974) (вид – это защищенный генофонд) остается в силе для живых организмов любого уровня организации.

Для раскрытия молекулярных механизмов и принципов формирования свойств высокой вирулентности и патогенности болезнетворных микроорганизмов сценарий возникновения и мировой экспансии чумы представляет идеальный модельный объект исследования, так как здесь известен маловирулентный предок чумного микроба – интестинальный псевдотуберкулезный микроб *O : 1b* из популяций монгольского сурка в Центральной Азии и его высоковирулентный непосредственный потомок – чумной микроб тарбаганьего подвида *Y. pestis tarbagani*, а также с достаточной точностью очерчены временные границы эволюционного преобразования – сартанское время плейстоцена и голоцен. Полное секвенирование и сравнение геномов поможет выявить молекулярно-генетические детерминанты высокой вирулентности и патогенности болезнетворных бактерий и, взамен ГПГ–LGT, позволит вернуться к классическим представлениям СТЭ о постепенном эндогенном “вертикальном” формировании ключевых видовых признаков в ходе естественной и антропогенно инициированной эволюции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Ващенко В.С. Блохи (Siphonaptera) – переносчики возбудителей болезней человека и животных. Л.: Наука, 1988. 161 с.
- Голубовский М.Д. Век генетики: эволюция идей и понятий. СПб.: Борей Арт, 2000. 262 с.
- Иорданский Н.Н. Эволюция жизни. М.: Академия, 2001. 435 с.
- Майр Э. Популяции, виды и эволюция. М.: Мир, 1974. 460 с.
- Международный кодекс номенклатуры бактерий: Пер. с англ. / Под ред. Калакуцкого Л.В., Кондратьева Е.Н. М.: Наука, 1978. 207 с.
- Попов И.Ю. Монстры в эволюции // Эволюционная биология: история и теория. СПб.: СПбФНН РАН, 1999. С. 70–81.
- Прозоров А.А. Горизонтальный перенос генов у бактерий // Успехи соврем. биологии. 2000. Т. 120. Вып. 6. С. 515–528.
- Расницын А.П. Процесс эволюции и методология систематики // Тр. Рус. энтомол. об-ва. Т. 73. СПб.: ЗМ, 2002. 107 с.
- Северцов А.С. Теория эволюции. М.: Владос, 2005. 380 с.
- Сунцов В.В., Сунцова Н.И. Экологические аспекты эволюции микроба чумы *Yersinia pestis* и генезис природных очагов // Изв. РАН. Сер. биол. 2000. № 6. С. 645–657.

- Сунцов В.В., Сунцова Н.И. Чума. Происхождение и эволюция эпизоотической системы (экологические, географические и социальные аспекты). М.: КМК (Sci. Press), 2006. 247 с.
- Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984. 472 с.
- Шварц С.С. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980. 278 с.
- Achtman M., Zurth K., Morelli G. et al. *Yersinia pestis*, the cause of plague, is a recently emerged clone of *Yersinia pseudotuberculosis* // PNAS. 1999. V. 96. № 24. P. 14043–14048.
- Arnold W. Energetics of social hibernation // Life in the cold. Ecological, physiological, and molecular mechanisms / Eds Carey C., Florant G.L., Wunder B.A., Horwitz B. Boulder; S. Francisco; Oxford: Westview Press, 1993. P. 65–80.
- Canback B., Tamas I., Anderson S.G. A phylogenomic study of endosymbiotic bacteria // Mol. Biol. Evol. 2004. V. 21. P. 1110–1122.
- Doolittle W.F. Phylogenetic classification and the universal tree // Science. 1999. V. 284 (5423). P. 2124–2129.
- Fukushima H., Matsuda Y., Seki R. et al. Geographical heterogeneity between Far Eastern and Western countries in prevalence of the virulence plasmid, the superantigen *Yersinia pseudotuberculosis*-derived mitogen, and the high-pathogenicity island among *Yersinia pseudotuberculosis* strains // J. Clin. Microbiol. 2001. V. 10. P. 3541–3547.
- Gu J., Neary J.L., Sanchez M. et al. Genome evolution and functional divergence in *Yersinia* // J. Exp. Zool. (Part B. Mol. Dev. Evol.). 2006. V. 308. № 1. P. 37–49.
- Koonin E.V., Makarova K.S., Aravind L. Horizontal gene transfer in prokaryotes: quantification and classification // Annu. Rev. Microbiol. 2001. V. 55. P. 709–742.
- Kurland C.G., Canback B., Berg O.G. Horizontal gene transfer: a critical view // PNAS. 2003. V. 100. № 17. P. 9658–9662.
- Owen L.A., Richards B., Rhodes E.J. et al. Relict permafrost structures in the Gobi of Mongolia: age and significance // J. Quaternary Sci. 1998. V. 13. № 6. P. 539–547.
- Skurnik M., Peippo A., Ervela E. Characterization of the O-antigen gene cluster of *Yersinia pseudotuberculosis* and the cryptic O-antigen gene cluster of *Yersinia pestis* shows that the plague bacillus is most closely related to and has evolved from *Y. pseudotuberculosis* serotype O : 1b // Mol. Microbiol. 2000. V. 37. № 2. P. 316–330.

Macro- and Microevolution as Related to the Problem of Origin and Global Expansion of the Plague Pathogen *Yersinia pestis*

V. V. Suntsov^{a,c} and N. I. Suntsova^{b,c}

^aSevertsov Institute of Ecology and Evolution, Russian Academy of Sciences, Leninskii pr. 33, Moscow, 119071 Russia
e-mail: vvsuntsov@rambler.ru

^bMoscow State University, Ecocenter, Vorob'evy gory, Moscow, 119992 Russia

^cRusso-Vietnamese Tropical Center, No. 3, Street 3/2, 10 Distr., Ho Chi Minh City, Vietnam

Abstract—The ratio of macro- and microevolutionary processes is considered with reference to the ecological scenario of the origin of the plague pathogen and its subsequent natural and anthropogenic global expansion. The macroevolutionary transformation of the ancestral pseudotuberculosis microbe clone into the initial plague microbe *Yersinia pestis* *tarbagani* occurred in Central Asia at the end of the Late Pleistocene by a “vertical” Darwinian way in an inadaptive heterothermal continual intermediate environment—the Mongolian marmot *Marmota sibirica*—flea *Oropsylla silantiewi* system—via a sequence of unstable and currently extinct intermediate forms. Its natural geographic expansion on the “oil spot” principle in the postglacial time led to the microevolutionary formation of 20–30 hostal subspecies circulating in populations of the background species of burrowing rodents and pikas in arid areas of Eurasia. The intercontinental spread of the “marmot” and “rat” pathogen subspecies in the past few centuries has been exclusively anthropogenic, with the involvement of synanthropic (ship) rats.