



НАУКА из первых рук : 15 янв 2004 , Происхождение и эволюция жизни
на Земле , том 1, №0

Сложность как мерило эволюционного прогресса

Первая проблема, с которой сталкиваешься в изучении прогрессивной эволюции, — определение самого объекта исследования. Что мы вообще имеем в виду, когда говорим о прогрессе в эволюционных преобразованиях живых существ?

Большие мозги или большая биомасса?

По вполне понятным и уважительным причинам мы считаем венцом творения человека, считая его несомненно более прогрессивным по сравнению, например, с дождевым червем. При этом в нашем сознании незаметно и естественно происходит некоторый дрейф понятий: прогрессивный—высший—продвинутый—приспособленный. Но что дает нам основания для такого весьма антропоцентрического взгляда на жизнь? Наши большие, хорошо развитые мозги? Но тот же дождевой червь вполне может смотреть на нас свысока: биомасса его собратьев составляет почти 10% от веса всех сухопутных животных, а вот наш большеголовый

родственник — горная горилла — занесена в Красную книгу по причине своей малочисленности.

В чем, в сущности, заключается основная цель любого организма? Выжить и оставить потомство в реальных, вполне конкретных условиях. А ведь добиться этой цели можно совершенно разными способами: не только умными мозгами, но и острыми когтями, и большим желудком, и высокой скоростью размножения, и... да мало ли чем еще. И в результате получается так, что одновременно очень примитивные существа могут процветать, а «эволюционно продвинутые» природы — чахнуть. С точки зрения теории естественного отбора в природе должны выживать наиболее приспособленные. Но из чего следует, что они обязательно должны быть и более высокоорганизованными? Кстати сказать, этим был смущен и сам творец эволюционной теории, цитируем: «...не думаю, чтобы у кого-нибудь было ясное представление, что подразумевается под высшим» (Чарльз Дарвин).

Во всем нужна мера

Ясно только одно: вопрос о том, что является мерилom эволюционного прогресса, не решить простым кавалерийским наскоком. Поэтому поступим согласно обычной житейской мудрости: известно, что сломать веник легче, если разобрать его на отдельные прутьики. Условимся считать прогрессом усложнение отдельных органов или морфологических структур организма безотносительно к его дальнейшей эволюционной судьбе.

И вот здесь мы уже вступаем на более твердую почву. Возьмем, например, мозг: чем он крупнее, чем в нем больше извилин — тем более развитым он является. Или кишечник: у примитивного позвоночного — хрестоматийного ланцетника — это просто прямая гладкая трубка. А взгляните на ту же хрестоматийную корову, на ее многометровый, сложно дифференцированный и компактно упакованный пищеварительный тракт, внутренняя поверхность которого многократно умножена складками и ворсинчатыми выступами! Нагляднейшая иллюстрация прогрессивных морфологических преобразований, призванных компенсировать высокие энергозатраты крупного теплокровного организма.

Такое постепенное усложнение организации можно считать универсальным процессом — он хорошо прослеживается у самых разных многоклеточных организмов: моллюсков, рыб, птиц, млекопитающих. Практически у всех можно выделить гомологичные, т. е. анатомически и функционально подобные, органы, которые в процессе эволюции многократно увеличиваются, завиваются, выпячиваются и т. п.

Примечательно, что рост сложности организации идет не линейно: сначала — стремительный подъем, затем — выход на плато, а потом — остановка (естественно, понятия «быстро» и «медленно» берутся в эволюционных масштабах). Создается впечатление, что организмы просто достигают определенной цели, после чего им нечего и незачем усложнять. И перед любознательными натурами возникает совсем простой вопрос: каким образом эта штука вообще осуществлялась? Каким ключом заводится и как устроена внутри бомба прогрессивных морфологических преобразований?

Гонка за средой

Вот тут на сцену выступает наука генетика. Представьте себя, например, древним головоногим моллюском аммоноидеей. У вас есть раковина, разделённая перегородками на герметичные отсеки, заполненные газом. Прочность раковины зависит от архитектуры перегородок и прежде всего от степени изогнутости лопастной линии, вдоль которой перегородка срастается с наружной стенкой раковины. Степень изогнутости лопастной линии, в свою очередь, обусловлена определенными генами. Допустим, у вас есть моллюск-сосед Вася, и у Васи этих генов меньше.

Жили вы, не тужили — и вдруг шельф, где вы обитали, начал опускаться. Поскольку давление воды при этом увеличивается, вам для того, чтобы выжить, нужно увеличивать прочность раковины. У кого из вас будет больше шансов догнать среду? По законам микроэволюционного жанра, быстрее догонит среду тот, у кого полезный для новых условий жизни признак контролируется большим числом генов. Поэтому у Васиного потомства будет настолько же меньше шансов зафиксировать в генах лопастной линии благоприятные мутации, насколько этих генов у них меньше. И вы, со своими более прочными перегородками, окажетесь победителем, а именно — тем самым более приспособленным.

Кишечник коровы является наглядным пособием по теории эволюции

До какого предела ваша раковина станет усложняться? Наверное, до того момента, когда типичные требования среды будут с лихвой

компенсироваться изменением активности уже имеющихся генов. Таким образом, очевидно, что именно колебания среды являются движущей силой морфологической эволюции и, в конечном результате, приводят к усложнению и «продвинутой» органов. Кстати сказать, именно этот

В развитии любого организма наступает момент, когда ему уже нечего и незачем усложнять

процесс, шедший в течение более 200 млн лет, наблюдают палеонтологи при изучении окаменевших останков аммоидей.

Но здесь возникает довольно тонкий нюанс: у среды есть свойство колебаться в разных направлениях! Поэтому в какие-то периоды ваша сложная и прочная раковина может стать просто дорогим украшением, а ее генетическое обеспечение — избыточным. В новых условиях потребуются совсем другие структуры и органы. И организм сталкивается с «вечным» вопросом: что делать? Чтобы разобраться с этим, обратимся к механизмам генетической регуляции у высших многоклеточных организмов.

Нужно быть гибким, товарищ!

С позиций современной молекулярной генетики, процесс развития любой структуры, начиная с самых ранних эмбриональных стадий, находится под контролем большого числа так называемых регуляторных генов.

Это выглядит примерно так: мы имеем какой-нибудь ген, т. е. последовательность нуклеотидов, кодирующую определенный белок. Процесс *транскрипции* или, другими словами, считывания информации с гена на информационную РНК стартует в области *промотора*, расположенной перед точкой начала транскрипции. Кроме того, обычно недалеко от промотора расположены еще одни специфические участки ДНК, называемые *энхансерами*.

Ни промоторы, ни энхансеры сами по себе не являются истинными генами, т. е. кодирующими

последовательностями, это —

регуляторные участки ДНК. Но зато с ними могут специфично связываться особые белки, являющиеся активаторами транскрипции. И пока эти белки-активаторы не «сядут» на регуляторную ДНК, сам ген работать не будет и процесс транскрипции не запустится! Кстати сказать, поскольку активаторы транскрипции являются белками, они также, само собой, кодируются особыми *генами-регуляторами*, у которых тоже есть свои энхансеры.

Когда среда требует изменить функцию какого-нибудь органа, у вида всегда есть выбор

Если кому-то эта схема показалась сложной, то предупреждаем — это только цветочки, ягодки впереди! Во-первых, сила связывания белков-активаторов с энхансером, в принципе, меняется в широком диапазоне в зависимости от нуклеотидного состава и величины энхансера. Во-вторых, активность работы гена напрямую зависит и от числа присоединившихся молекул — активаторов транскрипции. В-третьих, один ген может регулироваться несколькими разными энхансерами, каждый из которых распознается своим белком-

активатором, а один и тот же белок-активатор может, напротив, регулировать работу разных генов!

Резюмируем: каждый ген-регулятор, а их доля среди генов животных и растений достигает 5%, способен в конечном итоге регулировать несколько генов, в том числе и сами регуляторные. Мутации в генах-регуляторах, изменяющие структуру белков-активаторов, наряду с мутационными изменениями в районах энхансеров, влияют на степень связывания белков с регуляторной ДНК. То есть уровень активности гена-мишени значительно меняется, что может самым неожиданным образом отразиться на развитии многих органов и тканей.

А теперь вернемся к прогрессивной эволюции. Если среда требует усилить функцию какого-нибудь органа, то у вида есть два пути: или добавить новые регуляторные гены к генетической программе развития этого органа, или просто усилить связывание с энхансерами и тем самым активировать работу управляющих генов. Заметим, что второй путь выглядит более простым и привлекательным. В результате, чем сложнее орган, тем больше генов задействовано в программе развития органа. И соответственно — выше вероятность появления и скорость фиксации благоприятных мутаций в их регуляторных участках. Это дает виду больше шансов на выживание в изменившихся условиях среды, одновременно приводя к прогрессивному усложнению организации.

Ну а сейчас, отягощенные грузом генетических знаний, вернемся к ранее затронутой проблеме: что происходит, когда орган перестает быть нужным?

Чудо-рыбка, или Кто тянет одеяло на себя?

Природа чем-то напоминает магазин: бери что хочешь, только плати. А вот возможности, как и в случае с нашим кошельком, часто бывают ограничены. Развитие любой структуры и функции организма требует немалых энергетических затрат, но если в новых условиях орган становится избыточным... Вот именно — что тогда?

Вероятно, в этом случае под давлением движущего отбора зафиксируются мутации, ослабляющие функцию бесполезного органа, и скорость их появления будет также напрямую связана с числом обслуживающих генов. При этом мутации в генах-регуляторах окажутся менее выгодны, поскольку такие гены, как уже сказано, могут обслуживать генетические программы многих органов, в том числе и необходимых. А вот ослабить энхансеры у бесполезных генов и усилить сродство белков-активаторов к энхансерам нужных генов — совсем другое дело! Белки-активаторы, не востребованные в одном месте, станут усиливать работу других генов, а в итоге мы получим

редукцию одного и усиление функции другого органа, который стал полезным в изменившихся условиях.

Проиллюстрируем это на наглядном примере. Для этого давайте пригласим на сцену замечательную рыбку со сложным латинским названием *Astyanax mexicanus*. Генетики полюбили эту небольшую мексиканскую рыбешку не за ее гастрономические достоинства, а за то, что она является прекрасной моделью для изучения генетических изменений, связанных с жизнью в полной темноте.

Некоторые популяции этих рыбок выбрали в качестве местожительства глубокие пещеры, причем можно выделить целый ряд форм с разным «стажем» подземной жизни, начиная от почти миллиона лет. Пещерные формы — это слепые и практически белые рыбки. В то же время у них более мощные челюсти, большее количество зубов, вкусовых и обонятельных рецепторов. Ясно, что эти конструктивные изменения направлены на компенсацию ущерба, связанного с потерей зрительной информации. И, кстати сказать, такие радикальные перемены организации произошли за ничтожный, с точки зрения эволюции, срок.

Генетический анализ потомства, полученного при скрещивании разных форм, показал, что за

Взамен плохого зрения природа дарует большие зубы

потерю глаза несет ответственность сразу несколько десятков генов. В начале программы развития глаза у позвоночных стоит ген *Pax6*. У пещерных форм кодирующая последовательность этого гена осталась неизменной, а вот регуляторная зона значительно уменьшилась и изменилась. Аномальное развитие и последующая дегенерация хрусталика повлекли за собой подавление развития всех остальных структур глаза. Это ослабление работы гена *Pax6*, по-видимому, вызывается усилением другого фактора, включающегося на более раннем этапе развития эмбриона.

Таким образом, степень развития тех или иных структур меняется в гораздо большем диапазоне, чем общее количество генов и сложность многоклеточных организмов. И в русло этих рассуждений прекрасно укладываются такие чудеса, как пробуждение архаичных структур...

Когда спящий проснется...

Есть такая удивительная и очень древняя группа насекомых — *палочники*. Их недаром называют еще привиденьевыми, поскольку они в совершенстве

овладели секретами мимикрии. Только 40% палочников имеет полноценные крылья, остальные же частично или полностью бескрылы.

На основании сравнения последовательностей ДНК удалось построить эволюционное древо палочников и других групп насекомых. И был сделан сенсационный вывод: родоначальник палочников с вероятностью 99% был бескрылым! Это означает, что крылья в различных эволюционных линиях палочников возникали как бы заново, из ничего! Несомненное сходство плана строения крыльев палочников и других насекомых указывает на то, что мы имеем дело с возрождением крыла, которое у предков палочников в течение миллионов лет существовало в «спящем» виде.

Эти положения подтверждаются и появлением мутаций, восстанавливающих архаичное

строение органов. Например, у гороха из подсемейства *мотыльковых* лист перистосложный, а у более древних подсемейств бобовых — *мимозовых* и *цезальпиниевых* — лист дваждыперистосложный. И вдруг у гороха появляется мутант с типичным дваждыперистосложным листом — а такого листа нет ни у одного из 17 тысяч видов этого подсемейства, существующего уже несколько десятков миллионов лет!

**Могут ли у слона вырасти крылья?
Почему бы и нет!**

Все эти чудесные превращения достаточно прозаически объясняются изменением регуляторной ДНК генов, ответственных за первые этапы развития органа. Важно отметить, что обычно энхансер составлен из нескольких копий участков связывания с соответствующим транскрипционным фактором, и потеря сразу всех таких участков маловероятна. То есть программа развития морфологической структуры не исчезает полностью, она способна долго находиться в скрытом состоянии, а имеющиеся рудименты энхансеров могут стать базой для быстрого возрождения органа.

Перед тем как подвести итоги, отметим ещё одно достижение многоклеточных организмов — это способность инактивировать гены, погружая их в *сайленсинг* (молчание). Механизм сайленсинга совершенно необходим для организмов, чье тело состоит из множества различающихся клеток. Поскольку все клетки обладают одинаковым генетическим набором, индивидуальность каждой клетки обусловлена своим ансамблем работающих и «спящих» генов.

Активаторы транскрипции, о которых мы говорили, препятствуют умолчанию гена-мишени. Пока на регуляторной зоне гена идет смена белков — активаторов, ген работает. Но если синтез регуляторных белков прекращается, или они оттягиваются к энхансерам других генов, то ген, как

принцесса Шиповничек, «засыпает». И, может быть, пройдут не тысячи, а миллионы лет, прежде чем он снова проснется от поцелуя регуляторного белка. И тогда в новом мире слепец прозреет, а рожденный ползать взмахнет крыльями...

НАУКА из первых рук : 15 янв 2004 , Происхождение и эволюция жизни на Земле , том 1, №0