

РИЧАРД ДОКИНЗ

РАСШИРЕННЫЙ ФЕНОТИП



РИЧАРД ДОКИНЗ РАСШИРЕННЫЙ ФЕНОТИП

• ДЛИННАЯ РУКА ГЕНА •



Династия

RICHARD
DAWKINS
THE EXTENDED
PHENOTYPE
• THE LONG REACH OF THE GENE •

ДОКИНЗ РАСШИРЕННЫЙ ФЕНОТИП

• ДЛИННАЯ РУКА ГЕНА •

Послесловие Дэниела Деннета



АСТРЕЛЬ. МОСКВА.

УДК 57
ББК 28
Д 63

Художественное оформление и макет АНДРЕЯ БОНДАРЕНКО

Издание осуществлено при поддержке Фонда некоммерческих программ
Дмитрия Зимина “ДИНАСТИЯ”

Докинз, Р.

Д 63 Расширенный фенотип: длинная рука гена/ РИЧАРД ДОКИНЗ; пер. с англ.
А.Гопко. — М.: Астрель: CORPUS, 2010. — 512 с.

ISBN 978-5-271-31206-9 (ООО “Издательство Астрель”)

Ричард Докинз — крупный британский биолог, автор теории мемов. Его блестящие книги сыграли огромную роль в возрождении интереса к научно-популярной литературе. Ясность изложения, юмор и железная логика делают даже строго научные труды Докинза доступными широкому кругу читателей. “Расширенный фенотип” развивает идеи его знаменитой книги “Эгоистичный ген” (1976), где эволюция и естественный отбор рассматриваются “с точки зрения гена”. Эти идеи, вызвавшие бурную полемику, уже прочно вошли в научный обиход, а “Расширенный фенотип” по праву считается одной из важнейших книг в современной эволюционной биологии.

УДК 57
ББК 28

ISBN 978-5-271-31206-9 (ООО “Издательство Астрель”)

- © Richard Dawkins, 1982, 1999
- Afterword © D.Dennett, 1999
- © Фонд Дмитрия Зимина “Династия”,
издание на русском языке, 2010
- © А.Гопко, перевод на русский язык, 2010
- © А.Бондаренко, оформление, 2010
- © ООО “Издательство Астрель”, 2010
- Издательство CORPUS



Династия

Фонд некоммерческих программ “Династия” основан в 2001 году Дмитрием Борисовичем Зиминим, почетным президентом компании “Вымпелком”.

Приоритетные направления деятельности Фонда — развитие фундаментальной науки и образования в России, создание условий для работы ученых на родине, популяризация науки и просвещение.

Программы “Династии” в области поддержки науки и образования адресованы одаренным школьникам и учителям, студентам и молодым ученым.

В рамках программы по популяризации науки Фондом запущено несколько проектов. В их числе — сайт elementy.ru, ставший одним из ведущих в русскоязычном Интернете тематических ресурсов, а также проект “Библиотека “Династии” — издание современных научно-популярных книг, тщательно отобранных экспертами-учеными.

Книга, которую вы держите в руках, является частью этого проекта.

Более подробную информацию о Фонде “Династия” и направлениях его деятельности вы найдете по адресу
www.dynastyfdn.ru.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие научного редактора	9
Предисловие	11
Примечание ко второму изданию	16
ГЛАВА 1. <i>Куб Неккера и буйволы</i>	17
ГЛАВА 2. <i>Генетический детерминизм и генный селекционизм</i>	30
ГЛАВА 3. <i>Пределы совершенства</i>	63
ГЛАВА 4. <i>Манипуляции и гонка вооружений</i>	104
ГЛАВА 5. <i>Активный репликатор зародышевого пути</i>	147
ГЛАВА 6. <i>Организмы, группы и мемы: репликаторы или транспортные средства?</i>	172
ГЛАВА 7. <i>Эгоистичная ося или эгоистичная стратегия?</i>	206
ГЛАВА 8. <i>Отщепенцы и модификаторы</i>	229
ГЛАВА 9. <i>Эгоистичная ДНК, скачущие гены и призрак ламаркизма</i>	268
ГЛАВА 10. <i>Головная боль в пяти приступособлечениях</i>	305
ГЛАВА 11. <i>Генетическая эволюция артефактов животных</i>	332
ГЛАВА 12. <i>Гены паразитов — фенотипы хозяев</i>	354
ГЛАВА 13. <i>Действие на расстоянии</i>	385
ГЛАВА 14. <i>Заново открывая организм</i>	421

Послесловие. <i>Д. Деннет</i>	446
Список цитированной литературы	453
Список рекомендуемой литературы	473
Словарь терминов	478
Именной указатель	496
Предметный указатель	500

Предисловие

научного редактора

Ричард Докинз — один из самых ярких и влиятельных мыслителей нашего времени. Даже его противники — научные (коих остается все меньше) и идейные (их еще много) — вряд ли станут спорить с такой характеристикой. Докинз обладает широтой взгляда, присущей большим ученым: его идеи выходят далеко за пределы изначальной области его специализации — этологии, науки о поведении животных (Докинз был учеником знаменитого этолога, Нобелевского лауреата Н. Тинбергена).

Вклад Докинза в умственное развитие человечества можно разделить на три части. Англоязычным читателям Докинз известен прежде всего как популяризатор науки, автор блестящих научно-популярных книг о биологии и ее краеугольном камне — эволюционном учении, без которого, как известно, “ничто в биологии не имеет смысла”¹. К сожалению, эти книги (“Слепой часовщик”, “Расплетая радугу”, “Рассказ прародителя” и другие) пока не изданы на русском языке. Это досадное упущение, надеюсь, скоро будет исправлено. Пока же российские читатели лучше знают Докинза в другой его ипостаси — как убежденного атеиста и антиклерикала, автора мирового бестселлера “Бог как иллюзия”, изданного на русском языке в 2008 г.

Как бы читатель ни относился к атеизму Докинза и его популяризаторской деятельности, все это имеет мало отношения к той книге, которую вы держите в руках. “Расширенный фенотип” — серьезный научный труд, в котором автор предстает в своей третьей (а на самом

¹ “Ничто в биологии не имеет смысла кроме как в свете эволюции” — афоризм, принадлежащий одному из крупнейших биологов-теоретиков 20 века Феодосию Григорьевичу Добржанскому (1900—1975). (*Прим. науч. ред.*)

деле первой и главной) ипостаси профессионального биолога-теоретика. Впрочем, подобно дарвиновскому “Происхождению видов”, эта книга вполне доступна пониманию непрофессионалов — было бы желание поработать головой и без предвзятости рассмотреть идеи, которые на первый взгляд могут показаться странными и дикими.

Мировому научному сообществу идеи Докинза (и его предшественников и коллег, таких как Р. Фишер, У. Гамильтон и Дж. Мэйнард Смит) сегодня дикими уже не кажутся: они прочно вошли в научный обиход. “Ричард Докинз: ученый, который изменил наш образ мыслей” — так называли профессора Оксфордского университета сборник статей, приуроченный к 30-летию выхода в свет “Эгоистичного гена”, первой книги Докинза, принесшей ему мировую славу (1976 г.; русский перевод: 1993 г). Но на самом деле для того, чтобы действительно *изменить образ мыслей* биологов всего мира, Докинзу пришлось написать не одну, а две книги. “Эгоистичный ген” был встречен многими коллегами критически, даже враждебно. Научное сообщество еще не было готово отказаться от стереотипов и вникнуть в суть основанных на несокрушимой логике идей Докинза. В том числе — идеи о том, что если эволюция и работает “на благо” чего-то, то это “что-то” — *ген*, а вовсе не организм, не вид и не биосфера. “Расширенный фенотип” — продолжение “Эгоистичного гена”, в котором новый взгляд на жизнь раскрывается с предельной ясностью и полнотой, а поводы для непонимания скрупулезно устраняются.

Хочется верить, что эта книга найдет путь к разуму и сердцу тех биологов, которые по сей день почитают хорошим тоном обвинять Докинза в смертных грехах “генетического детерминизма” и “редукционизма”, противопоставляя их “холизму” и системному мышлению. Наклеивание подобных ярлыков — верный признак того, что критик не читал “Расширенного фенотипа”. Что ж, это дело поправимое. Важно только не забывать, что в словосочетании “системное мышление” главное слово — второе, а не первое.

А.В.МАРКОВ,
докт. биол. наук

Предисловие

Часть обязанностей предисловия берет на себя первая глава, где объясняется, на что претендует и на что не претендует эта книга, так что здесь я могу позволить себе быть кратким. Это не учебник, не введение в научную дисциплину. Это субъективный взгляд на эволюцию жизни, в особенности на логику естественного отбора и на тот уровень в иерархии живого, на котором естественный отбор, собственно говоря, действует. Так уж случилось, что я этолог, но, надеюсь, моя увлеченность поведением животных не будет слишком бросаться в глаза. Область, которую я планировал охватить этой книгой, гораздо шире.

Пишу я главным образом для своих коллег: эволюционистов, этологов и социобиологов, а также для философов и гуманитариев, изучающих эволюцию (включая, разумеется, студентов и аспирантов по всем этим дисциплинам). Следовательно, хотя эта моя книга в некотором смысле и продолжает предыдущую — “Эгоистичный ген”, подразумевается, что читатель обладает профессиональным знанием эволюционной биологии и ее терминов. С другой стороны, можно ведь наслаждаться специальной литературой в качестве зрителя, даже если сам не принимаешь участия в профессиональном действе. Несколько неспециалистов, читавших эту книгу в черновиках, были достаточно добры (или достаточно вежливы), чтобы сказать, что она им нравится. Мне доставило бы большое удовлетворение поверить им, и я добавил словарь терминов, который, надеюсь, будет полезен. Также я постарался сделать книгу как можно более приятной для чтения. Тон, получившийся в результате, может вызвать раздражение у некоторых серь-

езных профессионалов. Очень надеюсь, что этого не произойдет, поскольку серьезные профессионалы — это аудитория, к которой я обращаюсь в первую очередь. Невозможно угодить каждому в литературном стиле, как и во всем, что является вопросом вкуса: стиль, доставляющий одним людям самое настоящее удовольствие, других зачастую особенно утомляет.

Разумеется, тон данной книги не примиренческий и не извиняющийся — это не нужно адвокату, верящему в дело, которое он защищает, — и я должен уместить все извинения в предисловии. Несколько первых глав отвечают на критические замечания к моей первой книге, которые могли бы возникнуть и в ответ на ту, что вы держите в руках. Прошу прощения за то, что это необходимо, и за ту нотку раздражения, которая, может быть, кое-где появится. Уверяю, что, по крайней мере, побуждения мои оставались самыми добрыми. Необходимо указать на случаи неверного истолкования и попытаться предотвратить их повторение, но не хотелось бы обижать моих оппонентов и представлять дело так, будто непонимание было полным. Оно относилось к очень небольшому числу мест, хотя и в некоторых случаях довольно важных. Я благодарен моим критикам за то, что они заставляют меня вновь задуматься, как изложить сложные вопросы более понятным языком.

Я извиняюсь перед читателями, которые не найдут в библиографии понравившиеся им и имеющие отношение к делу работы. Существуют люди, способные всесторонне и исчерпывающе изучить литературу в большой области знаний, но я никогда не мог понять, как им это удастся. Мне известно, что примеры, на которые я ссылаюсь, — лишь малая доля тех, на которые я мог бы сослаться, и нередко это работы, написанные или рекомендованные моими друзьями. И если результат покажется предвзятым, то что ж, разумеется, так оно и есть, и я прошу прощения. Я подозреваю, что такая предвзятость почти неизбежна.

Любая книга отражает темы последних размышлений автора, эти же темы с большой вероятностью могут обсуждаться и в его

последних статьях. Когда эти статьи — столь недавние, что замена слов в них выглядела бы искусственно, я, не колеблясь, воспроизвожу здесь целые абзацы практически дословно. Эти абзацы, которые можно обнаружить в главах 4, 5, 6 и 14, являются необходимыми для изложения основной идеи этой книги, и не включить их было бы точно так же надуманно, как и произвести в них беспричинные словесные замены.

Предложение, открывающее первую главу, характеризует книгу как “беззастенчивую пропаганду”, но, возможно, мне все же несколько неловко. Уилсон (Wilson, 1975, p.28 — 29) подверг справедливому бичеванию использование “пропагандистского метода” для любого рода поисков научной истины, и потому часть первой главы я посвятил мольбам о помиловании. Я конечно же не хочу, чтобы наука переняла у юриспруденции практику, когда профессиональные адвокаты яростно защищают дело по долгу службы, даже если не верят в его правоту. Я глубоко убежден в правильности взгляда на жизнь, который защищает эта книга, и был убежден в этом, хотя бы отчасти, уже давно, по меньшей мере — со времени публикации моей первой статьи, в которой я охарактеризовал адаптации как нечто, способствующее “выживанию генов животных” (Dawkins, 1968). Мысль о том, что если адаптации и существуют “для блага” чего-то, то этим чем-то является ген, была фундаментальным положением моей предыдущей книги. Настоящая книга идет дальше. Слегка усиливая это мнение, она пытается освободить эгоистичный ген из его концептуальной тюрьмы — индивидуального организма. Фенотипические эффекты гена — это средства, с помощью которых он прорывается в следующее поколение, и эти средства могут “расширяться”, выходя далеко за пределы тела, в котором этот ген сидит, глубоко проникая даже в нервные системы других организмов. Поскольку я защищаю не факты, но способ их видеть, то не ожидайте “доказательств” в обычном смысле слова. И я сразу объявил книгу пропагандистской, потому что боюсь разочаровать читательницу, вызвав в ней ложные ожидания и зря потратив ее время.

Лингвистический эксперимент последнего предложения напомнил мне, что я хотел бы иметь смелость дать компьютеру задание “феминизировать” личные местоимения случайным образом во всем тексте. И не только потому, что мне нравится, что люди стали отдавать себе отчет в “маскулинной” предвзятости нашего языка. Всегда, когда я пишу, у меня в голове есть определенный воображаемый читатель (различные воображаемые читатели просматривают и “подчищают” один и тот же абзац, многократно читая его друг за другом), и по меньшей мере половина этих воображаемых читателей — женщины, как и не менее половины моих друзей. К сожалению, в английском языке неожиданность женского местоимения там, где ожидается нейтральное значение, сильно отвлекает внимание большинства читателей любого пола. Думаю, эксперимент предыдущего абзаца может это подтвердить. Поэтому в этой книге мне, увы, пришлось держаться общепринятой манеры.

Для меня писать — это в некотором роде социальная активность, и я благодарен многим друзьям, которые, порой невольно, участвовали в создании этой книги своими спорами, мыслями и моральной поддержкой. Невозможно поблагодарить их всех поименно. Мэриан Стэмп Докинз не только была чутким и умным критиком всей книги в нескольких черновых вариантах. Она поддерживала меня своей верой в мой замысел даже тогда, когда собственная уверенность меня покидала. Алан Графен и Марк Ридли, официально мои аспиранты, а на самом деле, каждый по-своему, мои наставники и проводники по теоретическим дебрям, оказали на книгу неизмеримое влияние. Их именам удалось прокрасться почти на каждую страницу первоначального варианта, и только вполне понятное ворчание редактора вынудило меня изгнать в предисловие признание моего долга перед ними. Кэти Кеннеди удастся быть моим близким другом и одновременно питать глубокую симпатию к самым едким из моих критиков. Это поставило ее в положение уникального советчика, особенно по отношению к первым главам, являющимся попыткой ответить на крити-

ку. Боюсь, что тон этих глав ей по-прежнему не нравится, но то, что они лучше, чем могли бы быть, — во многом ее заслуга, и я очень ей признателен.

Мне выпала честь показать черновой вариант для критики Джону Мэйнарду Смиту, Дэвиду К. Смиту, Джону Кребсу, Полу Харви и Рiku Чарнову, конечный вариант многим обязан всем им. Во всех случаях я учитывал их советы, хотя и не всегда соглашался с ними. Прочие любезно проанализировали те главы, которые соответствовали области их специализации: Майкл Хэнселл — главу об артефактах, Полина Лоренс — о паразитах, Эгберт Ли — о приспособленности, Энтони Холлэм — раздел о прерывистом равновесии, У. Форд Дулитл — об эгоистичной ДНК, Дайана де Стивен — ботанические разделы. Книга была закончена в Оксфорде, а начата во время визита во Флоридский университет в Гейнсвилле, осуществленного в свободный от лекций год, любезно предоставленный Оксфордским университетом, а также директором и советом Нью-колледжа. За создание приятной рабочей атмосферы я благодарен многим моим флоридским друзьям, в особенности Джейн Брокман, сделавшей также полезные замечания к первым наброскам, и Донне Гиллис, напечатавшей немалую часть текста. Кроме того, я много почерпнул из месячного знакомства с тропической биологией, будучи во время написания этой книги гостем Смитсоновского института в Панаме. И, наконец, приятно вновь поблагодарить Майкла Роджерса, прежде из издательства Оксфордского университета, а теперь из издательства “У. Х. Фриман и компания”, редактора с “К-стратегией”, который действительно верит в свои книги и не устает их защищать.

Ричард Докинз
Оксфорд, июнь 1981 г.

Примечание ко второму изданию

Я думаю, у большинства ученых — большинства авторов — есть работа, о которой они могли бы сказать: “Неважно, читали ли вы у меня что-то еще, прочитайте, пожалуйста, хотя бы *это*”. Для меня это “Расширенный фенотип”. В частности, последние четыре главы. Из всего, что я могу предложить, они в наибольшей степени способны претендовать на титул “новаторские”. Остальная часть книги осуществляет некоторые необходимые приготовления на пути к ним. Главы 2 и 3 отвечают на критику ныне широко принятой эволюционной концепции “эгоистичного гена”. Средние главы имеют дело с модной в настоящее время среди философов, занимающихся вопросами биологии, полемикой о единицах отбора, рассматривая ее с позиций гена; возможно, самым важным здесь будет разделение на “репликаторы” и “транспортные средства”. Моим намерением было, чтобы эта классификация покончила со всей полемикой раз и навсегда!

Что же до самой идеи расширенного фенотипа, то я никогда не видел альтернативы тому, чтобы поместить ее в конце книги. Тем не менее такая политика имеет слабые стороны. Первые главы неизбежно привлекают внимание к общему вопросу о единицах отбора, отвлекая от более новой идеи собственно расширенного фенотипа. Поэтому я убрал из этого издания первоначальный подзаголовок: “Ген как единица отбора”. Его замена, “Длинная рука гена”, пытается представить ген как центр в паутине распространяемого им влияния. В остальном книга осталась неизменной, за исключением незначительных исправлений.

Ричард Докинз
Оксфорд, май 1989 г.

ГЛАВА 1.

Куб Неккера и буйволы

ЭТОТ ТРУД — БЕЗЗАСТЕНЧИВАЯ ПРОПАГАНДА. Я прямо выступаю за вполне определенный взгляд на животных и растения и за определенный способ изучения того, почему они делают то, что они делают. Я защищаю не новую теорию, не гипотезу, которая может быть верифицирована или фальсифицирована, и не модель, которую можно оценить по делаемым с ее помощью предсказаниям. Если бы это было что-то подобное, то, тут я согласен с Уилсоном (Wilson, 1975, p.28), “пропагандистский” метод был бы неприемлем и достоин порицания. Но это нечто другое. Я защищаю угол зрения, способ видеть хорошо знакомые факты и идеи и задавать о них новые вопросы. Следовательно, любой читатель, ожидающий убедительной новой теории в общепринятом смысле слова, испытает разочарование, характеризующееся вопросом “ну и что?”. Но я не пытаюсь никого убеждать в правильности какого-либо фактического предположения. Скорее я пытаюсь показать читателю способ видения биологических фактов.

Есть хорошо известная зрительная иллюзия, называемая кубом Неккера. Это рисунок из линий, интерпретируемый мозгом как трехмерный куб. Но возможны две пространственные ориентации воспринимаемого куба, и обе равным образом совпадают с двумерным изображением на бумаге. Обычно вначале мы видим одну из них, но если мы посмотрим несколько секунд, куб “переключается” и приобретает другую кажущуюся ориентацию. Еще через несколько секунд мысленная картинка переключается обрат-

но и продолжает так меняться до тех пор, пока мы на нее смотрим. Смысл в том, что ни одно из воспринимаемых изображений куба не является правильным или “настоящим”. Оба одинаково правильны. Точно так же невозможно доказать, что взгляд на жизнь, который я защищаю и называю “расширенный фенотип”, правильное ортодоксальной точки зрения. Это другая точка зрения, и я подозреваю, что, по крайней мере, в некоторых отношениях она обеспечивает более глубокое понимание. Но я сомневаюсь, что существует эксперимент, который можно поставить, чтобы доказать это утверждение.

Явления, которые я буду рассматривать — коэволюция, гонка вооружений, манипуляции, с помощью которых паразиты используют хозяев, а живые существа — неживую природу, “экономические стратегии” для уменьшения затрат и увеличения выгод, — все это достаточно хорошо известно и уже является предметом интенсивного изучения. Почему же тогда занятый читатель должен утруждать себя продолжением? Есть соблазн позаимствовать у Стивена Гульда его выигрышный и остроумный призыв в начале более основополагающей работы (Gould, 1977a) и просто сказать: “Пожалуйста, прочитайте эту книгу — и вы поймете, почему стоило утруждать себя этим”. К сожалению, у меня нет оснований для такой же уверенности. Могу сказать лишь, что я как рядовой биолог, изучающий поведение животных, обнаружил, что точка зрения, представляемая под названием “расширенный фенотип”, заставила меня по-другому увидеть животных и их поведение и, в силу этого, думаю, лучше понять их. Пусть сам по себе расширенный фенотип и не является проверяемой гипотезой, но он меняет способ видеть животных и растения, и это может привести к таким проверяемым гипотезам, которые нам прежде и не снились.

Когда Лоренц (Lorenz, 1937) открыл, что можно рассматривать схему поведения как анатомический орган, это не было открытием в обычном смысле слова. В его поддержку не было представлено никаких экспериментальных данных. Это был просто

новый способ видеть факты, бывшие уже общим местом, — способ, который и сейчас преобладает в этологии (Tinbergen, 1963) и кажется нам столь очевидным, что трудно даже представить себе, что когда-то была необходимость “открывать” его. Точно так же прославленная глава “О теории трансформаций” из книги Д’Арси Томпсона (Thompson, 1917) считается работой большой важности, хотя она не предлагает и не проверяет никакой гипотезы. Интуитивно очевидно, что любое животное может быть трансформировано в близкородственную ему форму с помощью математических операций, хотя и отнюдь не очевидно, что эту трансформацию будет просто сделать. Действительно показав это на нескольких определенных примерах, Д’Арси Томпсон навлек на себя реакцию “ну и что?” от каждого, кто был достаточно привередлив, чтобы настаивать, что наука занимается только фальсифицированием конкретных гипотез. Если мы, прочитав эту главу Д’Арси Томпсона, спросим себя, много ли мы узнали, чего не знали раньше, ответ вполне может быть, что немного. Но наше воображение воспламенено. Возвращаясь к своей работе, мы смотрим на животных иначе; и мы думаем о теоретических проблемах, в данном случае об эмбриологии, о филогении и об их взаимоотношениях, тоже иначе. Я, разумеется, не настолько самонадеян, чтобы сравнивать этот скромный труд с шедевром великого биолога. Я использую этот пример, просто чтобы показать, что теоретическая книга *может быть* достойна прочтения, даже если она не выдвигает проверяемых гипотез, а вместо этого пытается изменить способ видения.

Другой великий биолог однажды сказал, что, чтобы понять реальное, надо обдумать возможное: “Никакой практикующий биолог, интересующийся вопросами полового размножения, не оказывается перед необходимостью подробной разработки последствий того, что было бы с организмами, имеющими три пола и более; но что же еще ему остается, если он желает понять, почему на самом деле пола всегда два?” (Fisher, 1930a, p.ix). Уильямс (Williams, 1975), Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1978a) и другие показали

нам, что один из самых обычных и всеобщих признаков жизни на Земле — сексуальность как таковая — не должен восприниматься как нечто, само собой разумеющееся. В самом деле, существование сексуальности становится прямо-таки удивительным, если вообразить в качестве альтернативы бесполое размножение. Представить себе бесполое размножение как гипотетическую возможность несложно, поскольку мы знакомы с ним в действительности у некоторых животных и растений. Но существуют ли другие случаи, когда у нашего воображения нет такой подсказки? Существуют ли важные факты о жизни, которые мы плохо замечаем, просто потому что нам не хватает воображения, чтобы представить альтернативы, которые, как фишеровские три пола, могли бы существовать в некоем вероятном мире? Я попытаюсь показать, что ответ будет да.

Играть с воображаемым миром, для того чтобы улучшить понимание мира реального — это техника “мысленного эксперимента”. Ее часто используют философы. Например, в сборнике эссе “Философия мозга” (под ред. Glover, 1976) различные авторы воображают хирургические операции, в которых мозг одного человека пересаживается в тело другого, и этот мысленный эксперимент они используют, чтобы прояснить смысл “персональной идентичности”. Порой мысленные эксперименты философов — чистая выдумка, совершенно неправдоподобная, но это не имеет значения относительно тех целей, которые эти эксперименты преследуют. В других случаях они в той или иной степени используют информацию из реального мира — например, данные опытов с рассечением мозга.

Рассмотрим другой мысленный эксперимент, на этот раз из области эволюционной биологии. Когда я был студентом, которого заставляли писать спекулятивные эссе о происхождении хордовых, один из моих наставников делал доброе дело, пытаясь пошатнуть мою веру в ценность подобных спекуляций с помощью предположения, что все, что угодно, может, в принципе, проэволюционировать во все, что угодно другое. Даже насекомые могут проэволюционировать в млекопитающих, если только

обеспечить им правильные условия давления отбора в правильной последовательности. Тогда я, как поступило бы на моем месте большинство зоологов, отбросил эту идею как явную чепуху, да и сейчас я, конечно, не верю в возможность когда-нибудь обеспечить необходимую последовательность давлений отбора. Не верил в это и мой наставник. Но пока речь идет о самом принципе, то простой мысленный эксперимент показывает, что он практически неоспорим. Нам нужно всего лишь доказать, что существует непрерывный ряд маленьких шагов, ведущих от насекомого, скажем, от жука-олени, к млекопитающему, скажем, к оленю. Под этим я имею в виду, что, начиная с жука, мы могли бы представить последовательность гипотетических животных, каждое из которых похоже на предыдущее в ряду, как на родного брата, и венчала бы нашу серию особь благородного оленя.

Доказательство будет простым, достаточно только признать (а это признает любой), что у жука и у оленя есть общий предок, каким бы далеким тот ни был. Даже если невозможна другая последовательность шагов от жука к оленю, мы знаем, что хотя бы одну последовательность мы всегда получим, просто двигаясь по предкам жука назад к общему предку, а затем — по другой линии — вперед, к оленю.

Мы показали, что существует траектория пошаговых изменений, соединяющая жука и оленя, и, по аналогии, сходные траектории от любого современного животного к другому современному животному. Таким образом, в принципе, мы имеем право взять на себя смелость утверждать, что возможно искусственно измыслить такую смену условий для отбора, чтобы запустить последовательность поколений по любой из этих траекторий. Подобный быстрый мысленный эксперимент позволил мне при обсуждении теории трансформаций Д'Арсси Томпсона сказать: "Интуитивно очевидно, что любое животное может быть трансформировано в близкородственную ему форму с помощью математических операций, хотя и отнюдь не очевидно, что эту трансформацию будет просто сделать". В этой книге я буду часто использовать метод мысленно-

го эксперимента. Заранее предупреждаю об этом читателя, поскольку ученых порой раздражает недостаток реализма в рассуждениях такого рода. Мысленные эксперименты существуют не для того, чтобы быть реалистичными, а чтобы прояснить наши мысли о реальности.

Одна из особенностей жизни в нашем мире, которую, как и явление пола, мы принимаем, как нечто само собой разумеющееся, хотя, возможно, и не должны бы, это то, что живая материя расфасована по отдельным упаковкам, называемым организмами. В частности, биологи, заинтересованные в функциональном объяснении, считают обычно индивидуальный организм подходящей единицей для обсуждения. Для нас “конфликт” обычно означает конфликт между организмами, каждый из которых старается максимизировать свою собственную индивидуальную “приспособленность”. Мы распознаем более мелкие единицы, такие как клетки и гены, и более крупные, такие как популяции, сообщества и экосистемы, но нет сомнений, что индивидуальное тело как отдельная действующая единица имеет мощнейшую власть над умами зоологов, особенно тех, которые изучают приспособительное значение поведения животных. Одна из моих целей в данной книге — разрушить эту власть. Я хочу сместить акцент, который при обсуждении биологических функций делается на индивидуальном организме. Моя минимальная задача — показать, сколь много мы берем на веру, когда рассматриваем жизнь как набор дискретных индивидуальных организмов.

Мысль, которую я буду защищать, такова. Говорить, что адаптации существуют для чьей-то выгоды — законно, но в роли того, чья это выгода, гораздо лучше смотрится не индивидуальный организм, но более мелкая единица, названная мною активный репликатор зародышевого пути. Наиболее важный тип репликатора — это “ген” или маленький генетический фрагмент. Разумеется, репликаторы участвуют в отборе не сами, а по доверенности: их судят по их фенотипическим эффектам. И хотя для некоторых целей удобно думать, что эти фенотипические эффекты

собраны в отдельных “транспортных средствах”, таких, как индивидуальные организмы, фундаментальной необходимости в этом нет. Более правильно будет рассматривать репликатор с его *расширенными* фенотипическими эффектами, образованными всеми его действиями на мир в целом, а не только на отдельное тело, в котором ему довелось сидеть.

Возвращаясь к аналогии с кубом Неккера, “переключение” в умах, которое я хочу простимулировать, можно описать следующим образом. Мы смотрим на жизнь и вначале видим набор взаимодействующих индивидуальных организмов. Мы знаем, что они содержат более мелкие детали и что сами они, в свою очередь, являются частями более крупных сложных систем, но наш взгляд сфокусирован на целых организмах. Затем вдруг картинка меняется. Отдельные тела остаются на своих местах, они не исчезли, но как будто стали прозрачными. Наш взгляд проникает к находящимся в них реплицирующимся фрагментам ДНК, и весь окружающий мир видится нам как арена, где эти генетические фрагменты разыгрывают свои турниры по искусству манипулировать. Гены манипулируют миром и формируют его так, чтобы он помогал их репликации. Так вышло, что они “решили” делать это в значительной мере путем отливания из материи больших многоклеточных болванок, которые мы называем организмами, но это не обязательно должно было быть так. Если смотреть в корень, происходящее состоит в том, что реплицирующиеся молекулы обеспечивают свое выживание посредством фенотипических воздействий на мир. А то, что эти фенотипические эффекты скомпонованы в единицы, называемые индивидуальными организмами, — только частный случай.

В настоящее время мы не воспринимаем организм как феномен, достойный удивления. По поводу любого распространенного биологического явления мы привычно задаемся вопросом: “Каково его значение для выживания?” Но мы не спрашиваем: “Чем ценна для выживания расфасовка жизни по дискретным единицам, называемым организмами?” Мы принимаем эту осо-

бенность устройства жизни как данность, и, как я уже заметил, организм автоматически становится предметом обсуждения, когда говорится о ценности для выживания всего остального: “Каким образом эта схема поведения выгодна особи, которая ей следует? Каким образом эта морфологическая структура выгодна особи, к которой она приделана?”

Это стало своего рода “центральной теоремой” современной этологии (Barash, 1977): предполагается, что организм ведет себя так, чтобы это было выгодно для его совокупной приспособленности (Hamilton, 1964a,b), а не для кого-то или чего-то еще. Мы не спрашиваем, каким образом поведение левой задней ноги выгодно левой задней ноге. Также в наши дни большинство из нас уже не спрашивает, как поведение группы организмов или структура экосистемы могут быть полезны этой группе или экосистеме. Мы трактуем группы и экосистемы как совокупности воюющих или непросто сосуществующих организмов, а ноги, почки и клетки мы трактуем как сотрудничающие друг с другом составляющие единого организма. Я не утверждаю, что против такой фокусировки внимания непременно нужно возражать, я только хочу сказать, что мы принимаем ее на веру. Возможно, стоит прекратить принимать ее на веру и начать думать об индивидуальном организме как о явлении, которое само по себе нуждается в объяснении, так же как мы уже увидели, что половое размножение — явление, само по себе нуждающееся в объяснении.

Здесь одна досадная страница в истории биологии вынуждает сделать скучное отступление. Ортодоксальная точка зрения, изложенная в предыдущем абзаце, центральная догма, утверждающая, что индивидуальные организмы стремятся максимизировать свой собственный репродуктивный успех, парадигма “эгоистичного организма” — это парадигма Дарвина, которая и сегодня господствует. Соответственно, кто-то может подумать, что она хорошо прослужила свой срок и теперь созрела для революции или, по крайней мере, создала достаточно солидную защиту, чтобы выдерживать “иконоборческие” нападки, какие могут возник-

нуть, скажем, в этой книге. Но, к сожалению (и это та самая досадная страница истории, что я упомянул), хотя и действительно редко кто пытался рассматривать единицы более мелкие, чем организм, как действующие ради своей собственной пользы, не всегда так же обстояло дело с более крупными единицами. Годы, прошедшие со времен Дарвина, показали ошеломляющее отступление от его “особь-центристской” позиции, и впадение в неряшливый и неосознаваемый групповой селекционизм, умело документируемый Уильямсом (Williams, 1966), Гизлином (Ghiselin, 1974a) и другими. Как сказал Гамильтон (Hamilton, 1975a): “... Почти вся биологическая наука стремительно удирает туда, куда Дарвин заходил с осторожностью, если заходил вообще”. Только в последние годы бегство было остановлено и повернуто вспять, что примерно совпало с запоздалым вхождением в моду идей самого Гамильтона (Dawkins, 1979b). Мы мучительно прорывались обратно, тревожимые предательскими выстрелами вооруженного иезуитскими софизмами арьергарда из фанатичных приверженцев “неогруппового селекционизма”, пока наконец не отвоевали вновь дарвиновскую территорию — позицию, названную мной “эгоистичный организм”, позицию, которая ныне господствует в виде концепции совокупной приспособленности. И эту-то с трудом взятую твердыню я, как может показаться, хочу теперь оставить, — оставить, хотя она еще не укреплена должным образом, — и ради чего? Ради мигающего куба Неккера, ради метафизической химеры, зовущейся “расширенный фенотип”?

Нет, мои намерения далеки от того, чтобы отречься от этих завоеваний. Парадигма эгоистичного организма куда предпочтительнее того, что Гамильтон (Hamilton, 1977) назвал “старая, уходящая в прошлое парадигма адаптаций для пользы видов”. Концепция “расширенного фенотипа” будет неправильно понята, если считать, что она как-то связана с адаптациями на уровне группы. Эгоистичный организм и эгоистичный ген с его расширенным фенотипом — это два взгляда на один и тот же куб Неккера. Читатель не испытает концептуального “переключения”, которо-

му я стараюсь помочь, пока он не начнет смотреть на нужный куб. Эта книга адресована тем, кто уже предпочитает ныне модную точку зрения “эгоистичного организма” любой форме точки зрения “полезно для группы”.

Я не хочу сказать, что точка зрения “эгоистичного организма” всегда неверна, но мое мнение, если не стесняться в выражениях, состоит в том, что это неправильный способ смотреть на вещи. Однажды я случайно услышал, как один выдающийся кембриджский этолог сказал выдающемуся австрийскому этологу (они спорили о развитии поведения): “Видите ли, на самом деле мы с вами согласны. Неправильно только то, что вы *говорите*”. Милый “индивидуальный селекционист”! Мы с вами действительно почти согласны, по крайней мере, если сравнивать с групповыми селекционистами. Неправильно только то, что вы *видите*!

Боннер (Bonner, 1958), обсуждая одноклеточные организмы, писал: “...какую особенную пользу приносят этим организмам гены, собранные в ядра? Как это возникло в результате отбора?” Вот хороший пример творческого, радикального вопроса о жизни, какими, как я считаю, мы обязаны задаваться. Однако, если основная идея этой книги будет принята, данный конкретный вопрос придется перевернуть вверх ногами. Вместо того, чтобы спрашивать, какую пользу приносят *организмам* ядерные гены, мы спросим, почему *гены* собираются вместе в ядрах и в организмах. В первых строках той же работы Боннер говорит: “Я не предполагаю сказать что-то новое или оригинальное в этих лекциях. Но я большой сторонник того, чтобы повторять знакомые, известные вещи, подходя к ним с разных сторон, в надежде, что увиденные с какой-нибудь новой, удачной точки зрения старые факты приобретут большую глубину. Это как держать абстрактное полотно вверх ногами: не скажу, что смысл картины сразу станет ясен, но кое-что в композиции произведения, то, что было скрыто, возможно, удастся разглядеть” (с.1). Я натолкнулся на это уже после написания своего отрывка про куб Неккера и был счастлив обнаружить те же взгляды у столь уважаемого автора.

Недостаток моего куба Неккера и боннеровского абстрактного полотна в том, что, возможно, это слишком робкие и неамбициозные аналогии. Аналогия с кубом Неккера выражает *минимальные* надежды, возлагаемые мной на эту книгу. Я вполне уверен, что смотреть на жизнь в терминах генетических репликаторов, защищающих себя посредством своих расширенных фенотипов, по меньшей мере так же удобно, как делать это в терминах эгоистичных организмов, стремящихся сделать максимальной собственную совокупную приспособленность. Во многих случаях, действительно, оба взгляда на жизнь будут эквивалентны. Как я покажу, определение “совокупной приспособленности” таково, что выражения “особь стремится максимизировать свою совокупную приспособленность” и “генетические репликаторы стремятся максимизировать свое выживание” являются практически равнозначными. Таким образом, биологу будет нужно пробовать оба способа мышления и выбирать тот, который для него или для нее окажется предпочтительнее. Но, как я сказал, это минимальная надежда. Я буду обсуждать явления — к примеру, “мейотический драйв”, — объяснение которых ясно написано на второй стороне куба, но которые вовсе не имеют смысла, если наш мысленный взгляд прикован к первой стороне — к эгоистичному организму. Если же перейти от моих минимальных надежд к самым разнужданным грезам, то они состоят в том, чтобы целые области биологии — изучение коммуникации и артефактов животных, паразитизма и симбиоза, экологии сообществ — словом, все взаимодействия между организмами и внутри них были в конечном итоге по-новому освещены с помощью доктрины расширенного фенотипа. Я буду, как адвокат, защищать свое дело, стремясь выжать из него все возможное — то есть добиваться осуществления самых дерзких мечтаний, не ограничиваясь осторожными минимальными претензиями.

Если эти грандиозные надежды вдруг осуществляются, то, возможно, будет извинительна и аналогия менее скромная, чем куб Неккера. Колин Тернбулл (Turnbull, 1961) однажды вывел из леса

своего друга-пигмея Кенджа впервые в его жизни, они вместе взобрались на гору и оглядели окрестные равнины. Кендж увидел буйволов, “лениво пасущихся в нескольких милях от нас, далеко внизу. Он повернулся ко мне и спросил: “Что это за насекомые?” ...Вначале я не мог его понять, а потом сообразил, что в лесу поле зрения настолько ограничено, что нет большой необходимости, оценивая размер, автоматически учитывать расстояние. А здесь, на равнине, Кендж впервые в жизни смотрел на кажущиеся бесконечными милями незнакомых степей, где не было ничего, достойного называться деревом, что могло бы дать ему возможность для сравнения... Когда я сказал ему, что насекомые — это буйволы, он разразился хохотом и попросил меня больше не шутить так глупо” (с. 227—228).

В целом эта книга является, как уже было сказано, трудом по защите моей точки зрения, но плох тот адвокат, который сразу перескакивает к выводам, когда присяжные настроены скептически. Почти до самого конца книги вряд ли будет возможно четко сфокусироваться на втором изображении моего куба Неккера. Начальные главы подготавливают почву, пытаются предупредить возможное непонимание, анализируют с разных сторон первое изображение, показывают, каким образом парадигма эгоистичного организма, пусть даже не являясь некорректной, может привести к затруднениям.

Местами начальные главы будут откровенно ретроспективными и отчасти оборонительными. Судя по реакции на предыдущую работу (Dawkins, 1976a), можно предположить, что данная книга породит необоснованные страхи, будто она распространяет два непопулярных “изма”: генетический детерминизм и адапционизм. Меня и самого раздражают книги, на каждой странице заставляющие бормотать: “Да, но...” — в то время как автор мог бы легко предотвратить мое беспокойство, любезно дав небольшое объяснение выше по тексту. Главы 2 и 3 постараются сразу же устранить по крайней мере два главных источника “даноканья”.

Глава 4 открывает “слушание дела” против эгоистичного организма и начинает намекать на другую конформацию куба Неккера. Глава 5 “представляет интересы” репликатора как фундаментальной единицы естественного отбора. Глава 6 возвращается к индивидуальному организму и доказывает, что ни он, ни более крупные кандидаты не подходят на роль истинного репликатора, в отличие от маленького генетического фрагмента; а правильное будет рассматривать организм как “транспортное средство” для репликаторов. Глава 7 — это отступление в область методологии исследований. Глава 8 указывает на некоторые затруднительные для “эгоистичного организма” аномалии, а глава 9 продолжает эту тему. В главе 10 обсуждаются различные представления об “индивидуальной приспособленности” и делается вывод, что все они вносят путаницу и, возможно, не нужны.

Главы 11, 12 и 13 — это ядро книги. Постепенно, шаг за шагом они излагают собственно идею расширенного фенотипа — второе изображение куба Неккера. И, наконец, в главе 14 мы с обновленным любопытством вернемся к индивидуальному организму и зададимся вопросом, почему же, тем не менее, это такой важный уровень в иерархии живого.

ГЛАВА 2.

Генетический детерминизм и генный селекционизм

ДОЛГОЕ ВРЕМЯ ПОСЛЕ СМЕРТИ АДОЛЬФА ГИТЛЕРА НЕ прекращались упорные слухи, что его видели живым и здоровым то в Южной Америке, то в Дании, и многие годы поразительное число людей, не любя этого человека, лишь неохотно соглашалось с тем, что он мертв (Trevor-Roper, 1972). В Первую мировую войну байка о высаживающейся в Шотландии стотысячной русской армии “со снегом на ботинках” получила широкое распространение, видимо, из-за яркого образа этого самого снега (Taylor, 1963). А в наше время мифы о компьютерах, постоянно рассылающих квартиросъемщикам счета за электроэнергию на миллион фунтов (Evans, 1979), или о выслеженных просителях подаяния, оказавшихся по совместительству богатенькими владельцами пары дорогих авто, припаркованных неподалеку от казенного дома, где они живут на государственное пособие, стали почти что клише. Похоже, существуют неправды или полуправды, порождающие в нас активное желание поверить в них и передать их дальше, даже если мы находим их неприятными, а отчасти, возможно, именно *потому что* мы находим их неприятными.

Компьютеры и электронные чипы занимают в этом мифотворчестве гораздо большее место, чем им полагалось бы по справедливости. Возможно, это связано с тем, что компьютерные технологии развиваются со скоростью, которая буквально пугает. Я знаю пожилого человека, считающего авторитетным мнение, что чипы узурпируют функции человека до такой степени, что будут не только водить тракторы, но и оплодотворять жен-

щин. Гены, как я покажу, могут быть источником не менее обширной мифологии, чем компьютеры. Представьте теперь результат объединения этих двух мощных мифов: генетического и компьютерного! По-моему, я неумышленно добился такого злощастного синтеза в умах некоторых читателей моей предыдущей книги, и результатом было комическое непонимание. К счастью, подобное непонимание не было всеобщим, но стоит попытаться избежать его здесь, и это одна из задач настоящей главы. Я раскрою миф генетического детерминизма и объясню, почему необходимо использовать язык, который, к сожалению, может быть ошибочно принят за генетический детерминизм.

Автор рецензии на книгу Уилсона “О человеческой природе” (Wilson, 1978) писал: “... Хотя он и не заходит так далеко, как Ричард Докинз (“Эгоистичный ген”...), который предполагает существование сцепленных с полом “генов распутства”, для Уилсона мужчины обладают генетической предрасположенностью к многоженству, а женщины к постоянству (не обвиняйте своих супругов, леди, что те спят со всеми подряд: не их вина, что они генетически запрограммированы). Генетический детерминизм постоянно проникает с черного хода” (Rose, 1978). Рецензент явно подразумевает, что критикуемые им авторы верят в существование генов, заставляющих мужчин быть неизлечимыми распутниками, которых, следовательно, нельзя осуждать за супружескую неверность. У читателя остается впечатление, что эти авторы — ярые участники дебатов на тему “наследственность или воспитание”, а кроме того, закоренелые сторонники “врожденности” с уклоном в мужской шовинизм.

На самом деле мой исходный отрывок о “распутниках” был не о людях. Это была простая математическая модель некоего абстрактного животного (в голове я представлял себе птицу, но это неважно). В этой модели речь шла не напрямую о генах (см. ниже), а если бы она шла о генах, то гены были бы ограничены полом, а не сцеплены с ним! Это была модель “стратегий” в понимании Мэйнарда Смита (Maynard Smith, 1974). Стратегия “рас-

путник” постулировалась не как единственный способ поведения самцов, а как альтернатива другой стратегии, называвшейся “верный”. Целью этой очень простой модели было проиллюстрировать, при каких условиях естественный отбор будет благоприятствовать “распутству”, и при каких — “верности”. Там не было изначального предположения, что самцам более свойственно распутство, нежели верность. И, как оказалось, один из вариантов развития моих воображаемых животных завершался смешанной популяцией самцов, в которой “верность” слегка преобладала (Dawkins, 1976a, p.165, см. также Schuster & Sigmund, 1981). В замечаниях Роуза не просто один неверно понятый момент, но множественное, комплексное непонимание. В них неукротимое рвение к непониманию. Оно несет печать покрытых снегом русских сапог и маленьких черных микрочипов, наступающих, чтобы узурпировать мужскую роль и лишить работы наших трактористов. Это проявление могущественного мифа, в данном случае великого генетического мифа.

Резюме этого генетического мифа изложено Роузом в скобках, в маленькой шутке о леди, которые не должны обвинять своих супругов, что те спят со всеми подряд. Это миф так называемого генетического детерминизма. Очевидно, для Роуза генетический детерминизм — это детерминизм в полном философском смысле слова, то есть необратимая неизбежность. Наличие “гена признака Х” означает, что от Х не отделаться. По словам другого критика “генетического детерминизма”, Гульда (Gould, 1978, p.238), “если мы запрограммированы быть тем, что мы есть, то наши свойства неотвратимы. В лучшем случае мы можем управлять ими, но изменить их не может ни воля, ни образование, ни культура”.

Обоснованность детерминистской точки зрения, в особенности по отношению к моральной ответственности индивида за свои поступки, обсуждалась философами и теологами многие столетия и, можно не сомневаться, будет обсуждаться еще не меньше. Я подозреваю, что и Роуз, и Гульд оба детерминисты

в том смысле, что они верят в физическую, материалистическую основу всех наших действий так же, как и я. И, думаю, мы все втроем согласились бы, что нервная система человека столь сложна, что на практике мы можем забыть о детерминизме и вести себя, как если бы у нас была свободная воля. Нейроны могут усиливать фундаментальную неопределенность, существующую на уровне физики. Единственное, что я желал бы отметить, состоит в следующем: какую точку зрения на проблему детерминизма ни принять, добавление слова “генетический” ровным счетом ничего не меняет. Если вы “чистокровный” детерминист, то вы считаете, что все ваши поступки предопределены физическими событиями в прошлом, а также вы можете считать или не считать, что, следовательно, вы не должны нести ответственность за свою сексуальную неверность. Но как бы то ни было, что за разница, если некоторые из этих физических причин являются *генетическими*? Почему генетические факторы считаются более неотвратимыми (или более извинительными), чем факторы “среды”?

Убеждение, что гены каким-то образом являются особенно детерминистичными, — это миф необычайной стойкости, и он может приводить к настоящим душевным страданиям. Я лишь смутно отдавал себе в этом отчет, пока осознание трогательно не настигло меня во время заседания Американской ассоциации развития науки в 1978 г. Молодая женщина спросила лектора, выдающегося “социобиолога”, есть ли какие-нибудь данные о генетических половых различиях в психологии человека. Я толком не слышал ответ лектора, настолько был потрясен душевным волнением, с которым вопрос был задан. Женщина выглядела так, будто ответ для нее чрезвычайно важен, и была почти в слезах. После мгновения искреннего и невинного замешательства объяснение ошеломило меня. Кто-то — разумеется, не сам выдающийся социобиолог — ввел ее в заблуждение, что генетическое предопределение — это навсегда; она вполне серьезно думала, что ответ “да”, если он будет верным, приговорит ее как женщину к жизни в женских заботах, прикованной к детской комнате и кухонной раковине. Но ес-

ли бы она была, в отличие от большинства из нас, детерминистом в мощном кальвинистском смысле слова, то она должна была быть равным образом огорчена, в чем бы ни крылась причина: в генетике или в факторах “среды”.

Что вообще имеется в виду, когда говорят, что одно предопределяет другое? Философы, возможно и оправданно, находят концепцию причинности очень сложной, но для работающего биолога это довольно простое статистическое понятие. Мы никогда не сможем показать в действии, что отдельно рассматриваемое событие П явилось причиной отдельного результата С, хотя зачастую это будет казаться очень вероятным. На практике же биологи занимаются *статистическим* доказательством того, что события класса С достоверно случаются после событий класса П. Для этого необходимо большое количество пар событий обоих классов, одного любопытного случая недостаточно.

Даже наблюдение, что события С достоверно имеют тенденцию следовать за событиями П через более или менее определенный промежуток времени, дает нам всего лишь рабочую гипотезу, что события П являются причиной событий С. Гипотеза будет подтверждена (в пределах возможностей статистического метода), только если события П произведены *экспериментатором*, а не просто отмечены наблюдателем, и при этом все еще достоверно влекут за собой события С. Не обязательно, чтобы за каждым П следовало С, так же как и чтобы каждому С предшествовало П (кому не приходилось бороться с аргументами типа “курение не может вызывать рак легких, потому что я знаю человека, который не курил и умер от него, и заядлого курильщика, который все еще здоров в свои девяносто”). Разработаны статистические методы, помогающие нам оценить для любых устанавливаемых доверительных вероятностей, действительно ли получаемые нами результаты показывают причинно-следственную связь.

Итак, если бы оказалось правдой, что обладание Y-хромосомой оказывает влияние на такие признаки, как, скажем, музыкальные способности или любовь к вязанию, то что бы это означало? Это

означало бы, что в некоей рассматриваемой популяции, находящейся в неких конкретных условиях, наблюдатель, располагающий информацией о поле индивида, будет способен делать статистически более точные предсказания о его музыкальных способностях, чем наблюдатель, не знающий пола этого человека. Ударение стоит на слове “статистически”, и давайте для полной ясности добавим “при прочих равных условиях”. Наличие дополнительной информации, скажем, об образовании индивида или о его семье, может заставить наблюдателя пересмотреть или даже изменить на противоположное свое предсказание, основанное только на половой принадлежности. Если статистически женщины любят вязать чаще, чем мужчины, это вовсе не означает ни того, что все женщины любят вязать, ни даже того, что большинство их это любит.

В то же время это полностью согласуется с той точкой зрения, что женщины любят вязать, потому что общество воспитывает их в любви к вязанию. Если общество систематически приучает детей без пенисов вязать и играть в куклы, а детей с пенисами приучает играть с ружьями и солдатиками, то все получающиеся в итоге различия между мужскими и женскими предпочтениями, строго говоря, генетически детерминированы! Через посредничество общественных традиций эти различия определяются фактом наличия или отсутствия пениса, а это в свою очередь (при нормальных условиях среды и без применения изощренной пластической хирургии или гормональной терапии) определяется половыми хромосомами.

С этой точки зрения очевидно, что если экспериментально приучать группу мальчиков играть в куклы, а группу девочек — играть в войну, то легко можно ожидать смены нормальных предпочтений на противоположные. Это был бы интересный опыт, поскольку в результате могло бы оказаться, что девочки *по-прежнему* предпочитают куклы, а мальчики — ружья. Тогда можно было бы говорить об устойчивости генетически обусловленных различий к *данной* манипуляции со средой. Но все генетические причины действуют в контексте какой-либо среды. Пусть генети-

ческие различия полов становятся заметны благодаря посредничеству предвзятой системы образования — они все равно остаются генетическими различиями. Если же генетические различия полов становятся заметны благодаря какому-то другому посреднику, так что манипуляции с системой образования их не затрагивают, это, в принципе, не более и не менее генетические различия, чем в предыдущем, чувствительном к образованию, случае: несомненно, можно придумать такие изменения окружающей среды, которые *смогли бы* их затронуть.

Психологические черты людей варьируют почти по всем показателям, которые психологи в состоянии измерить. Это сложно на практике (Kempthorne, 1978), но в принципе мы могли бы распределить это многообразие между предполагаемым влиянием таких факторов, как возраст, рост, продолжительность обучения, тип образования (возможно множество классификаций), количество братьев и сестер, порядок рождения, цвет глаз матери, умение отца подковывать лошадей и, конечно, половые хромосомы. Также можно было бы изучать двойные и множественные взаимодействия между этими факторами. Но для наших целей важно лишь то, что многообразие, которое мы пытаемся объяснить, имеет множество причин, взаимодействующих сложным образом. Без сомнения, генетическое разнообразие в значительной степени является причиной фенотипического разнообразия в изучаемых популяциях, но его эффект может перекрываться, смягчаться, усиливаться или отменяться другими причинами. Гены могут модифицировать действие других генов и факторов среды. Факторы среды, как внутренние, так и внешние, могут модифицировать действие генов и других факторов среды.

Создается впечатление, что люди охотно готовы признать способность “среды” влиять на развитие человека. Общеизвестно, что у ребенка, которого плохо учили математике, возникшее отставание по предмету можно ликвидировать высококлассным преподаванием в следующем учебном году. Но малейшее предположение, что отставание ребенка по математике имеет генетические

корни, вероятнее всего будет встречено чем-то, похожим на безнадежность: раз это в генах, то так “на роду написано”, так “предопределено”, так что можно и вовсе не пытаться научить ребенка математике. Это пагубный вздор почти что астрологического пошиба. Действие генов и окружающей среды в принципе ничем не различается. Какие-то влияния обоих типов трудно обработать, какие-то легко. Какие-то, обычно труднообратимые, легко обратить, если подействовать нужным фактором. Важно здесь то, что нет никаких причин ожидать, будто влияние генов в общем случае окажется хоть сколько-нибудь необратимее влияния среды.

Чем же гены заслужили свою зловещую, дьявольскую репутацию? Почему мы не делаем такое же пугало, например, из ясель или конфирмационных классов? Почему гены считаются настолько более непреклонными и неотвратимыми в своих воздействиях, чем телевидение, монахини или книги? Не обвиняйте своих супругов, леди, что те спят со всеми подряд: не их вина, что они возбуждены порнографической литературой! Хвастливое заявление иезуитов: “Дайте мне ребенка на его первые семь лет, и я верну вам человека”, возможно, в чем-то справедливо. Образование и другие культурные влияния могут быть в определенных обстоятельствах столь же неизменяемы и необратимы, сколь и всенародно признанные гены и “звезды”.

Полагаю, гены стали детерминистическими пугалами отчасти по причине путаницы, вытекающей из хорошо известного факта ненаследуемости приобретенных признаков. До нашего столетия было общепризнано, что опыт и другие приобретения, сделанные в ходе жизни индивида, каким-то образом запечатлеваются в наследственном веществе и передаются детям. Отказ от этого убеждения, замена его вейсмановской доктриной о непрерывности половой плазмы и ее молекулярным двойником “центральной догмой” — величайшее достижение современной биологии. Если погрузиться с головой в смысл вейсмановского учения, то гены и впрямь покажутся чем-то дьявольским и неумолимым. Они

маршируют сквозь поколения, влияя на форму и поведение следующих друг за другом смертных тел, но, за исключением редких и неспецифических мутагенных эффектов, никогда не подвергаются влиянию ни опыта, ни окружения этих тел. Мои гены пришли ко мне от двух моих бабушек и двух дедушек, они протекли через моих родителей, и ничто из того, чего мои родители достигли, приобрели, изучили и испытали, никак не коснулось этих генов на их пути. Возможно, в этом и есть что-то немного зловещее. Но как бы неумолимы и неуклонны ни были гены в своем шествии сквозь поколения, природа их фенотипических эффектов на тела, сквозь которые они проходят, никоим образом не является неумолимой и неуклонной. Если я гомозиготен по гену *G*, то я передам *G* всем своим детям, и ничто, кроме мутации, этого не предотвратит. Ровно настолько это неумолимо. Но то, буду ли я или мои дети показывать фенотипический эффект, обычно связываемый с обладанием *G*, может очень сильно зависеть от нашего воспитания, рациона, образования и от того, какими еще генами нам довелось обладать. Итак, из двух эффектов, оказываемых генами на мир, — копирование самих себя и влияние на фенотипы — первый, не считая редких случаев мутаций, неизменен, а второй может быть чрезвычайно гибок. Я думаю, таким образом, что миф генетического детерминизма — отчасти результат путаницы между эволюцией и онтогенезом.

Но есть и другой миф, усложняющий дело, и я уже упомянул об этом в начале главы. Компьютерный миф почти так же глубоко засел в современном сознании, как и миф генетический. Обратите внимание: оба процитированных мной фрагмента содержат слово “запрограммированы”. Так, Роуз саркастически отпускает грехи волокитам, поскольку те генетически *запрограммированы*. А Гульд говорит, что если мы *запрограммированы* быть тем, что мы есть, то наши свойства неотвратимы. Мы и впрямь обычно употребляем это слово для обозначения чего-то бездумного и негибкого, противоположного по смыслу свободе действия. Компьютеры и “роботы” имеют репутацию отъявленных буквоедов,

бездумно выполняющих инструкции, даже если последствия очевидно абсурдны. А иначе с чего бы им рассылать эти знаменитые счета на миллион фунтов, которые регулярно получает двоюродный брат знакомых ваших друзей? Я забыл о великом компьютерном мифе, так же как и о великом генетическом мифе, а то бы я был более осторожен, когда собственноручно писал, что гены кишат “внутри гигантских неповоротливых роботов”, а мы — “машины выживания, транспортные средства, слепо запрограммированные оберегать эгоистичные молекулы, известные как гены” (Dawkins, 1976a). Эти отрывки победоносно цитировались и пересчитывались, явно через вторые и даже третьи руки, в качестве примеров неистового генетического детерминизма (напр., ‘Nabi’, 1981). Я не извиняюсь за использование языка робототехники. Я без колебаний буду пользоваться им вновь. Но теперь мне понятно, что нужно давать больше пояснений.

Я уже тринадцать лет проповедую данный взгляд на естественный отбор, и из опыта мне известно, что главная проблема с “машиной выживания эгоистичных генов” — это риск специфического непонимания. Метафора умного гена, рассчитывающего, как лучше обеспечить свое выживание, очень сильная и наглядная. Но при этом так легко уйти в сторону и приписать гипотетическим генам познавательные способности и мудрую предусмотрительность в планировании своей “стратегии”. По крайней мере три из двенадцати неправильных толкований родственного отбора (Dawkins, 1979a) напрямую связаны с этой базовой ошибкой. Вновь и вновь небиологи пытаются доказать мне наличие какой-либо формы группового отбора, фактически наделяя гены предусмотрительностью: “Долгосрочные интересы генов требуют продолжительного существования видов; а значит, не должны ли мы ожидать наличия приспособлений, препятствующих вымиранию вида, пусть даже за счет кратковременного репродуктивного успеха особи?” Когда я использовал язык автоматики и роботов, когда я употреблял слово “слепо” по отношению к генетическому программированию — это было попыткой предотвратить подоб-

ные ошибки. Но слепы, разумеется, гены, а не запрограммированные ими животные. Нервные системы, как и созданные человеком компьютеры, могут быть достаточно сложны, чтобы демонстрировать разум и способность к предвидению.

Саймонс (Symons, 1979) ясно излагает этот компьютерный миф:

Я хочу указать, что заключение, к которому приходит Докинз, когда употребляет слова “робот” и “слепо”, будто эволюционная теория поддерживает детерминизм, абсолютно безосновательно... Робот — это бездумный автомат. Возможно, некоторые животные и являются роботами (у нас нет способа проверить), однако Докинз говорит не о некоторых животных, но обо всех животных, а в данном случае конкретно о людях. Тут уместно перефразировать Стеббинга: “робот” — антоним “разумного существа”, или же, в переносном смысле, человек, действующий как будто механически. Но при обычном словоупотреблении не существует такого значения слова “робот”, при котором фраза, будто все живые существа — роботы, имела бы смысл (с. 41).

Идея отрывка из Стеббинга, который перефразирует Саймонс, вполне разумна и заключается в том, что Х — полезное слово только в том случае, если существуют предметы, которые не являются Х. Если все на свете роботы, значит, слово “робот” ничего существенного не означает. Но слово “робот” может вызывать и другие ассоциации, и механическая негибкость — не та ассоциация, которая приходила мне в голову. Робот — это программируемая машина, а важная отличительная черта программирования состоит в том, что оно отделено от выполнения программы и осуществляется заранее. Компьютер запрограммирован вычислять квадратные корни или играть в шахматы. Взаимосвязь между играющим в шахматы компьютером и тем, кто его запрограммировал, неочевидная, что открывает широкие возможности для неправильного истолкования. Можно было бы подумать, что про-

граммист следит за развитием партии и дает компьютеру указания перед каждым ходом. На самом деле, однако, программирование заканчивается до того, как начнется игра. Программист пытается предвидеть все случайности и встраивает в программу чрезвычайно сложные указания для различных ситуаций, но как только началась игра — он должен держаться в стороне. Ему не позволяется делать ни малейшего намека компьютеру в ходе игры. В противном случае он уже не программист, а исполнитель, и его вмешательство в турнир должно расцениваться как нарушение. В работе, которую критикует Саймонс, я широко использовал эту аналогию с компьютерными шахматами, для того чтобы пояснить, что гены не контролируют поведение напрямую, вмешиваясь в его ход. Они контролируют поведение только в том смысле, что *предварительно* программируют машину. Именно с этой чертой роботов мне хотелось вызвать ассоциацию, а не с чем-то бездумным и негибким.

Сама по себе эта ассоциация с бездумным и негибким была еще как-то оправдана в те дни, когда высшим достижением автоматизации была система контроля из стержня и пальца в корабельном двигателе, а Киплинг писал “Гимн Мак-Эндрю”:

Творец! От фланцев до винта — рука Твоя видна —

Задача каждого болта — предопределена.

Джон Кальвин тоже ведь считал наш рок неотвратимым...¹

Но то было в 1893 г., в золотой век пара. Теперь же мы вступаем в эру электроники. Если машины и вызывали когда-либо ассоциации с жестким и бездумным — я признаю, что вызывали, — то самое время это изжить. Уже написаны компьютерные программы, которые могут играть в шахматы на гроссмейстерском уровне (Levy, 1978), беседовать и рассуждать на правильном и грамматически сколь угодно сложном английском (Winograd, 1972), создавать изящные и эстетичные новые доказательства математических

1 Перевод А.Гопко.

теорем (Hofstadter, 1979), сочинять музыку и ставить диагнозы — и нет ни единого признака, что прогресс в этой области замедляется (Evans, 1979). Передовое направление программирования, известное как “искусственный интеллект”, вошло в смелую, энергичную стадию (Boden, 1977). Из тех, кто изучал этот вопрос, немногие теперь поставят против того, что в ближайшие десять лет компьютерные программы будут побеждать сильнейших гроссмейстеров. Слово «робот», означающее в массовом сознании двигающегося рывками слабоумного и упрямого зомби, в один прекрасный день может стать синонимом подвижности ума и сообразительности.

К сожалению, я слегка переборщил в упомянутых отрывках своей книги. Я их писал, только что вернувшись с проясняющей взгляд и одновременно умопомрачительной конференции, посвященной состоянию, в котором находится искусство “искусственного интеллекта”, и в своем восторге я искренне и невинно забыл, что роботы обычно считаются упрямыми идиотами. Также я должен извиниться за то, что без моего ведома на обложке немецкого издания “Эгоистичного гена” была изображена человеческая кукла, болтающаяся на нитках, выходящих из слова “ген”, а на французском издании — мужчины в котелках с ключами, торчащими из их спин, как у заводных игрушек. Я использовал слайды с обеих обложек как иллюстрации того, что я *не* собирался сказать.

Итак, можно ответить Саймонсу, что он, конечно же, был прав, критикуя то, что, как он думал, я говорю, но на самом деле, конечно же, я этого не говорил (Ridley, 1980a). Безусловно, я сам отчасти виноват в изначальном непонимании, но теперь мне остается лишь настаивать, чтобы мы отбросили предрассудки, взятые из повседневной речи (“...большинство людей не понимает, что такое компьютеры, ни в малейшей степени”, — Weizenbaum, 1976, p.9), и прочитали что-нибудь из потрясающей современной литературы о роботах и компьютерном разуме (напр., Boden, 1977; Evans, 1979; Hofstadter, 1979).

Конечно, философы снова и снова будут утверждать, что поведение компьютеров, запрограммированных быть разумными, в конечном счете детерминировано, но если мы собираемся перейти на философский уровень, то многие будут использовать те же аргументы и применительно к человеческому разуму (Turing, 1950). Что такое мозг, спросят они, как не компьютер, и что такое воспитание и образование, как не разновидность программирования? Трудно дать несверхъестественное объяснение человеческому мозгу и человеческим эмоциям, чувствам и кажущейся свободной воле, если *не* считать мозг в некотором смысле аналогом программируемой кибернетической машины. Сэр Фред Хойл (Hoyle, 1964), астроном, очень ясно выражает то, что, по моему мнению, каждый эволюционист должен думать о нервных системах:

Когда я оглядываюсь (на эволюцию. — Р. Д.), меня ошеломяет то, как постепенно химия уступала дорогу электронике. Не будет бессмысленностью назвать первых живых существ всецело химическими по своей природе. Хотя электрохимические процессы важны и для растений, организованная электроника, в смысле обработки информации, не появляется в растительном мире. Но примитивная электроника начинает приобретать важность с появлением подвижных созданий... Первые электронные системы, которыми обладали примитивные животные, служили главным образом для ориентировки, например, подобие сонара или радара. Переходя к более развитым животным, мы обнаруживаем электронные системы, используемые не только для ориентировки, но и для движения в направлении пищи...

Здесь есть сходство с управляемым снарядом, цель которого перехватить и уничтожить другой снаряд. Точно так же, как в нашем современном мире методы нападения и защиты становятся все более тонкими, это происходило и с животными. А с возрастом утонченности становятся необходимы все лучшие электронные системы. Можно провести близкую параллель между тем, что происходило в природе, и развитием электроники в современной военной технике... Я нахожу отрезвляющей мысль, что, не пожив по закону

джунглей за счет зубов и челюстей, мы не приобрели бы наших умственных способностей, не смогли бы исследовать устройство вселенной или оценить симфонию Бетховена... В свете этого вопрос, который иногда задается — могут ли компьютеры думать? — выглядит несколько ироничным. Здесь я, конечно, имею в виду компьютеры, которые мы сами создаем из неорганических материалов. Но, скажите на милость, кем, по мнению тех, кто задает этот вопрос, являются они сами? Обычными компьютерами, но куда более сложно устроенными, чем все то, что мы пока умеем делать. Не забывайте, что нашей рукотворной компьютерной промышленности от силы лет двадцать — тридцать, в то время как мы сами — продукты эволюции, работавшей сотни миллионов лет (с. 24–26).

Иные не согласятся с этим выводом, хотя я подозреваю, что любые возможные возражения будут иметь религиозный характер. Но, чем бы ни закончился данный спор, возвращаясь к генам и к главной мысли этой главы, нужно сказать, что, считаете вы или не считаете *гены* более важными причинными факторами, нежели факторы среды, проблему “детерминизм — свобода воли” это просто-напросто никоим образом не затрагивает.

Однако на это резонно будет возразить, что не бывает дыма без огня. Этологи и “социобиологи” должны были сказать что-то, что запятнало их причастностью к генетическому детерминизму. Или если это заблуждение, то оно должно иметь разумное объяснение, ибо настолько распространенные заблуждения не возникают без причины даже при поддержке таких могучих культурных мифов, как генетический и компьютерный, вступивших в дьявольский сговор. Если говорить за себя, то, мне кажется, я знаю, в чем причина. Она интересна, и ей будет посвящен остаток главы. Недоразумение вытекает из нашего способа говорить совсем о другом предмете, а именно о естественном отборе. Генный селекционизм, который является одним из способов говорить об эволюции, путают с генетическим детерминизмом, который является одним из взглядов на индивидуальное развитие.

Такие, как я, постоянно постулируют существование генов “такого-то признака”, чем создают впечатление, будто гены беспредельно властвуют над нами, а наше поведение “генетически запрограммировано”. Приняв во внимание, как популярны мифы о заложенной в генах кальвинистской предопределенности и о том, что “запрограммированное” поведение — это свойство судорожно дергающихся кукол в Диснейленде, должны ли мы хоть сколько-нибудь удивляться обвинениям в генетическом детерминизме?

Так почему же этологи так много говорят о генах? Потому что мы интересуемся естественным отбором, а естественный отбор — это дифференциальное выживание генов. И если уж мы взялись обсуждать *возможность* того, что некая схема поведения была сформирована естественным отбором, значит, нам придется предполагать наличие генетической изменчивости, влияющей на склонность или на способность следовать данной схеме поведения. Это означает не то, что для любой конкретной схемы поведения такая изменчивость непременно *существует*, а всего лишь то, что она должна была существовать в прошлом, если только мы собираемся рассматривать данную поведенческую схему как дарвиновскую адаптацию. Разумеется, модель поведения может и не быть дарвиновской адаптацией, тогда такие рассуждения не годятся.

В данном случае я должен обосновать употребление термина “дарвиновская адаптация” в качестве синонима “адаптации, вырабатанной естественным отбором”, поскольку Гульд и Левонтин (Gould & Lewontin, 1979) не так давно справедливо обратили наше внимание на “плюралистический” характер мыслей самого Дарвина. Действительно, Дарвин, особенно к концу жизни, под давлением критики, ошибочность которой сейчас очевидна, сделал некоторые уступки “плюрализму” и не рассматривал естественный отбор как единственную важную движущую силу эволюции. Как ехидно заметил историк Р. М. Янг (Young, 1971): “К шестому изданию заголовок книги стал неправильным: ей следовало называться “Происхождение видов путем естественного отбора и всеми

другими способами””. Следовательно, использовать словосочетание “дарвиновская эволюция” как синоним “эволюции путем естественного отбора”, возможно, не совсем некорректно. Но дарвиновские *адаптации* — это другое дело. Адаптации не могут быть выработаны ни дрейфом генов, ни любой другой существующей эволюционной силой, кроме естественного отбора. Правда, Дарвин в своем плюрализме иногда принимал во внимание и еще одну движущую силу, которая, в принципе, могла бы приводить к адаптациям, но эта движущая сила неразрывно связана с именем Ламарка, а не Дарвина. Выражение “дарвиновская адаптация” просто не может иметь иного смысла, кроме как “адаптация, выработанная естественным отбором”; в этом значении я и буду его использовать. В некоторых других местах этой книги (напр., в главах 3 и 6) мы разрешим некоторые споры, проведя разграничение между эволюцией вообще и адаптивной эволюцией в частности. К примеру, закрепление нейтральных мутаций можно рассматривать как эволюцию, но это не адаптивная эволюция. Если молекулярный генетик, изучающий замены одних аллелей другими, или палеонтолог, изучающий основные направления развития жизни, будут спорить с экологом, изучающим адаптации, весьма вероятно, что они придут к взаимному непониманию просто из-за того, что делают акцент на разных значениях слова “эволюция”.

“Наличие у людей генов конформизма, ксенофобии, агрессивности сплошь и рядом упоминается, потому что оно необходимо для теоретических построений, а не потому, что в его пользу есть какие-нибудь доказательства” (Lewontin, 1979b). Эта критика в адрес Э. О. Уилсона справедлива, но не убийственна. Если не принимать во внимание вероятность нежелательных политических отголосков, нет ничего неправильного в том, чтобы осторожно рассуждать в дарвиновском ключе, насколько ценна для выживания ксенофобия или любой другой признак. Но невозможно начать рассуждения — даже очень осторожные — о ценности для выживания чего бы то ни было, не предположив существования генетической основы для изменчивости по данному

признаку. Разумеется, возможно, что изменения в генах не влияют на ксенофобию, и, разумеется, возможно, что ксенофобия — не дарвиновская адаптация, но мы не можем даже обсуждать саму возможность того, что это дарвиновская адаптация, если не допустим наличия соответствующей генетической основы. Сам Левонтин не хуже других излагает эту точку зрения: “Для того чтобы признак мог эволюционировать путем естественного отбора, необходимо наличие в популяции наследственной изменчивости по этому признаку” (Lewontin, 1979b). А “наследственная изменчивость по признаку X” — это именно то, что мы имеем в виду, когда говорим коротко “ген признака X”.

Ксенофобия — вопрос спорный, но можно взять такую модель поведения, которую никто не побоится рассматривать как дарвиновскую адаптацию. Например, рытье ямок у муравьиных львов является, очевидно, адаптацией для ловли добычи. Муравьиные львы — это насекомые, личинки сетчатокрылых, с внешнею и поведением инопланетных монстров. Они засадные хищники, роющие в мягком песке ямки, в которые ловятся муравьи и другие мелкие ползающие насекомые. Ямка представляет собой практически идеальный конус, ее стены спускаются настолько круто, что упавшая туда добыча уже не может выбраться обратно. Муравьиный лев сидит под тонким слоем песка на дне ямки и хватает своими как будто из фильма ужасов взятыми челюстями все, что в нее падает.

Рытье ямки — сложная схема поведения. Она связана с затратами времени и энергии и удовлетворяет самым строгим критериям понятия “адаптация” (Williams, 1966; Curio, 1973). Следовательно, она возникла в результате естественного отбора. Для той морали, которую я хочу отсюда извлечь, детали несущественны. Возможно, существовал предок муравьиных львов, который не рыл ямку, а просто скрывался под поверхностью песка, ожидая добычи. Действительно, такие виды есть и сейчас. Потом, возможно, естественный отбор благоприятствовал поведению, приводящему к созданию небольшого углубления в песке, поскольку

углубление пусть незначительно, но мешает добыче убежать. Постепенно, в течение множества поколений, поведение изменялось так, что ямка становилась глубже и шире. Это не только препятствовало побегу добычи, но и увеличивало область, на которой та могла попасться. Затем роющее поведение продолжало меняться до тех пор, пока в итоге ямка не приобрела коническую форму с отвесными стенами, выложенными мелким, сыпучим песком так, чтобы жертва не могла выкарабкаться.

В предыдущем абзаце нет ничего неправомерного или противоречивого. Его сочтут за допустимую спекуляцию об исторических событиях, которые нельзя увидеть напрямую, и, вполне возможно, найдут приемлемым. И одна из причин, по которой эту историческую спекуляцию воспримут без особых возражений, состоит в том, что там не упоминаются гены. Но, по моему мнению, ничто не может быть верным ни в этой, ни в любой другой подобной истории, если на каждом этапе эволюционного пути не было наследственной изменчивости поведения. Рытье ямок у муравьиных львов — только один пример, выбранный мной из тысяч. Если не предоставить естественному отбору наследственную изменчивость, то он не сможет начать эволюционные преобразования. Отсюда следует, что там, где есть дарвиновская адаптация, должна была быть и наследственная изменчивость по задействованному признаку.

Генетическое исследование роющего поведения у муравьиных львов никогда никем не проводилось (J. Lucas, личное сообщение). В этом и нет необходимости, если мы хотим всего лишь убедиться в том, что наследственная изменчивость по данной модели поведения когда-либо существовала. Достаточно нашего согласия с тем, что это дарвиновская адаптация (если вы не уверены, что рытье ямок — дарвиновская адаптация, просто замените этот пример таким, с каким бы вы согласились).

Я говорил о наследственной изменчивости, которая *когда-либо* существовала, потому что если провести генетическое исследование муравьиных львов в наши дни, то весьма вероятно, что

никакой наследственной изменчивости не обнаружится. При наличии мощного отбора в пользу какого-то признака естественно ожидать, что изначальное разнообразие, послужившее материалом для эволюции данного признака, будет сведено на нет. Хорошо известен “парадокс” (который не так уж парадоксален, если как следует подумать), что изменения признаков, находящихся под мощным давлением отбора, обычно мало наследуемы (Falconer, 1960); “эволюция путем естественного отбора уничтожает генетическое разнообразие, которым питается” (Lewontin, 1979b). Гипотезы, пытающиеся объяснить биологические функции, сплошь и рядом касаются фенотипических черт вроде обладания глазами, являющихся всеобщими в популяции и, следовательно, в настоящее время не имеющих наследственной изменчивости. Обсуждая или моделируя эволюционное возникновение некой адаптации, мы поневоле говорим о том времени, когда подходящая наследственная изменчивость имелась. В рассуждениях такого рода мы вынуждены явно или неявно постулировать существование генов рассматриваемых адаптаций.

Кто-то может возразить против того, чтобы трактовать “генетический вклад в изменчивость по признаку X” как эквивалент “гена или генов признака X”. Но это обычная генетическая практика и, как показывает внимательное рассмотрение, почти неизбежная. За исключением молекулярного уровня, где напрямую видно, как один ген производит одну белковую цепь, генетики никогда не имеют дела с фенотипическими единицами такого рода — они имеют дело с *различиями*. Когда генетик говорит про “ген красных глаз” у дрозофилы, он не имеет в виду цистрон, служащий матрицей для синтеза красного пигмента, он подразумевает следующее: “В популяции имеется изменчивость по цвету глаз; при прочих равных условиях мушка, у которой есть этот ген, будет обладать красными глазами с большей вероятностью, чем мушка без этого гена”. Вот и все, что мы имеем в виду под “геном красных глаз”. Этот пример получился скорее морфологический, нежели поведенческий, но все то же самое приложимо

и к поведению. “Ген поведения Х” — это “ген любых морфологических и физиологических признаков, способствующих данному поведению”.

Здесь нужно указать, что использование моделей с участием одного локуса умозрительно и служит просто для удобства; для наших адаптационных гипотез это верно в той же мере, как и для стандартных моделей популяционной генетики. Используя язык моногенных моделей в своих адаптационных гипотезах, мы не намереваемся противопоставить моногенные модели мультигенным. Обычно мы противопоставляем *генные* модели негенным, таким как “полезно для вида”. Поскольку довольно трудно убедить людей в том, что они *в принципе* должны рассуждать в генетических терминах, а не в терминах, скажем, пользы видов, то не стоит усложнять все еще больше, с места в карьер взявшись за сложности взаимодействия множества локусов. Конечно же, то, что Ллойд (Lloyd, 1979) назвал ММГА (модель моногенного анализа) — далеко не верх генетической точности. *Конечно*, рано или поздно нам придется столкнуться с запутанным взаимодействием различных локусов. Но ММГА несравненно предпочтительнее тех способов объяснять адаптации, когда о генах вообще забывается, и это единственное, на что я хочу обратить ваше внимание в настоящий момент.

Аналогичным образом нам часто приходится отвечать на агрессивные требования обосновать, “по какому праву” мы говорим о “генах тех адаптаций”, которые нас интересуют. Но этот вызов, если называть его так, можно адресовать вообще всей неodarвинистской “синтетической теории эволюции” и всей популяционной генетике. Сформулировать гипотезу, объясняющую биологические функции, в генетических терминах — это вовсе не претендовать на новое слово в науке о генах как таковых, это всего лишь открыто озвучить допущение, являющееся неотъемлемой частью СТЭ (синтетической теории эволюции), пусть даже иногда оно только подразумевается, а не произносится вслух.

Некоторые авторы и в самом деле бросили именно такой вызов всей неодарвинистской СТЭ и заявили, что не относят себя к неодарвинистам. Гудвин (Goodwin, 1979) в опубликованном диспуте с Деборой Чарлзуорт и другими сказал: "...в неодарвинизме имеется неувязка... неодарвинизм не показывает способа, которым генотип формирует фенотип. Так что эта теория в данном отношении несовершенна". Гудвин, разумеется, вполне прав, что индивидуальное развитие — вещь чертовски сложная, и мы пока мало понимаем, как формируются фенотипы. Но *то*, что фенотипы формируются, и *то*, что гены вносят значительный вклад в их изменчивость — факты неоспоримые, и этого вполне достаточно для того, чтобы в неодарвинизме не было неувязок. С таким же успехом Гудвин мог сказать, что пока Ходжкин и Хаксли не выяснили, как включается нервный импульс, мы не имели права думать, будто поведение контролируется нервными импульсами. *Конечно*, было бы здорово знать, как делаются фенотипы, но, пока эмбриологи заняты выяснением вопроса, все остальные на основании известных генетике фактов имеют право оставаться неодарвинистами, а на эмбриональное развитие смотреть, как на черный ящик. Не существует конкурирующей теории, которая хотя бы отдаленно могла претендовать на звание не страдающей неувязками.

Из факта, что генетики имеют дело с фенотипическими *различиями*, следует, что не надо бояться постулировать существование генов со сколь угодно сложными фенотипическими эффектами и с фенотипическими эффектами, проявляющимися только при очень сложных условиях развития. Недавно мы вместе с профессором Джоном Мэйнардом Смитом принимали участие в публичном диспуте с двумя радикальными критиками "социобиологии", проходившем перед студенческой аудиторией. В этой дискуссии мы пытались первым делом разъяснить, что в том, чтобы говорить о гене "признака Х", нет ничего диковинного, даже если Х — сложная заученная модель поведения. Мэйнард Смит решил привести гипотетический пример — это оказался "ген

умения завязывать шнурки”. Ад крошечный вырвался на волю в ответ на такой наглый генетический детерминизм! Воздух сгустился от этой безошибочно узнаваемой атмосферы блестяще подтвердившихся наихудших подозрений. Восторженно-скептические вопли заглушили спокойное и терпеливое объяснение того, насколько же *скромное* заявление делается при постулировании такого гена, как ген завязывания шнурков. Позвольте мне объяснить это при помощи мысленного эксперимента, с виду еще более радикального, хотя в действительности безобидного (Dawkins, 1981).

Чтение — навык огромной сложности, но само по себе это не причина не верить в возможность существования гена чтения. Для того чтобы убедиться в существовании гена чтения, было бы достаточно открыть ген неспособности к чтению, к примеру, вызывающий повреждение мозга, приводящее к особой форме дислексии. Человек с такой дислексией должен быть нормальным и умным во всех отношениях, но только не уметь читать. Вряд ли какой генетик очень уж удивится, если окажется, что эта дислексия наследуется прямо по Менделю. Очевидно, что ген в рассматриваемой ситуации будет проявлять свой эффект только при наличии такого фактора среды, как нормальное образование. В доисторическом окружении этот ген не имел бы никаких заметных эффектов или бы имел какие-то другие эффекты и был бы известен пещерным генетикам, как, скажем, ген неспособности читать следы животных. В нашем образованном окружении правильно было бы назвать его “геном дислексии”, поскольку дислексия была бы его наиболее заметным проявлением. Аналогично, ген, вызывающий полную слепоту, тоже будет препятствовать чтению, но рассматривать его как ген неспособности к чтению бессмысленно — просто потому, что неспособность к чтению будет не самым заметным и разрушительным его фенотипическим эффектом.

Вернемся к нашему гену дислексии. Из общепринятых условностей генетической терминологии следует, что находящийся в том же локусе ген дикого типа, ген, имеющийся у остальных чле-

нов популяции в двойной дозе, правильно будет называть “геном чтения”. Если вы возражаете против этого, то вы должны также возражать и тогда, когда мы говорим о гене высокорослости у менделевского гороха, поскольку логика терминологии в том и в другом случае идентична. В обоих случаях рассматриваемый признак — это *отличие*, и в обоих случаях отличие проявляется только в определенных условиях среды. Причина, почему нечто столь простое, как различие в одном гене, может иметь такие сложные последствия, определяя, способен ли человек научиться читать или насколько хорошо он завязывает шнурки, состоит, в общем, в следующем. Каким бы сложным ни было данное состояние вселенной, *разница* между ним и альтернативным состоянием может быть обусловлена чем-то чрезвычайно простым.

Мысль, которую я хотел донести, используя пример с муравьиными львами, универсальна. Я мог бы использовать какую угодно реальную или предполагаемую дарвиновскую адаптацию. Чтобы лучше подчеркнуть это, приведу еще один пример. Тинберген с соавторами (Tinbergen *et al.*, 1962) исследовал приспособительное значение своеобразной схемы поведения — уборки яичной скорлупы — у обыкновенной чайки (*Larus ridibundus*). Вскоре после вылупления птенца родительская особь берет пустую скорлупу в клюв и уносит подальше от гнезда. Тинберген и его коллеги рассмотрели много возможных гипотез насчет ценности этой поведенческой схемы для выживания. Они предполагали, например, что пустая скорлупа служит субстратом для размножения болезнетворных бактерий или что ее острые края ранят птенцов. Но гипотеза, для которой они в конце концов нашли доказательства, заключалась в том, что пустая скорлупа — прекрасный маяк, привлекающий к гнезду ворон и других охотников за птенцами и яйцами. Они проводили изощренные опыты, выставляя искусственные гнезда с пустыми скорлупками и без них, и показали, что яйца, лежащие вместе с пустой скорлупой, в самом деле, с большей вероятностью подвергаются атакам ворон, чем яйца без такого соседства. Был сделан вывод, что естественный отбор благо-

приятствовал поведению уборки скорлупы у взрослых чаек, поскольку в прошлом взрослые чайки, не делавшие этого, оставляли меньше потомства.

Как и в примере с муравьиными львами, никто никогда не проводил генетическое исследование поведения уборки скорлупы у обыкновенной чайки. Прямых доказательств того, что изменчивость в склонности убирать пустые скорлупки действительно наследуется, нет. Однако, несомненно, предположение, что это так или что когда-то это было так, является принципиально необходимым для гипотезы Тинбергена. В его гипотезе, если ее сформулировать обычным языком, без генетических терминов, нет ничего особенно спорного. И тем не менее она, так же как и все отвергнутые Тинбергеном соперничающие гипотезы, целиком и полностью опирается на предположение, что давным-давно жили-были чайки с наследственной склонностью убирать скорлупу и другие чайки — с наследственной склонностью не убирать ее или убирать не столь регулярно. Должны были существовать гены уборки скорлупы.

Тут я должен внести нотку предостережения. Положим, мы и вправду изучим генетику уборки скорлупы у современных чаек. Заветной мечтой генетиков поведения было бы обнаружить простую менделевскую мутацию, полностью меняющую подобную модель поведения или же совсем выключающую ее. Согласно изложенным выше рассуждениям, такой мутантный ген поистине был бы “геном неуборки скорлупы”, и, по определению, его аллель дикого типа следовало бы назвать геном уборки скорлупы. А теперь нотка предостережения. Совершенно определенно, отсюда не следует, что именно этот локус “для” уборки скорлупы был одним из тех, на которые действовал естественный отбор во время эволюции данной адаптации. Напротив, представляется гораздо более вероятным, что такая сложная схема поведения, как уборка скорлупы, создавалась действием отбора на множество локусов, каждый из которых вносил незначительный вклад, взаимодействуя с остальными. Но когда поведенческий комплекс уже со-

здан, несложно представить себе мощную единичную мутацию, в результате которой он будет разрушен. Генетикам поневоле приходится использовать генетическую изменчивость, доступную им для исследований. Они предполагают также, что естественный отбор, производя эволюционные преобразования, имеет дело со сходной генетической изменчивостью. Но у них нет никаких оснований считать, что локусы, контролирующие современную изменчивость некой адаптации, — это те же самые локусы, на которые действовал отбор, создавая эту адаптацию изначально.

Рассмотрим самый знаменитый пример того, как сложное поведение контролируется одним геном, — исследование гигиеничного поведения у пчел, проведенное Ротенбулером (Rothenbuhler, 1964). Я привожу этот пример, поскольку он хорошо демонстрирует, как различия в поведении высокой сложности могут быть следствием различий в единственном гене. В гигиеничном поведении медоносных пчел породы Brown задействована вся нервно-мышечная система, однако, согласно модели Ротенбулера, сам факт того, что они следуют данной схеме поведения, в то время как пчелы породы Van Scoy этого не делают, обусловлен различиями всего в двух локусах. Один локус определяет раскупоривание ячеек с больными личинками, а второй — удаление больных личинок после раскупоривания. Следовательно, можно представить себе естественный отбор, благоприятствующий раскупоривающему поведению, а также естественный отбор, благоприятствующий извлекающему поведению, имея в виду отбор по этим двум генам за счет соответствующих конкурентных аллелей. Но мне здесь хочется обратить внимание на то, что все это, хоть и возможно, вряд ли очень интересно с эволюционной точки зрения. Современный ген раскупоривания и современный ген извлечения запросто могли и не принимать участия в реальном процессе естественного отбора, управлявшем эволюционной “сборкой” данного поведения.

Ротенбулер обнаружил, что даже пчелам Van Scoy иногда свойственно гигиеничное поведение. Их отличие от пчел Brown

является хоть и очень сильным, но только количественным. Следовательно, можно предположить, что у пчел обеих пород были гигиеничные предки и что в нервных системах у пчел обеих пород имеется механизм для раскупоривающего и извлекающего поведения; просто пчелы Van Scoy обладают генами, не позволяющими им этот механизм включить. Если же мы углубимся еще дальше в прошлое, то, возможно, встретим там предка всех современных пчел, который не только сам не был гигиеничным, но и никогда не имел гигиеничного предка. Должно было произойти эволюционное развитие, создавшее раскупоривающее и извлекающее поведение из ничего, и в ходе этого эволюционного развития действовал отбор по многим генам, которые теперь одинаковы как у породы Brown, так и у Van Scoy. Итак, хотя гены раскупоривания и извлечения у породы Brown действительно справедливо названы генами раскупоривания и извлечения, они определены так только потому, что у них случайно оказались аллели, эффект которых — препятствовать выполнению данного поведения. Способ действия таких аллелей может быть грубым и разрушительным. Они могут просто разрывать какую-то важную связь в нейронном аппарате. Вспоминается образная иллюстрация того, как опасны выводы из опытов по удалению участков мозга, сделанная Грегори (Gregory, 1961): "... Удаление любого из расположенных в разных местах резисторов может заставить радиоприемник издавать свист, но из этого не следует ни того, что свист непосредственно связан с этими резисторами, ни даже того, что здесь имеется хоть какая-то причинная связь, кроме самой косвенной. В частности, мы не можем говорить, что в нормальной электрической цепи функция резисторов — заглушать свист. Нейрофизиологи, столкнувшись с подобной ситуацией, придумали "супрессорные зоны"".

По моему мнению, данная мысль является поводом для того, чтобы быть осмотрительным, а не для того, чтобы отказаться от всей генетической теории естественного отбора! Не беда, что ныне живущие генетики лишены возможности изучать те самые ло-

кусы, на которые естественный отбор действовал в прошлом, дав начало эволюции исследуемых адаптаций. Хуже то, что генетикам приходится сосредоточивать свое внимание на локусах, которые скорее удобны для этого, нежели эволюционно значимы. *Тем не менее*, остается верным, что эволюционное формирование сложных и интересных адаптаций состояло в замещении генов их аллелями.

Эти доводы могут косвенным образом внести вклад в одну модную в настоящее время дискуссию, дать ей материал для развития. Сейчас активно и даже страстно спорят, существует ли значимая наследственная изменчивость по умственным способностям у человека? Являются ли некоторые из нас генетически более умными, чем другие? Понятие “умный” само по себе вызывает споры, и это правильно. Но я думаю, что при любом значении этого термина следующие утверждения будут приняты без возражений. 1) Было время, когда наши предки были менее умными, чем мы. 2) Таким образом, в нашей родословной шло возрастание умственных способностей. 3) Это возрастание произошло путем эволюции, возможно движимой естественным отбором. 4) Независимо от того, под действием отбора или без него происходили эволюционные изменения фенотипов, по крайней мере часть из них отражала соответствующие генетические изменения: шло замещение одних аллелей другими, и, как следствие, средние умственные способности возрастали из поколения в поколение. 5) Итак, по определению, хотя бы в прошлом должна была существовать значимая наследственная изменчивость по умственным способностям у человеческой популяции. Некоторые люди были генетически умнее своих современников, другие же были генетически относительно более глупыми.

Последнее предложение может вызвать содрогание от идеологического беспокойства, однако ни одно из моих пяти утверждений не может быть всерьез поставлено под сомнение, так же как и их логическое следствие. Эти рассуждения годятся не только для объема мозга, но и равным образом для любого поведенческо-

го мерила умственных способностей, какое мы только можем придумать. Они не связаны с примитивистскими воззрениями на человеческий интеллект как на одномерную скалярную величину. Тот факт, сам по себе важный, что интеллект — не просто скалярная величина, здесь совершенно не имеет отношения к делу, так же как и трудность измерения интеллекта на практике. Вывод предыдущего абзаца неизбежно вытекает только из того, что мы — эволюционисты, согласные с утверждением, что давным-давно наши предки были менее умными, чем мы (по какому угодно критерию). И, тем не менее, из этого еще не следует, что хоть какая-то наследственная изменчивость по умственным способностям сохранилась у человеческой популяции в наши дни: возможно, генетическое разнообразие полностью изведено отбором. А с другой стороны, возможно, и нет, так что мой мысленный эксперимент, по крайней мере, показывает нежелательность догматичного и истеричного отрицания самой возможности наследственной изменчивости по умственным способностям у людей. Мое собственное мнение, чего бы оно ни стоило, состоит в том, что даже если в современных человеческих популяциях и есть наследственная изменчивость такого рода, основывать на этом какую-то политику было бы нелогично и безнравственно.

Итак, существование дарвиновских адаптаций подразумевает, что когда-либо существовали гены для создания этих адаптаций. Об этом не всегда говорится в открытую. Всегда можно говорить о естественном отборе какой-либо схемы поведения двумя способами. Мы можем, к примеру, говорить о том, что особь, склонная следовать данной схеме поведения, “приспособленнее” особи, у которой такая тенденция не столь выражена. Это модная нынче фразеология в рамках концепции “эгоистичного организма” и “центральной теоремы социобиологии”. Альтернативный и равноценный способ — это говорить непосредственно о том, что гены выполнения данной поведенческой схемы выживают лучше, чем их аллели. Постулировать гены при обсуждении дарвиновских адаптаций — всегда законно, и одной из центральных мыс-

лей этой книги будет то, что зачастую это безусловно полезно. Те возражения против “излишнего засорения генетическими терминами” языка функциональной этологии, которые мне приходилось слышать, выдают полную неспособность выдержать столкновение с правдой о том, что в действительности представляет собой дарвиновский отбор.

Позвольте мне проиллюстрировать эту неспособность с помощью еще одной забавной истории. Недавно я посещал исследовательский семинар, который вел некий антрополог. Он пытался объяснить возникновение в различных племенах своеобразных брачных отношений (в данном случае речь шла о полиандрии) в терминах теории родственного отбора. Теоретики родственного отбора могут создавать модели, предсказывающие, при каких условиях мы можем ожидать появление полиандрии. Так, согласно одной модели, сделанной для тасманийских аборигенных кур (Maynard Smith & Ridpath, 1972), биолог может предполагать полиандрию в том случае, если половое соотношение в популяции смещено в пользу самцов и партнеры — близкие родственники. Антрополог старался показать, что полиандрические племена, о которых он говорил, живут как раз в таких условиях, и подразумевал тем самым, что племена, где наблюдаются более обычные формы отношений: моногамия и полигиния, живут в иных условиях.

Я, будучи зачарован представленной им информацией, попытался, однако, предупредить его о некоторых затруднениях в его гипотезе. Я обратил внимание на то, что теория родственного отбора является генетической по своей сути и что сформированные родственным отбором приспособления к местным условиям должны были возникнуть путем замещения одних аллелей другими в ряду поколений. Достаточно ли долго эти полиандрические племена прожили в таких необычных условиях, спросил я, достаточно ли поколений было для того, чтобы необходимое генетическое замещение успело произойти? Есть ли вообще какие-то основания думать, будто разнообразие брачных отношений у человека находится под контролем генов?

Оратор, поддерживаемый многими своими коллегами-антропологами, присутствовавшими на семинаре, запротестовал против того, чтобы приплетать сюда гены. “Речь идет не о генах, — сказал он, — а о схеме общественного поведения”. Некоторые из его коллег испытывали заметную неловкость уже только от того, что было произнесено слово из трех букв — “ген”. Я попытался убедить его, что это *он* “приплел сюда гены”, хотя надо признать, что самого слова “ген” не произносил. Вот именно это я и хочу здесь разъяснить. Вы не можете говорить ни о родственном отборе, ни о какой другой разновидности дарвиновского отбора, *не* приплетая гены, неважно, в явной форме или нет. Рассуждая на тему родственного отбора, даже для объяснения особенностей брачных отношений в различных племенах, мой дорогой антрополог невольно привлек к обсуждению гены. Жаль, что он не сделал этого *осознанно*, потому что тогда бы ему стало ясно, с какими громадными трудностями столкнется его гипотеза: либо эти полиандрические племена прожили множество веков в своих необычных условиях и при частичной генетической изоляции, либо же естественный отбор должен был благоприятствовать тому, чтобы у всех на свете людей были гены, программирующие некую сложную “условную стратегию”. Ирония в том, что среди всех участников того семинара, посвященного полиандрии, именно я предложил в ходе дискуссии наименее “генетически детерминистский” взгляд на данный вопрос. Но поскольку я настаивал на том, чтобы говорить о генетической природе родственного отбора открыто, то, боюсь, был принят за чудака, одержимого генами, за “типичного генетического детерминиста”. Описанный случай хорошо иллюстрирует основную идею этой главы, что честное признание фундаментальной генетической природы дарвиновского *отбора* так легко путают с нездоровой озабоченностью идеями о врожденности индивидуального *развития*.

То же самое предубеждение против неприкрытого разговора о генах является всеобщим среди биологов и в тех случаях, когда можно прекрасно растечься мыслью на уровне индивидуума.

Утверждение “отбор благоприятствует генам выполнения поведения X за счет генов невыполнения X” несет неуловимый призыв наивности и непрофессионализма. Где доказательства, что есть такие гены? Как вы смеете выдумывать гены *ad hoc*, просто потому что они годятся для вашей гипотезы! Выражение “особи, выполняющие X, более приспособлены, чем особи, не выполняющие X” звучит куда respectable. Даже если неизвестно, так ли это в действительности, его примут за допустимое предположение. Но обе фразы абсолютно равнозначны. Во второй нет ничего, что не было бы уже более ясно сказано в первой. Однако, признав эту равнозначность и открыто заговорив о генах “тех или иных адаптаций”, мы рискуем подвергнуться обвинениям в “генетическом детерминизме”. Надеюсь, мне удалось показать, что этот риск происходит от недоразумения и ни от чего больше. Разумный и совершенный способ рассуждать о естественном отборе — “генный селекционизм” — принимают за прочный предрассудок, касающийся индивидуального развития, — “генетический детерминизм”. Любой, кто ясно думает о подробностях возникновения адаптаций, практически вынужден, если не осознанно, так безотчетно, думать и о генах, пусть бы даже и о гипотетических. Как я покажу в этой книге, многое можно сказать в пользу того, чтобы генетическую основу спекуляций на тему дарвиновских функций озвучивать откровенно, а не просто подразумевать. Это хороший способ избежать некоторых соблазнительных ошибок в рассуждениях (Lloyd, 1979). При этом может создаться впечатление, полностью неверное, будто мы одержимы генами и всей той мифической дребеденью, которую гены привнесли в современное журналистское сознание. Но называемая детерминизмом убежденность в том, что онтогенез неуклонен, словно движение по рельсам, находится (или должна находиться) за тысячами миль от того, о чем мы думаем. Конечно, отдельные социобиологи могут быть или не быть генетическими детерминистами. Также они могут быть растафарианцами, шейкерами или марксистами. Но их личное мнение по поводу генетического детерминиз-

ма, как и их личные религиозные убеждения, не имеет никакого отношения к тому факту, что они используют язык “генов такого-то поведения”, когда говорят о естественном отборе.

Немалая часть этой главы основывалась на предположении, что биологам может захотеться размышлять о дарвиновских “функциях” поведения. Но это не значит, что у любого поведения непременно есть дарвиновская функция. Возможно, существует широкий класс моделей поведения, нейтральных с точки зрения отбора или же вредных для тех, кто им следует, и бессмысленно рассматривать их как дарвиновские адаптации. Если это так, то доводы настоящей главы к ним неприменимы. Но вполне законно сказать: “Я интересуюсь адаптациями. Мне не обязательно думать, что все схемы поведения — адаптации, но я хочу изучать те схемы поведения, которые ими являются”. Аналогично, предпочтение изучать позвоночных, а не беспозвоночных, не обязывает нас считать, будто все животные — позвоночные. Пусть область наших исследований — адаптивное поведение, в таком случае мы не можем говорить о дарвиновской эволюции интересующих нас явлений, не постулируя для них генетической основы. А употребление словосочетания “ген признака Х”, как более удобного, когда речь идет о “генетической основе признака Х”, уже более полувека является стандартной практикой в популяционной генетике.

То же, насколько обширен класс моделей поведения, которые мы можем считать адаптациями, — вопрос совершенно особый и рассматривается в следующей главе.

ГЛАВА 3.

Пределы совершенства

ТАК ИЛИ ИНАЧЕ, В ЭТОЙ КНИГЕ МНОГО ВНИМАНИЯ уделено логике дарвиновского объяснения биологических функций. Как известно из горького опыта, биолог, выражающий большой интерес к объяснению функций, легко подвергается обвинениям, и порой настолько страстным, что человек, привыкший более к научным, нежели к идеологическим дебатам, может испугаться (Lewontin, 1977), — на него навешивают ярлык “адаптациониста”, считающего, что все животные абсолютно совершенны (Lewontin, 1979a, b; Gould & Lewontin, 1979). Адаптационизм определяют как “подход к изучению эволюции, принимающий без каких-либо доказательств, что все аспекты морфологии, физиологии и поведения живых организмов являются наиболее адаптивными, оптимальными способами решения проблем” (Lewontin, 1979b). В первоначальном варианте главы я выражал сомнение, что адаптационисты в полном смысле этого слова могут реально существовать, но недавно мне попалась следующая цитата — по иронии судьбы, из Левонтина собственной персоной: “В одном, я думаю, все эволюционисты согласны между собой — в том, что поистине невозможно выполнять свою работу лучше, чем это делает организм в свойственной ему среде” (Lewontin, 1967). С тех пор, кажется, Левонтин уже совершил свое путешествие в Дамаск, так что представлять его здесь в качестве делегата от адаптационистов было бы нечестно. Ведь в последние годы он вместе с Гульдом был одним из наиболее ясно высказывавшихся и убедительных критиков адаптационизма. За образец адаптациониста я возьму Э. Дж. Кейна, который остал-

ся (Cain, 1979) неизменно верен взглядам, изложенным в его острой и изящной статье “Совершенство животных”.

Будучи систематиком, Кейн в этой работе (Cain, 1964) нападает на традиционное противопоставление “функциональных” признаков, не считающихся надежными систематическими характеристиками, “предковым”, которые признаются таксономически важными. Кейн убедительно доказывает, что древние “базовые” признаки, такие как пятипалая конечность тетрапод или водная стадия онтогенеза амфибий, существуют, потому что они функционально полезны, а не потому что являются неизбежным историческим наследством, как это обычно подразумевается. Если одна из двух групп “в каком угодно смысле примитивнее другой, значит, сама ее примитивность должна быть приспособлением к какому-то менее специализированному способу жизни, который данная группа успешно осуществляет; это не может быть просто признаком неэффективности” (с.57). Сходную мысль Кейн высказывает и по поводу так называемых незначительных признаков, критикуя Дарвина, который находился под влиянием (на первый взгляд, неожиданным) Ричарда Оуэна, за чрезмерную готовность признать отсутствие функций. “Никому не придет в голову, что полосы на теле львят или пятна птенцов дрозда как-то полезны этим животным...” — это высказывание Дарвина сегодня сочтут рискованным даже самые яростные критики адапционизма. Действительно, создается впечатление, что история на стороне адапционистов, в том смысле что на частных примерах они вновь и вновь приводят насмешников в замешательство. Прославленное исследование давления отбора, поддерживающего полиморфизм окраски улитки *Cepaea nemoralis*, проведенное самим Кейном совместно с Шеппардом и их учениками, было, возможно, инициировано, в частности, тем фактом, что “самонадеянно утверждалось, будто для улитки не может быть важно, одна полоска у нее на раковине, или две” (Cain, p.48). “Но, возможно, наиболее примечательное функциональное объяснение “незначительного” признака дается в работе Мэнтон по дву-

парноногой многоножке *Polychenis*, где показано, что признак, описываемый ранее как “орнамент” (что может быть бесполезнее?), — это почти в буквальном смысле ось, вокруг которой вращается вся жизнь животного” (Cain, p.51).

Адапционизм как рабочая гипотеза, почти вера, несомненно, вдохновил некоторые выдающиеся открытия. Фон Фриш (von Frisch, 1967), бросив вызов респектабельному ортодоксальному учению фон Хесса, окончательно доказал наличие цветного зрения у рыб и медоносных пчел рядом контролируемых экспериментов. Его заставила провести эти эксперименты невозможность поверить в то, что, например, яркая окраска цветков существует без причины или только для услаждения человеческих глаз. Это, разумеется, не доказательство ценности адапционистской веры. Каждый новый случай нужно рассматривать заново, с учетом его особенностей.

Веннер (Wenner, 1971), усомнившись в гипотезе фон Фриша о танце пчел, сослужил неоценимую службу, ибо этим он спровоцировал Дж. Л. Гульда (Gould, 1976) на блестящее подтверждение теории фон Фриша. Если бы Веннер был большим адапционистом, исследования Гульда могло бы не быть, но зато и сам Веннер не позволил бы себе так беспечно заблуждаться. Любой адапционист, признав, возможно, важность выявленных Веннером пробелов в постановке исходных экспериментов фон Фриша, сразу же перескочит, как это сделал Линдауэр (Lindauer, 1971), к фундаментальному вопросу: а почему вообще пчелы танцуют? Веннер не отрицал ни того, что они танцуют, ни того, что их танец, как это и утверждал фон Фриш, содержит полную информацию о направлении и расстоянии до источника пищи. Он отрицал только то, что другие пчелы используют заключенную в танце информацию. Адапционист никогда не будет счастлив, зная, что какие-то животные совершают отнимающие уйму времени действия (притом настолько сложные, что их невозможно объяснить случайностью) безо всякого смысла. Тем не менее, адапционизм — это палка о двух концах. Теперь я восхищен окончательно

ными опытами Гульда, и не в мою пользу говорит тот факт, что будь я, как это ни невозможно, достаточно изобретателен, чтобы придумать их сам, я все равно не стал бы этим заниматься по причине своего чрезмерного адаптационизма. Я просто *знал*, что Веннер неправ (Dawkins, 1969)!

Адаптационистское мышление (но не слепая убежденность) оказалось ценным источником проверяемых гипотез в физиологии. Барлоу (Barlow, 1961), осознав огромную функциональную необходимость подавлять избыток входящих сигналов в сенсорных системах, пришел к удивительно связному пониманию множества фактов сенсорной биологии. Аналогичные, основанные на функциях, рассуждения применимы к моторной системе и вообще к системам, организованным по иерархическому принципу (Dawkins, 1976b; Haliman, 1977). Адаптационистская убежденность ничего не скажет нам о физиологическом механизме; для этого необходим эксперимент. Но осторожный адаптационистский подход может подсказать, какие из множества физиологических гипотез являются наиболее многообещающими и должны быть проверены в первую очередь.

Я попытался показать, что у адаптационизма есть как достоинства, так и недостатки. Но задача этой главы — дать классификацию факторов, ограничивающих совершенство, перечислить причины, почему тот, кто изучает адаптации, должен действовать осмотрительно. Прежде чем перейти к моему списку из шести ограничивающих совершенство факторов, я хочу разделаться с тремя другими, о которых говорят, но которые кажутся мне менее убедительными. В первую очередь возьмем нынешнюю полемику между генетиками, работающими на биохимическом уровне, по поводу “нейтральных мутаций” — она просто не имеет отношения к делу. Когда говорят о нейтральных мутациях в биохимическом смысле, то имеется в виду, что никакие изменения полипептидной структуры, получающиеся благодаря этим мутациям, не влияют на ферментативную активность белка. В данном случае нейтральная мутация не меняет хода эмбрионального развития,

не имеет *никакого* фенотипического эффекта в том смысле, в каком биолог, изучающий целостный организм, понимает фенотипический эффект. Биохимическая полемика о нейтральных мутациях затрагивает интересный и важный вопрос, все ли изменения в генах имеют фенотипические проявления. Полемика об адапционизме совершенно иная. В ней разбирается следующее: если *уже есть* фенотипический эффект, достаточно крупный, чтобы видеть его и задаваться о нем вопросами, должны ли мы непременно считать его результатом естественного отбора? “Нейтральные мутации” биохимиков более чем нейтральны. С точки зрения тех из нас, кто рассматривает морфологию, физиологию и поведение на макроскопическом уровне, это и не мутации вовсе. Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1976b) имел в виду именно это: “Я рассматриваю “темп эволюции” как темп адаптивных преобразований. В этом смысле изменения в нейтральном аллеле не имеют отношения к эволюции”. Если биолог, изучающий целостный организм, видит генетически детерминированное различие между фенотипами, то он уже знает, что здесь не идет речь о нейтральности, как она сейчас понимается в полемике генетиков, работающих на биохимическом уровне.

Тем не менее, он может вести речь о нейтральных признаках, как они понимались в более ранней полемике (Fisher & Ford, 1950; Wright, 1951). Генетическое различие может проявляться на фенотипическом уровне, оставаясь при этом нейтральным для отбора. Однако математические вычисления, вроде тех, что были сделаны Фишером (Fisher, 1930b) и Холдейном (Haldane, 1932a), показывают, как ненадежны бывают субъективные человеческие суждения об “очевидно бессмысленной” природе некоторых биологических признаков. Например, Холдейн, сделав разумные допущения для типичной популяции, показал, что даже при таком слабом давлении отбора, как 1 на 1000, понадобится всего несколько тысяч поколений, чтобы закрепить изначально редкую мутацию, — маленькое время по геологическим меркам. Получается, в упоминающейся ниже полемике Райт был понят неверно.

Райт (Wright, 1980), узнав, что мысль об эволюции неадаптивных признаков путем дрейфа генов получила название “эффект Сюэлла Райта”, был смущен “не только потому, что другие ранее выдвигали ту же идею, но и потому, что я сам вначале (1929 г.) резко ее отвергал, утверждая, что один только случайный дрейф приводит “неизбежно к вырождению и вымиранию”. Я отнес кажущиеся неадаптивными таксономические различия на счет плейотропного эффекта, а еще вероятнее, нашего незнания того, в чем их приспособительное значение”. Фактически, Райт хотел показать, что причудливая смесь дрейфа генов и естественного отбора способна создавать приспособления *лучше*, чем отбор, действующий в одиночку (см. с.39 — 40).

Второе предполагаемое ограничение для совершенства связано с аллометрией (Huxley, 1932): “Размер рогов у самцов оленей увеличивается быстрее, чем размер животного в целом... то есть, чем крупнее олень, тем более непропорционально крупные у него рога. Таким образом, нет необходимости выдвигать предположения насчет наличия у крупных оленей особой потребности в чрезвычайно крупных рогах” (Lewontin, 1979b). Ну, что ж, в словах Левонтина есть мысль, но я бы предпочел высказать ее по-другому. Из того, как это сказано сейчас, можно заключить, что аллометрическая константа неизменна и ниспослана свыше. Но величины, постоянные на одной временной шкале, могут быть переменными на другой. Аллометрическая константа — это параметр индивидуального развития. Как и любой другой параметр такого рода, она может подвергаться наследственной изменчивости и, следовательно, меняться в эволюционном масштабе времени (Clutton-Brock & Harvey, 1979). Высказывание Левонтина выглядит аналогичным вот чему: у всех приматов есть зубы; это совершенно очевидный факт, и, таким образом, нет необходимости выдвигать предположения насчет наличия у приматов особой потребности в зубах. Но, возможно, он хотел сказать что-то вроде следующего.

В ходе эволюции индивидуального развития оленей у них выработался механизм, благодаря которому рога растут непропор-

ционально быстро относительно всего тела, с определенным коэффициентом аллометрии. Весьма вероятно, что эволюция этой аллометрической системы шла под влиянием отбора, никак не связанного с социальной функцией рогов: возможно, она оказалась сопряжена с какими-то предшествующими событиями в онтогенезе, и мы не увидим эту связь, пока не узнаем больше биохимических и цитологических подробностей эмбрионального развития. Пусть даже наличие чересчур крупных рогов влияет на естественный отбор на уровне поведения, но не исключено, что это влияние теряется на фоне более важных факторов отбора, связанных со скрытыми деталями раннего развития.

Уильямс (Williams, 1966, p.16) использовал аллометрию в своих рассуждениях о давлении отбора, приведшем к увеличению объема головного мозга человека. Он предположил, что главной мишенью отбора была способность к обучению на начальных этапах, в детстве. “Отбор, направленный на как можно более раннее приобретение речевых навыков, мог, в качестве аллометрического эффекта на развитие мозга, создать популяции, способные иногда порождать Леонардо”. Однако Уильямс никогда не рассматривал аллометрию как оружие против объяснения биологических явлений с помощью адаптаций. Чувствуется, что он был приверженцем не столько своей конкретной теории церебральной гипертрофии, сколько общего принципа, провозглашенного им в заключительном риторическом вопросе: “Не вправе ли мы ожидать, что нам будет гораздо проще понять человеческий разум, если мы узнаем цель, ради которой он возник?”

Все сказанное об аллометрии применимо также к плейотропии — способности одного гена давать несколько фенотипических эффектов. Это третье из предполагаемых ограничений совершенства, которые я хочу убрать с дороги, прежде чем приступить к своему основному перечню. Оно уже было упомянуто в моей цитате из Райта. Источник путаницы здесь, вероятно, в том, что плейотропия использовалась в качестве аргумента обеими полемизирующими сторонами, если только это можно назвать по-

лемикой. Фишер (Fisher, 1930b) показал нам, как маловероятно то, чтобы какой-либо фенотипический эффект гена был нейтрален; так насколько же менее вероятно, чтобы *все* фенотипические эффекты гена оказались нейтральными. С другой стороны, Левонтин (Lewontin, 1979b) отметил, что “многие изменения признаков являются в большей степени следствием плеiotропного действия генов, нежели прямым результатом естественного отбора по самим признакам. Желтый цвет мальпигиевых сосудов у насекомого не может сам по себе быть объектом для естественного отбора, поскольку ни один организм никогда этого цвета не увидит. Здесь мы, скорее, имеем дело с плеiotропным последствием биохимических преобразований красного глазного пигмента, которые могут иметь приспособительное значение”. Тут нет настоящего разногласия. Фишер говорил о том, как влияет на отбор генетическая мутация, а Левонтин — о том, как влияет на отбор фенотипический признак; равным счетом то же самое разграничение я провел, когда рассуждал о нейтральности, как ее понимают генетики, работающие на биохимическом уровне.

Взгляды Левонтина на плеiotропию родственны другим его взглядам, а именно, на проблему определения того, что он называет естественными “лоскутками” — “фенотипическими единицами” эволюции. Иногда многие эффекты одного гена в принципе неразделимы — это различные стороны одного и того же явления, подобно тому как Эверест раньше назывался по-разному в зависимости от того, с какой стороны на него смотрели. Биохимик видит молекулу, переносящую кислород, а этолог — красный цвет. Но существует и более интересная разновидность плеiotропии, когда два фенотипических эффекта мутации можно отделить друг от друга. Фенотипическое проявление любого гена (относительно других его аллелей) принадлежит не только данному гену, но и эмбриологическому контексту, в котором он действует. Это предоставляет неисчислимые возможности модифицировать фенотипические последствия одной мутации при помощи других и является основой для таких почтенных идей, как теория Фишера

(Fisher, 1930a) об эволюции доминантности, теории старения Медоуэра (Medawar, 1952) и Уильямса (Williams, 1957) и теория Гамильтона (Hamilton, 1967) об инертности Y-хромосомы. В связи со сказанным, если у мутации есть один полезный эффект и один вредный, то у отбора нет причин не благоприятствовать генам-модификаторам, которые разделяют эти два эффекта или же ослабляют вредный, усиливая полезный. Здесь, как и в случае с аллометрией, Левонтин представляет действие генов слишком уж неизменным, рассматривая плеiotропию, как если бы она была свойством самого гена, а не взаимодействия между геном и его (способным к модификации) эмбриональным окружением.

Это приводит меня к моей собственной критике наивного адапционизма, к моему собственному перечню пределов совершенства, который имеет много общего с аналогичными перечнями Левонтина и Кейна, а также Мэйнарда Смита (Maynard Smith, 1978b), Остера с Уилсоном (Oster & Wilson, 1978), Уильямса (Williams, 1966), Кьюрио (Curio, 1973) и прочих. Действительно, в нем куда больше согласия, чем можно было бы ожидать, учитывая полемический тон последних критических статей. Я буду мало касаться частных случаев, только в качестве примеров. И Кейн, и Левонтин равно подчеркивают, что не в общих интересах бороться с нашей изобретательностью в выдумывании возможной пользы от конкретных странных поступков, совершаемых животными. Нас здесь интересует более фундаментальный вопрос: на что вообще теория естественного отбора дает нам право рассчитывать? Мое первое ограничение совершенства — одно из самых очевидных, о нем упоминало большинство авторов, писавших об адаптациях.

Не в ногу со временем

Животные, которых мы видим, с большой вероятностью уже устарели, так как они созданы действием генов, прошедших отбор в некую давнюю эпоху, когда условия были иными. Мэйнард

Смит (Maynard Smith, 1976b) предлагает количественную меру данного эффекта — “груз отставания”. Он (Maynard Smith, 1978b) ссылается на Нельсона, который показал, что олуши, в норме откладывающие только одно яйцо, вполне способны благополучно высидеть и выкормить двоих птенцов, если еще одно яйцо подбросить в качестве эксперимента. Несомненно, затруднительный случай для гипотезы Лэка об оптимальном размере выводка, и сам Лэк (Lack, 1966) не замедлил использовать “запаздывание” в качестве лазейки. Он выдвинул предположение, вполне правдоподобное, что выводок из одного птенца сформировался у олуш в тот период, когда пища была не столь обильна, и что у них еще не было времени проэволюционировать в соответствии с изменившимися обстоятельствами.

Такое выречение гипотезы из беды *post hoc* способно вызвать обвинения в грехе нефальсифицируемости, но мне подобные обвинения представляются неконструктивными, почти что нигилистическими. Мы не в парламенте и не в суде, где защитники дарвинизма, как и их противники, подсчитывают очки, заработанные в прениях. За исключением немногих подлинных противников дарвинизма, которые вряд ли читают эти строки, мы все в одной команде, все дарвинисты и по существу сходимся в понимании единственной, что ни говори, имеющейся у нас работающей теории, которая объясняет организованную сложность жизни. У всех нас должно быть искреннее желание *узнать*, почему олуши откладывают только одно яйцо, хотя могли бы два, а не воспользоваться этим фактом как поводом для дебатов. Возможно, Лэк обратился к теории “запаздывания” *post hoc*, но это не мешает ей быть проверяемой и оказаться совершенно верной. Несомненно, есть и другие толкования, которые, к счастью, тоже можно проверить. Мэйнард Смит, конечно же, прав, что “пораженческое” (Tinbergen, 1965) и непроверяемое объяснение “естественный отбор опять напортачил” надо оставить в стороне как крайнее средство, использующееся в простых исследовательских стратегиях только за неимением лучшего. Левонтин (Lewontin, 1978b) гово-

рит во многом то же самое: “Следовательно, биологи в каком-то смысле вынуждены придерживаться крайне адапционистского хода рассуждений, поскольку альтернативные варианты, которые несомненно действуют во многих случаях, в конкретных случаях невозможно проверить”.

Вернемся непосредственно к эффекту отставания во времени. Принимая во внимание то, что современный человек резко изменил среду обитания многих животных и растений за время, ничтожное по обычным эволюционным меркам, мы можем рассчитывать на довольно частые встречи с анахроничными адаптациями. Защитная реакция ежей, сворачивающихся клубком от хищников, прискорбно неэффективна против автомобилей.

Критики-непрофессионалы часто ставят вопрос о какой-нибудь очевидно неприспособительной особенности поведения современного человека — скажем, об усыновлении или контрацепции — после чего бросают вызов: “Объясните-ка это с помощью ваших эгоистичных генов, если сможете”. Понятно, что, как уже верно подчеркивали Левонтин, Гульд и другие, каждый мог бы, в меру своего остроумия, вытащить из рукава под видом “социобиологического” объяснения какую-нибудь небылицу, но я согласен с ними, а также с Кейном, что отвечать на такие вызовы — это заниматься упражнениями в пустословии, которые представляются однозначно вредными. Усыновление и контрацепция, так же как чтение, математика и депрессии, — суть результаты деятельности животного, чья окружающая среда в корне отличается от той, в которой его гены отбирались естественным отбором. Данный вопрос, касающийся приспособительного значения поведения в искусственном мире, никогда не должен вставать; и хотя глупый вопрос может быть достоин глупого ответа, мудрее будет вообще никак не отвечать и объяснить почему.

Здесь уместен аналогичный пример, услышанный мной от Р. Д. Александра. Мотыльки летят на пламя свечи, что никак не улучшает их совокупную приспособленность. В мире до изобретения свечей маленькие источники яркого света в темноте могли

быть небесными телами, удаленными на оптически бесконечное расстояние, или же выходами из пещер и тому подобных замкнутых пространств. В последнем случае ценность для выживания приближения к источнику света сразу можно предположить. В первом тоже можно, хотя здесь она и менее очевидна (Fraenkel & Gunn, 1940). Для многих насекомых небесные тела служат компасами. Они находятся в оптической бесконечности, следовательно, их лучи параллельны, и насекомое, неизменно движущееся, скажем, под углом 30° к ним, будет перемещаться по прямой линии. Но если лучи исходят не из бесконечности, тогда они не параллельны, и насекомое, поступающее подобным образом, будет двигаться по спирали к источнику света (если угол направления острый), или от него (если угол тупой), или же кружиться вокруг источника света по орбите (если придерживаться курса, в точности равного 90° по отношению к лучам). Таким образом, самосожжение насекомых в пламени свечи не имеет само по себе никакой ценности для выживания: согласно нашей теории, оно — побочный продукт полезной способности ориентироваться с помощью источников света, расстояние до которых “принимается” за бесконечное. Когда-то такое “допущение” было безопасным. Теперь это не так, и, может быть, прямо сейчас отбор трудится над изменением поведения насекомых. (Что, однако, не обязательно. Накладные расходы на производство необходимых улучшений могут перевесить возможную выгоду: мотыльки, которые тратят усилия на отличие свечей от звезд, могут быть в среднем менее успешны, чем те, кто не замахивается на дорогостоящее распознавание и согласен на небольшой риск самосожжения.)

Но тут мы затрагиваем материи более тонкие, чем просто гипотеза отставания во времени. Это уже упоминавшаяся проблема того, какие признаки животных мы предпочитаем определять как самостоятельные единицы, которые необходимо объяснять. Левонтин (Lewontin, 1979b) ставит этот вопрос так: “Каковы “естественные лоскутки” движущих сил эволюции? Какова структура фенотипа в эволюции? Каковы фенотипические единицы эволю-

ции?” Парадокс о пламени свечи возник только из-за способа, каким мы предпочли охарактеризовать поведение мотылька. Мы спросили: “Почему мотыльки летят в пламя свечи?” — и были озадачены. Если бы мы определили поведение по-иному и спросили: “Почему мотыльки движутся под постоянным углом к световым лучам (а это может случайно направлять их по спирали к источнику света, когда оказывается, что лучи не параллельны)?” — тогда, возможно, мы были бы озадачены меньше.

Рассмотрим более серьезный пример: мужскую гомосексуальность у человека. На первый взгляд, существование заметного меньшинства мужчин, предпочитающих половые контакты с представителями своего пола, создает затруднение для любой незатейливой дарвинистской теории. Довольно путаный заголовок распространявшейся частным образом гомосексуалистской брошюры, автор которой был достаточно любезен, чтобы прислать ее мне, подытоживает проблему: “Почему вообще есть “геи”? Почему эволюция не уничтожила “гейство” миллионы лет назад?” Между прочим, по мнению автора, эта проблема так важна, что подрывает основы всего дарвиновского мировоззрения. Трайверс (Trivers, 1974), Уилсон (Wilson, 1975, 1978) и особенно Вайнрих (Weinrich, 1976) обсуждают разнообразные варианты возможности того, что в некий период истории гомосексуалы могли быть функционально эквивалентны стерильным рабочим, которые не имеют своего потомства, чтобы лучше заботиться о других родственниках. Мне эта мысль не кажется особенно правдоподобной (Ridley & Dawkins, 1981), и уж конечно не более правдоподобной, чем гипотеза “подленького самца”. Согласно последней, гомосексуальность представляет собой “альтернативную тактику самцов” для получения возможности спариваться с самками. В обществе, где доминирующие самцы охраняют свои гаремы, отношение доминирующего самца к заведомому гомосексуалу будет с большей вероятностью толерантным, чем к заведомому гетеросексуалу, и, на основании этого, подчиненный в других отношениях самец сможет тайно копулировать с самками.

Но я привожу здесь гипотезу “подленького самца” не столько в качестве реалистичного предположения, сколько как наглядный пример того, до какой степени легко и необдуманно выдумывать подобные объяснения (Левонтин (Lewontin, 1979b) использовал такую же дидактическую уловку, рассуждая об обнаруженной гомосексуальности у *Drosophila*). Главное положение, которое я хочу доказать, совсем другое и куда более важное. Это вновь проблема того, как мы описываем фенотипический признак, который пытаемся объяснить.

Разумеется, гомосексуальность является затруднением для дарвинистов только в том случае, если в различии между гомосексуальным и гетеросексуальным индивидуумами имеется генетический компонент. Покуда это предмет спорный (Weinrich, 1976), давайте для наших рассуждений предположим, что имеется. И теперь возникает вопрос, каков *смысл* высказывания, что существует генетический вклад в данное различие — в просторечии, “ген (или гены) гомосексуальности”. Ведь это трюизм, недостойный даже называться аксиомой, причем скорее из области логики, нежели генетики, что фенотипический “эффект” гена — понятие, имеющее смысл только в определенном контексте влияний окружающей среды, причем окружающая среда включает в себя и все остальные гены генома. “Ген признака А” в окружении Х может запросто оказаться геном признака В в окружении Y. Говорить об абсолютном, бесконтекстном фенотипическом эффекте попросту бессмысленно.

Даже если имеются гены, которые в сегодняшних условиях формируют гомосексуальный фенотип, это не означает, что в других условиях, скажем, в тех, какие были у наших предков в плейстоцене, они должны были оказывать такое же фенотипическое действие. Ген гомосексуальности, существующий в нашей современной среде, мог быть в плейстоцене геном чего-то совершенно иного. Итак, здесь мы обнаружили возможность особой разновидности “эффекта запаздывания во времени”. Может быть так, что фенотип, который мы пытаемся объяснить, даже и не су-

существовал в неких давних условиях среды, и это несмотря на то, что соответствующий ген тогда уже вовсе существовал. Обычный эффект запаздывания, который мы обсуждали в начале настоящего раздела, касался изменений окружающей среды, проявлявшихся в изменении давления отбора. А теперь мы добавили более тонкую мысль, что изменения окружающей среды могут менять саму природу фенотипического признака, который мы беремся объяснять.

Исторически обусловленные ограничения

Реактивный двигатель сменил винтовой потому, что лучше справлялся с большинством задач. Разработчики первого реактивного двигателя начинали с чистой чертежной доски. Представьте себе, что бы они произвели, если бы вынуждены были создавать свой реактивный двигатель из уже существовавшего пропеллерного путем “эволюции”, заменяя по одной детали за раз — гайку за гайкой, шуруп за шурупом, заклепку за заклепкой. Собранный так реактивный двигатель был бы, в самом деле, замысловатым механизмом. Трудно вообразить, что самолет, сконструированный таким эволюционным способом, поднимется когда-нибудь с земли. И это не все: чтобы сделать аналогию с биологическими объектами более полной, мы должны добавить еще одно ограничение. Подниматься в воздух должен не только окончательный вариант, но и все промежуточные, причем каждый из них должен летать лучше своего предшественника. Взглянув в таком свете, мы будем далеки от того, чтобы считать животных совершенными, и сможем только удивляться, как у них вообще хоть что-то работает.

Найти у животных бесспорные примеры устройств, нелепых, будто нарисованных Хитом Робинсоном (или Рубом Голдбергом — Gould, 1978), труднее, чем можно предположить, исходя из предыдущего абзаца. Мой любимый пример, подсказанный профессором Дж. Д. Карри, — возвратный гортанный нерв. У млеко-

питающих, особенно у жирафа, кратчайший путь от мозга до гортани ни в коем случае не пролегает через заднюю стенку аорты, однако именно там проходит возвратный гортанный нерв. Можно предположить, что когда-то у отдаленных предков млекопитающих прямая линия между выходом данного нерва и его конечным органом проходила сзади от аорты. Когда же, в свой срок, шея начала удлиняться, то и нерв стал увеличивать свой крюк вокруг аорты, однако предельная стоимость каждого этапа удлинения этого окольного пути была небольшой. Значительная мутация могла бы полностью изменить прохождение нерва, но только ценой серьезных нарушений раннего эмбрионального развития. Возможно, что обладающий пророческим даром богоподобный дизайнер мог еще в девоне предвидеть жирафа и изначально направить этот нерв по-другому, но естественный отбор не может предвидеть. Как заметил Сидни Бреннер, нельзя рассчитывать на то, что естественный отбор мог благоприятствовать какой-нибудь бесполезной мутации в кембрии просто потому, что “она могла пригодиться в меловом периоде”.

Достойная кисти Пикассо голова плоских рыб, например камбалы, гротескно вывернутая, чтобы привести оба глаза на одну сторону, — вот еще один впечатляющий пример исторического ограничения совершенства. Эволюционная история этой рыбы так ясно прописана в ее анатомии, что данным примером вполне можно затыкать глотки религиозным фундаменталистам. То же касается и любопытного факта, что сетчатка глаза позвоночных выглядит, как будто ее установили задом наперед. Светочувствительные “фотоэлементы” находятся на задней стороне сетчатки, и свет, чтобы дойти до них, должен, с некоторым неизбежным затуханием, пройти через прилегающие участки электросхемы. Предположим, что возможно описать очень длинную последовательность мутаций, которая в конце концов вела бы к образованию глаза с “правильно повернутой”, как у головоногих моллюсков, сетчаткой, и это в итоге могло бы оказаться немножко более эффективным. Но расходы, связанные с эмбриональными перестройками,

были бы так велики, что естественный отбор жестко выбраковывал бы промежуточные формы, благоприятствуя соперничающей, сделанной топорно и при всем том неплохо работающей. Питтендрай (Pittendrigh, 1958) хорошо охарактеризовал образование адаптаций как “мешанину из временных приспособлений, сложенную при первой возможности из того, что было под рукой, и задним числом, а не предусмотрительно, одобренную естественным отбором” (см. также Jacob, 1977 — о “кустарности”).

Метафора Сьюэлла Райта (Wright, 1932), известная под названием “приспособительный ландшафт”, тоже проводит мысль, что отбор в пользу локальных оптимальных значений признаков препятствует эволюции в направлении к более глобальным и, в конечном счете, лучшим оптимумам. Райт делал акцент, отчасти неверно понятый (Wright, 1980), на дрейф генов как на средство, дающее филогенетическим линиям возможность вырваться из-под гнета локальных оптимумов и таким образом ближе подойти к тому, что человеком расценится как “наиболее” оптимальное решение. Это любопытно контрастирует с мыслью Левонтина (Lewontin, 1979b), для которого дрейф — “альтернатива адаптации”. Здесь нет парадокса, как и в случае с плеiotропией. Левонтин прав в том, что “из-за ограниченных размеров реально существующих популяций возникают случайные изменения частоты генов, вследствие чего генные комбинации, обладающие меньшей репродуктивной приспособленностью, будут, с некоторой вероятностью, закрепляться в популяции”. Но, с другой стороны, также верно и то, что если локальные оптимумы представляют ограничение для совершенства конструкции, то дрейф будет открывать путь к спасению (Lande, 1976). Ирония, следовательно, в том, что *слабость* естественного отбора может теоретически *усилить* вероятность приобретения организмами оптимального строения! Сам по себе естественный отбор, не будучи способен к предвидению, является в каком-то смысле механизмом *против* совершенства, стараясь по возможности придерживаться вершин низких предгорий на райтовском ландшафте. А перемежение

сильного естественного отбора с периодами ослабления отбора и дрейфом генов может оказаться рецептом для перехода через долины к высокогорным плато. Очевидно, что если нужно будет зарабатывать очки в дебатах по проблеме “адаптационизма”, то обеим спорящим сторонам найдется, где развернуться!

У меня такое ощущение, что где-то здесь может крыться объяснение действительного парадокса данного раздела об исторически обусловленных ограничениях. Из аналогии с реактивным двигателем выходит, что животные должны быть смехотворными уродами, сработанными на скорую руку, неуклюжими и с гротескными чертами латаного-перелатаного старья. Как примирить это резонное предположение с грозной грацией охотящегося гепарда, аэродинамической красотой стрижа, тщательнейшим вниманием палочника ко всем деталям своей маскировки? А точное сходство разных конвергентных решений общих проблем впечатляет еще больше — взять, к примеру, многочисленные параллели между радиациями млекопитающих в Австралии, Южной Америке и Старом Свете. Кейн (Cain, 1964) отмечает: “До настоящего времени обычно предполагалось — Дарвином и прочими, — что конвергенция никогда не будет настолько хороша, чтобы сбить нас с толку”, — однако далее приводит примеры того, как компетентные ученые-систематики оказывались в дураках. Все больше и больше групп организмов, которые до сих пор считались благопристойно монофилетическими, теперь подозреваются в полифилетическом происхождении.

Приводить примеры и контрпримеры — только празднично бросаться фактами. Что нам нужно — так это конструктивное исследование взаимоотношений между локальными и глобальными оптимумами в эволюционном контексте. Наше понимание естественного отбора как такового нужно дополнить изучением “уходов от специализации”, если использовать выражение Харди (Hardy, 1954). Сам Харди таким уходом от специализации считал неотению, тогда как я в этой главе, вслед за Райтом, отвел главную роль дрейфу генов.

Полезным учебным примером тут может оказаться мюллеровская мимикрия у бабочек. Тернер (Turner, 1977) отмечает, что “у длиннокрылых бабочек американских тропических лесов (итомииды, хеликониды, данаиды, белянки, перикопиды) различают шесть типов предупреждающей окраски, и хотя все виды бабочек с предупреждающей окраской входят в одно из этих “колец” мимикрии, сами эти кольца сосуществуют в одних и тех же местобитаниях почти на всей территории американских тропиков, оставаясь при этом очень четко различимыми... Поскольку различия между типами окраски слишком велики, чтобы преодолеть их с помощью единичной мутации, то конвергенция практически невозможна, и кольца мимикрии будут сосуществовать неопределенно долгое время”. Это один из немногих случаев, когда можно приблизиться к пониманию “исторически обусловленных ограничений” во всех генетических подробностях. Не исключено, что он дает нам также ценную возможность для изучения генетических деталей “перехода через долины”, который в данном случае будет заключаться в выходе некоего вида бабочки из орбиты одного кольца мимикрии, с тем чтобы в конце концов быть “захваченным” “силой притяжения” другого кольца мимикрии. Не привлекая в данном случае дрейф генов в качестве объяснения, Тернер, однако, указывает на дразнящий воображение факт: “На юге Европы *Amata phegea*... увлекла за собой *Zygene ephialtes* из кольца мюллеровской мимикрии пестрянок, равнокрылых и пр., к которому та по-прежнему принадлежит на севере Европы, за пределами ареала *A. phegea*”.

Левонтин (Lewontin, 1978) отмечает на более общем теоретическом уровне, что “зачастую может иметься несколько возможностей устойчивого равновесия для генофонда, даже при неизменной силе естественного отбора. То, какой из этих адаптивных пиков будет в конечном итоге генофондом достигнут, зависит исключительно от случайных событий в начале процесса отбора... К примеру, у индийского носорога один рог, а у африканского — два. Рога — это приспособление для защиты от хищников, но не-

верно утверждать, что один рог особенно подходит для индийских условий среды, а два — для африканских саванн. Два вида, изначально имевшие небольшие различия в индивидуальном развитии, ответили на сходное действие отбора слегка по-разному”. В целом это хорошая мысль, хотя стоит заметить, что столь не характерный для Левонтина “адапционистский” просчет, касающийся функционального значения рогов у носорогов, не относится к числу мелких. *Если бы* рога в самом деле были приспособлением против хищников, то и впрямь было бы трудно себе представить, каким образом один рог более полезен против азиатских хищников, а два рога — против африканских. Однако поскольку гораздо более вероятным кажется, что рога носорогов являются адаптацией для внутривидовых стычек и устрашения, то вполне может оказаться, что однорогий зверь будет в невыгодном положении на одном континенте, а двурогий столкнется с затруднениями на другом. В игре, называемой устрашением (или сексуальной привлекательностью, как давным-давно растолковал нам Фишер), соответствие стилю большинства, каким бы этот стиль ни был, само по себе может давать преимущество. Способы демонстрации угрозы и связанные с ними органы могут быть произвольными, но горе любой мутантной особи, которая отойдет от установленных обычаев (Maynard Smith & Parker, 1976)!

Имеющиеся в наличии мутации

Каким бы мощным ни был предполагаемый отбор, эволюции не будет, если нет генетической изменчивости, с которой он мог бы работать. “Таким образом, хотя я мог бы доказать, что обладание крыльями в дополнение к рукам и ногам дало бы преимущества некоторым позвоночным, однако ни у кого из них не появилось третьей пары конечностей — по всей видимости, в связи с тем, что отсутствовала подходящая наследственная изменчивость” (Lewontin, 1979b). Эта мысль может встретить разумные возраже-

ния. Возможно, что единственная причина, по которой у свиней нет крыльев, состоит в том, что отбор никогда не благоприятствовал их развитию. Мы, конечно же, должны с осторожностью делать предположения, основанные на антропоцентристском здравом смысле, что, очевидно, любому животному было бы сподручно иметь пару крыльев, даже если бы оно пользовалось ими нечасто, и что, следовательно, отсутствие крыльев в данной систематической группе непременно связано с нехваткой подходящих мутаций. Если самок муравьев выкармливают, чтобы они стали царицами, то у них вырастают крылья, но у рабочих особей эта способность не проявляется. Более того, у многих видов царицы пользуются своими крыльями лишь однажды — для брачного полета, а после решительно откусывают или обламывают их у основания, готовясь провести остаток своей жизни под землей. Несомненно, крылья приносят не только выгоды, но и издержки.

Одним из наиболее впечатляющих проявлений утонченности мышления Чарльза Дарвина может служить его обсуждение бескрылости и затрат, связанных с наличием крыльев, у насекомых океанических островов. Для наших целей здесь важен тот момент, что насекомых с крыльями может унести ветром в открытый океан; Дарвин (Darwin, 1859, p.177) предположил, что именно поэтому у многих островных насекомых крылья редуцированы. Но он также отметил, что некоторые островные насекомые отнюдь не бескрылы — их крылья необычно большие:

Это вполне согласуется с действием естественного отбора. Поскольку когда новый вид насекомого впервые оказывается на острове, направление естественного отбора — увеличивать или редуцировать крылья — будет зависеть от того, каким способом спасется большее число особей: успешно борясь с ветрами или отказываясь от борьбы и летая реже или вообще не летая. Подобно морякам, потерпевшим крушение недалеко от берега: хорошим пловцам выгодно быть способными плыть как можно дальше, а плохим лучше бы вообще не уметь плавать и держаться за остатки судна.

Трудно найти более изящный образец рассуждений об эволюции, хотя уже почти слышишь дружное таякканье: “Нефальсифицируемо! Тавтологично! Сказки Киплинга”¹!”

Если же возвратиться к вопросу, могли ли свиньи когда-либо отрастить себе крылья, то Левонтин, безусловно, прав в том, что биологи, занимающиеся изучением адаптаций, не могут позволить себе игнорировать проблему наличия подходящей мутационной изменчивости. Несомненно, многие из нас за компанию с Мэйнардом Смитом (хотя и не будучи столь компетентными в генетике, как он или Левонтин) склонны делать допущение, “что соответствующая наследственная изменчивость, скорее всего, найдется” (Maynard Smith, 1978a). Мэйнард Смит основывается на том, что, “за редкими исключениями, искусственный отбор всегда оказывался эффективным вне зависимости от вида организма и от признака, по которому велась селекция”. Известным затруднительным примером — что полностью признает Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1978b), — в котором необходимая для предполагаемого оптимума наследственная изменчивость многим кажется недостаточной, является теория Фишера (Fisher, 1930a) о соотношении полов. У селекционеров крупного рогатого скота не возникло проблем с повышением удоев, увеличением производства говядины, выведением более крупных животных, более мелких животных, с безрогостью, с устойчивостью к различным заболеваниям и с агрессивностью бойцовых быков. Для молочной промышленности было бы, очевидно, чрезвычайно выгодным выведение пород скота, у которых телки рождались бы чаще бычков. Все попытки добиться этого были исключительно неудачными — видимо, из-за того, что не существовало нужной наследственной изменчивости. В каком заблуждении пребывает моя собственная биологическая интуиция, видно из того, что данный факт меня весьма поражает и даже тревожит. Мне бы хо-

¹ Американский эволюционист Стивен Гульд, а вслед за ним и другие авторы, называли «сказками Киплинга» (“Just So Stories”) нефальсифицируемые эволюционные гипотезы. (*Прим. науч. ред.*)

телось считать его исключением, но Левонтин, конечно, прав, говоря, что надо уделять больше внимания вопросу об ограниченности имеющейся генетической изменчивости. В свете сказанного, огромный интерес могла бы представить подборка материалов о податливости и сопротивляемости организмов в ответ на действие искусственного отбора по разнообразным признакам.

Между тем тут можно сказать несколько очевидных вещей. Во-первых, может быть и имеет смысл привлекать нехватку нужной изменчивости для объяснения отсутствия у животных некоторых приспособлений, которые, как нам кажется,годились бы, но применить данное рассуждение в обратном направлении будет труднее. Например, мы в самом деле можем полагать, что свиньям было бы лучше обладать крыльями и что они не крылаты только потому, что у их предков не возникло необходимых мутаций. Но если мы видим у животного сложно устроенный орган или сложную и отнимающую время схему поведения, то имеем серьезные основания предполагать, что это было создано естественным отбором. Такие инстинкты, как уже обсуждавшийся танец пчел, “муравление” у птиц, “раскачивание” у палочников и уборка скорлупы у чаек, определенно являются сложными и отнимающими время и энергию. Рабочая гипотеза о том, что они должны иметь ценность для выживания по Дарвину, подавляюще убедительна. В немногочисленных случаях удалось выяснить, в чем эта ценность для выживания заключается (Tinbergen, 1963).

Вторая очевидная вещь состоит в том, что гипотеза “нехватки мутаций” теряет в убедительности, если близкородственный вид или тот же самый вид, но в других условиях, оказывается способен выработать необходимое изменение. Ниже я буду говорить о том, как уже известные способности роющей осы *Ammophila campestris* учитывались при объяснении отсутствия таких же способностей у близкородственного вида *Sphex ichneumoneus*. Данное рассуждение, но в несколько более изысканной форме, применимо и в рамках одного вида. Например, Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1977, см. также Daly, 1979) завершил одну из статей ударным вопросом:

“Отчего самцы млекопитающих не лактируют?” Нам нет нужды докапываться, почему он считал, что они должны лактировать — он мог быть не прав, его модель могла строиться на неверных предпосылках и, возможно, правильный ответ на его вопрос заключается в том, что самцам млекопитающих это не выгодно. Здесь важно то, что этот вопрос несколько иного рода, нежели “Отчего у свиней нет крыльев?”. Нам известно, что у самцов млекопитающих имеются необходимые для лактации гены, поскольку все гены самок млекопитающих прошли через предков-самцов и могут быть переданы потомкам мужского пола. Действительно, при воздействии гормонами млекопитающие, будучи генетически самцами, могут лактировать, как самки. Все это делает малоубедительным предположение, будто самцы млекопитающих не лактируют просто потому, что им это “не приходило в голову” в мутационном смысле. (Бьюсь об заклад, я мог бы вывести породу самопроизвольно лактирующих самцов, проводя селекцию на повышение чувствительности к постепенно снижаемым дозам вводимого гормона — это было бы любопытное практическое применение эффекта Болдуина — Уоддингтона.)

И, наконец, третья очевидная вещь. Постулированное изменение, представляющее собой простое количественное расширение уже существующей изменчивости, выглядит правдоподобнее радикального качественного изменения. Вряд ли можно ожидать появления мутантной свиньи с зачатками крыльев, но нет ничего невероятного в появлении мутантной свиньи с хвостом, более закрученным, чем у ныне существующих свиней. Эту мысль я подробнее развил в другом месте (Dawkins, 1980).

Как бы то ни было, нам нужен более тонкий подход к вопросу, как различия в уровне мутабельности влияют на эволюцию. Не слишком правильно требовать однозначного ответа, существует или нет наследственная изменчивость, подходящая для того, чтобы дать реакцию на данное давление отбора. Левонтин (Lewontin, 1979) верно замечает: “Не только качественные возможности адаптивной эволюции ограничиваются наличием со-

ответствующих мутаций, но и относительная скорость эволюции различных признаков пропорциональна уровню генетических изменений каждого из них”. Мне кажется, что это в сочетании с обсуждавшимися в предыдущем разделе представлениями об исторически обусловленных ограничениях открывает серьезный путь для размышлений. Данную мысль можно проиллюстрировать воображаемым примером.

Крылья у птиц сделаны из перьев, а у рукокрылых — из кожных перепонок. Почему их крылья устроены по-разному, какой способ “лучше”? Закоренелый адаптационист ответил бы, что птицам больше должны подходить перья, а летучим мышам — кожные перепонки. Крайний антиадаптационист сказал бы, что в действительности, весьма вероятно, перья были бы лучше перепонок и для тех, и для других, но рукокрылым не улыбнулась удача в виде нужных мутаций. Однако есть и промежуточная точка зрения, и она представляется мне убедительнее любой из крайних. Давайте согласимся с адаптационистом в том, что, имея достаточно времени, предки рукокрылых, наверное, смогли бы произвести последовательность мутаций, необходимую для отращивания перьев. Наиболее важная фраза здесь — “имея достаточно времени”. Мы не проводим разграничение между невозможными и возможными мутациями по принципу “все или ничего”, мы просто констатируем неопровержимый факт, что вероятность одних мутаций численно больше, чем других. В таком случае среди предковых млекопитающих могли появиться мутанты как с зачатками перьев, так и с зачатками кожных перепонок. Но появления “предперьевых” мутантов (которые были бы должны вначале пройти через стадию чешуек) пришлось бы ждать так долго по сравнению с “перепончатыми” мутантами, что крылья из кожных перепонок уже давным-давно появились и положили начало эволюции, сделавшей их достаточно эффективными.

Основная идея здесь сродни уже высказывавшейся мысли о приспособительных ландшафтах. Там мы столкнулись с тем, как отбор не позволяет филогенетическим линиям вырваться из тис-

ков локальных оптимумов. А здесь мы имеем дело с группой организмов, находящейся на эволюционном распутье: одна дорога ведет, скажем так, к “перьевым” крыльям, а другая — к “перепончатым”. Конструкция с перьями является в настоящий момент, возможно, не только глобальным оптимумом, но и локальным. Другими словами, группа организмов находится у подножия склона, ведущего к увенчанной перьями вершине на ландшафте Сьюэлла Райта. И если бы только необходимые мутации оказались в наличии, филогенетической линии не составило бы труда по этому склону взобраться. В конце концов, согласно выдуманной нами притче, такие мутации произошли бы, однако — и это важный момент — они опоздали. Мутации, способствовавшие появлению кожных перепонок, появились раньше, и организмы уже слишком высоко вскарабкались по склонам “перепончатого” приспособительного холма, чтобы поворачивать обратно. Подобно тому как река течет вниз по пути наименьшего сопротивления, проделывая таким образом извилистый маршрут, далекий от кратчайшего пути к морю, так и направление филогенетических линий будет проходить в соответствии с действием отбора на основе изменчивости, имеющейся в наличии в каждый конкретный момент. Эволюция, начавшись в заданном направлении, тем самым отменяет имевшиеся ранее возможности, запечатывая доступ к глобальному оптимуму. Моя мысль такова, что для того, чтобы стать серьезным ограничением совершенства, нехватке подходящих мутаций не обязательно быть абсолютной. Ей достаточно быть количественной помехой, чтобы иметь масштабные последствия качественного характера. То есть я принципиально согласен с Гульдом и Коллоуэем, когда они, цитируя побуждающую к размышлениям статью Вермиджа (Vermeij, 1973) о математических исследованиях морфологической лабильности, пишут, что “одни типы строения можно повернуть, направить и изменить различным образом, а другие нельзя” (Gould & Calloway, 1980). Но я бы предпочел смягчить это “нельзя”, поставив здесь вместо непреодолимого барьера количественное ограничение.

Мак-Клири (McCleery, 1978) в своем приятно исчерпывающем введении в учение школы Мак-Фарленда об этологической оптимальности упоминает концепцию Г. А. Саймона об “удовлетворительности” как альтернативе оптимальности. В то время как оптимизирующие системы занимаются максимизацией некоего параметра, системы, стремящиеся к удовлетворительности, нацелены на то, чтобы просто сделать его достаточным. Под “достаточным” в данном случае подразумевается достаточный для выживания. Мак-Клири довольствуется жалобой по поводу того, что для подтверждения подобных теорий “достаточности” было сделано немного экспериментальных работ. Я же думаю, что теория эволюции дает нам право на несколько большее несогласие *a priori*. Отбор оставляет живые существа не просто за их способность оставаться в живых — живые существа выживают в соревновании с другими живыми существами. Затруднение концепции “удовлетворительности” состоит в том, что она совершенно упускает из виду элемент конкуренции, фундаментальный для всего живого. Говоря словами Гора Видала: “Недостаточно победить. Другие должны проиграть”.

“Оптимизация”, с другой стороны, тоже неудачное слово, поскольку оно предполагает достижение того, что инженер определил бы как конструкцию, наилучшую во всех отношениях. Оно словно бы не замечает пределов совершенства, являющихся предметом данной главы. Во многих случаях слово “мелиоризация” выражает золотую середину между оптимизацией и стремлением к удовлетворительности. Там, где *optimus* означает “лучший”, *melior* означает “лучше”. Все, к чему мы пришли, рассуждая об исторически обусловленных ограничениях, о райтовских приспособительных ландшафтах, о реках, текущих по линии сиюминутного наименьшего сопротивления, — все это связано с тем фактом, что естественный отбор выбирает из всех имеющихся в доступности вариантов тот, который лучше. Природа не способна к предвидению, чтобы выстроить последовательность мутаций, которые, хотя и повлекут за собой временные невыгоды, направят

организмы на путь к достижению максимально возможного превосходства. Она не может удержаться и не благоприятствовать мутациям, дающим небольшие преимущества в настоящий момент, с тем чтобы получить значительные преимущества от более удачных мутаций, которые, возможно, произойдут позже. Подобно реке, естественный отбор слепо совершает “мелиоризацию” своего маршрута, двигаясь по пути имеющегося в наличии в настоящий момент наименьшего сопротивления. Животное, получающееся в итоге, не обладает наисовершеннейшим строением, какое только можно вообразить, но и не является способным лишь сводить концы с концами. Оно является результатом исторической последовательности изменений, каждое из которых представляло собой, в лучшем случае, тот вариант из имевшихся в то время под рукой, который был *лучше*.

Ограничения в расходах и материалах

“Если бы не было никаких ограничений в возможностях, то наилучший фенотип обладал бы бессмертием, неуязвимостью для хищников, откладывал бы яйца в бесконечных количествах и т. д.” (Maynard Smith, 1978b). “Если предоставить инженеру полную свободу действий, то он мог бы сконструировать “идеальное” крыло для птицы, но ему было бы необходимо знать, в каких рамках он должен работать. Обязан ли он ограничиваться перьями и костями, или может разрабатывать скелет из титанового сплава? Сколько ему позволено потратить на эти крылья, и какая доля имеющегося финансирования отводится, скажем, на производство яйцеклеток?” (Dawkins & Brockmann, 1980). На практике с инженером обычно оговариваются минимальные требования к работе, например: “Мост должен выдержать нагрузку в десять тонн... Крыло самолета не должно сломаться при давлении в три раза большим, чем ожидается в случае наихудших условий турбулентности — а теперь идите и сделайте это как можно дешевле”. Наилуч-

шей конструкцией будет та, которая отвечает оговоренному критерию (“удовлетворяет”) с наименьшими затратами. Любая же конструкция, которая работает “лучше” установленного критерия, будет с большой вероятностью отвергнута, поскольку добиться соответствия критерию, по-видимому, можно и дешевле.

В каждом конкретном случае критерии такого рода устанавливаются произвольно. Нет ничего сверхъестественного в том, что запас прочности втрое превышает наихудшие ожидаемые условия. В военной авиации возможны конструкции с меньшим уровнем безопасности, чем в гражданской. Указания по оптимизации конструкций равносильны, в сущности, денежному выражению безопасности для жизни, скоростных качеств, комфортабельности, загрязнения атмосферы и т. д. Затраты на каждый из этих пунктов — предмет для размышлений и часто для разногласий.

При конструировании животных и растений в ходе эволюции нет места ни размышлениям, ни разногласиям — разве только между людьми, наблюдающими за представлением. Однако естественный отбор обеспечивает нечто равнозначное подобным размышлениям: риск быть съеденным должен сопоставляться с риском остаться голодным и с выгодами совокупления еще с одной самкой. Ресурсы, потраченные птицей на рост грудных мышц для усиления крыльев — это ресурсы, которые могли быть потрачены на формирование яиц. Увеличение головного мозга даст более точную настройку поведения в соответствии с окружающей средой, с прошлым и настоящим, но только за счет увеличения головы, что означает дополнительный вес в передней части тела, что в свою очередь делает необходимым для аэродинамической устойчивости более крупный хвост, что в свою очередь... Крылатые тли менее плодовиты по сравнению с бескрылыми особями того же вида (J. S. Kennedy, личное сообщение). Любое эволюционное приспособление требует затрат, которые можно измерять в упущенных возможностях сделать что-то другое, и это так же бесспорно, как и жемчужина старой экономической мудрости: “Бесплатных обедов не бывает”.

Несомненно, математические выкладки по оценке биологических расходов, по выражению стоимости мускулатуры крыла, продолжительности пения, продолжительности охоты у хищников и т. п. в некой общей валюте, такой как, скажем, “эквивалент гонады”, будут очень сложны. Инженер имеет возможность упростить свои расчеты благодаря произвольно установленным минимальным требуемым характеристикам, но биолог лишен подобной роскоши. И мы должны испытывать сочувствие и восхищение по отношению к биологам, не побоявшимся вступить в схватку с этими задачами во всей их сложности (например, Oster & Wilson, 1978; McFarland & Houston, 1981).

С другой стороны, пусть математика будет чудовищной — она нам не нужна для того, чтобы сделать один чрезвычайно важный вывод, а именно, что любой взгляд на биологическую оптимизацию, не считающийся с существованием расходов и уступок, обречен на провал. Адаптационист, который рассматривает какой-то аспект строения или поведения животного, допустим аэродинамические характеристики крыла, и забывает при этом, что эффективность крыльев непременно куплена ценой издержек, отразившихся на других отраслях экономики организма, заслуживает всей той критики, какую он получит. Надо отметить, что слишком многие из нас, никогда на самом деле не отрицавшие необходимости оценивать затраты, при обсуждении биологических функций не упоминают, а возможно, и не думают об этом. Возможно, в том числе и здесь кроется причина критики в наш адрес. В одном из предыдущих разделов я процитировал высказывание Питтендря о том, что адаптивная организация — это “мешанина из временных приспособлений”. Мы не должны забывать и о том, что это клубок компромиссов (Tinbergen, 1965).

В принципе, кажется, полезной эвристической методикой было бы делать *допущение*, что организм оптимизирует что-либо, имея набор заданных ограничений, и пытаться разобраться, в чем эти ограничения состоят. Этакая усеченная версия подхода, который Мак-Фарленд и его коллеги называют “обратной оптималь-

ностью” (например, McCleery, 1978). Возьму в качестве иллюстрации работу, с которой в силу обстоятельств я коротко знаком.

Докинз и Брокман (Dawkins & Brockmann, 1980) обнаружили у изучавшихся Брокман роющих ос (*Sphex ichneumoneus*) образ действий, который может быть расценен простодушным экономистом как невыгодный. Особи данного вида, казалось, совершают “ошибку Конкорда” и оценивают ресурс по тому, сколько на него потрачено, а не по выгоде, которую можно извлечь из него в дальнейшем. Изложу коротко факты. Одиночные самки запасают в норках ужаленных и парализованных зеленых кузнечиков, предназначая их в пищу своим личинкам (см. главу 7). В случае если две самки выясняют, что запасали добычу в одной норке, дело обычно кончается дракой за нее. Каждая драка продолжается до тех пор, пока одна из ос, которую теперь можно называть проигравшей, не удалится с места происшествия, оставив в распоряжении победительницы норку и всех кузнечиков, добытых обеими осами. Мы измеряли “действительную стоимость” норки количеством содержащихся в ней кузнечиков. “Предшествовавшие инвестиции” каждой осы в данную норку выражались числом кузнечиков, которых она сама туда положила. Наблюдения говорили в пользу того, что каждая оса тратила на драку время, пропорциональное скорее ее собственному вкладу, нежели “фактической ценности” норки.

Такое поведение очень понятно с точки зрения человеческой психологии. Мы тоже имеем обыкновение упорно бороться за ту собственность, которую приобрели с большим трудом. Само название этой ошибки берет начало из того факта, что в то время, когда здравые экономические рассуждения говорили за прекращение разработок авиалайнера “Конкорд”, один из аргументов в пользу завершения наполовину законченного проекта был обращен в прошлое: “Мы уже столько на него потратили, что теперь не можем давать задний ход”. Распространенный довод для продолжения войн дал этой ошибке и другое название, а именно, ошибка “Наши мальчики не могли погибнуть напрасно”.

Когда мы с доктором Брокман впервые осознали, что роющие осы ведут себя подобным образом, я, надо признаться, пришел в легкое замешательство — возможно, из-за собственного предыдущего вклада (Dawkins & Carlisle, 1976; Dawkins, 1976a) в усилия убедить своих коллег в том, что “ошибка Конкорда” в действительности всего лишь ошибка! Но затем мы начали более серьезно задумываться об ограничениях в расходах. Может быть, то, что кажется нам неприспособительным, лучше рассматривать как оптимум *при некоторых заданных ограничениях*? Затем этот вопрос стал выглядеть так: “Существует ли ограничение, при котором “конкордовское” поведение ос — это лучшее, чего они могут достигнуть?”

На деле этот вопрос был еще сложнее, поскольку было необходимо заменить концепцию простой оптимальности концепцией Мэйнарда Смита (Maynard Smith, 1974) об эволюционно стабильных стратегиях (ЭСС — см. главу 7), но принципиальная ценность эвристического подхода с позиций обратной оптимальности должна была оставаться неизменной. Если мы сможем показать, что поведение животного — это то, что произвела бы оптимизирующая система, работающая при ограничении X , то, возможно, такой подход поможет нам что-то узнать и об ограничениях, при которых животные в реальности функционируют.

В настоящем примере, по всей вероятности, имело место ограничение в сенсорных способностях. Если осы почему-либо неспособны сосчитать кузнечиков в норке, но могут при этом оценить свои собственные охотничьи достижения, то получается, что соперницы владеют асимметричной информацией. Каждая “знает”, что в норке содержится, самое меньшее, b кузнечиков, где b — это количество, добытое ей самой. Возможно, она и способна “прикинуть”, что их реальное число в норке больше, чем b , но она не знает, насколько больше. Графен (Grafen, готовится к публикации) показал, что при таких условиях ожидаемая ЭСС будет примерно та же самая, какую Бишоп и Кэннингс (Bishop & Cannings, 1978) изначально рассчитали для так называемой “обоб-

щенной войны на уничтожение”. Математические подробности можно оставить в стороне; для настоящих целей важно то, что поведение, предсказываемое общей моделью войны на уничтожение, очень напоминает “конкордовское” поведение, проявляемое осами на самом деле.

Если бы мы занимались проверкой общего предположения, что животные занимаются оптимизацией, то такого рода объяснение *post hoc* выглядело бы сомнительным. Модифицируя *post hoc* элементы гипотезы, приходится подыскивать вариант, соответствующий фактам. Тут будет очень уместен ответ Мэйнарда Смита (Maynard Smith, 1978b) на подобную критику: “...тестируя модель, мы проверяем не общее положение о том, что в природе происходит оптимизация, а частные гипотезы, касающиеся ограничений, наследственности и критериев оптимизации”. Мы в данном случае исходим из общей посылки, что природа оптимизирует в рамках ограничений, и тестируем отдельные модели, выясняя, какие ограничения могли бы тут быть.

Конкретное предположенное ограничение — неспособность сенсорной системы ос оценивать содержимое норки — согласуется с независимыми фактами о той же самой осиной популяции (Brockmann, Grafen & Dawkins, 1979; Brockmann & Dawkins, 1979). Нет причин считать это ограничение непреодолимым на все времена. Наверное, осы могли бы выработать способность оценивать содержимое гнезда, но только заплатив за нее. Давно известно, что роющие осы близкородственного вида *Ammophila campestris* ежедневно оценивают содержимое каждого из своих гнезд (Baerends, 1941). Если *Sphex* запасает провизию в одной норке за раз, откладывает яйцо и, засыпав норку землей, предоставляет личинке питаться самостоятельно, то *Ammophila campestris* постоянно пополняет запасы параллельно в нескольких норках. Самка одновременно заботится о двух или трех растущих личинках — каждая в отдельной норке. Ее личинки разных возрастов, и их потребности в пище также различны. Каждое утро самка оценивает оставшееся содержимое каждой норки во время специаль-

ного “утреннего обхода”. Экспериментально изменяя содержимое норки, Бэрэндс показал, что самка целый день производит снабжение каждой норки в соответствии с тем, что там было во время ее утренней инспекции. Содержимое норки в остальное время суток не влияет на поведение осы, даже если она сама заполняла эту норку весь день. Таким образом, создается впечатление, что своей способностью к оцениванию она пользуется бережливо, отключая ее после утренней инспекции на весь остаток дня, почти как если бы это был дорогостоящий энергоемкий прибор. Пусть эта аналогия и причудлива, но из нее ясно следует предположение, что способность к оцениванию, что бы она собой ни представляла, может вызывать превышение текущих расходов, даже если они заключаются всего лишь в потраченном времени (Дж.П.Бэрэндс, личное сообщение).

По-видимому, оса *Sphex ichneumoneus*, заботящаяся в каждый момент времени только об одной норке, меньше нуждается в способности оценивать норки по сравнению с *Ammophila campestris*. Не пытаясь посчитать добычу в норке, она оберегает себя не только от текущих расходов, которые *Ammophila* распределяет с такой аккуратностью; также она экономит и на начальных издержках по производству необходимого нервного и сенсорного аппарата. Возможно, способность оценивать содержимое норки и дала бы небольшие преимущества, но только в тех сравнительно редких случаях, когда приходится драться за норку с другой осой. Легко предположить, что расходы перевешивают выгоды и что, следовательно, отбор никогда не благоприятствовал эволюции механизма оценивания. Мне это предположение кажется более интересным и конструктивным, нежели альтернативная гипотеза о том, что никогда не возникало необходимой мутационной изменчивости. Конечно, мы должны признать, что последняя гипотеза может быть верна, но я бы предпочел оставить ее на крайний случай.

Несовершенства на одном уровне как результат отбора на другом

Одной из главных тем, обсуждаемых в этой книге, является уровень, на котором действует естественный отбор. В том случае, если отбор действует на уровне группы, мы можем ожидать приспособлений совсем иного рода, нежели в том случае, если он действует на уровне индивидуума. Отсюда следует, что групповой селекционист вполне может принять за несовершенства те признаки, которые индивидуальный селекционист будет рассматривать как адаптации. В этом основная причина, почему мне представляется несправедливым, когда Гульд и Левонтин (Gould & Lewontin, 1979) приравнивают современный адаптационизм к наивному перфекционизму, который Холдейн называл по имени вольтеровского доктора Панглосса. Адаптационист может считать (с оговорками, касающимися различных ограничений совершенства), что все черты организма “являются наиболее адаптивными, оптимальными способами решения проблем” или что “поистине невозможно выполнять свою работу лучше, чем это делает организм в свойственной ему среде”. Однако тот же самый адаптационист может быть крайне обеспокоен тем, какой именно смысл он вкладывает в слова типа “оптимальный” или “лучше”. Существует немало разновидностей приспособительных — и действительно “панглоссовских” — толкований (например, большинство истолкований, даваемых групповыми селекционистами), которые современный адаптационист решительно отвергнет.

Для “панглоссовцев” демонстрация того, что что-то “приносит пользу” (кому или чему, часто не уточняется) является достаточным объяснением его существования. А неодарвинистские адаптационисты настаивают на точном знании природы селективного процесса, приведшего к развитию предполагаемого приспособления. В частности, требуют четкого разговора об уровне, на котором естественный отбор предположительно действовал. “Панглоссовец” смотрит на соотношение полов один к одному

и видит, что это хорошо: разве это не сводит к минимуму потери ресурсов популяции? А неodarвинистский адапционист тщательно прослеживает судьбу родительских генов, смещающих соотношение полов в потомстве, и вычисляет эволюционно стабильное состояние популяции (Fisher, 1930a). “Панглоссовца” приводит в замешательство соотношение полов 1 : 1 у полигинных видов, когда меньшинство самцов держит гаремы, а остальные сидят в холостяцких стадах, потребляя почти половину пищевых ресурсов популяции, никоим образом не идущих на ее воспроизведение. А неodarвинистский адапционист не видит здесь затруднения. Система может быть страшно неэкономичной с точки зрения популяции, но с точки зрения генов, влияющих на рассматриваемый признак, никакой мутант не был бы более успешен. С моей точки зрения неodarвинистский адапционизм — это не всепоглощающая вера в то, что все, что ни делается, то к лучшему. Он не удостоивает вниманием большинство приспособительных объяснений, на которые “панглоссовцы” так скоры.

Несколько лет назад один мой коллега получил резюме от предполагаемого аспиранта, желавшего изучать адаптации. Этот аспирант был воспитан как религиозный фундаменталист и не верил в эволюцию. Он верил в адаптации, но считал, что они разработаны Богом, разработаны для пользы... ах, но тут-то и загвоздка! Можно было бы подумать, что это не имеет значения, что именно — Бог или естественный отбор — создало адаптации по мнению этого аспиранта. Адаптации “полезны” — в силу ли естественного отбора или же благого промысла — и почему бы аспиранту-фундаменталисту не внести свой вклад в раскрытие подробностей того, какими путями они приносят пользу? Моя позиция такова, что подобные рассуждения ошибочны, потому что то, что полезно для одного элемента иерархии живого, вредно для другого, а креационизм не дает нам оснований предполагать, что благополучие какого-то из них предпочтительнее. Аспирант-фундаменталист должен будет остановиться между делом, чтобы поудивляться Богу, который так беспокоится о хищниках и обеспе-

чивает их великолепными приспособлениями для ловли добычи, в то время как другая Его рука одаривает добычу великолепными приспособлениями, чтобы оставить хищников ни с чем. Возможно, Он любит смотреть спортивные соревнования. Но вернемся к основной мысли. Если адаптации созданы Богом, то Он должен был сделать их полезными либо для индивидуального животного (для его выживания или для его совокупной приспособленности, что не одно и то же), либо для вида, либо для какого-то другого вида — например, для человечества (обычная точка зрения религиозных фундаменталистов), либо для “равновесия природы”, либо же еще для какой-нибудь непостижимой цели, известной Ему одному. Эти варианты зачастую плохо друг с другом совместимы. То, для чьей пользы созданы адаптации, действительно *имеет значение*. Такие факты, как соотношение полов у образующих гаремы млекопитающих, необъяснимы для одних гипотез, а для других — легко объяснимы. Адаптационист, работающий в рамках ясного понимания генетической теории естественного отбора, примет только очень немногие из возможных функциональных гипотез, с которыми “панглоссовец” согласился бы.

Одна из главных идей этой книги заключается в том, что для многих задач лучше рассматривать в качестве уровня, на котором действует отбор, не организм, не группу и не какую-то более крупную единицу, а ген или небольшой генетический фрагмент. Эта непростая тема будет обсуждаться в последующих главах. А на данный момент достаточно будет отметить, что отбор на уровне гена может приводить к очевидным изъянам на уровне организма. В главе 8 я буду разбирать “мейотический драйв” и сходные явления, но классическим примером такого рода являются случаи выигрышного положения гетерозигот. Ген может сохраняться отбором благодаря своему положительному эффекту в гетерозиготном состоянии, даже если в гомозиготе его действие вредносно. Вследствие этого предсказуемый процент индивидуальных организмов в популяции будет с дефектами. Основная мысль такова. У организмов, размножающихся половым путем,

геном индивидуума представляет собой результат более или менее случайного перемешивания генов в популяции. Гены сохраняются отбором в ущерб конкурирующим аллелям благодаря своему усредненному фенотипическому действию на все индивидуальные организмы, в которые они попадают, во всей популяции и на протяжении многих поколений. Действие, которое будет оказывать данный ген, обычно зависит от других генов, с которыми он разделяет организм; преимущество гетерозигот — лишь частный случай этого положения. Определенная доля неудачных организмов представляется почти неизбежным следствием отбора удачных генов, когда удачность гена определяется его усредненным действием на статистическую выборку организмов, в которых он находится в различных сочетаниях с другими генами.

Точнее, неизбежным это следствие будет казаться до тех пор, пока мы считаем менделевское распределение обязательным и непреодолимым. Уильямс (Williams, 1979), разочарованный отсутствием свидетельств о приспособительной корректировке соотношения полов, проницательно замечает:

Пол — лишь один из многих признаков потомства, родительский контроль над которыми выглядел бы как адаптация. Например, в человеческих популяциях, подверженных серповидноклеточной анемии, гетерозиготной женщине было бы выгодно обеспечивать, чтобы ее яйцеклетки, несущие аллель А, оплодотворялись только а-несущими сперматозоидами (и наоборот), или даже избавляться от всех гомозиготных зародышей. Однако, выйдя замуж за гетерозиготного мужчину, она всецело полагается на волю менделевской лотереи, несмотря на то что это означает заметно пониженную приспособленность половины ее детей... На по-настоящему фундаментальные эволюционные вопросы можно дать ответ, только считая каждый ген в конечном итоге конфликтующим со всеми другими генами, даже с теми, которые находятся в других локусах той же клетки. Действительно обоснованная теория естественного отбора должна в конце концов опираться на эгоистичные репликаторы: гены и лю-

бые прочие субстанции, способные к неравномерному накоплению различающихся форм.

Аминь!

Ошибки, связанные с непредсказуемостью окружающей среды и “недоброжелательностью”

Как бы хорошо ни было животное приспособлено к условиям среды обитания, эти условия должны рассматриваться как некое статистическое среднее. Поскольку никогда не будет возможным обезопасить себя ото всех мыслимых случайностей, то, следовательно, любое конкретное животное будет зачастую выглядеть совершающим “ошибки” — и эти ошибки легко могут оказаться фатальными. Это не проблема запаздывания во времени, о которой уже упоминалось, а иная мысль. Проблема запаздывания во времени возникает из-за нестационарности статистических характеристик окружающей среды: нынешние условия в среднем отличны от тех, в которых жили предки животных. Проблема, обсуждаемая сейчас, более неотвратима. Условия, в которых живет современное животное, могут быть *в среднем* такими же, как и при его предке, однако мелкие случайные события, ежесекундно встречающиеся на пути и того, и другого, каждый день новые и слишком многообразны для того, чтобы их можно было точно предсказать.

Ошибки такого рода особенно заметны в поведении. Менее динамичные свойства животных, например анатомическое строение, заведомо приспособлены только к долгосрочным среднестатистическим условиям. Особь или крупная, или мелкая, она не может каждую минуту менять размер по мере необходимости. Но поведение — быстрые движения мышц — относится к той части спектра приспособлений животного, которая в особенности требует мгновенной регулировки. Животное, быстро прилаживаясь

к непредвиденным обстоятельствам среды обитания, может быть то здесь, то там, то на дереве, то под землей. Число *возможных* непредвиденных ситуаций, если описывать их во всех подробностях, практически бесконечно, как количество возможных шахматных позиций. Подобно тому как играющие в шахматы компьютеры (и люди) научаются систематизировать шахматные позиции, разделяя их на обозримое количество более общих случаев, точно так же самое большее, на что может рассчитывать адаптационист, — это то, что животные будут запрограммированы вести себя в соответствии с обозримым количеством обобщенных классов непредвиденных обстоятельств. Реальные непредвиденные обстоятельства будут лишь приблизительно соответствовать этой классификации, а значит, явные ошибки неизбежны.

Животное, которое мы видим на дереве, происходит, возможно, от долгой череды древесных предков. Деревья, на которых эти предки подвергались естественному отбору, в общем, очень похожи на сегодняшние. Общие правила поведения, справедливые тогда, — например, “никогда не становись на слишком тонкую ветку” — работают и сейчас. Но каждое дерево чем-то отличается от другого, и с этим ничего не поделать. Листья расположены чуть-чуть иначе, оценить прочность веток по их диаметру можно только примерно, и так далее. Как бы ни были сильны наши адаптационистские убеждения, мы можем рассчитывать лишь на то, что животные — среднестатистические оптимизаторы, а никак не безупречные провидцы.

Пока что мы рассматривали окружающую среду как статистически сложную и потому малопредсказуемую. Мы не учитывали того, что с точки зрения животного она может быть активно недоброжелательной. Конечно, древесные сучья не ломаются нарочно от злости на прыгающих по ним обезьян. Однако “сук” может обернуться замаскировавшимся питоном, и, следовательно, последняя ошибка нашей обезьяны будет не случайной, а, в некотором смысле, специально подстроенной. Часть окружения обезьяны является неживой или, по крайней мере, безразличной к ее су-

ществованию; в этом случае все обезьяньи ошибки можно списать на статистическую непредсказуемость. Но к среде обитания относятся и такие живые существа, которые приспособлены к тому, чтобы наживаться за счет обезьян. Эту составляющую обезьяньего окружения можно назвать недоброжелательной.

Недоброжелательные воздействия среды могут сами по себе быть малопредсказуемыми — подобно безразличным воздействиям и по тем же причинам, — но они вносят дополнительный риск, дополнительную возможность того, что жертва будет совершать “ошибки”. Ошибку, которую совершает зарянка, выкармливая кукушонка, по-видимому, можно считать грубым неприспособительным просчетом. Это не единичный непредвиденный случай, какие возникают по причине статистической непредсказуемости индифферентной составляющей среды. Это регулярно повторяющийся промах, от которого страдают многие поколения зарянок, и даже по несколько раз одни и те же особи. Подобные примеры неизменно заставляют нас удивляться тому, что в эволюционном масштабе времени организмы поддаются на манипуляции, направленные против их первостепенных интересов. Почему отбор просто-напросто не устранил восприимчивость зарянок к кукушечьему обману? Это одна из многих проблем, которые, как я думаю, когда-нибудь составят основу нового раздела биологии, изучающего манипуляции, гонку вооружений и расширенный фенотип. Манипуляции и гонка вооружений — предмет следующей главы, которую в некоторой степени можно считать развитием темы заключительного раздела главы настоящей.

ГЛАВА 4.

Манипуляции и гонка вооружений

ОДНА ИЗ ЦЕЛЕЙ ДАННОЙ КНИГИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ в том, чтобы подвергнуть сомнению “центральную теорему”, согласно которой имеет смысл ожидать от индивидуальных организмов такого поведения, которое будет максимально увеличивать их совокупную приспособленность или, другими словами, максимизировать выживание копий тех генов, что в них находятся. В конце предыдущей главы намечается один из способов опровержения центральной теоремы. Возможно, порой организмы совершают последовательные действия, более выгодные другим организмам, нежели им самим. Иначе говоря, подвергаются манипуляциям.

Тот факт, что одни животные нередко бывают принуждаемы другими к выполнению действий, направленных против собственных важнейших интересов, разумеется, хорошо известен. Это, очевидно, случается всякий раз, когда удильщик заглатывает добычу или когда кукушонок получает пищу от своей приемной матери. В данной главе я воспользуюсь обоими этими примерами, но подчеркну при этом два момента, на которых не всегда делается акцент. Во-первых, обычно подразумевается, что даже если манипулятору и сходят с рук его проделки, то лишь вопрос эволюционного времени в том, чтобы эксплуатируемая группа достойно ответила контрадаптацией. Другими словами, мы склонны предполагать, что манипуляции срабатывают только по причине того ограничения совершенства, которое связано с запаздыванием во времени. В настоящей главе я покажу, что, напротив, при определенных условиях манипуляторы могут поддерживать свой

успех в течение неограниченного эволюционного времени. Я об-
сужу это явление далее, обозначив его расхожим словосочетани-
ем “гонка вооружений”.

Во-вторых, вплоть до последнего десятилетия большинство
из нас не уделяли должного внимания возможности манипуля-
ций внутри вида — в особенности внутрисемейной эксплуата-
ции. Я списываю этот пробел на интуитивные остатки группово-
го селекционизма, которые часто таятся в глубинах сознания био-
логов даже после внешнего изгнания группового отбора из рас-
суждений. Думаю, в нашем способе мыслить о социальных взаи-
моотношениях произошла маленькая революция. “Благородные”
(Lloyd, 1979) идеи о чуть ли не великодушном взаимовыгодном
сотрудничестве сменились на предположения о жесткой, беспощадной, беспринципной взаимной эксплуатации (напр.,
Hamilton, 1964a, b, 1970, 1971a; Williams, 1966; Trivers, 1972, 1974;
Ghiselin, 1974a; Alexander, 1974). В массовом сознании эта рево-
люция получила название “социобиология”, хотя здесь и присут-
ствует элемент иронии, поскольку, как я уже ранее отмечал, выда-
ющаяся книга Уилсона (Wilson, 1975), озаглавленная этим же сло-
вом, является во многих отношениях предреволюционной: не
новая концепция, но последнее и величайшее обобщение старо-
го доброго времени (напр., глава 5 его книги).

Перемену взглядов можно проиллюстрировать цитатой из
недавней работы — занимательного обзора Ллойда (Lloyd, 1979)
о грязных сексуальных уловках у насекомых:

*Отбор самцов по признаку неразборчивости, а самок — стыдливос-
ти ведет в итоге к соперничеству между полами. Среди самцов мо-
гут отбираться те, кому удастся обойти стремление самки устро-
ить честный конкурс, после чего самки будут отбираться по способ-
ности удерживать за собой право выбора, не давая сбить себя с
толку и навязать себе решение. Если самцы подчиняют и соблазня-
ют самок с помощью самых настоящих возбуждающих препаратов
(доказательства чему Ллойд приводит в своей работе. — Р. Д.), то*

можно ожидать, что рано или поздно в эволюционном масштабе самки выкрутятся. А сперма, оказавшись в самке, сразу же становится объектом для манипуляций. Самка может хранить ее, перемещать (из одного компартмента в другой), использовать, съедать или подвергать деградации — в зависимости от своих дальнейших наблюдений за самцами. Самки могут принять сперму от самца и хранить ее в качестве гарантии того, что у них есть супруг, а затем стать привередливыми... Манипулирование спермой внутри самки вполне возможно (напр., определение пола у перепончатокрылых). Морфология женской репродуктивной системы зачастую включает в себя мешочки, клапаны и трубы, возникшие, может быть, в этом контексте. В сущности, и некоторые известные примеры конкуренции между сперматозоидами на самом деле могут являться примерами манипуляции ими... Признав, что самки в той или иной степени нарушают интересы самцов, распоряжаясь эякулятом по собственному усмотрению, вряд ли мы сочтем невероятной эволюцию у самцов всевозможных открывалок, ножничек, рычажков и шприцев для проникновения в места, “предназначавшиеся” самками для спермы, которая будет использована в первую очередь, — в общем, получается настоящий швейцарский армейский нож с кучей приспособлений!

Такой несентиментальный, называющий вещи своими именами язык давался биологам с трудом еще несколько лет назад, но я рад отметить, что сегодня он преобладает в учебниках (напр., Alcock, 1979).

К подобным грязным уловкам нередко относится непосредственное воздействие: мускулы одного индивидуума сокращаются с целью досадить телу другого. Однако данная глава посвящена манипуляциям не столь прямым и более коварным. Один индивидуум побуждает эффекторы другого действовать против собственных кровных интересов в интересах манипулятора. Одним из первых, кто отметил важность такого рода манипуляций, был Александер (Alexander, 1974). Он развил свою концепцию преобладающего влияния матки на эволюцию поведения рабочих осо-

бей у общественных насекомых и создал всеобъемлющую теорию “родительского манипулирования” (см. также Ghiselin, 1974a). Он предположил, что родители обладают такой властью над потомством, что вполне могут заставить потомство работать в интересах генетической приспособленности родителей, даже если это противоречит его собственной приспособленности. Уэст-Эберхард (West-Eberhard, 1975), развивая мысль Александра, удостоивает родительское манипулирование чести называться одним из трех генеральных направлений, по которым может эволюционировать индивидуальный “альтруизм” (два других — родственный отбор и реципрокный альтруизм). Ридли и я приходим к тем же выводам, но не ограничиваемся *родительским* манипулированием (Ridley & Dawkins, 1981).

Наши доводы состоят в следующем. Биологи называют альтруистическим такое поведение, которое благоприятствует другим особям за счет самого альтруиста. В связи с этим возникает вопрос, как определять выгоды и затраты. Если оценивать их с точки зрения выживания индивидуумов, то акты альтруизма будут, вероятно, очень распространенным явлением, и к ним надо будет отнести также заботу о потомстве. Если определять их в показателях репродуктивного успеха особи, тогда забота о потомстве уже не будет считаться альтруизмом, но, исходя из теории неодарвинизма, можно будет ожидать альтруистических актов по отношению к другим родственникам. Если же оценивать выгоды и затраты в терминах индивидуальной совокупной приспособленности, то ни забота о потомстве, ни забота о других генетических родственниках не будет считаться альтруизмом, — более того, если воспринимать теорию буквально, то альтруизма вообще не должно существовать. Все три точки зрения могут быть правомерны, хотя лично я, говоря об альтруизме вообще, предпочел бы первое определение — то, которое позволяет рассматривать заботу о потомстве как разновидность альтруизма. Но здесь я хочу сказать, что какое бы определение мы ни взяли, оно подойдет и к тем случаям, когда тот, кто пользуется благодеяниями, заставляет “альт-

руиста” пойти на жертвы — манипулирует им. Например, по определению (любому из трех) кормление кукушонка его приемным родителем — не что иное, как проявление альтруизма. Возможно, нам необходимо принципиально новое определение, но это уже другая проблема. Кребс и я доводим эту аргументацию до логического завершения и полагаем, что при любой коммуникации между животными отправитель сигнала манипулирует получателем (Dawkins & Krebs, 1978).

Несомненно, во взгляде на жизнь, который излагается в этой книге, манипуляции являются важнейшей составляющей, и есть легкая ирония в том, что я был одним из тех, кто критиковал предложенную Александером концепцию родительского манипулирования (Dawkins, 1976a, p.145—148; Blick, 1977; Parker & Macnair, 1978; Krebs & Davies, 1978; Stamps & Metcalf, 1980), за что, в свою очередь, сам был подвергнут критике (Sherman, 1978; Harpending, 1979; Daly, 1980). Вопреки своим защитникам Александер (Alexander, 1980, p.38–39) признал, что его критики правы.

Безусловно, нужно внести некоторую ясность. Ни я, ни кто-либо из упомянутых здесь более поздних критиков не сомневались в том, что отбор будет благоприятствовать родителям, умеющим манипулировать своим потомством, больше, чем не умеющим. Не сомневались мы также и в том, что во многих случаях родители могут “выигрывать гонку вооружений” в борьбе с потомством. Возражали мы исключительно против логики, согласно которой родители заведомо обладают преимуществом перед детьми просто потому, что все дети стремятся стать родителями. Это не более верно, чем то, что дети заведомо обладают преимуществом просто потому, что все родители когда-то были детьми. Александер предположил, что эгоистические наклонности в детях — стремление действовать против интересов родителей — не смогут распространиться, поскольку, когда детеныш вырастет, унаследованная эгоистичность его собственных детенышей будет направлена против *него* и снизит его репродуктивный успех. Это вытекало из убежденности Александера в том, что “вся система

взаимоотношений родитель — детеныш возникла потому, что была выгодна одному из участников — родителю. Никакой организм не смог бы выработать у себя родительское поведение или усилить заботу о потомстве, если бы благодаря этому не выигрывало его самовоспроизводство” (Alexander, 1974, p.340). Таким образом, Александер рассуждал строго в рамках парадигмы эгоистичного организма. Он придерживался центральной теоремы, что животные действуют в интересах своей совокупной приспособленности, и расценивал это как препятствие для действий детеныша против родительских интересов. Но мне бы хотелось взять на вооружение у Александера его признание огромного значения самого явления манипуляции, что, на мой взгляд, *дискредитирует* центральную теорему.

Я считаю, что одни животные обладают мощной властью над другими и что нередко действия животного целесообразнее всего истолковывать как совершающиеся в интересах совокупной приспособленности *другой* особи, а не в своих собственных. Далее в этой книге мы сможем обходиться вообще без концепции совокупной приспособленности, а наука о манипулировании найдет свое место под крылом теории расширенного фенотипа. Но до конца настоящей главы вполне приемлемо обсуждать манипуляции на уровне индивидуального организма.

Здесь неизбежны пересечения со статьей, написанной мною в соавторстве с Кребсом, в которой сигналы животных рассматриваются как форма манипуляции (Dawkins & Krebs, 1978). Прежде чем продолжать, я считаю своим долгом сообщить, что статья эта подверглась суровой критике со стороны Хинда (Hinde, 1981). На некоторые из его замечаний, не касающиеся тех фрагментов статьи, которые я собираюсь использовать здесь, ответил Кэрил (Caryl, 1982), также подвергавшийся критике Хинда. Хинд призвал нас к ответу за пристрастность, поскольку мы процитировали утверждения, носившие характер откровенного группового селекционизма, из Тинбергена (Tinbergen, 1964) и других авторов, названных нами, за неимением лучшего титула, классически-

ми этологами. Мне симпатичен такой исторический подход в критике. Отрывок о “пользе для вида”, взятый нами у Тинбергена, был подлинным, но, я согласен, не характерным для его образа мыслей в тот период (см., например, Tinbergen, 1965). Возможно, эта, более ранняя, цитата из Тинбергена покажется не столь предвзятой: “...Подобно тому как функционирование гормонов и нервной системы подразумевает не только передачу сигналов, но и специфическую способность органа-мишени реагировать на них, точно так же и общение включает в себя специфическую способность восприятия определенных сигналов, а не только специфическую тенденцию инициатора общения посылать их. Система обмена сигналами объединяет организмы в комплексы надындивидуального порядка, которые становятся предметом для естественного отбора на более высоком уровне” (Tinbergen, 1954). Пусть в начале 1960-х неприкрытый групповой селекционизм и был встречен в штыки Тинбергеном и большинством его учеников, но я все же думаю, что почти каждый из нас рассуждал о сигнализации у животных, исходя из смутных представлений о “взаимной выгоде”: если сигналы существуют и не совсем “для пользы вида” (как это было в нетипичной цитате из Тинбергена), то, значит, “для взаимной выгоды отправителя и получателя сигнала”. Эволюция ритуализованных сигналов считалась обоюдной: усиление сигнала с одной стороны сопровождается повышением восприимчивости к нему с другой.

Теперь мы могли бы заметить, что в случае повышения восприимчивости сигналу нет необходимости усиливаться — напротив, вероятнее всего, он будет уменьшаться в связи с тем, что яркие или громкие сигналы влекут дополнительные затраты. Это можно назвать принципом сэра Адриана Боулта. Однажды на репетиции сэр Адриан обратился к альтам с просьбой играть громче. “Но, сэр Адриан, — запротестовал ведущий альтист, — вы ведь все меньше и меньше махали своей палочкой!” “Наша цель, — парировал маэстро, — в том, чтобы я махал все меньше, а вы бы играли все громче”. В тех случаях, когда сигналы животных

действительно взаимовыгодны, они будут падать до уровня заговорщицкого шепотка — возможно, часто случалось так, что в итоге сигнал оказывался просто незаметным для нас. С другой стороны, если сила сигнала из поколения в поколение возрастает, то это заставляет нас предположить, что со стороны получателя идет снижение восприимчивости (Williams, 1966).

Как уже было сказано, животное совсем не обязательно будет пассивно смиряться с тем, что им манипулируют, и можно ожидать развертывания эволюционной “гонки вооружений”. Гонка вооружений была предметом второй нашей совместной работы (Dawkins & Krebs, 1979). Разумеется, мы не были первыми, кто пришел к излагаемым далее в этой главе выводам, но тем не менее здесь будет уместно привести отрывки из двух наших совместных работ. С позволения доктора Кребса я сделаю это, не прерывая хода мысли повторяющимися библиографическими ссылками и кавычками.

Животному часто нужно манипулировать объектами окружающего мира. Голубь приносит веточки в свое гнездо. Каракатица поднимает песок со дна, чтобы обнаружить добычу. Бобр валит деревья и с помощью плотины манипулирует целым ландшафтом на мили вокруг своей хатки. Если манипулируемый объект неживой или по крайней мере несомоходный, то у животного нет иного пути, кроме как передвигать его, используя грубую силу. Навозный жук может перемещать шарик навоза, только самостоятельно его толкая. Но иногда животному может быть выгодно перемещать “объект”, который сам является живым существом. У этого объекта есть собственные мышцы и конечности, находящиеся под контролем нервной системы и органов чувств. Передвигать такой “объект” с помощью грубой силы по-прежнему возможно, но зачастую достижение цели более тонкими средствами будет экономичнее. Управляющие объектом внутренние “инстанции” — органы чувств, нервная система, мускулатура — могут быть захвачены и подчинены. Самец-сверчок не волочит самку по земле к себе в нору. Он сидит и поет, а самка приходит к нему добровольно. С его

точки зрения, подобная *коммуникация* энергетически более целесообразна, чем попытки взять самку силой.

Мгновенно возникает вопрос. Почему же самка все это терпит? Раз она сама управляет своими мускулами и конечностями, то будет ли она приходить к самцу, если это не в ее генетических интересах? Разумеется, слово “манипуляция” уместно только в тех случаях, когда жертва против. Разумеется, сверчок просто информирует самку о благоприятном для нее факте, что поблизости находится самец, относящийся к ее виду, полный готовности и желания. Разве, сообщив эту информацию, он не предоставляет ей самой решать, приближаться к нему или нет, в зависимости от ее желания или же от того, как она запрограммирована естественным отбором?

Славно, когда интересы самцов и самок полностью совпадают, но рассмотрим основное допущение последнего абзаца. Что дает нам право заявлять, будто самка “сама управляет своими мускулами и конечностями”? Не является ли это бездоказательным ответом на тот самый вопрос, который мы обсуждаем? Выдвигая гипотезу о манипулировании, мы фактически предполагаем, что самка, возможно, не контролирует свои собственные мышцы и конечности — в отличие от самца. Конечно, можно истолковать этот пример наоборот и сказать, что самка манипулирует самцом. Излагаемая мысль не имеет никакой особой “привязки” к полу. Я мог бы взять в качестве примера растения, не имеющие собственных мускулов и использующие мускулы насекомых в качестве эффекторных органов для переноса пыльцы, работающих на топливе, называемом нектаром (Heinrich, 1979). Основная идея здесь в том, что составные части одного организма могут — в силу того что ими манипулируют — работать в интересах генетической приспособленности другого организма. Данное утверждение нельзя сделать убедительным до тех пор, пока далее в этой книге не будет изложена идея расширенного фенотипа. В настоящей главе мы продолжаем оставаться в рамках концепции эгоистичного организма, хотя и начинаем распирать ее так, что она угрожающе трещит по швам.

Возможно, мой пример со сверчками был выбран неудачно, поскольку, как я уже говорил выше, многие из нас только недавно стали привыкать к мысли, что взаимоотношения полов — это битва. Многим из нас еще нужно осознать тот факт, что “отбор может способствовать противостоянию между полами. Обычно при рассматриваемом типе отношений выигрывают самцы, стремящиеся к спариванию, и самки, уклоняющиеся от него” (Parker, 1979; см. также West-Eberhard, 1979). К этому я еще вернусь, но сейчас давайте воспользуемся более ярким примером манипулирования. Абсолютно беспощадными, как и подобает битве, в природе являются отношения между хищником и жертвой. Хищник может поймать свою жертву с помощью разных приемов: догнать ее, изнурить или неожиданно наброситься. Он может также оставаться на одном месте, чтобы устроить засаду или ловушку. Или он может пойти путем удильщиков и светляков-“роковых женщин” (Lloyd, 1975, 1981), так воздействуя на нервную систему жертвы, что та сама активно приближает свою кончину. Морской черт лежит на дне, полностью закамуфлированный, за исключением выступающего у него из головы длинного удилища, на конце которого имеется “приманка” — гибкий участок ткани, выглядящий аппетитно, как, скажем, червяк. Мелких рыбок, которыми питается удильщик, привлекает приманка, напоминающая им их собственных жертв. Он “заманивает” их поближе к своей пасти, затем резко раскрывает челюсти и засасывает жертву с потоком воды. Вместо того чтобы активно преследовать добычу с использованием массивных мышц туловища и хвоста, морской черт бережливо пользуется маленькими мускулами, управляющими удилищем, воздействуя на нервную систему жертвы через ее глаза. В конечном итоге для сокращения расстояния между собой и добычей удильщик использует мышцы самой добычи. Кребс и я позволили себе определить “коммуникацию” животных как средство, благодаря которому одно животное может пользоваться мускульной силой другого. А это приблизительно то же, что и манипуляция.

Возникает все тот же вопрос. Почему жертва манипуляции это терпит? Почему рыбка в буквальном смысле спешит навстречу собственной гибели? Потому что она “думает”, что действительно нашла себе поесть. Или, если выражаться более строго, естественный отбор, действовавший на ее предков, благоприятствовал склонности приближаться к мелким извивающимся объектам, так как мелкий извивающийся объект — это, как правило, червяк. Но поскольку это может быть и не червяк, а приманка удильщика, то у рыбок вполне возможен некоторый отбор на осторожность или на оттачивание способности отличать одно от другого. Учитывая, что приманка хорошо имитирует червя, можно предположить, что отбор действовал и на предков морских чертей, совершенствуя ее по мере повышения внимательности у добычи. Некоторые из жертв попадают, и удильщикам вполне хватает пропитания — а значит, некоторые манипуляции, будучи успешными, продолжают из поколения в поколение.

Метафорой “гонка вооружений” удобно пользоваться в тех случаях, когда имеют место постепенные усовершенствования адаптаций у одних животных как эволюционный ответ на прогрессирующие контрадаптации у их врагов. Тут важно понимать, что представляют собой “состязавшиеся стороны”. Это не особи, а ряды поколений. Конечно же, именно особи нападают и защищаются, особи убивают или не дают себя убить. Но гонка вооружений происходит в эволюционном масштабе времени, а особи не эволюционируют. Эволюционируют филогенетические линии — именно они проявляют постепенные изменения в ответ на давление отбора, вызванное постепенными усовершенствованиями в других филогенетических линиях.

Если в ряду поколений у одних животных вырабатываются приспособления для манипулирования поведением других животных, то у последних в ряду поколений будут возникать контрадаптации. Очевидно, было бы интересно выяснить какие-то общие правила, в соответствии с которыми одна из филогенетических линий должна “победить” или иметь заведомое преиму-

щество. Именно таким преимуществом, по мнению Александра, обладают родители перед потомством. Помимо своего главного теоретического аргумента — признанного, как мы видели, неубедительным — Александр высказал много правдоподобных примеров практического превосходства родителей над детьми: “...Родитель крупнее и сильнее детеныша — а следовательно, находится в более выигрышном положении, чтобы навязать свою волю” (Alexander, 1974). Это верно, но мы не должны забывать ту высказанную в предыдущем абзаце мысль, что гонка вооружений протекает в эволюционном масштабе времени. В каждом отдельном поколении мышцы у родителя сильнее, чем у детеныша, и тот, кому они подчиняются, должен получить преимущество. Но весь вопрос в том, *кому* подчиняются родительские мышцы? Как выразился Трайверс (Trivers, 1974), “детеныш не может, когда ему вздумается, уложить свою мать на землю и пососать молоко... От потомства можно ждать применения не столько физических, сколько психологических тактик”.

Кребс и я предположили, что сигналы животных можно рассматривать в качестве применения психологических тактик примерно так же, как и рекламу у людей. Реклама существует не затем, чтобы информировать или дезинформировать, а чтобы *убеждать*. Создатель рекламы, используя знание человеческой психологии — надежд, страхов и тайных побуждений целевой аудитории, разрабатывает объявление, эффективно манипулирующее человеческим поведением. Сделанное Пэкардом (Packard, 1957) разоблачение продуманных психологических методик в коммерческой рекламе — захватывающее чтение для этолога. Приведу высказывание менеджера супермаркета: “Покупатель любит видеть много товара. Если на полке всего три или четыре банки одного продукта, их никогда не купят”. Напрашивающаяся аналогия с совместными брачными демонстрациями у птиц не теряет своей ценности только из-за того, что физиологические механизмы этого явления могут оказаться различными в двух случаях. Скрытые камеры, фиксировавшие частоту моргания у домохозяек в су-

пермаркетах, показали, что в некоторых случаях множество ярко окрашенных упаковок вызывает состояние легкого гипноза.

К. Нельсон как-то на конференции прочел лекцию, озаглавленную “Птичье пение — это музыка? Значит, язык? Тогда что же это?” Возможно, птичье пение скорее сродни гипнотическому убеждению или наркотическому воздействию. У Джона Китса песня соловья вызвала сонливое оцепенение: “...точно я цыкутупью”¹. Не может ли ее воздействие на нервную систему другого соловья быть еще более мощным? Если нервные системы через обычные органы чувств могут поддаваться влияниям, напоминающим наркотические, то не должны ли мы несомненно ожидать, что естественный отбор будет благоприятствовать использованию этой возможности, то есть возникновению зрительных, обонятельных и слуховых “наркотиков”?

Нейрофизиолог, когда ему необходимо манипулировать поведением животного со сложно организованной нервной системой, может вводить электроды в восприимчивые участки мозга и стимулировать их электрически или же делать точечные повреждения. Животное обычно не располагает прямым доступом к мозгу другого животного, хотя в главе 12 я и приведу один пример — так называемого мозгового червя. Но глаза и уши — это тоже “входные отверстия” нервной системы, и возможны такие сочетания световых или звуковых сигналов, которые при правильном их использовании окажутся не менее эффективными, чем непосредственная электрическая стимуляция. Грей Волтер (Grey Walter, 1953) красочно описывает силу действия мигающего света, совпадающего по частоте с человеческой ЭЭГ: в одном из случаев пациент почувствовал “непреодолимое желание задушить находившегося рядом человека”.

Если бы нас попросили придумать, как мог бы звучать “слуховой наркотик”, — например, для научно-фантастического фильма, — что бы мы предложили? Однообразный ритм африканско-

1 Дж. Китс. Ода соловью. Перевод И. Дьяконова. (Прим. перев.)

го барабана? Зловещие трели трубачика *Oecanthus*, о которых было сказано, что если бы можно было услышать лунный свет, то он звучал бы именно так (цит. по: Bennet-Clark, 1971)? А может, пение соловья? Все три варианта производят впечатление достойных кандидатов, и, по моему мнению, все три разрабатывались (в некотором смысле), преследуя одну и ту же цель: манипулирование нервными системами, принципиально не отличающееся от действий нейрофизиолога с его электродами. Разумеется, влияние издаваемых животными звуков на нервную систему человека может быть случайным. Выдвигаемая здесь гипотеза состоит в том, что отбор формировал эти звуки для манипулирования чьей-то нервной системой, не обязательно человеческой. Возможно, хрюканье свиной лягушки *Rana grylio* действует на другую свиную лягушку так же, как соловей на Китса или жаворонок на Шелли. И соловей оказался мне более удачным выбором только потому, что его пение может вызывать в нервной системе человека глубокие переживания, в то время как фырканье свиных лягушек людям кажется смешным.

Поговорим о других прославленных вокалистах — канарейках, поскольку физиология их репродуктивного поведения хорошо изучена (Hinde & Steel, 1978). Физиолог, который хочет подготовить самку канарейки к размножению — увеличить в размерах ее функционирующий яичник, включить гнездостроительный инстинкт и другие репродуктивные поведенческие схемы — может пойти разными путями. Например, инъектировать ей гонадотропины или эстрогены. Или удлинить ей световой день при помощи электрического освещения. А также — и это для нас сейчас наиболее интересно — он может проиграть ей магнитофонную запись песни самца. Это непременно должна быть песня канарейки — песня волнистого попугайчика не срабатывает, хотя и действует сходным образом на самок волнистого попугайчика.

Теперь предположим, что самец канарейки хочет подготовить самку к размножению, что *он* может сделать? У него нет шприца, чтобы инъектировать гормоны. Он не может включить вокруг нее

искусственное освещение. Что же он делает? Конечно, поет! Определенная последовательность производимых им звуков проникает в голову самки через органы слуха, переводится в нервные импульсы и коварно вмешивается в работу гипофиза. Самцу нет надобности синтезировать и вводить гонадотропины: он заставляет гипофиз самки производить их. Он воздействует на гипофиз посредством нервных импульсов. Это не “его” нервные импульсы в том смысле, что все они возникают в нервных клетках самки. Но в другом смысле они его. Это ему принадлежит хитрая последовательность звуков, сконструированная таким образом, чтобы заставлять нервные клетки самки влиять на ее гипофиз. Там, где физиолог закачал бы самке гонадотропины в грудную мышцу или пустил электрический ток в ее мозг, самец канарейки вливает песню ей в уши. А результат один и тот же. Шляйдт (Schleidt, 1973) приводит и другие примеры такого “тонизирующего” действия сигналов на физиологию их получателя.

“Коварно вмешивается в работу гипофиза” — некоторым читателям это покажется перебором. Конечно, тут возникают серьезные вопросы. Напрашивается возражение, что самка может выигрывать от взаимодействия с самцом не меньше, чем он, а в таком случае слова “коварно” или “манипуляция” уже не подходят. Более того, если манипулирование и имеет здесь место, то, возможно, это самка манипулирует самцом. Может быть, самка перед тем, как подготовиться к спариванию, “настаивает” на изнурительном пении, выбирая таким образом наиболее здорового самца. Думаю, что объяснение необычайно высокой частоты спариваний, наблюдаемой у больших кошек (Eaton, 1978), может оказаться из той же оперы. Шаллер (Schaller, 1972) преследовал одного льва-самца 55 часов, в течение которых тот спаривался 157 раз, со средним промежутком между копуляциями, равным 21 минуте. У кошачьих овуляция вызывается копуляцией. И кажется правдоподобным, что непомерная частота спариваний, свойственная львам-самцам, — это конечный результат вышедшей из-под контроля гонки вооружений, в которой самки требовали все больше

и больше совокуплений перед тем, как овулировать, а самцы отбирались по признаку постоянно возраставшей сексуальной выносливости. Львиную стойкость можно рассматривать как поведенческий эквивалент павлиньего хвоста. Данная версия гипотезы совместима с предположением Бертрама (Bertram, 1978), что львицы обесценили такую валюту, как спаривание, с целью уменьшить количество беспощадных драк между львами.

Продолжу цитатой из Трайверса, где он обсуждает тактику психологического манипулирования, которая может быть использована детьми против родителей:

В связи с тем, что нередко детеныши лучше родителей знают свои действительные потребности, отбор должен был благоприятствовать тому, чтобы родители были внимательны к сигналам, которыми детеныши оповещают их о своем состоянии... Но раз такая система уже возникла, ничто не мешает детенышам начать пользоваться ею в ином контексте. Они могут кричать не только будучи голодными, но и тогда, когда просто хотят больше еды, чем естественный отбор предписывает родителям давать им... Затем, разумеется, начнется отбор по признаку родительской способности различать эти сигналы, однако со стороны потомства всегда возможна более искусная мимикрия и надувательство (Trivers, 1974).

Мы снова вернулись к основному вопросу, касающемуся гонки вооружений. Можем ли мы вывести какое-нибудь общее правило, на чьей стороне скорее всего будет “победа” в этой гонке?

Во-первых, что означает высказывание, будто та или иная сторона “победила”? Должен ли “проигравший” в конечном итоге вымереть? Порой возможно и такое. Ллойд и Дибас (Lloyd & Dybas, 1966) высказали причудливое предположение о периодических цикадах (увлекательно изложено в недавней работе Саймона — Simon, 1979). Периодическими цикадами называют три вида, относящиеся к роду *Magisicada*. У каждого из трех видов имеется две разновидности: 17-летняя и 13-летняя. Каждая особь

проводит 17 (или 13) лет, питаясь под землей в виде личинки, чтобы выйти на поверхность ради нескольких недель половозрелой жизни, а затем погибнуть. На любом обособленном участке ареала жизненные циклы синхронизированы, то есть каждые 17 (или 13) лет там происходит нашествие цикад. Биологический смысл этого явления, как предполагают, состоит в том, чтобы возможные хищники или паразиты были малочисленны по сравнению с цикадами в годы их нашествия, а в промежутках между нашествиями голодали бы. Следовательно, особь, чей жизненный цикл был синхронизирован с другими, рисковала меньше, чем та, которая нарушала синхронность и вылезала, скажем, годом раньше. Но пусть даже синхронность и дает преимущества — почему бы цикадам не установить жизненный цикл покороче, чтобы не откладывать на 17 (или 13) лет долгожданное размножение? Ллойд и Дибас предположили, что столь продолжительный жизненный цикл — конечный результат “эволюционного состязания во времени” с неким хищником (или паразитоидом), ныне вымершим. “Жизненный цикл этого гипотетического паразитоида был почти синхронен с таковым у предка периодической цикады и примерно равен ему по времени (но всегда чуть-чуть короче). Как предполагается далее, цикады в конце концов оторвались от своего паразитического преследователя, и несчастное узкоспециализированное создание вымерло” (Simon, 1979). Заходя в своем хитроумии еще дальше, Ллойд и Дибас предполагают, что заключительным этапом гонки вооружений стала выработка жизненного цикла, количество лет в котором равняется простому числу (13 или 17). В противном случае обладающий более коротким жизненным циклом хищник мог бы пересекаться с цикадами во времени каждый второй или каждый третий раз!

На самом же деле “проигравшему” в гонке вооружений совсем не обязательно вымирать, как это предположительно сделал паразитоид цикады. Возможно, вид-“победитель” настолько редок, что представляет относительно небольшую опасность для представителей вида “проигравшего”. Победитель является побе-

дителем только в том смысле, что его приспособления, направленные против проигравшего, не встречают эффективного отпора. Для индивидуумов, принадлежащих к победившей филогенетической линии, это хорошо, но это может быть не так уж плохо и для представителей линии проигравшей, которая, несмотря ни на что, выдерживает борьбу на других фронтах — и, возможно, с большим успехом.

Данный “эффект редкого врага” — важный пример асимметрии в давлении отбора, действующего на противников в гонке вооружений. Кребс и я не строили математических моделей, но рассмотрели на качественном уровне одну из возможностей такой асимметрии под афористическим названием — принцип “жизнь/обед”. Название взято из басни Эзопа, к которой привлек наше внимание М. Слаткин: “Заяц бежит быстрее, чем лиса, потому что он бежит ради своей жизни, а она — только ради обеда”. Другими словами, в этой гонке вооружений на одной из противоборствующих сторон проигравшего индивидуума ждет более суровое наказание, чем на другой. Следовательно, мутации, заставляющие лис бегать медленнее зайцев, дольше продержатся в генофонде, чем этого можно ожидать от мутаций, заставляющих зайцев бегать медленно. Лисица может размножиться, не сумев догнать зайца. Но еще не было случая, чтобы какой-нибудь заяц размножился после того, как его догнала лиса. Таким образом, лисы имеют возможность более гибко распределять ресурсы между приспособлениями для быстрого бега и другими адаптациями. И зайцы, по-видимому, выиграют гонку вооружений там, где речь идет о скорости бега. В данном случае действительно есть асимметрия в силе давления отбора.

Наиболее простые случаи подобной асимметрии возникают, вероятно, по причине, которую я только что назвал эффектом редкого врага, — когда одна из соревнующихся сторон малочисленна и ее влияние на любую отдельно взятую особь вида-противника относительно незаметно. Рассмотрим это, вновь обратившись к примеру удильщика, — пример этот имеет дополнительное досто-

инство: он показывает, что совершенно не обязательно жертвы ("зайцы") должны оставлять хищников ("лис") "позади". Предположим, что удильщики довольно редки, и как бы ни было неприятно конкретной рыбе быть пойманной удильщиком, риск того, что это произойдет с любой случайно взятой особью, невелик. Каждое приспособление чего-то стоит. Чтобы отличать приманку удильщиков от настоящих червей, маленькой рыбе понадобится обзавестись сложным аппаратом обработки видеоданных. Для его изготовления потребуются ресурсы, которые можно было бы вложить, например, в гонады (см. главу 3). Кроме того, использование этого аппарата потребует времени, которое можно было бы потратить на то, чтобы ухаживать за самками, или защищать территорию, или, в конце концов, охотиться за добычей, считая ее настоящим червем. Наконец, рыба, чрезмерно осмотрительная при приближении к червеобразным предметам, возможно, и уменьшит свой риск быть съеденной, но также увеличит риск остаться голодной. Ведь она наверняка обойдет стороной многих превосходных червей, потому что они *могли бы* оказаться приманкой морского черта. Очень может статься, что соотношение выгод и затрат будет толкать некоторых животных-жертв на полнейшее безрассудство. Особи, которые *всегда* стремятся съесть мелкие извивающиеся объекты, плюя на последствия, могут в среднем оказаться успешнее тех особей, которые идут на расходы, пытаясь различить настоящих червей и приманки удильщиков. Уильям Джеймс высказал в 1910 г. почти такую же мысль: "Червей не на крючках больше, чем надетых на крючки; вот природа и говорит своим детям-рыбам: в общем и целом, хватайте любого червя, и удача вам" (цит. по: Staddon, 1981).

Теперь посмотрим на ситуацию с точки зрения морского черта. Ему, чтобы перехитрить своих противников по гонке вооружений, тоже необходимы затраты. Ресурсы, идущие на изготовление приманки, можно было бы вложить в гонады. Время, проведенное без движения в терпеливом ожидании добычи, можно было бы потратить на активные поиски полового партнера.

Но удильщик полностью зависит от того, сможет ли он выжить с помощью своей приманки. Плохо оснащенный для привлечения добычи морской черт умрет от голода. А его жертва, плохо оснащенная для того, чтобы избежать обмана, подвергается только небольшому риску быть съеденной, который она с лихвой компенсирует, экономя на изготовлении и использовании необходимого оснащения.

В приведенном примере удильщик побеждает в гонке вооружений просто потому, что его сторона, в силу своей малочисленности, представляет собой сравнительно небольшую угрозу для противоположной стороны. Это *не значит*, однако, что отбор будет благоприятствовать хищникам, стремящимся быть редкими или же малоопасными для своих жертв! Внутри популяции удильщиков отбор будет благоприятствовать особям, которые наиболее успешны в охоте и вносят наиболее весомый вклад в то, чтобы сделать свой вид менее редким. Но несмотря на все усилия, морские черти могут оставаться малочисленными по каким-то другим причинам и, как побочное следствие этого, быть в гонке вооружений “впереди” своих жертв.

Добавлю, что тут, возможно, будут наблюдаться частотно-зависимые эффекты различного характера (Slatkin & Maynard Smith, 1979). Например, как только численность одних участников гонки вооружений — скажем, удильщиков — начнет уменьшаться, угроза, которую они будут представлять для особей по другую сторону баррикад, станет неуклонно ослабевать. Следовательно, на другой стороне начнется отбор, способствующий уменьшению затрат на приспособления, связанные с данной конкретной гонкой вооружений. В настоящем примере рыбки будут отбираться на то, чтобы отзывать ресурсы от адаптаций, направленных против удильщиков, и вкладывать их в гонады и т. п. — вплоть до перехода к полному безрассудству, как было сказано выше. Это упростит жизнь удильщикам, вследствие чего те станут многочисленнее и будут представлять более серьезную опасность для своих жертв, среди которых вновь пойдет отбор, способствующий затратам

на приспособления против удильщиков. Как всегда в подобного рода рассуждениях, нам совершенно необязательно предполагать наличие колебаний. Вместо них гонка вооружений может прийти к эволюционно стабильной конечной точке — стабильной, разумеется, до тех пор, пока изменение окружающей среды не сделает иными выгоды и затраты, связанные с этой гонкой.

Понятно, что мы не сможем предсказать исход конкретной гонки вооружений до тех пор, пока не узнаем гораздо больше о том, каковы в ней выгоды и затраты. Для наших целей это не имеет значения. Все, что нам нужно, — это удостовериться в том, что в любой конкретной гонке вооружений потери для индивидумов, принадлежащих к разным соревнующимся сторонам, могут быть неравноценными. Заяц теряет жизнь, лиса всего лишь получает обед. Неумелый удильщик погибает, неумело избегающая удильщиков рыбка всего лишь подвергается крошечному риску погибнуть и может, сэкономив на затратах, добиться большего, чем “умелая” рыбка.

Нам нужно только признать саму возможность существования подобной асимметрии, чтобы ответить на вопрос, возникший, когда мы говорили о манипуляциях. Мы согласились с тем, что если одному организму удастся манипулировать нервной системой и эксплуатировать мускулатуру другого, то отбор будет благоприятствовать такому манипулированию. Но сразу же ход нашей мысли прервало возражение, что точно так же отбор будет благоприятствовать и сопротивляемости манипулированию. Можно ли в таком случае встретить в природе эффективные манипуляции? Принцип жизнь/обед и ему подобные явления — такие, как эффект редкого врага — дают нам ответ на этот вопрос. Если манипулирующий индивидuum в случае проигрыша теряет больше, чем манипулируемый, то, значит, успешное манипулирование должно встречаться в природе. Нам должны встречаться животные, действующие в интересах генов других животных.

Один из наиболее впечатляющих примеров тому — гнездовой паразитизм. Выкармливая потомство, птица-родитель, напри-

мер тростниковая камышовка, собирает с обширной территории пищу, которая обильным потоком устремляется к ней в гнездо. Любое существо, которое выработает приспособления для того, чтобы влезть в это гнездо и переключить поток на себя, неплохо заработает на жизнь. Именно это удалось кукушкам и прочим гнездовым паразитам. Но ведь тростниковая камышовка отнюдь не безропотный рог изобилия с бесплатной пищей. Это активная, сложно устроенная машина, у которой есть органы чувств, мышцы и мозг. Гнездовой паразит должен не только поместить свое тело в гнездо хозяина. Ему необходимо также проникнуть к тому в защитные механизмы нервной системы, причем роль входных отверстий выполняют хозяйские органы чувств. Пользуясь определенными стимулами, как отмычками, кукушка взламывает аппарат родительской заботы и подчиняет его себе.

Образ жизни гнездового паразита совершенно очевидно выгоден, поэтому сегодня кажется невероятным, что в 1965 г. Гамильтон и Орианс были вынуждены защищать точку зрения, согласно которой этот образ жизни возник благодаря естественному отбору, от теорий о “дегенеративном нарушении” нормального родительского поведения. Гамильтон и Орианс пошли дальше, убедительно и всесторонне рассмотрев возможные эволюционные истоки гнездового паразитизма, преадаптации, которые предшествовали его эволюции, и адаптации, которые ее сопровождали.

Одна из таких адаптаций — яйцевая мимикрия. Ее совершенство — по крайней мере, у некоторых “рас” кукушки — доказывает, что приемные родители потенциально способны четко распознавать непрошенных гостей. Отчего загадка, почему кукушечьи хозяева так беспомощны в распознавании кукушат, делается еще непостижимее. Гамильтон и Орианс (Hamilton & Orians, 1965) красочно излагают это затруднение: “Приемные родители кажутся карликами по сравнению с молодыми воловьими птицами и европейскими кукушками, когда те вырастают. Вообразите, как нелепо выглядит крохотная садовая славка... (латинское название оставляет неясным, какой именно вид подразумевается. — Р. Д.),

сидящая на макушке у кукушонка, чтобы дотянуться до разинутого рта паразита. Почему садовые славки не принимают защитные меры и не бросают таких птенцов раньше — тем более что с точки зрения человека они легко отличимы?” Когда родитель в несколько раз мельче выкармливаемого им птенца, самого рудиментарного зрения должно хватить, чтобы понять: что-то пошло очень сильно не так. И ведь при этом наличие яйцевой мимикрии говорит о том, что хозяева способны замечать тонкие различия, используя острое зрение. Как же нам объяснить этот парадокс? (см. также Zahavi, 1979).

Быть может, загадка не столь уж трудна, если принять во внимание, что способность узнавать кукушек на стадии яиц должна быть предметом для более мощного давления отбора, чем на стадии птенцов, просто потому что яйца появляются раньше. Заметив кукушечье яйцо, можно выиграть весь репродуктивный цикл. Заметив почти оперившегося кукушонка, выигрываешь считанные дни, когда, быть может, уже все равно поздно заново начинать размножение. В случае с *Cuculus canorus* (Lack, 1968) есть и другое сдерживающее обстоятельство: хозяин не может провести непосредственное сравнение с собственным потомством, которое уже выброшено кукушонком из гнезда. Общеизвестно, что отличия тогда заметнее, когда рядом есть образец для сравнения.

Различные авторы призывали на помощь “сверхнормальные стимулы” в той или иной форме. Так, Лэк замечает (стр. 88), что, “несомненно, у кукушонка с его огромным зевом и громким назойливым криком выработались в гипертрофированной форме раздражители, запускающие инстинкт кормления у воробьиных птиц. В пользу того, что это соответствует действительности, говорят многочисленные документированные случаи кормления взрослыми воробьиными птицами оперившихся кукушат, выращенных хозяевами, принадлежащими к другому виду; здесь, как и в случае с губной помадой для привлечения мужчин, мы видим пример успешной эксплуатации посредством “сверхстимула””. Уиклер (Wickler, 1968) говорит о том же самом, цитируя Хейнро-

та, назвавшего поведение приемных родителей “наркоманским”, а кукушонка “пороком своих приемных родителей”. Само собой, такое рассуждение многих критиков оставит неудовлетворенными, потому что вопрос, который оно сразу же поднимает, не меньше, чем тот, на который оно дает ответ. Почему отбор не уничтожает у хозяев склонность к “наркотической зависимости” от “сверхнормальных стимулов”?

Здесь, разумеется, снова выходит на сцену концепция гонки вооружений. Если человек совершает поступки, откровенно вредные для себя, — например, регулярно принимает яд, — то у нас есть по крайней мере два способа объяснить такое поведение. Возможно, он не осознает, что принимаемое им вещество — яд, столь похоже оно на настоящую пищу. Эта ситуация аналогична той, когда птицу-хозяина одурачивает мимикрия кукушечьих яиц. Или же он не может устоять вследствие прямого разрушительного воздействия яда на его нервную систему. Так, находящийся в героиновой зависимости человек знает, что наркотик убивает его, но не может прекратить колоться, поскольку наркотик подчинил себе его нервную систему. Мы уже говорили о том, что широкий и как будто напояженный рот кукушонка рассматривается как сверхнормальный стимул, а зависимость приемных родителей от этого сверхстимула описывается как “наркотическая”. Так, может быть, хозяин способен сопротивляться сверхнормальному манипулятивному воздействию кукушонка не больше, чем наркоман — своей дозе или “обработанный” заключенный — приказам своего надзирателя, хотя оказать такое сопротивление и было бы очень полезно. Возможно, на стадии яиц кукушки в своих адаптациях делают упор на обман путем подражания, а на стадии взрослеющих птенцов используют главным образом непосредственное манипулирование нервной системой хозяина.

Любую нервную систему можно подчинить, если действовать грамотно. Всякая выработанная в процессе эволюции адаптация нервной системы хозяина, направленная на сопротивление манипуляциям кукушат, открывает простор для кукушечьих контрадап-

таций. Отбор, действующий на кукушек, будет выискивать любые возможные прорехи в только что разработанных психологических доспехах хозяина. Как бы искусно ни сопротивлялись птицы-хозяева психологическому манипулированию, кукушки в своем манипуляторском искусстве могут их превзойти. Единственное необходимое допущение состоит в том, что по какой-то причине, как, например, в случае принципа “жизнь/обед” или эффекта редкого врага, кукушки выиграли гонку вооружений. Кукушонок *обязан* успешно манипулировать хозяином гнезда — иначе он наверняка погибнет. Особь, являющаяся его приемным родителем, сопротивляясь манипуляциям, получит некоторые преимущества, но даже если ей не удастся устоять перед данным конкретным кукушонком, то все равно у нее останутся хорошие шансы на репродуктивный успех в последующие годы. Кроме того, кукушки могут быть достаточно редкими, чтобы риск подвергнуться паразитизму с их стороны был невысоким для каждого отдельно взятого потенциального приемного родителя. Для кукушки же, напротив, “риск” быть паразитом составляет 100 процентов, независимо от того, насколько распространенными или редкими видами являются противоборствующие стороны в гонке вооружений. Кукушонок произошел от цепочки предков, абсолютно каждому из которых удалось одурачить хозяина. А хозяин произошел от цепочки предков, многие из которых могли ни разу в жизни не сталкиваться с кукушками или же успешно размножились, несмотря на то что подвергались кукушечьему паразитизму. Концепция гонки вооружений не рассматривает неадаптивное поведение хозяев как необъяснимую ограниченность возможностей их нервной системы, а дает ему функциональное обоснование, дополняя таким образом классическое объяснение, связанное со сверхнормальными стимулами.

Говоря о манипуляторах, я привел кукушек в качестве примера, но в одном отношении этот пример могут считать неудачным. Ведь кукушка всего лишь направляет на себя нормальное родительское поведение своего хозяина, а не встраивает в его поведенческий репертуар новую от начала до конца схему поведения, ко-

которая не присутствовала бы там в каком-либо виде прежде. Некоторым аналогии с наркотиками, гипнозом и электрической стимуляцией мозга покажутся более убедительными, если будет найден пример такой крайней формы манипулирования. И здесь, возможно, подойдет “поза приглашения к принингу”, демонстрируемая другим гнездовым паразитом — буроголовой воловьев птицей *Molothrus ater* (Rothstein, 1980). Аллопрининг, то есть чистка клювом перьев другой особи, довольно обычен для многих видов птиц. Так что не будет ничего удивительного, если воловьим птицам удастся заставить птиц некоторых видов чистить им перья. Как и в предыдущем случае, это можно рассматривать в качестве простого отклонения от нормального внутривидового аллопрининга, когда воловья птица использует обычные призывающие к аллопринингу стимулы, чрезмерно гиперболизируя их. Но что действительно удивляет, так это умение воловьих птиц заставить почистить себе перья представителей тех видов, которым не свойственен внутривидовой аллопрининг.

Сравнение с наркотиками особенно уместно для “кукушек” из мира насекомых, которые с помощью химических средств принуждают своих хозяев к действиям, наносящим серьезнейший урон их собственной совокупной приспособленности. У некоторых видов муравьев нет своих рабочих. Их царица вторгается в чужое гнездо, избавляется от царицы хозяев и использует хозяйских рабочих для выращивания своей репродуктивной молодежи. Методы ликвидации царицы-хозяйки могут быть различными. У некоторых видов, например, у красноречиво названных *Bothriomyrmex regicidus* и *B. decapitans* царица-захватчица, оседлав “законную” царицу, гоняет ее взад-вперед, после чего, согласно восхитительному описанию Уилсона (Wilson, 1971), “приступает к действию — единственному, к которому она приспособлена: медленно отгрызает голову своей жертве” (стр. 363).

Monomorium santschii добывается того же результата более тонкими методами. У рабочих особей вида-хозяина имеются органы нападения, оснащенные сильными мускулами, а к мускулам

присоединяются нервы. Так зачем утруждать собственные челюсти, если можно вмешаться в работу нервных систем, управляющих многочисленными мускулами рабочих муравьев? Похоже, никто не знает, как захватчице это удастся, но факт остается фактом: рабочие убивают собственную мать и признают узурпаторшу. По-видимому, захватчица действует с помощью секретизируемого ею вещества, которое, следовательно, можно назвать феромоном, но, возможно, плодотворнее будет рассматривать его как наркотик чудовищной силы. В соответствии с такой трактовкой Уилсон (Wilson, 1971, p.413) пишет, что симфилические вещества — это “не просто примитивные питательные вещества и даже не аналоги естественных феромонов хозяина. Некоторые авторы говорили о наркотическом действии симфилических веществ”. Также Уилсон использует слово “опьяняющий” и приводит пример, когда рабочие муравьи под влиянием такого вещества были временно дезориентированы и передвигались менее уверенно.

Те, кто никогда не подвергался идеологической обработке или не был наркоманом, с трудом могут понять своих ближних, управляемых при помощи такого рода зависимостей. Подобным же наивным образом мы не понимаем птицу, вынужденную кормить нелепо превосходящего ее по размеру кукушонка, или рабочих муравьев, безрассудно убивающих единственное во всем мире существо, от которого зависит их генетический успех. Но такое субъективное восприятие оказывается обманчивым, даже когда речь идет об относительно топорных достижениях человеческой фармакологии. А уж если за дело взялся естественный отбор, кто будет настолько самонадеян, чтобы строить гипотезы, какие чудеса в искусстве подчинения чужой воли окажутся ему не по силам? Не ждите от животных, что они всегда будут вести себя так, чтобы максимизировать собственную совокупную приспособленность. Поведение тех, кто проиграл гонку вооружений, может быть весьма и весьма эксцентричным. Если они выглядят дезориентированными и теряют твердость походки, то, возможно, это только начало.

Разрешите мне еще раз обратить внимание на то, какого мастерства в поработании чужой воли достигает царица *Monomorium santschii*. Для стерильной рабочей самки мать является своего рода генетической золотоносной жилой. Убийство собственной матери для рабочего муравья — акт генетического безумия. Почему же рабочие его совершают? Прошу прощения, тут мне нечего предложить, кроме очередных расплывчатых рассуждений о гонке вооружений. Любая нервная система уязвима для фармакологических манипуляций, если фармаколог достаточно искусен. Нетрудно допустить, что естественный отбор, действующий на *M. santschii*, выискивал слабые места в нервной системе рабочих-хозяев и пользовался фармакологическими отмычками. Отбор, действующий на хозяев, должен был вскоре залатать имеющиеся прорехи, после чего отбор, действующий на паразита, немедленно принялся совершенствовать снадобье, и гонка вооружений пошла полным ходом. Если *Monomorium santschii* — достаточно редкий вид, то легко представить, что он мог “победить” в этой гонке, — пусть даже для каждой отдельно взятой колонии, рабочих которой удалось подстрекнуть к цареубийству, это означает гибель. Несмотря на то что плата за цареубийство, которое происходит в случае появления царицы *M. santschii*, ужасающе высока, суммарный риск подвергнуться паразитизму со стороны *M. santschii* мог быть крайне низким. Любая царица *M. santschii* произошла от цепочки прародительниц, каждой из которых удалось принудить рабочих вида-хозяина к цареубийству. Каждая рабочая особь вида-хозяина произошла от цепочки предков, возле колоний которых иногда можно было встретить одну царицу *M. santschii* на 10 миль вокруг. Расходы на “обзаведение” оснащением против манипуляций случайно забредшей царицы *M. santschii*, могут перевешивать пользу. Размышления такого рода приводят меня к убеждению, что хозяева вполне могли себе позволить проиграть эту гонку вооружений.

У других видов паразитических муравьев политика иная. Вместо того чтобы внедрять своих цариц в чужие гнезда откладывать

яйца и эксплуатировать хозяев, они пользуются рабочей силой хозяев в своих собственных гнездах. Это так называемые муравьи-рабовладельцы. У рабовладельческих видов имеются рабочие, но эти рабочие тратят часть своих сил (в некоторых случаях все свои силы) на экспедиции по захвату рабов. Они совершают набеги на гнезда других видов и похищают личинок и куколки. Из этого расплода уже в гнезде рабовладельцев выходят рабочие, которые занимаются своим обычным делом — добывают и запасают продовольствие — не “осознавая”, что на самом деле являются рабами. Преимущество рабовладения предположительно состоит в том, что таким образом экономятся основные затраты на прокорм рабочей силы в личиночном возрасте. Эти расходы несет семья, из которой куколки рабов были похищены.

Рабовладельческие повадки интересны с точки зрения обсуждаемой здесь проблематики, поскольку они приводят к необычной асимметрии в гонке вооружений. Предположим, что между видом-рабовладельцем и видом-рабом идет гонка вооружений. У видов, являющихся жертвами рабовладельческих набегов, можно ожидать появления приспособлений для противостояния рабству: например, более крупных челюстей у солдат, чтобы проглотить налетчиков. Но, конечно же, самым очевидным ответом рабов было бы просто отказаться работать в рабовладельческом гнезде или же убивать вражеский расплод, вместо того чтобы его выкармливать. Это *кажется* очевидным решением, но для его эволюции существуют труднопреодолимые препятствия. Рассмотрим такую адаптацию как “объявление забастовки”, отказ от работы на рабовладельцев. Конечно же, рабочим-рабам надо будет обзавестись какими-то средствами для распознавания того, что они вылупились в чужом гнезде. Но это в принципе не должно быть сложно; проблему мы увидим, когда задумаемся: а как такие приспособления будут передаваться дальше?

Поскольку рабочие не способны к размножению, то у любого вида общественных насекомых приспособления рабочих особей должны передаваться в следующее поколение их способными

к размножению родственниками. Обычно это не составляет неразрешимой проблемы, поскольку рабочие оказывают непосредственную помощь своим фертильным родственникам, так что гены, формирующие адаптации у рабочих, напрямую помогают собственным копиям в размножающихся особях. Возьмем теперь в качестве примера мутантный ген, заставляющий попавших в рабство рабочих объявить забастовку. Для гнезда рабовладельцев это может оказаться серьезной диверсией, даже, вероятно, приведет к гибели. Но чего ради? Теперь в окрестностях одним рабовладельческим гнездом меньше, что, по-видимому, хорошо для всех потенциальных жертв, живущих здесь: не только для гнезда, откуда родом рабы-повстанцы, но и не в меньшей степени для гнезд, содержащих “небастующие” гены. Это типичное препятствие для распространения любого “злобного” поведения (Hamilton, 1970; Knowlton & Parker, 1979).

Единственный простой путь для преимущественного выживания генов забастовки — это сделать так, чтобы забастовка избирательно приносила пользу родному гнезду бастующих, гнезду, которое им пришлось покинуть и в котором по-прежнему выращиваются их фертильные родственники. Такое возможно, если охотники за рабами имеют обыкновение совершать повторные набеги на одну и ту же колонию; в противном же случае придется сделать вывод, что приспособления против рабства должны ограничиваться периодом *до того*, как куколки рабов покинут свой дом. Как только рабы попадают в гнездо к рабовладельцам, они раз и навсегда выбывают из гонки вооружений, поскольку никак больше не могут повлиять на репродуктивный успех своих способных к размножению родственников. Рабовладельцы вольны вырабатывать сколь угодно изощренные приспособления для манипуляций: хоть физические, хоть химические, хоть феромоны, хоть сильные наркотики — принять ответные меры рабам все равно не удастся.

В действительности, впрочем, сам факт неспособности рабов принять контрмеры уменьшает вероятность того, что техника

манипулирования, выработанная рабовладельцами, будет такой уж изощренной. Раз рабы не могут дать сдачи (в эволюционном смысле), то и рабовладельцам нет необходимости тратить дорогостоящие ресурсы на замысловатые и изощренные манипуляторские приспособления: простые и дешевые вполне сработают. Пример с рабством у муравьев довольно специфический, но он показывает особенно интересную ситуацию, когда мы можем сказать, что одна из сторон проигрывает гонку вооружений полностью.

Здесь можно провести аналогию с гибридной лягушкой *Rana esculenta* (White, 1978). Широко распространенная в Европе лягушка — та самая, что подается во французских ресторанах, не является “видом” в обычном смысле слова. Особи данного “вида” на самом деле представляют собой разнородную смесь гибридов между двумя другими видами, *Rana ridibunda* и *R. lessonae*. Выделяют две диплоидные и две триплоидные формы *R. esculenta*. Для простоты я рассмотрю только одну из диплоидных форм, но сам ход рассуждений применим ко всем существующим разновидностям. Эти лягушки обитают совместно с *R. lessonae*. Их диплоидный кариотип содержит по одному набору хромосом *lessonae* и *ridibunda*. При мейозе они избавляются от хромосом *lessonae* и производят гаметы *ridibunda* в чистом виде. Эти лягушки спариваются с особями *lessonae*, восстанавливая таким образом гибридный генотип в следующем поколении. Следовательно, в телах данной расы *Rana esculenta* гены *ridibunda* являются репликаторами зародышевого пути, а гены *lessonae* — тупиковыми репликаторами. Тупиковые репликаторы могут влиять на фенотип. Они могут даже отбираться естественным отбором. Но результаты этого отбора не имеют отношения к эволюции (см. главу 5). Чтобы сделать следующий абзац более легким для чтения, я обозначу *R. esculenta* как Г (гибрид), *R. ridibunda* как З (зародышевый путь), и *R. lessonae* как Т (тупик; хотя следует помнить, что гены “Т” — тупиковые репликаторы только в лягушках Г, а в лягушках “Т” они являются нормальными репликаторами зародышевого пути).

Теперь представьте себе ген в генофонде Т, который действует на тела Т таким образом, что те отказываются спариваться с Г. Отбор должен благоприятствовать такому гену по сравнению с его Г-толерантным аллелем, поскольку последний будет попадать в тела Г и выбрасываться при мейозе. Гены З при мейозе не выбрасываются, и отбор будет благоприятствовать им, если они помогут телам Г преодолеть нерасположение особей Т. Следовательно, должна наблюдаться гонка вооружений между генами З, действующими на тела Г, и генами Т, действующими на тела Т. И в том и в другом случае оба набора генов являются репликаторами зародышевого пути. А как насчет генов Т, действующих на тела Г? Их влияние на фенотипы Г должно быть точно таким же сильным, как и у генов З: ведь они составляют ровно половину Г-генома. И можно наивно предположить, что они перенесут гонку вооружений с генами З в тела Г, где совместно проживают. Но в телах Г эти гены Т находятся в том же положении, что и муравьи, захваченные в рабство. Никакие опосредуемые ими в теле Г адаптации не могут быть переданы в следующее поколение, ведь как бы ни влияли гены Т на формирование фенотипа и, более того, на жизнеспособность особи Г, гаметы, которые эта особь производит, — исключительно З-гаметы. Подобно тому как у муравьев потенциальные рабы могут отбираться на то, чтобы противостоять захвату в плен, пока находятся в своем родном гнезде, но не будут отбираться по склонности к разорению рабовладельческого гнезда, коль скоро они там уже оказались, — точно так же и гены Т, влияющие на тела Т, могут отбираться на то, чтобы вообще не включаться в состав геномов Г, но как только они туда попали, отбор на них больше не действует, хотя они по-прежнему производят фенотипические эффекты. Они проигрывают гонку вооружений, потому что они в тупике. Точно такую же логику рассуждений можно применить и к другому гибриднему “виду” — рыбе *Poeciliopsis monacha-occidentalis* (Maynard Smith, 1978a).

Первоначально неспособность рабов вырабатывать ответные приспособления была привлечена Трайверсом и Хейром (Trivers

& Nare, 1976) для объяснения их теории о гонке вооружений, связанной с численным соотношением полов у общественных перепончатокрылых. Это одно из наиболее известных недавних исследований отдельно взятой гонки вооружений, заслуживающее дальнейшего осмысления. Развивая идеи Фишера (Fisher, 1930a) и Гамильтона (Hamilton, 1972), Трайверс и Хейр пришли к выводу, что для видов муравьев с единственной на колонию и единой спаривающейся царицей предсказать эволюционно стабильное соотношение полов не так-то просто. Если исходить из допущения, что пол способного к размножению потомства (молодые царицы и самцы) зависит только от царицы, то стабильное соотношение экономических вложений в производителей мужского и женского пола будет 1 : 1. Если же предположить, что распределение инвестиций в молодняк находится исключительно во власти рабочих, которые сами яиц не откладывают, тогда стабильное соотношение составит 3 : 1 в пользу самок — это вытекает из гаплодиплоидной системы определения пола. Таким образом, в отношениях царицы и рабочих заложен конфликт. Трайверс и Хейр сделали обзор имеющихся данных (надо сказать, весьма скудных) и сообщили о том, что в среднем результат хорошо соответствует предсказанному 3 : 1. Из этого они заключили, будто ими найдены доказательства того, что влияние рабочих одержало победу в борьбе с влиянием царицы. То была талантливая попытка использовать фактические данные для проверки гипотезы, принадлежащей к такому типу, который часто упрекают в непроверяемости. Но подобно многим новаторским попыткам, эта оказалась легко уязвимой для критики. Александер и Шерман (Alexander & Sherman, 1977) выразили недовольство тем, как Трайверс и Хейр обращаются с данными, а кроме того, предложили альтернативное объяснение смещению соотношения полов в сторону самок, часто встречающемуся у муравьев. Их объяснение (“локальная конкуренция за половых партнеров”), как и версия Трайверса с Хейром, изначально было взято у Гамильтона — на этот раз из его статьи о необычных соотношениях полов (Hamilton, 1967).

Положительным результатом этой дискуссии было побуждение к дальнейшей работе. В контексте манипуляций и гонки вооружений особенно интересна статья Чарнова (Charnov, 1978), посвященная причинам возникновения эусоциальности, где излагается перспективный вариант принципа жизнь/обед. Его рассуждения подходят как для диплоидных, так и для гаплодиплоидных организмов. Начну с диплоидных. Вообразите себе мать, старшие дети которой еще не покинули гнезда, в то время как уже появился следующий выводок. У молодежи, которой пора покидать гнездо и приступить к собственному размножению, есть возможность вместо этого остаться дома и помогать выращивать своих маленьких братишек и сестреночек. Как теперь хорошо известно, с генетической точки зрения при прочих равных условиях такому молодому животному безразлично, кого выращивать: потомство или полных сибсов (Hamilton, 1964 a, b). Но предположим, старуха-мать способна к манипуляциям, хоть сколько-нибудь влияющим на решение ее старших детей. Что она “предпочтет”: чтобы они ушли обзаводиться собственными семьями или чтобы оставались растить ее последующих отпрысков? Очевидно, они должны будут остаться и растить ее детей, поскольку внуки для нее в два раза менее ценны, чем дети. (В таком виде эти рассуждения выглядят незаконченно. Если она всю жизнь будет заставлять *всех* своих детей выращивать новых неразмножающихся детей-чернорабочих, ее зародышевая линия иссякнет. Мы должны предположить, что она будет манипулировать своими потомками так, что некоторые из них станут размножающимися особями, а некоторые — рабочими, несмотря на то что генетически они однородны.) Отбор, таким образом, будет благоприятствовать подобным манипуляторским наклонностям в родителях.

Обычно мы, постулируя наличие отбора, благоприятствующего манипуляциям, почтительно признаем на словах и ответный отбор, действующий среди жертв. Прелесть идеи Чарнова состоит в том, что в данном случае никакого ответного отбора не будет. Гонка вооружений превращается в блицкриг, поскольку од-

на из сторон, скажем так, и не думает сопротивляться. Как мы уже знаем, манипулируемым потомкам безразлично, растить им младших сибсов или собственных детей (еще раз отметим: при прочих равных условиях). Следовательно, хотя мы и можем *предположить* наличие ответного манипулирования со стороны потомков, оно — по крайней мере, в простой и наглядной модели Чарнова — будет вынуждено уступить родительскому манипулированию. Эту асимметрию следует добавить к предложенному Александером списку родительских преимуществ (Alexander, 1974), правда, мне она представляется в целом убедительнее всех прочих пунктов этого списка.

На первый взгляд может показаться, что рассуждения Чарнова неприменимы к гаплодиплоидным животным, и это досадно, поскольку общественные насекомые по большей части гаплодиплоидны. Однако такая точка зрения ошибочна. Сам Чарнов показал, что если соотношение полов в популяции не смещено, то даже у гаплодиплоидных видов самкам безразлично, кого растить: сестер с братьями (r равняется среднему между $3/4$ и $1/4$) или потомство ($r = 1/2$). Однако Крейг (Craig, 1980) и Графен (Grafen, готовится к публикации) независимо друг от друга доказали, что Чарнову было даже необязательно делать допущение о несмещенном соотношении полов. Потенциальной рабочей особи *всегда*, при любом мыслимом соотношении полов, безразлично, кого выращивать — сибсов или детей. Итак, представим себе, что соотношение полов в популяции смещено в сторону самок, предположим даже, что оно соответствует предсказанной Трайверсом и Хейром пропорции 3 : 1. Поскольку рабочая особь связана со своей сестрой более близким родством, чем со своим братом или с собственным потомком любого пола, то при наличии такого “перекоса” в сторону самок вполне может показаться, что она “предпочтет” растить сибсов, а не детей: разве она не приобретет себе своих максимально ценных сестер (плюс небольшое количество относительно бесполезных братьев), если выберет сибсов? Однако эти умозаключения не учитывают того, что в такой популяции

самцы — вследствие своей малочисленности — будут обладать большой репродуктивной ценностью. Возможно, рабочая самка связана не очень близким родством со своими братьями, но если во всей популяции самцы встречаются редко, то, соответственно, каждый из них с высокой вероятностью окажется предком для будущих поколений.

Математические расчеты подкрепляют мысль, что вывод Чарнова даже более универсален, чем сам он предполагал. И у диплоидных, и у гаплодиплоидных видов, каким бы ни было численное соотношение полов в популяции, отдельно взятой самке теоретически не важно: ухаживать ей за детьми или же за младшими братьями и сестрами. Ей, однако, безразлично, за кем ухаживают ее дети — за собственными детьми или же за своими сибсами; она предпочитает, чтобы они занимались выращиванием братьев и сестер (ее детей), а не потомства (ее внуков). Следовательно, если говорить о возможных манипуляциях в данной ситуации, то более вероятно, что родители будут манипулировать детьми, а не дети родителями.

Может создаться впечатление, что выводы Чарнова, Крейга и Графена резко противоречат выводам Трайверса и Хейра о соотношении полов у общественных перепончатокрылых. Утверждение, что при любом соотношении полов самкам перепончатокрылых безразлично, кого растить — сибсов или потомков, звучит равносильным тому, будто ей так же все равно, каково соотношение полов у нее в колонии. Но это неверно. Мысль, что эволюционно стабильное соотношение полов может оказаться различным в зависимости от того, кто — рабочие или царица — контролирует затраты на фертильных самцов и самок, по-прежнему справедлива. В этом смысле рабочей особи соотношение полов безразлично, ее действия вполне могут быть направлены на то, чтобы сдвинуть его в сторону от того значения, которого “добивается” царица.

Анализ истинной природы имеющегося между царицей и рабочими конфликта по поводу численного соотношения полов, сделанный Трайверсом и Хейром, может быть продолжен в на-

правлениях, еще более проясняющих концепцию манипулирования (напр., Oster & Wilson, 1978). Следующие рассуждения позаимствованы у Графена (Grafen, готовится к публикации). Я не стану предвосхищать его выводы во всех подробностях, мне только хочется обратить внимание на один принцип, изложенный в его исследовании настолько же ясно, насколько он замаскирован у Трайверса с Хейром. Вопрос не в том, было ли успешно достигнуто “наилучшее” соотношение полов. Напротив, мы исходим из рабочей гипотезы, что естественный отбор, производя некий результат, столкнулся с определенными ограничениями, а дальше задаемся вопросом, в чем же эти ограничения состояли (см. главу 3). В данном случае мы вслед за Трайверсом и Хейром соглашались с тем, что для эволюционно стабильного соотношения полов решающее значение имеет то, какая из сторон в гонке вооружений обладает реальной властью, но в отличие от них мы видим более широкий спектр вариантов расстановки сил. Фактически Трайверс и Хейр просчитали следствия двух альтернативных предположений: первое предположение, что все влияние исходит от царицы, а второе — что все зависит только от рабочих. Но можно сделать и множество других реалистичных предположений, и все они приведут к различным прогнозам, касающимся эволюционно стабильного соотношения полов. В других разделах своей статьи Трайверс и Хейр, действительно, рассмотрели некоторые дополнительные варианты, например, допустив, что рабочие особи способны сами откладывать гаплоидные яйца с будущими самцами.

Графен, так же как и Булмер с Тейлором (Bulmer & Taylor, готовится к публикации), изучал, какие следствия будут вытекать из допущения, что власть *поделена* следующим образом: царица полностью контролирует пол яиц, которые откладывает, а вот выкармливание личинок всецело зависит от рабочих. Таким образом, рабочие могут решать, сколько из имеющихся яиц женского пола разовьется в рабочих, а сколько станет царицами. Они властны морить голодом молодежь того или иного пола, но на них дейст-

вует ограничение: приходится работать исключительно с тем материалом, который поставляет царица. Царицы же властны откладывать яйца с таким соотношением полов, с каким заблагорассудится, включая возможность полного отказа от яиц какого-то одного пола. Но, будучи уже отложены, яйца отдаются на милость рабочих. Говоря языком теории игр, царица могла бы, например, использовать стратегию откладывания в определенные годы только яиц с будущими самцами. Рабочим не останется другого выбора, кроме как выращивать своих братьев (предположительно, с неохотой). Царица в таком случае смогла бы предупредить некоторые стратегии рабочих — например, “корми в первую очередь самок” — просто потому что она “ходит” первой. Но и у рабочих найдутся кое-какие козыри.

Используя теорию игр, Графен показывает, что только некоторые стратегии царицы будут эволюционно стабильными ответами на отдельно взятую стратегию рабочих; в то же время только некоторые стратегии рабочих окажутся эволюционно стабильными ответами на отдельно взятую стратегию царицы. Интересен вопрос: а каковы эволюционно стабильные сочетания стратегий рабочих и царицы? Оказывается, единственного ответа не существует, а именно, возможны три эволюционно стабильных состояния при любом заданном наборе параметров. Подробные результаты Графена здесь для нас не интересны, отмечу лишь, что они удивительно “антиинтуитивны”. Сейчас для меня важно то, что эволюционно стабильное состояние моделируемой популяции зависит от предположений, которые мы делаем относительно *власти*. Трайверс и Хейр противопоставили друг другу две полярные гипотезы (абсолютная власть рабочих и абсолютная власть царицы). Графен исследовал правдоподобную возможность *разделения* власти (царицы распоряжаются откладыванием яиц, рабочие — выкармливанием личинок). Но, как я уже отмечал, здесь можно высказать и множество других предположений по поводу власти. Каждое из них даст свой прогноз эволюционно стабильного соотношения полов, и, следовательно, проверка этих предсказаний

может состоять в поиске фактов, показывающих, каким образом распределена власть в колонии.

Например, мы, как исследователи, можем сосредоточиться на том конкретном моменте, когда царица “решает”, оплодотворять ей или нет отдельно взятое яйцо. Правдоподобно будет предположить, что поскольку это событие происходит внутри собственного тела царицы, то, вероятно, отбор будет влиять на данное решение так, чтобы оно принималось в пользу ее генов. Правдоподобно-то оно правдоподобно, однако именно такого рода предположения теория расширенного фенотипа собираются поставить под вопрос. Давайте просто представим себе на минуту, что рабочие могут — с помощью феромонов или иными способами — манипулировать нервной системой царицы так, чтобы подчинить ее поведение своим генетическим интересам. Аналогичным образом, пусть за кормление личинок непосредственно отвечают нервы и мускулы рабочих, но из этого не следует, что мы непременно вправе полагать, будто конечности рабочих двигаются только в интересах их же генов. Как хорошо известно, от царицы мощнейшим потоком исходят феромоны, и нетрудно вообразить, что поведение рабочих подвергается со стороны цариц интенсивным манипуляциям. Суть в том, что какое бы предположение о распределении власти в колонии мы ни сделали, оно даст нам проверяемое предсказание о соотношении полов и нам следует поблагодарить Трайверса и Хейра за эту мысль, а не за частную модель, предсказания которой они проверяли.

Можно даже предположить, что у некоторых перепончатокрылых и самцы имеют влияние. Брокман (Brockmann, 1980) занимается интенсивным изучением грязевых ос *Trypoxylon politum*. Это “одиночные” осы (в отличие от истинно общественных), но они не всегда пребывают в полном одиночестве. Как и у других роющих ос, каждая самка строит себе отдельное гнездо (в данном случае из грязи), приносит в него парализованную добычу (пауков), откладывает на нее одно яйцо, после чего запечатывает гнездо и начинает весь цикл заново. У многих перепончатокрылых самка

носит с собой пожизненный запас спермы, полученный однажды в молодости во время короткого брачного периода. Самки *T. politum*, однако, часто спариваются в течение всей взрослой жизни. Самцы постоянно навещают гнезда самок, не упуская возможности спариваться каждый раз, когда те возвращаются к гнезду. Самицы могут часами просиживать в гнезде без дела — вероятно, помогая охранять его от паразитов — и сражаться с другими самцами, которые пытаются туда проникнуть. Итак, в отличие от большинства самцов перепончатокрылых, самец *T. politum* всегда на сцене. Не может ли он в таком случае быть потенциально способен повлиять на численное соотношение полов, подобно тому как это было постулировано для рабочих муравьев?

Если бы самцы действительно влияли на ситуацию, каких последствий можно было бы ждать? Поскольку самец передает все свои гены дочерям и ничего — сыновьям своей подруги, гены, способствующие тому, чтобы самец предпочитал сыновьям дочерей, будут иметь преимущество. Если бы самцы располагали абсолютной властью, полностью определяя соотношение полов в потомстве партнерши, то это имело бы необычные последствия. В таком царстве мужественности в первом поколении не родилось бы ни одного самца. В результате чего на следующий год все яйца оказались бы неоплодотворенными и, следовательно, из них вышли бы только самцы. Таким образом, популяция претерпела бы лихорадочные колебания, а потом вымерла (Hamilton, 1967). Если бы влияние самцов было ограниченным, это привело бы к менее радикальным последствиям — формально ситуация была бы аналогична “драйву X-хромосомы” в обычной диплоидной генетической системе (глава 8). Так или иначе, можно ожидать, что самец перепончатокрылых — окажется он способен повлиять на численное соотношение полов в потомстве самки — будет стараться сдвинуть его в “женском” направлении. Для этого он мог бы попытаться повлиять на решение своей подруги, выпускать или не выпускать сперматозоиды из семяприемника. Неясно, как именно он бы это делал, однако известно, что у маток медонос-

ной пчелы откладывание оплодотворенного яйца происходит дольше, чем неоплодотворенного — возможно, оплодотворение требует дополнительного времени. Интересно было бы попытаться экспериментально задерживать процесс откладывания маткой яиц, чтобы посмотреть, увеличит ли это вероятность вылупления самок.

Демонстрируют ли самцы *T. politum* поведение, которое мы могли бы расценить как попытку такого манипулирования; например, не ведут ли они себя так, как будто стараются сделать процесс откладывания яиц более длительным? Брокман описывает любопытную модель поведения, названную “удерживанием”. Она наблюдается в минуты, непосредственно предшествующие откладыванию самкой яйца, и перемежается со спариванием. В дополнение к коротким совокуплениям, совершаемым во время всего периода запасаания добычи, о венчающем этот период откладывании яйца и запечатывании гнезда возвещает продолжительная серия копуляций, длящаяся многие минуты. Самка заползает в сделанное из грязи вертикальное гнездо, имеющее форму органической трубы, и упирается головой в гроздь парализованных пауков, прикрепленную к потолку. Ее брюшко оказывается напротив расположенного снизу входа, и в этой позиции самец с ней спаривается. Затем самка разворачивается, так что голова ее высовывается из гнезда, и протискивает кончик своего брюшка между пауками, как будто вот-вот отложит яйцо. Тем временем самец где-то полминуты “удерживает” ее голову своими передними ногами, после чего хватает за антенны и тянет вниз — от пауков. Тогда она разворачивается, и они снова спариваются. Затем она опять разворачивается, чтобы прощупать пауков своим брюшком, а самец вновь берет ее за голову и утаскивает вниз. Вся эта последовательность действий повторяется приблизительно полдюжины раз. Наконец, после особенно продолжительного держания за голову, самка откладывает яйцо.

Когда яйцо отложено, его пол уже не изменишь. Мы с вами рассматривали гипотетическую возможность того, что рабочие

муравьи манипулируют нервной системой своей матери, заставляя ее менять решение насчет оплодотворения в пользу их генетических интересов. Предположение Брокман состоит в том, что самцы *T. politum* тоже могли бы предпринять попытку подобного захвата власти и что такое поведение, как удерживание самки за голову и утягивание ее вниз, может быть проявлением их манипуляторских технологий. Когда самец захватывает усики самки и тащит ее от пауков, между которыми она проталкивает свое брюшко, не пытается ли он оттянуть момент откладки яйца, чтобы повысить вероятность оплодотворения в яйцевод? Насколько правдоподобно такое предположение, всецело зависит от того, где именно в организме самки находится яйцо во время удерживания. А может, самец шантажирует самку, фактически угрожая откусить ей голову, если перед тем, как окладывать яйцо, она не согласится еще поспариваться (эту идею предложил д-р У. Д. Гамильтон). Возможно, выгода от повторных копуляций заключается в том, что самец попросту заполняет своей спермой внутренние протоки самки, увеличивая таким образом шансы на встречу яйцеклетки со сперматозоидом, даже если сама партнерша не выпускает ни одного сперматозоида из семяприемника. Это, конечно, всего лишь предположения для дальнейших исследований, и Брокман, вместе с Графеном и другими, занимается их проверкой. Насколько я понял, предварительные данные не подтверждают гипотезу о том, что самцам в действительности удастся влиять на численное соотношение полов.

Эта глава была задумана с целью начать подрыв читательского доверия к центральной теореме об эгоистичном организме, утверждающей, что индивидуальные животные должны стремиться к увеличению своей совокупной приспособленности, работать на благо копий своих собственных генов. В данной главе была показана реальная возможность того, что животные могут усердно и энергично трудиться для блага генов какого-то другого индивидуума в ущерб своим собственным. И это не обязательно временное отклонение от центральной теоремы, краткая интермедия

манипуляторской эксплуатации, покуда ответный естественный отбор, действующий на поколения жертв, не восстановил равновесие. Я выдвинул предположение, что неизбежные асимметрии вроде принципа жизнь/обед или эффекта редкого врага приводят многие гонки вооружений к такому стабильному состоянию, при котором организмы, принадлежащие к одной из сторон, постоянно трудятся на благо представителей другой стороны и в ущерб самим себе — трудятся усердно, активно и с удовольствием против своих же собственных генетических интересов. Видя, что особи какого-то вида совершают определенные последовательные действия — будь то “муравление” у птиц или что угодно другое, — мы склонны чесать затылок и спрашивать себя, какую пользу для совокупной приспособленности данного животного принесет такое поведение. Ради чего птица позволяет муравьям пробегать через все ее перья? Это борьба с паразитами или что-то другое? Вывод данной главы состоит в том, что вместо этого мы могли бы задаться вопросом, а *чьей* совокупной приспособленности такое поведение приносит пользу! Самого животного или же скрывающегося за кулисами манипулятора? В случае с “муравлением” кажется здравым рассуждать о пользе для птицы, но, возможно, стоит хотя бы мельком взглянуть и на вероятность того, что это — приспособление для блага муравьев!

ГЛАВА 5.

Активный репликатор зародышевого пути

В 1957 г. БЕНЗЕР заявил, что “ГЕН” НЕ МОЖЕТ БОЛЕЕ оставаться единым, однородным понятием. Он разбил его на три: мутон стал минимальной единицей мутационных изменений, рекон — минимальной единицей рекомбинации, а термин цистрон — хотя и был определен таким образом, что мог непосредственно применяться только к микроорганизмам, — в действительности стал обозначать единицу, отвечающую за синтез одной полипептидной цепи. Я предложил добавить четвертое понятие: *оптимон*, единицу естественного отбора (Dawkins, 1978b). Независимо от меня Э. Майр (Mayr, личное сообщение) для той же цели придумал термин “селектон”. Оптимон (или селектон) — это то “что-то”, которое мы имеем в виду, когда говорим об адаптациях, существующих “для блага” чего-то. Проблема в том, чем же является это “что-то”. Что такое оптимон?

Вопрос, что считать “единицей отбора”, время от времени обсуждается как в биологической (Wynne-Edwards, 1962; Williams, 1966; Lewontin, 1970a; Leigh, 1977; Dawkins, 1978a; Alexander & Borgia, 1978; Wright, 1980), так и в философской литературе (Hull, 1980a, b; Wimsatt, готовится к публикации). На первый взгляд это кажется бесполезной схоластикой. Халл, действительно, откровенно рассматривает данный спор как “метафизический” (хотя и не считает это недостатком). Я должен объяснить свой интерес к проблеме. Почему так важно, что именно мы примем за единицу отбора? Доводов тут много, но приведу только один. Я согласен с Уильямсом (Williams, 1966), Кьюрио (Curio, 1973) и другими

в том, что существует необходимость развивать серьезную науку об адаптациях — телеономию, как назвал ее Питтендрай (Pittendrigh, 1958). Главным теоретическим вопросом телеономии станет природа объекта, о котором можно сказать, что приспособления существуют для его пользы. Кому они выгодны: отдельному организму? Группе или виду, частью которых он является? Или же какой-то более мелкой единице внутри индивидуального организма? Как я уже подчеркнул в главе 3, это действительно имеет значение. Адаптации для блага группы будут не очень похожи на адаптации для блага индивида.

Гульд (Gould, 1977b) излагает то, что на первый взгляд может показаться сутью проблемы:

Определение индивидуумов как единиц отбора — основной предмет размышлений Дарвина... Особи — вот единицы отбора; “борьба за существование” происходит между ними... За последние пятнадцать лет дарвиновская сосредоточенность на индивидуальном организме подвергалась нападкам как сверху, так и снизу. Сверху: шотландский биолог В. Уинн-Эдвардс пятнадцать лет назад вызвал возмущение у ортодоксов, утверждая, что группы, а не особи являются единицами отбора — по крайней мере, при эволюции социального поведения. Снизу: английский биолог Ричард Докинз недавно вызвал возмущение у меня лично, заявив, будто единицами отбора являются непосредственно гены, а организмы — только их временные хранилища.

Здесь Гульд обращается к такому понятию, как иерархия уровней организации живого. Себя он видит усевшимся на промежуточной перекладине лестницы, причем групповые селекционисты располагаются выше, а генные селекционисты — ниже. В этой и следующей главах мы увидим, что такой подход ошибочен. Иерархия уровней биологической организации, конечно же, существует (см. следующую главу), но Гульд трактует ее некорректно. Обычные противоречия между групповым и индивидуальным отбором качественно отличаются от кажущихся противо-

речий между индивидуальным и генным отбором. Неверно представлять себе эти три понятия расположенными в одном измерении на некой лестнице, так чтобы слова “выше” и “ниже” подразумевали транзитивность. Я покажу, что разногласия между групповым и индивидуальным, если их очистить от шелухи, касаются того, что я назвал “отбором транспортных средств”, и могут рассматриваться как основанная на фактах дискуссия биологов о единицах естественного отбора. В то время как атака “снизу” в действительности представляет собой спор о том, что же мы должны *иметь в виду*, когда говорим о единицах естественного отбора.

Предвосхищая вывод этих двух глав, скажу, что существует два способа описывать естественный отбор. Оба являются правильными, просто они рассматривают один и тот же процесс с разных сторон. Эволюция — это внешнее и видимое проявление дифференциального выживания альтернативных *репликаторов* (Dawkins, 1978a). Гены — репликаторы, а организмы и группы организмов лучше рассматривать не как репликаторы; они — *транспортные средства*, в которых репликаторы разъезжают. Отбор репликаторов — это процесс выживания одних репликаторов за счет других. Отбор транспортных средств — это процесс, в котором одни транспортные средства обеспечивают выживание своих репликаторов успешнее, чем другие. Противопоставление группового отбора индивидуальному — это дискуссия о двух соперничающих претендентах на роль транспортного средства. Противопоставление генного отбора индивидуальному (или групповому) — это спор о том, что мы должны *иметь в виду*, когда говорим о единицах отбора: какое бы то ни было транспортное средство или репликатор? Очень похожая мысль была разработана философом Д. Л. Халлом (Hull, 1980a, b), но я после некоторых раздумий предпочел сохранить собственную терминологию, а не перенимать его “интеракторы” и “эволверы”.

Согласно моему определению, *репликатор* — это что угодно во вселенной, с чего делаются копии. Примерами являются и молекула ДНК, и листок бумаги, который ксерокопируют. Реплика-

торы можно классифицировать двумя способами. Они могут быть “активными” или “пассивными”, а также, независимо от этой классификации, “репликаторами зародышевого пути” и “тупиковыми репликаторами”.

Активный репликатор — это любой репликатор, свойства которого определенным образом влияют на возможность его копирования. Например, молекула ДНК путем белкового синтеза производит фенотипические эффекты, от которых зависит, будет она copiрована или не будет; это именно то, с чем естественный отбор всегда имеет дело. *Пассивный репликатор* — это тот репликатор, чья природа никак не влияет на возможность создания его копий. Ксерокопируемый листок бумаги на первый взгляд кажется удачным примером, однако некоторые могут возразить, что его свойства несомненно влияют на то, копируют его или нет, а следовательно, он активен. Люди делают копии одних листков бумаги чаще, чем других, в зависимости от того, что там написано, а эти копии, в свою очередь, имеют разные шансы быть скопированными снова. Участок молекулы ДНК, который никогда не транскрибируется, мог бы послужить примером настоящего пассивного репликатора (см., однако, главу 9 об “эгоистичной ДНК”).

Репликатор зародышевого пути (который может быть активным или пассивным) — это репликатор, потенциально способный быть предком бесконечно длинной вереницы репликаторов-потомков. Ген, находящийся в гамете, является репликатором зародышевого пути, так же как и ген какой-либо клетки зародышевой линии — прямой митотической предшественницы гаметы в организме. Так же как и любой ген *Amoeba proteus*. Или как молекула РНК в пробирке у Оргела (Orgel, 1979). *Тупиковый репликатор* (который также может быть активным или пассивным) — это репликатор, который может быть copирован ограниченное число раз и дать начало короткой веренице потомков, но который, безусловно, не является потенциальным предшественником линии, способной существовать в течение неопределенно долгого времени. Большинство молекул ДНК в нашем теле — тупиковые реп-

ликаторы. Реплицируясь при митозе, они могут дать начало нескольким десяткам поколений своих копий, но точно не будут ничьими предками в долгосрочном понимании.

Молекулу ДНК в зародышевой линии индивидуума, которому случилось умереть молодым или не оставить потомства по другой причине, не следует называть тупиковым репликатором. Такая зародышевая линия оказалась конечной. Образно говоря, она потерпела неудачу в своем стремлении к бессмертию. Неудачи и удачи такого рода — это и есть то, что мы понимаем под естественным отбором. Но любой репликатор зародышевого пути *потенциально* бессмертен — независимо от того, насколько он преуспевает в этом на практике. Он “стремится” к бессмертию, хотя в реальности ему грозит гибель. Однако в телах полностью стерильных рабочих особей у общественных насекомых все молекулы ДНК представляют собой настоящие тупиковые репликаторы. Они даже не стремятся реплицироваться бесконечно. У рабочих отсутствует зародышевая линия не из-за невезения, а потому что они так устроены. В этом отношении они больше похожи на клетки человеческой печени, нежели на сперматогонии человека, живущего в безбрачии. Найдутся факты, классифицировать которые затруднительно: например, “стерильная” рабочая особь, которая может стать фертильной в случае гибели своей матери. Или лист *Streptocarpus*’а, не предназначенный для порождения новых растений и все же способный к нему, если посадить его как черенок. Но тут уже начинает пахнуть теологией. Давайте не будем выяснять *в точности*, сколько ангелов могут танцевать на булавочной головке.

Как я уже сказал, разделение репликаторов на активные и пассивные никак не связано с классификацией “зародышевый путь/тупик”. Все четыре сочетания возможны. Особенный интерес вызывает один из этой четверки — активный репликатор зародышевого пути, поскольку, как мне кажется, он и есть “оптимон”, единица, для блага которой существуют адаптации. Причина, по которой активные репликаторы зародышевого пути так

важны, состоит в том, что, возникнув где бы то ни было во вселенной, они, вероятно, станут основой для естественного отбора и, как следствие, эволюции. Если существуют активные репликаторы, то одни их разновидности, обладающие определенными фенотипическими эффектами, будут реплицироваться лучше, чем другие — с иными фенотипическими эффектами. Если при этом они являются репликаторами зародышевого пути, то происходящие изменения относительных частот их встречаемости будут иметь долговременный, эволюционно значимый характер. Мир автоматически стремится к тому, чтобы стать населенным репликаторами зародышевого пути, активные фенотипические эффекты которых обеспечивают им успешное размножение. Именно эти фенотипические эффекты воспринимаются нами как приспособления для выживания. И когда мы спрашиваем, *что* выживание обеспечивают эти приспособления, фундаментальным ответом будет не “группы” и не “индивидуального организма”, а самих репликаторов.

Ранее я резюмировал свойства успешного репликатора “в лозунге, напоминающем о Французской революции: Долговечность, Плодовитость, Точность” (Dawkins, 1978a). Халл (Hull, 1980b) доступно разъясняет эту точку зрения:

У репликаторов нет необходимости существовать вечно. Им нужно только сохраняться достаточно долго для того, чтобы производить новые репликаторы (плодовитость. — Р. Д.), перенимающие их структуру в практически неизменном виде (точность. — Р. Д.). Их долговечность связана с поддержанием структуры из поколения в поколение. Некоторые объекты, имея одинаковое строение, тем не менее, не являются копиями, поскольку не происходят один от другого. Например, атомы золота идентичны по своей структуре, но, несмотря на это, не являются копиями друг друга, потому что атомы золота не дают начала другим атомам золота. И наоборот: крупная молекула, если разрушать ее четвертичные, третичные и вторичные связи, будет распадаться на все более мелкие молекулы, но — хотя

здесь и присутствует смена поколений — эти более мелкие молекулы не могут рассматриваться как копии, поскольку у них отсутствует необходимое структурное подобие.

Можно сказать, что репликатору “полезно” все, что увеличивает число происходящих от него копий (относящихся к зародышевому пути). Насколько выгодно активным репликаторам зародышевого пути выживание тел, в которых они сидят, настолько мы можем ожидать появления адаптаций, направленных на выживание организмов. Очень многие приспособления именно таковы. Насколько выгодно активным репликаторам зародышевого пути выживание *других* тел, не тех, в которых они сидят, настолько мы можем надеяться увидеть “альтруизм”, заботу о потомстве и т. п. Насколько выгодно активным репликаторам зародышевого пути выживание группы особей, в которых они сидят, настолько можно ожидать, в дополнение к уже указанным эффектам, приспособлений для сохранения этой группы. Но все эти адаптации в принципе могут существовать только благодаря дифференциальному выживанию репликаторов. Главный получатель выгоды от любой адаптации — это активный репликатор зародышевого пути, оптимон.

Характеризуя оптимон, важно не забывать про условие его принадлежности к зародышевой линии. В этом суть проведенной Халлом аналогии с атомами золота. Кребс (Krebs, 1977) и я (Dawkins, 1979a) уже критиковали Бэраша (Barash, 1977) за его мысль, будто у насекомых стерильные рабочие особи заботятся о *других рабочих*, потому что имеют общие с ними гены. И я не стал бы снова заводить об этом речь, если бы эта ошибка не появилась дважды в недавних публикациях (Barash, 1978; Kirk, 1980). Правильнее было бы сказать, что рабочие заботятся о своих *способных к размножению* братьях и сестрах, несущих зародышевые копии генов заботы. Если они проявляют заботу о других рабочих, то это потому что другие рабочие, вероятнее всего, трудятся в интересах тех же самых размножающихся особей (которые им также

приходятся родственниками), но *не потому что* рабочие в родстве друг с другом. Гены рабочих могут быть активными, но это репликаторы тупиковые, а не зародышевого пути.

Никакое копирование не застраховано от неточностей. Нигде в определении репликатора не сказано, что все его копии должны быть идеальными. Для концепции репликатора фундаментальным принципом является то, что ошибка или “мутация”, если таковая возникнет, передастся следующим копиям, подарив миру новую разновидность репликатора, которая будет поддерживать “чистоту породы” до следующей мутации. При ксерокопировании листка бумаги у копии может появиться дефект, отсутствовавший на оригинале. Если же теперь снять копию с копии, то этот дефект будет и у новой копии (которой ничто не мешает добавить какой-нибудь собственный дефект). Важное правило: в цепи поколений репликаторов ошибки накапливаются.

Ранее я употреблял слово “ген” в том же смысле, в каком теперь бы сказал “генетический репликатор”, — для наименования генетического фрагмента, который, хотя и служит единицей отбора, не имеет четко установленных границ. Это было не всеми встречено с одобрением. Выдающийся молекулярный биолог Гунтер Стент (Stent, 1977) писал: “Одним из величайших триумфов биологии XX века было окончательное и недвусмысленное определение природы менделевского наследственного фактора, или гена... как той части последовательности ДНК... в которой закодирована аминокислотная последовательность специфического белка”. Поэтому мое понимание гена, в соответствии с определением Уильямса, как “того, что разделяется и рекомбинирует с поддающейся оценке частотой” (Williams, 1966), встретило со стороны Стента бурный протест — он живописал его как “гнусный терминологический грех”.

Так узурпировать технические термины и по-матерински опекать их не является общепринятым среди молекулярных биологов — например, один из их величайших представителей недавно написал, что “теория “эгоистичного гена” должна будет стать применимой к любому участку ДНК” (Crick, 1979). И, как мы

уже видели в начале этой главы, другой молекулярный биолог первого ранга, Сеймур Бензер (Benzer, 1957), осознал недостатки традиционной концепции гена, однако, вместо того чтобы захватить слово “ген” для собственных молекулярно-биологических нужд, повел себя скромнее и создал удобный набор терминов: мутон, рекон и цистрон, куда мы можем добавить оптимон. Бензер понимал, что любое из введенных им понятий могло претендовать на то, чтобы считаться аналогом “гена” в предшествовавшей литературе. Упорное признание Стентом особых привилегий за “цистроном” — это произвол, хотя и, надо признаться, довольно распространенный. Более взвешенная точка зрения была высказана недавно ушедшим из жизни У. Т. Китонем (Keeton, 1980): “Может показаться странным, что генетики продолжают применять для разных целей разные определения гена. Дело здесь в том, что на данном этапе развития науки в одном контексте больше пользы от одного определения, а в другом — от другого; жесткая терминология только мешала бы формулировке новых идей и исследовательских задач”. Левонтин (Lewontin, 1970b) также признает это справедливым, когда говорит, что “только хромосомы подчиняются закону Менделя о независимом распределении и только нуклеотиды можно назвать неделимыми. Кодоны и гены (цистроны. — *Р. Д.*) занимают промежуточное положение, не являясь ни унитарными, ни независимыми при мейозе”.

Но не будем волноваться из-за терминологии. Значения слов важны, но не настолько важны, чтобы оправдывать ту враждебность, которую они порой вызывают, как в данном случае у Стента (также в его страстном и, по-видимому, искреннем осуждении моего следования общепринятой современной манере не придавать словам “эгоизм” и “альтруизм” субъективного смысла — см. Dawkins, 1981, ответ на подобную критику). Я буду рад поменять “ген” на “генетический репликатор” везде, где возникнут какие-то сомнения.

Забудем о гнусных терминологических грехах; Стент делает более существенное замечание о том, что единица, которую я

ввел, не имеет таких определенных границ, какие есть у цистрона. Ну, тут, возможно, лучше было бы сказать “какие, как нам думалось, есть у цистрона”, поскольку недавнее обнаружение “перекрывающихся” цистронов у вируса ФХ174, а также “экзонов”, окружающих “интроны”, должно причинять легкий дискомфорт любителям строгих понятий. Крику (Crick, 1979) хорошо удается передать это ощущение новизны: “За последние два года в молекулярной генетике произошла маленькая революция. Когда я в сентябре 1976 г. приехал в Калифорнию, мне и в голову не могло прийти, что типичный ген раздроблен на несколько кусков, и я сомневаюсь, что это могло прийти в голову кому бы то ни было”. После слова “ген” Крик добавляет многозначительную сноску: “На протяжении всей этой статьи я сознательно использовал слово “ген” в самом широком смысле, поскольку в настоящее время любое точное определение оказалось бы опрометчивым”. Моя единица отбора, как бы я ее ни называл — геном (Dawkins, 1976a) или репликатором (Dawkins, 1978a), — в любом случае никогда не претендовала на какую-то неделимость. Для тех целей, ради которых она была определена, неделимость не является важным обстоятельством, хотя я легко могу себе представить, что для других целей это может быть принципиально.

Слово “репликатор” было преднамеренно задано как общее понятие, даже не обязательно связанное с ДНК. Я, в самом деле, довольно благосклонно отношусь к той мысли, что человеческая культура формирует новую среду, в которой может идти отбор репликаторов совершенно другого типа. В следующей главе мы кратко рассмотрим этот вопрос, а также возможность считать генофонды видов репликаторами, участвующими в процессе более масштабного отбора, руководящего направлениями “макроэволюции”. Но до конца этой главы мы будем иметь дело только с фрагментами генетического материала, а “репликатор” будет использоваться для краткости в значении “генетический репликатор”.

Мы в принципе можем рассматривать любой участок хромосомы в качестве возможного кандидата на звание репликатора.

Обычно мы ничем не рискуем, когда говорим о естественном отборе как о дифференциальном выживании репликаторов и их аллелей. В наше время понятие “аллель” используется, как правило, применительно к цистронам, но, очевидно, спроецировать его на любой участок хромосомы будет и просто, и в духе этой главы. Если мы видим участок хромосомы, содержащий пять цистронов, то его аллелями будут являться альтернативные наборы этих пяти цистронов, присутствующие в гомологичных участках данной хромосомы во всей популяции. Аллель произвольно взятой последовательности из двадцати шести кодонов — это альтернативная гомологичная последовательность из двадцати шести кодонов, встречающаяся в популяции. Любой отрезок ДНК, начинающийся и заканчивающийся в случайно выбранных точках хромосомы, может считаться конкурентом аллеломорфных отрезков из той же области рассматриваемой хромосомы. Развивая мысль дальше, мы можем расширить понятия “гомозиготный” и “гетерозиготный”. Выбрав произвольный участок хромосомы в качестве претендента на роль репликатора, обращаем взгляд на гомологичную хромосому той же диплоидной особи. Если на всем протяжении репликатора обе хромосомы идентичны, то особь гомозиготна по этому репликатору, в противном случае она гетерозиготна.

Говоря “произвольно взятый участок хромосомы”, я действительно подразумевал произвольность. Выбранные мною двадцать шесть кодонов вполне могут пересекать границу между двумя цистронами. Несмотря на это, мы все равно можем рассматривать данную последовательность как репликатор, и по-прежнему можем рассуждать о наличии у нее аллелей и о том, в гомо- или гетерозиготе она находится по отношению к соответствующему участку гомологичной хромосомы диплоидного генотипа. Итак, вот наш кандидат на роль репликатора. Однако кандидат сможет считаться *настоящим* репликатором, только если он обладает неким минимально допустимым уровнем долговечности/плодовитости/точности (внутри этой триады возможны компромиссы). Очевидно, что при прочих равных условиях этот уровень будет ниже

у кандидатов более крупного размера, так как они больше подвержены риску быть разорванными при рекомбинации. И все-таки, *насколько* велик и *насколько* мал участок хромосомы, который имело бы смысл рассматривать как репликатор?

Это зависит от ответа на другой вопрос: имело бы смысл для чего? Репликатор интересен дарвинистам, потому что он потенциально бессмертен или, по крайней мере, чрезвычайно долговечен в виде копий. Успешным можно считать тот репликатор, которому удастся сохраняться в виде копий очень долгое время, измеряемое числом поколений, а также размножать свои копии в большом количестве. Неудачливый репликатор — это тот, который теоретически мог бы жить вечно, но в действительности не сумел выжить, например, из-за того, что делал тела, в которых оказывался, сексуально непривлекательными. Мы можем применять определения “успешный” и “неудачливый” к любому произвольно заданному участку хромосомы. Успешность будет оцениваться относительно его аллелей, и — при условии, что в популяции существует гетерозиготность по данному локусу, — естественный отбор будет изменять относительную встречаемость аллеломорфных репликаторов в этой популяции. Но если наш произвольно взятый участок хромосомы очень длинный, то он даже *потенциально* не долговечен в своем нынешнем виде, поскольку может быть разрушен кроссинговером в любом поколении независимо от того, насколько успешно он способствует выживанию и размножению. Если же дойти до крайности и принять за возможный репликатор целую хромосому, то разница между “успешной” и неудачливой хромосомой потеряет всякий смысл: и та, и другая почти наверняка будут измельчены кроссинговером; их “точность” равна нулю.

Попробую выразить это по-другому. Мы можем сказать, что у любого произвольно заданного участка хромосомы, или предполагаемого репликатора, есть некий ожидаемый период полужизни, измеряемый числом поколений. На этот период полужизни будут оказывать влияние факторы двух типов. Во-первых, репли-

каторы, фенотипическое выражение которых обеспечивает им успешное самораспространение, будут стремиться к удлинению своего периода полужизни. Репликаторы, период полужизни которых дольше, чем у их аллелей, станут преобладать в популяции — это и есть хорошо знакомый нам процесс естественного отбора. Но помимо давления отбора мы можем сказать кое-что о периоде полужизни репликатора, исходя только из его размеров. Если отрезок хромосомы, выбранный нами в качестве интересующего нас репликатора, обладает значительной протяженностью, то период его полужизни может оказаться меньше, чем у более короткого репликатора, просто потому что он с большей вероятностью разорвется при кроссинговере. Очень длинный кусок хромосомы уже совсем не заслуживает титула репликатора.

Вывод из всего сказанного состоит в том, что большой участок хромосомы, пусть даже успешный в фенотипическом смысле, не будет представлен в популяции большим количеством копий. В связи с высокой интенсивностью кроссинговера маловероятно, чтобы одна из моих хромосом целиком присутствовала у кого-то еще (исключение — Y-хромосома). При этом, несомненно, у меня есть множество небольших хромосомных отрезков, схожих с таковыми других людей, и если мы выберем достаточно маленькие отрезки, то вероятность того, что они найдутся у многих, будет очень высока. Поэтому обычно бессмысленно говорить о межхромосомном отборе — ведь каждая хромосома, скорее всего, уникальна. Естественный отбор — это процесс, вследствие которого в популяции изменяется частота репликаторов относительно их аллелей. Если рассматриваемый репликатор так велик, что, вероятно, является единственным в своем роде, то говорить об изменениях его “частоты” невозможно. Мы должны выбрать достаточно маленький произвольный участок хромосомы, чтобы он мог сохраняться — по крайней мере, потенциально — на протяжении многих поколений, прежде чем будет разделен кроссинговером; достаточно маленький для того, чтобы иметь “частоту”, которую естественный отбор мог бы изменять. Может ли выбран-

ный размер оказаться *слишком* маленьким? Я вернусь к этому вопросу чуть позже, подойдя к нему с другой стороны.

Не буду пытаться *точно* определить, насколько длинный отрезок хромосомы еще имеет смысл рассматривать в качестве репликатора. Неукоснительного правила тут нет, и мы в нем не нуждаемся. Все зависит от того, насколько велико давление отбора в конкретном случае. Мы стремимся не к строгому определению, а к “несколько расплывчатому, подобному таким определениям, как “большой” или “старый””. Если в рассматриваемом случае давление отбора очень сильное — иными словами, если один репликатор повышает вероятность выживания и размножения своих обладателей намного успешнее, чем его аллели, тогда этот репликатор может быть довольно большим, и все равно будет целесообразно считать его единицей, подвергающейся естественному отбору. С другой стороны, если последствия выживания предполагаемого репликатора практически неотличимы от последствий выживания его аллелей, то для того, чтобы можно было разглядеть выживаемость рассматриваемых репликаторов, они должны быть достаточно малы. На этом основывается определение, данное Уильямсом (Williams, 1966, p.25): “С точки зрения эволюционной теории ген можно определить как любую наследственную информацию, которой благоприятствует или не благоприятствует отбор, причем воздействие последнего в несколько или во много раз превышает уровень ее эндогенных изменений”.

Возможность ярко выраженного неравновесного сцепления (Clegg, 1978) никак не усложняет положения дел. Она просто увеличивает размер куска генома, пригодного считаться репликатором. Если, что маловероятно, неравновесное сцепление так велико, что в популяции имеется “всего несколько типов гамет” (Lewontin, 1974, p.312), то действующим репликатором будет очень большой кусок ДНК. То, что Левонтин назвал *lc* или “определяющей длиной” (“отрезок, на котором сцепление эффективно”), представляет собой просто “участок хромосомы; каждый ген неравновесно сцеплен только со своими соседями, а с генами,

от него удаленными, комбинируется абсолютно случайно. Таким образом, определяющая длина — это, в каком-то смысле, единица эволюции, поскольку на ее протяжении гены прочно связаны. Однако эта мысль довольно тонкая. Отсюда не следует, что геном разбит на изолированные смежные куски, длина которых равна $1c$. Каждый локус является центром такого сцепленного участка и эволюционирует совместно с генами, расположенными рядом” (Lewontin, 1974).

Подобное писал и Слаткин (Slatkin, 1972): “Понятно, что если в популяции постоянно поддерживается неравновесное сцепление, то на первый план выходят взаимодействия более высокого порядка и хромосома стремится к тому, чтобы действовать как единое целое. То, в какой степени это справедливо для любой конкретной системы, является мерилom того, что же — ген или хромосому — считать единицей отбора, или, если выразаться более корректно, какие части генома можно считать действующими согласованно”. А вот еще цитата из Темплтона с соавторами. (Templeton *et al.*, 1976): “...Единица отбора частично является функцией его интенсивности: чем сильнее отбор, тем сильнее геном стремится сплотиться в единое целое”. Именно в духе подобных рассуждений я шутивно предлагал назвать свое предыдущее сочинение “Немножко эгоистичный большой кусочек хромосомы и даже еще более эгоистичный маленький кусочек хромосомы” (Dawkins, 1976a, p.35).

В качестве убийственного довода против теории об отборе репликаторов мне часто указывали на возможность кроссинговера в пределах цистрона. Вот если бы хромосомы были устроены наподобие бус — тогда другое дело: разрывы при кроссинговере возникали бы только между бусинами, и можно было бы надеяться на определение границ дискретных репликаторов в популяции, где количество цистронов представляет собой целое число. Но поскольку обмен участками происходит где угодно, а не только между бусинами, то пропадает и вся надежда на разграничение отдельных единиц.

Подобная критика недооценивает гибкость, присущую понятию репликатор и позволительную для тех целей, ради которых оно было придумано. Как я уже объяснял, нас интересуют не обособленные единицы, а имеющие неопределенную длину участки хромосомы, которые становятся более или менее многочисленными по сравнению с конкурирующими участками точно такой же длины. Кроме того, как напоминает мне Марк Ридли, большинство хромосомных обменов, совершающихся в пределах цистрона, в любом случае неотличимо по своим проявлениям от обменов в промежутке между цистронами. Очевидно, что если наш цистрон оказался в гомозиготе и конъюгирует при мейозе с точно таким же, тогда весь наследственный материал, которым они обмениваются, идентичен и кроссинговера с тем же успехом могло не быть вовсе. Если же цистроны, о которых идет речь, гетерозиготны и различаются одним нуклеотидом, тогда любой обмен, совершающийся в пределах цистрона “севернее” этого гетерозиготного нуклеотида, будет неотличим от кроссинговера, произошедшего на северной границе данного цистрона; а любой обмен, совершающийся в пределах цистрона “южнее” этого гетерозиготного нуклеотида, будет неотличим от кроссинговера, произошедшего на южной границе данного цистрона. И только если цистроны различаются в двух точках и обмен происходит на участке между этими точками, в пределах цистрона можно обнаружить кроссинговер. Главная мысль тут в том, что местоположение точки разрыва по отношению к границе цистрона не играет особой роли. Что действительно важно, так это то, где кроссинговер происходит относительно гетерозиготных нуклеотидов. Если, к примеру, случайно так выйдет, что последовательность из шести соседствующих цистронов останется гомозиготной на протяжении всей истории популяции, то обмен, совершившийся в пределах любого из шести этих цистронов, будет по своему эффекту абсолютно равносильным обмену, произошедшему с краем от любого из них.

Естественный отбор может быть причиной изменения частоты встречаемости в популяции только для тех точек, в которых

нуклеотиды гетерозиготны. Если между этими точками имеются большие нуклеотидные последовательности, которые одинаковы у всех особей, то материалом для естественного отбора такие последовательности служить не будут, поскольку среди них нечего отбирать. Внимание естественного отбора должно быть приковано к гетерозиготным нуклеотидам. Именно изменения на уровне отдельных нуклеотидов ответственны за эволюционно значимые фенотипические изменения, хотя, конечно, остающаяся неизменной часть генома необходима для формирования фенотипа в целом. Итак, не пришли ли мы к абсурдно редукционистскому *reductio ad absurdum*? Приниматься ли нам за книгу, озаглавленную “Эгоистичный нуклеотид”? Неужели аденин ведет беспощадную борьбу с цитозином за обладание позицией номер 30004?

Представлять так положение дел, по меньшей мере, бесполезно. Это введет в заблуждение студентов, которые могут подумать, будто бы аденин в каком-то смысле объединился с аденинами из других локусов, и они сообща работают на свою команду. Если только вообще не бессмысленно говорить о том, что пурины и пиримидины соперничают за гетерозиготные локусы, то борьба в каждой точке изолирована от борьбы в других точках. Молекулярному биологу для его собственных важных задач может понадобиться подсчитать, сколько всего в геноме аденинов и цитозинов (Chargaff, цит. по Judson, 1979), но для того, кто изучает естественный отбор, это праздное времяпрепровождение. Если аденин с цитозином и конкуренты, то конкурируют они за каждый локус по отдельности. Им безразлична судьба своих точных копий в других локусах (см. также главу 8).

Однако имеется и более интересная причина отклонить идею об эгоистичном нуклеотиде в пользу более крупного реплицирующегося объекта. Весь смысл нашего поиска “единицы отбора” состоит в том, чтобы найти подходящего актера на главную роль в наших метафорах о предназначении. Мы видим адаптацию и хотим сказать: “Эта адаптация полезна для...” В этой главе мы должны отыскать этой фразе правильное окончание. Общеизвестно,

что взятое на веру допущение, будто адаптации возникают для пользы вида, приводит к серьезным ошибкам. Надеюсь, в этой книге мне удастся показать, что предположению, будто адаптации существуют для блага индивидуальных организмов, тоже сопутствуют заблуждения, хотя и менее серьезные. Я здесь высказываю мысль, что если уж мы должны считать адаптации возникшими для чьего-то блага, то истинный адресат этого блага — активный репликатор зародышевого пути. И если мы скажем, что адаптации существуют для блага нуклеотида, т. е. мельчайшего репликатора, определяющего фенотипические отличия, существенные для эволюции, — такое утверждение, строго говоря, не будет ложным, вот только пользы от него немного.

Давайте воспользуемся метафорой власти. Активный репликатор — это кусок генома, который оказывает на окружающий его мир фенотипическое влияние, увеличивающее или уменьшающее его встречаемость по сравнению с конкурирующими аллелями. Разумеется, не будет бессмыслицей сказать, что и отдельный нуклеотид обладает такого рода властью в своем мире, однако он располагает этой властью, только будучи встроен в более крупную единицу, поэтому намного целесообразнее говорить о том, что именно эта более крупная единица оказывает влияние и, следовательно, изменяет количество своих копий. Кто-то может подумать, что подобные рассуждения применимы по справедливости и к более крупным единицам — например, всему геному. Это не так, по крайней мере, для организмов с половым размножением.

Мы отказываемся считать репликатором весь геном размножающихся половым путем организмов: слишком велик риск, что он разлетится вдребезги при мейозе. Единичный нуклеотид избавлен от такой проблемы, но, как мы только что видели, порождает другую. О наличии у него фенотипического влияния можно судить только в контексте других нуклеотидов того же цистрона. Бессмысленно говорить о фенотипическом эффекте аденина. При этом абсолютно целесообразно говорить о фенотипических последствиях замены аденина на цитозин в такой-то точке тако-

го-то цистрона. Ситуация с цистроном внутри генома другая, несмотря на внешнюю аналогию. В отличие от нуклеотида, цистрон достаточно велик, чтобы обладать стойким фенотипическим действием, в той или иной степени независимым от того, как он расположен на хромосоме (однако подверженным влиянию других генов в геноме). Для фенотипического действия, которое цистрон оказывает в отличие от своих аллелей, его непосредственное окружение, содержащее другие цистроны, не является столь фатально определяющим. В то же время для фенотипического эффекта *нуклеотида* контекст — это все.

Бейтсон (Bateson, 1981) высказывает следующее опасение по поводу “отбора репликаторов”:

Признак-победитель определяется относительно другого признака, в то время как о генетических репликаторах рассуждают в абсолютных, атомистических терминах. Вы увидите противоречия, если зададитесь вопросом: “Что именно представляет собой репликатор Докинза?” Тут можно было бы ответить: “Кусочек наследственного материала, создающий разницу между победившим и проигравшим признаками”. Этим вы бы признали необходимость давать определение репликатору в сравнении с чем-то еще. Альтернативный ответ может быть таким: “Репликатор составляют все гены, необходимые для проявления признака, способствующего выживанию”. Но тогда вы обременяете себя запутанной и громоздкой концепцией. Любой ваш ответ продемонстрирует, насколько сбивают с толку рассуждения о репликаторах как об атомах эволюции.

Я, безусловно, присоединяюсь к Бейтсону в его отказе от второго из двух альтернативных ответов — того, который громоздкий. Первый же из них точно выражает мою позицию, и я не разделяю опасений Бейтсона по этому поводу. Для поставленных перед собой целей я определяю репликатор по отношению к его аллелям, но это не является недостатком моей концепции. Или, если считать это недостатком, то им страдает вся популяционная генети-

ка, а не только конкретная точка зрения на генетические единицы отбора. Аксиома, хотя порой и не осознаваемая, гласит, что *все-гда*, когда генетик изучает “ген какого-то признака”, неважно какого, он имеет в виду *разницу* между двумя аллелями. Это один из лейтмотивов книги, которую вы читаете.

Чтобы не быть голословным, я с вашего позволения продемонстрирую, как это просто — принимать ген за единицу отбора и в то же время допускать, что дать ему определение возможно только при сравнении с другими аллелями. В наше время общепризнано, что частота некоего конкретного гена, наиболее важного для появления темной окраски у березовой пяденицы *Biston betularia*, повышалась в промышленных зонах, потому что фенотип, им производимый, лучше подходил для этих зон (Kettlewell, 1973). При этом мы должны будем согласиться с тем, что данный ген — один из тысяч, необходимых для появления темной окраски. Пяденица не может иметь темные крылья, если у нее нет крыльев, а для того, чтобы у нее были крылья, необходимы сотни генов и сотни не менее важных факторов среды. Но все это не имеет отношения к делу. Тем не менее, причиной *разницы* между фенотипами *carbonaria* и *typica* может послужить различие в одном локусе, даже если сами фенотипы не возникли бы без участия тысяч генов. И это та самая разница, которая является основой для естественного отбора. Как генетики, *так и* естественный отбор имеют дело с различиями! Каким бы сложным ни был генетический базис тех признаков, которые имеются у всех представителей вида, естественный отбор интересуют различия. Эволюционные преобразования представляют собой только серию замещений в поддающихся идентификации локусах.

Дальнейшие трудности мы отложим до следующей главы. А эту главу мне хотелось бы закончить маленьким отступлением, которое может оказаться полезной иллюстрацией взгляда на эволюцию с “точки зрения” репликатора или “гена”. Привлекательная сторона такого подхода станет видна, если мы оглянемся назад во времени. Репликаторы, часто встречающиеся сегодня, образуют

относительно преуспевшее подмножество репликаторов, существовавших в прошлом. Теоретически можно проследить судьбу конкретного находящегося во мне репликатора по линии прямых предков в глубь веков. Этих предков, а также условия, которыми они обеспечили наш репликатор, можно рассматривать как “прошлый опыт” репликатора.

Прошлый опыт генетических фрагментов, взятых из аутосомы любого вида, является, если рассуждать статистически, довольно сходным. Он представлен множеством тел, типичных для данного вида, 50 процентов которых были мужского пола, а другие 50 процентов — женского; тела эти проходили широкий диапазон стадий развития, достигая, как минимум, полового созревания. Также этот опыт включает в себя изрядную случайную перетасовку генов-попутчиков из других локусов. Гены, сохранившиеся до наших дней, склонны успешно выживать в разнообразных телах и в компании со всевозможными попутчиками. Как мы увидим дальше, именно отбор, благоприятствующий качествам, требующимся для выживания *совместно* с другими генами, подверженными такому же отбору, приводит к появлению “коадаптированных геномов”. В главе 13 я покажу, что такое истолкование прольет намного больше света на явление генетической коадаптации по сравнению с альтернативным объяснением, утверждающим, будто “коадаптированный геном представляет собой истинную единицу отбора”.

Вероятно, никакие два гена организма не имеют идентичного прошлого опыта, хотя сцепленные гены могут быть близки к этому, и, если оставить в стороне возможность мутаций, все гены Y-хромосомы путешествуют вместе сквозь один и тот же набор тел на протяжении большого числа поколений. Но точное выяснение прошлого опыта какого-то гена представляет меньший интерес, чем те обобщения, которые можно сделать касательно прошлого опыта всех генов, существующих сейчас. Например, какими бы разными ни были мои предки, общим для них было то, что все они дожили хотя бы до половой зрелости, все они совокуплялись

с представителями противоположного пола и были фертильны. Про множество существовавших в истории тел, которые не были моими предками, такого обобщения сделать нельзя. Тела, давшие ныне существующим генам их прошлый опыт, — это отнюдь не случайная выборка из всех тел, которые когда-либо существовали.

Гены, существующие ныне, отражают тот набор условий, с которым им приходилось сталкиваться в прошлом. Сюда относится как внутренняя среда, создаваемая телами, в которых эти гены обитали, так и внешняя обстановка: пустыня, лес, побережье, хищники, паразиты, общественные отношения и т. п. Конечно же, среда не оставляла на генах свою печать — это был бы уже лamarкизм (см. главу 9), однако гены, существующие сейчас, сохранились в процессе отбора, а следовательно, их качества, позволившие им выжить, могут сказать кое-что и об особенностях среды, в которой им удалось выжить.

Я написал, что приблизительно 50 процентов времени ген проводит в мужских телах и 50 процентов в женских, но это, конечно же, не относится к генам половых хромосом. У млекопитающих, при условии, что Y-хромосома не участвует в рекомбинации, опыт ее генов ограничивается только мужскими телами, а гены X-хромосомы две трети своего времени проводят в женских телах и одну треть — в мужских. Y-хромосомы птиц обитают только в телах самок, и в некоторых случаях, как, например, у кукушек, мы можем еще кое-что добавить по этому поводу. Самки *Cuculus canorus* делятся на “расы”, каждая из которых паразитирует на хозяевах какого-то одного вида (Lack, 1968). Вероятно, самка запоминает особенности своих приемных родителей, а также гнезда, в котором выросла, и, повзрослев, снова эксплуатирует представителей того же вида птиц. Самцы, насколько можно судить, не оказывают предпочтения той или иной расе при выборе партнерши и, следовательно, обеспечивают перенос генов между расами. Получается, что у самок гены, находящиеся в аутосомах и в X-хромосоме, скорее всего, не так давно побывали в телах разных рас и “выращивались” приемными родителями, принадлежа-

щими ко всем видам, на которых паразитирует данная популяция кукушек. И только Y-хромосома в течение длинного ряда поколений “прикована” к телам одной расы и приемным родителям одного вида. Из всех генов, обитающих в гнезде зарянки, одна подгруппа — гены зарянки и гены кукушечьей Y-хромосомы (а также гены блох зарянки) — проводила время в гнездах зарянок в течение многих поколений до этого. Генам из другой подгруппы, расположенным в аутосомах и X-хромосоме кукушонка, пришлось побывать в различных гнездах. Разумеется, гены первой подгруппы делят друг с другом только часть своего опыта — длинный ряд последовательно сменяющихся гнезд зарянки. Во всех прочих отношениях опыт генов кукушечьей Y-хромосомы имеет больше общего с остальными кукушечьими генами, чем с генами зарянки. Но когда речь заходит о специфическом давлении отбора, действующем в гнездах, то у генов Y-хромосомы кукушки оказывается больше общего с генами зарянки, чем с аутосомными генами собственного вида. Из этого само собой вытекает, что эволюция кукушечьих Y-хромосом должна отражать их особенный опыт, в то время как остальные гены кукушки будут эволюционировать под влиянием собственного, более универсального опыта; получается своего рода начальная стадия внутригеномного “видообразования” на хромосомном уровне. Действительно, по этой причине общепринятым является предположение, что гены яйцевой мимикрии, обеспечивающие подражание определенному виду-хозяину, должны находиться в Y-хромосоме, а гены паразитических приспособлений общего характера могут находиться в любой хромосоме.

Не уверен, что этот факт имеет какое-то значение, однако такой ретроспективный взгляд показывает, что у X-хромосом тоже особая история. Аутосомный ген самки кукушки мог попасть к ней с равной вероятностью от отца и от матери, причем в последнем случае он имел бы дело с одним и тем же видом хозяев два поколения подряд. Ген, находящийся в X-хромосоме самки кукушки, мог быть получен только от отца, а значит, вероятность того, что

он второй раз попадет в гнездо к тому же виду, не особенно вы-сока. Следовательно, статистический “критерий серий” при про-верке влияния череды сменяемых хозяев на аутосомный ген мо-жет обнаружить легкий серийный эффект — больший, чем у ге-на X-хромосомы, и значительно меньший по сравнению с геном Y-хромосомы.

У любого животного участок хромосомы, с которым произо-шла инверсия, может оказаться похожим на Y-хромосому в смысле неспособности к рекомбинации. А значит, “опыт” любого участка такого “инверсионного супергена” из раза в раз включает в себя другие части супергена и их фенотипические последствия. Нахо-дясь в пределах такого супергена, ген, влияющий на выбор место-обитания, — например, заставляющий особь предпочитать сухой микроклимат, — будет обеспечивать “опыт” постоянного место-обитания всем поколениям своих попутчиков. Следовательно, ка-кой-то конкретный ген может постоянно оказываться в засушли-вых местах обитания по той же причине, по которой ген кукуше-чьей Y-хромосомы постоянно оказывается в гнездах луговых коньков. Благодаря этому, на данный локус будет действовать по-стоянное давление отбора, благоприятствующее аллелям, адапти-рованным к сухому микроклимату, точно так же как у самок ку-кушки, принадлежащих к расе, паразитирующей на луговых конь-ках, среди Y-хромосом будет идти отбор аллелей, способствующих соответствующей яйцевой мимикрии. Наш инверсионный суперген будет из поколения в поколение встречаться преимуще-ственно в засушливых местах обитания, даже если остальной ге-ном распределяется случайным образом по всему спектру место-обитаний, доступному для данного вида. Поэтому многие раз-личные локусы этого инвертированного участка хромосомы в конце концов окажутся приспособленными к засушливому кли-мату, то есть тут тоже может происходить что-то, напоминающее ранний этап внутригеномного видообразования. Я нахожу такой ретроспективный взгляд на “прошлый опыт” генетических реп-ликаторов плодотворным.

Итак, репликаторы зародышевого пути представляют собой единицы, которым в действительности удастся или не удастся выжить — эта разница и есть естественный отбор. Активные репликаторы оказывают на мир некоторое воздействие, влияющее на перспективы их выживания. Адаптации, которые мы видим, — это воздействия, оказываемые на мир активными репликаторами зародышевого пути, добившимися успеха. Фрагменты ДНК заслуживают того, чтобы называться активными репликаторами зародышевого пути. При наличии полового размножения задаваемый размер этих фрагментов не должен быть слишком большим — в противном случае они утратят такое свойство, как способность к самоудвоению. При этом он не должен быть слишком маленьким — иначе не будет смысла считать их активными.

Если бы явление пола существовало без кроссинговера, тогда каждая хромосома была бы репликатором и мы говорили бы, что адаптации существуют для блага хромосом. Справедливо и то, что при отсутствии полового размножения мы можем считать репликатором весь геном бесполого организма. Но сам организм *нельзя* считать репликатором по двум не связанным друг с другом причинам, которые лучше не путать. Первая причина вытекает из аргументов, излагавшихся в этой главе, и действительна только при наличии полового процесса и мейоза: мейоз и слияние гамет не дают возможности считать репликаторами даже наши геномы, не говоря уже о нас самих. Вторая причина подходит как при половом, так и при бесполом размножении. Она будет изложена в следующей главе, где разговор пойдет о том, чем же *являются* организмы, а также группы организмов, раз репликаторами они не являются.

ГЛАВА 6.

Организмы, группы и мемы: репликаторы или транспортные средства?

Я ТАК НАСТОЙЧИВО УКАЗЫВАЛ НА ФРАГМЕНТАЦИЮ ДНК при мейозе как на вескую причину того, почему размножающиеся половым путем организмы нельзя считать репликаторами, что теперь невольно может показаться, будто эта причина единственная. Однако будь оно так, отсюда следовало бы, что бесполое организмы являются истинными репликаторами, и там, где отсутствует половой процесс, мы имеем полное право говорить об адаптациях “для блага организма”. Но помимо мейотической рекомбинации есть и другой аргумент против того, чтобы считать организмы настоящими репликаторами. Этот более основополагающий довод применим к бесполом организмам в той же мере, что и к тем, которые размножаются половым путем.

Рассматривать в качестве репликатора организм — пусть даже размножающийся без полового процесса, вроде самки палочника, — равносильно отрицанию “центральной догмы” о ненаследственности приобретенных признаков. Самка палочника напоминает репликатор в том смысле, что мы можем проследить последовательность, состоящую из дочери, внучки, правнучки и т. д., каждая из которых оказывается копией своей предшественницы. Теперь представьте себе, что где-то в этой цепи появился дефект или повреждение — скажем, несчастное насекомое лишилось ноги. Этот изъян может остаться на всю жизнь, но следующему звену он передан не будет. Происходящие с палочниками изменения, которые не затрагивают их генов, не увековечиваются. Давайте теперь взглянем на параллельный ряд, образованный геномами дочери, внучки, прав-

нучки и т. д. Если в этой цепи случится повреждение, то оно передастся всем последующим звеньям. Оно может отразиться и на телах всех последующих звеньев этой цепи, потому что в каждом поколении существует причинно-следственный вектор, ведущий от генов к организму. Однако обратного причинного вектора от организма к генам не существует. Никакая деталь фенотипа палочника не является репликатором. Не является им и весь организм целиком. Неверно утверждать, что “как гены способны наследовать свое строение в череде поколений генов, точно так же и организмы способны наследовать свое строение в череде поколений организмов”.

Прошу прощения, если чересчур разжевываю, но боюсь, что мне следовало бы четко высказаться по данному вопросу раньше, тогда удалось бы избежать возникшего на ровном месте разногласия с Бейтсоном — разногласия, с которым стоит разобраться. Бейтсон (Bateson, 1978) обращает внимание на то, что генетические детерминанты являются необходимыми, но не достаточными для развития. Ген может “программировать” какой-то элемент поведения, “не являясь единственным определяющим фактором”. Далее Бейтсон пишет следующее:

Докинз соглашается с этим, но тут же обнаруживает всю неточность используемого им языка, немедленно возвращая гену его особый статус программиста. Рассмотрим случай, когда для появления определенного фенотипа важна температура окружающей среды. Если температура изменяется на несколько градусов, то побеждает уже не та, а другая машина выживания. Не делает ли это необходимый уровень температуры не менее важным, чем необходимый ген? Температурные условия столь же нужны для возникновения нового фенотипа. Они так же стабильны (в определенных пределах) от поколения к поколению. Они даже могут передаваться от одного поколения к другому, если машины выживания строят гнезда для своего потомства. Действительно, если перенять у Докинза манеру его идеологической аргументации, то можно утверждать, что птица — это способ, которым гнездо производит другие гнезда (Bateson, 1978).

Я ответил Бейтсону, хотя и чересчур кратко, остановившись только на заключительном высказывании о птичьих гнездах. Я написал: “Гнездо не является истинным репликатором, потому что [негенетическая] “мутация”, произошедшая при его постройке, — например, случайно затесавшаяся хвоинка, — не будет увековечена в последующих “поколениях” гнезд. По этой же причине репликаторами не являются ни белковые молекулы, ни информационная РНК” (Dawkins, 1978a). Бейтсон взял известное высказывание про то, что птица — это приспособление, с помощью которого один ген создает другой ген, и искажил его, поменяв “ген” на “гнездо”. Однако эта аналогия неправомерна. Существуют причинно-следственные векторы, идущие от гена к птице, но в обратном направлении их нет. Изменившийся ген может самовоспроизводиться лучше, чем его немутировавший аллель. Изменившееся гнездо к этому не способно, если только, конечно, его изменение не связано с генетической мутацией, но в таком случае самовоспроизводится ген, а не гнездо. Гнездо, так же как и птица, — это приспособление, с помощью которого один ген создает другой ген.

Бейтсон беспокоится, поскольку ему кажется, что я наделяю влияющие на поведение наследственные факторы “особым статусом”. Его тревожит, что внимание, которое я сосредоточиваю на гене как на том объекте, над выгодой которого организмы трудятся в первую очередь, может привести к чрезмерному выпячиванию роли генетических факторов по сравнению с факторами среды, когда речь идет о развитии организма. На это можно ответить, что в том случае, когда мы говорим о *развитии*, уместно уделять негенетическим факторам такое же внимание, как и генетическим. Но коль скоро речь зашла о единицах отбора, то тут требуется сделать акцент на другом: на свойствах репликаторов. Генетические факторы заслужили свой особый статус только лишь тем, что они копируют сами себя, свои повреждения и все прочее, а негенетические факторы этого не делают.

Следует безоговорочно согласиться с тем, что температура в гнезде, где живет и развивается птенец, важна как для непосредст-

венного выживания, так и для всего хода развития птицы, а значит, и для ее успешности в зрелом возрасте. Непосредственные воздействия генных продуктов на биохимические пружины онтогенеза, в самом деле, могут очень напоминать последствия температурных изменений (Waddington, 1957). Мы даже можем представить себе созданные генами ферменты в виде маленьких бунзеновских горелок, которые выборочно подводятся к узловым точкам ветвистого дерева причинно-следственных связей и управляют развитием зародыша с помощью избирательного контроля над уровнем биохимических реакций. Эмбриологи правильно не делают принципиального различия между наследственными факторами и факторами среды, справедливо считая и те, и другие необходимыми, но не достаточными. Бейтсон высказывается с позиции эмбриолога, и никакой этолог не смог бы сделать это лучше. Но я не об эмбриологии вел речь. Меня не так уж заботило, какие из факторов, влияющих на развитие, важнее. Я рассуждал о выживании репликаторов в эволюционном масштабе времени, а Бейтсон, несомненно, согласится с тем, что ни гнездо, ни температура в нем, ни птица, которая его построила, — не репликаторы. Мы легко увидим, что они не являются репликаторами, если опытным путем внесем в них изменения. Такое изменение может смутить покой животного, нанести ущерб его развитию и уменьшить шансы на выживание, *но оно не будет передано следующему поколению*. Покой гена зародышевой линии тоже можно смутить (смутировать), и это изменение, повлияет оно или нет на развитие и выживание птицы, *способно* передаваться следующим поколениям, способно реплицироваться.

Как это часто случается, кажущееся разногласие возникло вследствие взаимонепонимания. Я думал, что Бейтсон отказывает в должном уважении Бессмертному Репликатору. А Бейтсон думал, что я недостаточно почтителен к Великому Сплетению сложных причинно-следственных связей, действующих в процессе онтогенеза. По сути, каждый из нас был оправданно сосредоточен на мыслях, наиболее значимых для двух важнейших направлений

биологии, соответственно, на индивидуальном развитии и естественном отборе.

Итак, организм нельзя назвать репликатором — даже грубым репликатором с низкой точностью копирования (несмотря на то, что пишет Левонтин — Lewontin, 1970a; см. Dawkins, 1982). Следовательно, лучше не считать адаптации существующими для блага организма. А как насчет более крупных единиц: групп организмов, видов, сообществ и т. д.? Некоторые из подобных формирований однозначно отбрасываются различными вариантами нашего аргумента “непостоянство состава делает невозможным точное копирование”. В данном случае причина непостоянства — не в комбинирующем действии мейоза, а в эмиграции и иммиграции, в нарушении целостности групп из-за перемещения отдельных особей. Как я уже выразился однажды, они похожи на облака или на пыльные бури в пустыне. Это временные скопления и союзы. В эволюционном масштабе времени они нестабильны. Популяции могут существовать довольно долго, но они непрерывно смешиваются с другими популяциями, теряя таким образом свою индивидуальность. Также они подвержены эволюционным изменениям изнутри. Популяция — объект недостаточно дискретный, чтобы стать единицей естественного отбора, она недостаточно стабильна и монолитна, чтобы быть “отобранной” из других популяций. Но мы уже видели, что аргумент “о непостоянстве” применим только к части организмов — той, которая размножается половым путем. Точно так же он применим и не ко всякой группе. Он действует для групп, имеющих возможность межпопуляционного скрещивания, но не подходит для видов, поскольку им свойственна репродуктивная изоляция.

Давайте теперь посмотрим, в достаточной ли степени вид действует как единое целое, размножаясь и давая начало новым видам, чтобы его было можно называть репликатором. Обратите внимание, речь здесь идет не о логическом умозаключении Гизлина (Ghiselin 1974b), будто виды — это “индивидуумы” (см. также Hull, 1976). Организмы, в понимании Гизлина, тоже индиви-

дуумы, а я, надеюсь, уже сумел доказать вам, что организмы — не репликаторы. Соответствуют ли виды, а точнее, репродуктивно изолированные генофонды, определению репликатора?

Важно помнить, что одно лишь бессмертие — признак недостаточный. Филогенетическая линия — например, последовательность из родителей и потомства плеченогого *Lingula*, сохранившегося неизменным на протяжении эпох, — бесконечна в том же смысле и в той же мере, что и родословная генов. Да и необязательно брать в качестве примера такое “живое ископаемое”, как *Lingula*. Даже ту линию предки — потомки, которая эволюционирует с высокой скоростью, в известной степени можно рассматривать как некую сущность, в любой момент геологической истории являющуюся либо выжившей, либо вымершей. Кроме того, некоторые из таких линий могут вымереть с большей вероятностью, чем другие, и мы уже подходим к разгадке некоторых статистических законов вымирания. Например, вероятность вымирания систематических групп, в которых самки размножаются партеногенезом, может с некоторой закономерностью быть иной, чем у тех групп, где самки уделяют должное внимание половой жизни (Williams, 1975; Maynard Smith, 1978a). Высказывалось предположение, что те филогенетические линии аммонитов и двустворчатых моллюсков, у которых в ходе эволюции быстро возрастают размеры (то есть линии, строго следующие правилу Копа), более склонны к вымиранию, чем медленно эволюционирующие линии (Hallam, 1975). Ли (Leigh, 1977) делает несколько блестящих замечаний по поводу избирательного вымирания филогенетических линий и того, как оно соотносится с отбором на более низких уровнях: “...преимущественно выживают те виды, у которых отбор, действующий в популяциях, в наибольшей степени направлен на благо вида в целом”. Отбор “...благоприятствует тем видам, у которых, в силу каких угодно причин, выработались такие генетические системы, где селективное преимущество гена максимально соответствует его вкладу в приспособленность организма”. Особенно ясно по поводу логического статуса филогенетической

линии удалось высказаться Халлу, который четко отграничил ее и от репликаторов, и от интеракторов (этим термином Халл обозначает то, что я называю “транспортными средствами”).

Выборочное вымирание филогенетических линий, формально будучи разновидностью отбора, само по себе, однако, не способно вызывать прогрессивные эволюционные изменения. Линии могут уцелеть или нет, их можно назвать “выживателями”, но это не делает их репликаторами. Песчинки — тоже выживатели. Твердые гранулы кварца или алмаза будут сохраняться дольше мягких, состоящих из мела. Но никому никогда не приходило в голову видеть в отборе на твердость, происходящем среди песчинок, движущую силу эволюции. Фундаментальная причина здесь в том, что песчинки не размножаются. Одна песчинка может оставаться неизменной довольно долго, но она не размножается и не создает собственные копии. Спросим себя: размножаются или нет виды и другие группы организмов? Реплицируются ли они?

Александр и Борджиа (Alexander & Borgia, 1978) отвечают на эти вопросы утвердительно и, как следствие, признают виды истинными репликаторами: “Виды дают начало новым видам; виды размножаются”. Самые убедительные доводы в пользу того, чтобы считать виды, а вернее, их генофонды, размножающимися репликаторами, я могу почерпнуть из теории “межвидового отбора”, связанной с палеонтологической концепцией “прерывистого равновесия” (Eldredge & Gould, 1972; Stanley, 1975, 1979; Gould & Eldredge, 1977; Gould, 1977c, 1980a, b; Levinton & Simon, 1980). Я потрачу некоторое время, чтобы обсудить здесь суть этой теории, поскольку “межвидовой отбор” имеет самое непосредственное отношение к настоящей главе. На это не жалко времени еще и потому, что хотя я и считаю предположения Элдриджа и Гульда представляющими большой интерес для биологии в целом, меня тревожит, как бы их не сочли более революционными, чем они в действительности являются. Гульд и Элдридж (Gould & Eldredge, 1977, p.117) сами опасаются этого, хотя и по другой причине.

Мои опасения вызваны растущим влиянием вечно бодрствующей армии критикующих дарвинизм дилетантов — как религиозных фундаменталистов, так и ламаркистов вроде Бернарда Шоу и Артура Кестлера — всех тех, кто по причинам, не имеющим никакого отношения к науке, жадно хватается за все, что, будучи не вполне понято, может показаться антидарвинистским. Журналисты зачастую выражают излишнюю готовность потворствовать непопулярности дарвинизма в некоторых далеких от науки кругах. Одна из наименее недостойных британских ежедневных газет (*The Guardian* от 21 ноября 1978 г.) преподнесла в своей переодвижке по-журналистски искаженную, но все еще узнаваемую версию теории Эдриджа/Гульда в качестве доказательства того, что дела дарвинизма совсем плохи. В результате, как и следовало ожидать, в разделе писем в редакцию было опубликовано несколько ликующих посланий от ничего не понявших фундаменталистов (некоторые — из пугающе влиятельных источников), и у публики вполне могло остаться впечатление, что даже сами “ученые” теперь сомневаются в дарвинизме. Д-р Гульд сообщил мне, что в *The Guardian* не согласились опубликовать его письмо с опровержением. Другая британская газета, *The Sunday Times* (от 8 марта 1981 г.) в гораздо более пространной статье сенсационно преувеличивала различия между теорией Эдриджа — Гульда и другими направлениями дарвинизма. Не осталась в стороне и Британская вещательная корпорация, примерно в это же время выпустившая две передачи, подготовленные конкурирующими творческими объединениями. Одна называлась “Проблемы с эволюцией”, а другая “Был ли Дарвин прав?” — и они мало чем отличались друг от друга, если не считать того, что в одну пригласили Эдриджа, а в другую Гульда! Ну и еще во второй из этих передач додумались разыскать нескольких фундаменталистов, чтобы те прокомментировали теорию прерывистого равновесия. Нетрудно догадаться, что превратно истолкованная видимость несогласия в дарвинистских рядах стала для них манной небесной.

Журналистские приемы не чужды и научной периодике. Так, опубликованный в *Science* (том 210, с.883–887, 1980 г.) отчет о недавно прошедшей конференции по макроэволюции имел эффектное название “Эволюционная теория в огне” и не менее сенсационный подзаголовок “Историческая конференция в Чикаго бросает вызов сорокалетнему господству синтетической теории эволюции” (см. критику Футуймы с соавт. — Futuyma *et al.*, 1981). Приведу цитату из Мэйнарда Смита, сказавшего на этой же самой конференции: “Предполагая интеллектуальный антагонизм там, где его вовсе нет, вы рискуете воспрепятствовать пониманию” (см. также Maynard Smith, 1981). На фоне такого ажиотажа мне хочется быть особенно точным, говоря о том, “Чего Элдридж и Гульд не говорили (и что именно они сказали)”, как был озаглавлен один из разделов в работе самих этих авторов.

Теория прерывистого равновесия выдвигает предположение, что эволюция состоит не в постепенных плавных изменениях, “величаво развертывающихся”, а происходит рывками, перемежающимися периоды длительного застоя. Отсутствие эволюционных изменений у ископаемых организмов должно не списываться на “скудные сведения”, а признаваться нами за норму — это именно то, чего мы действительно должны ожидать, если всерьез воспринимаем СТЭ и, в особенности, входящие в нее представления об аллопатрическом видообразовании: “Прямым следствием из аллопатрической теории является то, что новые ископаемые виды не возникают в том же месте, где жили их предки. Крайне маловероятно, чтобы мы смогли увидеть постепенное расхождение филогенетической линии, просто следуя за каким-нибудь видом вверх по вертикальному срезу горной породы” (Eldredge & Gould, 1972, p.94). Разумеется, микроэволюция путем обычного естественного отбора — то, что я назвал бы отбором генетических репликаторов, — происходит, но она во многом ограничена краткими вспышками активности в периоды кризисов, известных как видообразование. Микроэволюционные вспышки обычно завершаются слишком быстро, чтобы палеонтологи могли за ними

уследить. Мы видим только состояние филогенетической линии до и после того, как появился новый вид. Следовательно, “отсутствие переходов” между видами в палеонтологической летописи — это не только не затруднение, время от времени смущающее дарвинистов, это как раз то, чего мы должны ожидать.

Палеонтологические доказательства могут оспариваться (Gingerich, 1976; Gould & Eldredge, 1977; Hallam, 1978), и я недостаточно квалифицирован, чтобы судить о них. Подходя не с палеонтологических позиций — а если честно, пребывая в приискорбном неведении по поводу существования теории Элдриджа и Гульда — я однажды наткнулся на идею Райта и Майра о забуференных генофондах, которые сопротивляются изменениям, но иногда становятся жертвой генетических революций. Это приятно согласовывалось с одним из моих собственных увлечений — концепцией Мэйнарда Смита (Maynard Smith, 1974) об “эволюционно стабильных стратегиях”:

Генофонд становится эволюционно стабильной совокупностью генов. Под это определение подходит такой генофонд, в который не может включиться никакой новый ген. Большинство новых генов, появляющихся в результате мутирования, перестановки или иммиграции, быстро устраняется естественным отбором: эволюционно стабильный набор восстанавливается. Время от времени... возникает некий период нестабильности, завершающийся появлением новой эволюционно стабильной совокупности... Популяция может иметь несколько альтернативных точек стабильности и иногда перескакивать с одной на другую. Прогрессивная эволюция — это, возможно, не столько упорное карабканье вверх, сколько ряд дискретных шагов от одного стабильного плато к другому (Dawkins, 1976a, p. 93).

Немалое впечатление на меня также произвела неоднократно повторяемая Элдриджем и Гульдом мысль о временных масштабах: “Что такое однонаправленный процесс, результатом которого оказывается увеличение на 10% за миллион лет, как не бессмыс-

ленная абстракция? Может ли в нашем изменчивом мире поддерживаться такое мизерное давление отбора столь непрерывно и в течение столь долгого времени?” (Gould & Eldredge, 1977). “... Вообще увидеть градуализм в палеонтологической летописи — означало бы такой мучительно малый уровень изменений за одно поколение, что нам пришлось бы всерьез задуматься об их незначительности для естественного отбора в его традиционном понимании, подразумевающим изменения, которые дают немедленные адаптивные преимущества” (Gould, 1980a). Думаю, тут была бы уместна следующая аналогия. Если пробка плывет от одного берега Атлантического океана до другого и движется неуклонно, не сбиваясь в сторону и не сдавая назад, то мы могли бы призвать на помощь в качестве объяснения Гольфстрим или пассаты. Это покажется правдоподобным, если время, за которое пробка пересечет океан, будет иметь величину подходящего порядка — например, несколько недель или месяцев. Но если пробка будет пересекать океан в течение миллиона лет, все так же не отклоняясь и не отступая, медленно, но верно продвигаясь вперед, тогда нас уже не удовлетворит никакое объяснение из разряда течений и ветров. Течения и ветры просто не движутся с такой скоростью, а если и движутся, то, значит, они настолько слабы, что пробку — вперед ли, назад ли — будут перемещать главным образом другие силы. Если мы обнаружим пробку, неуклонно плывущую с такой предельно низкой скоростью, то нам придется искать объяснение совершенно другого рода — объяснение, соразмерное с временной шкалой наблюдаемого явления.

Между прочим, здесь присутствует представляющая некоторый интерес историческая ирония. Одним из первых аргументов, использовавшихся против Дарвина, была нехватка времени на предполагаемую эволюцию. Казалось трудным представить себе, что давление отбора могло быть достаточно сильным для осуществления всех преобразований за тот короткий срок, который, по тогдашним представлениям, имелся в распоряжении эволюции. Элдридж и Гульд в только что приведенных отрывках рассуждают

с точностью до наоборот: трудно себе представить достаточно *слабое* давление отбора, чтобы поддерживать такую медленную скорость однонаправленной эволюции за столь долгий период! Возможно, нас должен насторожить этот исторический разворот. Оба рассуждения основываются на аргументации типа “трудно себе представить”, от которой Дарвин нас мудро предостерегал.

Хотя идея Элдриджа и Гульда о масштабе времени и представляется мне довольно убедительной, я не так уверен в ней, как они, поскольку все-таки сомневаюсь в силе моего воображения. Ведь, в конце концов, на самом деле теория постепенных преобразований не нуждается в допущении о долговременной *однонаправленной* эволюции. Вернемся к моей аналогии: а что, если ветер *действительно* такой слабый, что пробке потребуется миллион лет для пересечения Атлантики? Волны и локальные течения, бесспорно, могут перемещать ее назад почти столько же, сколько и вперед. Но когда мы суммируем все влияния, то может оказаться, что итоговое статистическое направление движения пробки определяется слабым, но постоянным ветерком.

Также мне любопытно, достаточно ли внимание Элдридж и Гульд уделили тем возможностям, которые открывает “гонка вооружений” (глава 4). Характеризуя критикуемую ими теорию градуализма, они пишут: “Предполагаемый механизм постепенных однонаправленных изменений — это “ортоселекция”, которую обычно рассматривают как постоянное прилаживание к однонаправленным изменениям одного или нескольких физических параметров окружающей среды” (Eldredge & Gould, 1972). Если бы ветры и течения в физическом окружении животных оказывали неизменное влияние в одном направлении на протяжении геологического времени, то филогенетические линии и в самом деле могли бы добраться до противоположного берега своего эволюционного океана так быстро, что палеонтологи были бы неспособны проследить их маршрут.

Но замените “физических” на “биологических”, и все может оказаться по-другому. Если каждый мелкий приспособительный шаг в ряду поколений у одного вида вызывает контрадаптацию

у другого вида — скажем, у хищника, — тогда медленная, направленная ортоселекция выглядит куда правдоподобнее. То же самое справедливо и для внутривидовой конкуренции, когда, к примеру, оптимальный размер особи незначительно превышает тот, что наиболее распространен в данной популяции, *каким бы этот наиболее распространенный размер ни был*. “... Для популяции в целом характерна постоянная тенденция, благоприятствующая размеру, слегка превышающему средний. Чуть более крупные особи имеют очень малое, но — на протяжении долгого времени и в больших популяциях — решающее конкурентное преимущество... Итак, популяции, постоянно эволюционирующие подобным образом, всегда являются хорошо приспособленными, в том что касается размера особи. Под этим подразумевается, что область их изменчивости всегда включает в себя оптимум, однако устойчивая асимметрия центростремительного отбора способствует медленному сдвигу среднего в сторону увеличения” (Simpson, 1953, p.151). Или же напротив (эта логика бессовестно работает в обе стороны!), если пути эволюции действительно прерывистые и пошаговые, то, возможно, это само по себе объясняется концепцией гонки вооружений, предполагающей отставание во времени между появлением адаптивных преимуществ у одной из соперничающих сторон и ответных адаптаций у другой.

Давайте, впрочем, пока что благосклонно отнесемся к теории прерывистого равновесия как к будоражающему воображение новому взгляду на знакомые явления и обратимся к другой части равенства Гульда и Элдриджа (Gould & Eldredge, 1977): “прерывистое равновесие + правило Райта = межвидовой отбор”. Правило Райта (термин принадлежит не ему) — это “утверждение, что набор морфологических признаков, возникающих в ходе видообразования, является совершенно случайным по отношению к направлению, в котором развивается вся эволюционная ветвь” (Gould & Eldredge, 1977). Например, даже если в совокупности родственных филогенетических линий наблюдается общая тенденция к увеличению размеров тела, то в соответствии с прави-

лом Райта из этого не следует, что все новообразованные виды непременно должны быть крупнее своих предшественников. Аналогия со “случайностью” мутаций напрашивается сама собой, и это прямиком ведет нас к правой части уравнения. Если различия между новыми видами и их предками не зависят от главных направлений эволюции, значит, сами эти направления должны быть результатом избирательного вымирания среди новых видов или — как выразился Стэнли (Stanley, 1975) — “межвидового отбора”.

Гульд (Gould, 1980a) считает, что “проверка правила Райта — первоочередная задача макроэволюционной теории и палеобиологии. Ведь от этого зависит теория межвидового отбора в чистом виде. Представьте себе какую-нибудь филогенетическую ветвь, являющуюся иллюстрацией правила Копа об увеличении размеров тела, — например, лошадей. Если правило Райта справедливо и новые виды лошадей, более крупные и более мелкие по сравнению с предками, возникают с одинаковой частотой, тогда общая тенденция направляется межвидовым отбором. Но если у новых видов размер тела, как правило, крупнее, чем у их предков, тогда межвидовой отбор вообще не нужен, поскольку общее направление будет поддерживаться и при случайном вымирании”. Тут Гульд одновременно обнажает горло и протягивает бритву Оккама своим противникам! Ведь он легко мог заявить, что даже если видообразование (аналог мутаций в его рассуждениях) и является направленным, то скорость движения в этом направлении может, тем не менее, усиливаться межвидовым отбором (Levinton & Simon, 1980). Уильямс (Williams, 1966, p.99) в интересном рассуждении, ссылки на которое в литературе по прерывистому равновесию мне не попадались, рассматривает форму межвидового отбора, действующую *вопреки* общему направлению внутривидовой эволюции и, возможно, пересиливающую его. Он тоже пользуется примером с лошадью и тем фактом, что чем больше возраст окаменелостей, тем в целом мельче их размеры:

Исходя из этого наблюдения, соблазнительно заключить, что размер, превышающий среднее значение, был — по крайней мере, большую часть времени и в большинстве случаев — преимуществом для размножения отдельно взятой лошади по сравнению с другими членами популяции. Таким образом, считается, что если брать в среднем, то популяции, составлявшие лошадиную фауну третичного периода, большую часть времени эволюционировали в сторону увеличения размеров тела. Но если подумать, то все может обстоять как раз наоборот. Возможно, в каждый конкретный момент третичного периода большинство лошадиных популяций эволюционировало в сторону уменьшения размеров. А для того, чтобы объяснить тенденцию к укрупнению, достаточно лишь вдобавок предположить, что ей благоприятствовал групповой отбор. Следовательно, тому меньшинству популяций, которое вырабатывало более крупные линейные размеры, ничто не мешало дать начало большинству популяций, живших миллион лет спустя.

Мне нетрудно будет допустить, что какие-то из основных направлений макроэволюции, наблюдаемых палеонтологами, — наподобие правила Копа (см., однако, Hallam, 1978) — являются результатом межвидового отбора в том смысле, который подразумевается в приведенном отрывке из Уильямса и который, как я полагаю, вкладывают в это понятие Элдридж и Гульд. Думаю, все три автора согласятся, что это не имеет никакого отношения к тем случаям, когда личное самопожертвование объясняют как адаптацию “на благо вида”, возникшую в результате группового отбора. Там речь идет о другой модели группового отбора, в которой группа рассматривается не как репликатор, но как истинное транспортное средство для репликаторов. Я подойду к этой второй разновидности группового отбора чуть позже. Пока же попытаюсь доказать, что считать групповой отбор способным к формированию простых эволюционных направлений и быть убежденным в том, что он может вырабатывать такие сложные приспособления, как глаз или мозг, — это не одно и то же.

Основные палеонтологические тенденции — увеличение всего тела или разных его частей друг относительно друга — важны и интересны, но в первую очередь просты. Давайте примем точку зрения Эддриджа и Гульда, что естественный отбор — это общая теория, которая может быть сформулирована на разных уровнях. Так или иначе формирование определенного количества эволюционных изменений требует некоторого минимального количества случаев избирательной элиминации репликаторов. Чем бы ни были избирательно отсеиваемые репликаторы — генами или видами, — если эволюционное изменение простое, то для его осуществления достаточно небольшого числа замещений одних репликаторов другими. Однако для эволюции сложного приспособления необходимо большое количество репликаторных замен. Если рассматривать в качестве репликатора ген, то минимальный цикл, необходимый для такого замещения, составляет одно поколение — от зиготы до зиготы. Он измеряется годами, месяцами или еще меньшими единицами времени. Даже у самых крупных организмов он измеряется всего лишь десятилетиями. С другой стороны, если считать репликатором вид, то такой необходимый для замещения цикл будет продолжаться от одного видообразования до другого и может измеряться тысячелетиями, десятками и сотнями тысячелетий. На любом промежутке геологического времени количество случаев селективного вымирания видов будет на много порядков меньше числа производимых отбором аллельных замен.

Возможно, что это опять всего лишь нехватка воображения, но если я легко могу себе представить, как межвидовой отбор создал такое простое изменение, как удлинение ног у лошадей в третичном периоде, то наделить столь медленный процесс отсеивания репликаторов способностью собрать воедино сложный комплекс адаптаций, необходимый, например, для обитания китов в водной среде, моя фантазия не в силах. Мне могут возразить, что это, безусловно, несправедливо. Как бы ни были в целом сложны приспособления китов к водной жизни, разве нельзя раз-

бить их на множество простых изменений в размерах, происшедших с разными частями тела и имевших аллометрические константы разной величины и знака? Если вы можете переварить одномерное увеличение длины лошадиных ног в результате межвидового отбора, то чем вас не устраивает набор столь же простых преобразований, идущих параллельно и движимых межвидовым отбором? Слабость подобных возражений кроется в статистике. Предположим, таких параллельных тенденций десять, что, конечно же, очень скромная оценка для эволюции адаптаций к водной жизни у китов. Применив ко всем десяти правило Райта, мы увидим, что каждый раз при образовании нового вида любой из этого десятка признаков имеет одинаковые шансы измениться как в одну, так и в другую сторону. Вероятность того, что при появлении одного нового вида все они изменятся в нужном направлении, равна одной второй в десятой степени, а это меньше, чем одна тысячная. Если же параллельно эволюционируют двадцать признаков, то вероятность их “правильного” изменения за один акт видообразования составит менее одной миллионной.

Впрочем, надо признать, что некоторое продвижение на пути к сложной многомерной адаптации могло бы быть достигнуто, даже если бы прогресс наблюдался не по всем десяти (или двадцати) направлениям одновременно. В конце концов, сходное критическое замечание можно высказать и по поводу избирательной гибели особей: трудно найти индивидуальный организм, по всем параметрам соответствующий оптимуму. Мы вновь вернулись к различию в продолжительности циклов. Необходима количественная оценка, которая учла бы несопоставимо более долгое время, разделяющее гибель отдельных репликаторов в случае межвидового отбора по сравнению с генным отбором, а также приняла во внимание рассмотренную выше задачу по комбинаторике. Для того чтобы произвести такую оценку, я не располагаю ни данными, ни математическими способностями, но у меня есть смутная догадка о том, как методологически должна формулироваться подходящая нулевая гипотеза. Мне нравится думать, что

для этого подойдет такой общий заголовок: “Что сделал бы Д’Арси Томпсон, будь у него компьютер”. Соответствующие программы уже написаны (Raup *et al.*, 1973). Предполагаю заранее, что объяснение эволюции сложных адаптаций с помощью межвидового отбора будет признано в целом неудовлетворительным.

Рассмотрим еще одну линию рассуждений, которой мог бы придерживаться сторонник межвидового отбора. Он мог бы заявить, что в своих комбинаторных расчетах я безо всякого на то основания исхожу из допущения, будто десять основных направлений эволюции китообразных независимы друг от друга. Действительно ли число возможных комбинаций должно радикально уменьшиться в связи с корреляцией между различными тенденциями? Тут важно понимать, что корреляции берут начало из двух различных источников: одни корреляции можно назвать сопутствующими, а другие приспособительными. Сопутствующая корреляция — это неизбежное следствие эмбриологических реалий. Например, маловероятно, что удлинение левой передней ноги может быть независимо от удлинения правой передней ноги. Любая мутация, вызвавшая одно, вероятнее всего, в силу своей природы, повлечет за собой и другое. То же самое может быть отчасти справедливо и для одновременного удлинения передних и задних ног, хотя это несколько менее очевидно. Вероятно, найдется немало еще менее очевидных примеров такого рода.

Приспособительная же корреляция не вытекает напрямую из механизмов развития. Филогенетической линии, которая переходит от наземного образа жизни к водному, вероятно, потребуются изменения как в опорно-двигательном аппарате, так и в дыхательной системе, и нет никаких явных причин предполагать между ними какую-то внутреннюю связь. Почему преобразование ног в ласты *должно* непременно коррелировать с усилением эффективности связывания кислорода в легких? Разумеется, две эти хорошо сочетающиеся тенденции *могут* оказаться сопутствующими друг другу следствиями эмбриональных механизмов, но положительная корреляция между ними не более вероятна, чем

отрицательная. Мы опять возвращаемся к нашим комбинаторным вычислениям, хотя и с осознанием необходимости быть осторожнее при подсчете независимых направлений преобразования.

Ну и наконец приверженец межвидового отбора может отступить и призвать на помощь в качестве механизма для удаления неудачных сочетаний обычный естественный отбор на низшем уровне, так чтобы на сито межвидового отбора попадали уже проверенные и одобренные комбинации изменений. Но, как объяснил нам Гульд, такой “межвидовой селекционист” вовсе не тот, за кого себя выдает! Он признает, что все интересные эволюционные преобразования суть результаты межаллельного, а не межвидового отбора, пусть даже они и сосредоточены в кратких всплесках, разделяющих периоды застоя. Он уже согласен с невыполнением правила Райта. И теперь критика этого правила бесстыдно упрощается — именно это я имел в виду, говоря, что Гульд обнажил свое горло. Следует повторить, что сам Райт к названию правила отношения не имеет.

Теория межвидового отбора, берущая начало в представлениях о прерывистом равновесии, — это увлекательная идея, которая может неплохо объяснять некоторые отдельные направления количественных изменений в макроэволюции. Буду очень удивлен, если с ее помощью удастся объяснить те многомерные адаптации, которые меня интересуют: “часы Пейли” или “органы чрезвычайного совершенства и сложности” — такие адаптации, которые требуют формирующей силы, не менее могущественной, чем божество. Отбор репликаторов, представляющих собой конкурирующие аллели, вполне может обладать достаточным могуществом. Но если репликаторы — конкурирующие *виды*, то я сомневаюсь в силе такого отбора, слишком уж медленно он будет протекать. Элдريدж и Крэкрафт (Eldredge & Cracraft, 1980, p.269), по всей видимости, согласны: “Естественный отбор (различия в приспособленности или неравномерное размножение особей в популяции) — это подтверждаемый фактами внутривидовой фенотип, представляющий собой наилучшее из имеющихся объ-

яснений происхождения адаптаций, их сохранения и возможной модификации”. Если это истинная точка зрения всех “пунктуалистов” и “межвидовых селекционистов”, то непонятно, о чем мы спорим.

Для простоты я обсуждал теорию межвидового отбора, рассматривая в качестве репликатора вид. Читатель, однако, заметит, что это больше похоже на то, чтобы считать репликатором организм с бесполом размножением. Ранее в этой главе мы показали, что критерий телесных повреждений вынуждает нас применять понятие “репликатор” только к *геному*, скажем, палочника, но никак не к самому насекомому. Точно так же и в модели межвидового отбора репликатором является не вид, а *генофонд*. Возникает искушение сказать: “Раз так, то давайте пойдем до конца и будем всегда, даже в модели Элдриджа — Гульда, считать репликатором ген, а не какую-то более крупную единицу”. На это можно ответить, что если генофонд — действительно коадаптированная единица, гомеостатически сопротивляющаяся изменениям, то у него есть такое же право считаться отдельным репликатором, что и у генома самки палочника. Тем не менее, генофонду такое право обеспечено только при репродуктивной изоляции, подобно тому как геному — только при бесполом размножении. Да и в любом случае право это весьма эфемерно.

В этой главе мы уже установили, что организм определенно не может быть репликатором, в отличие от его генома — при условии бесполого размножения. Сейчас мы увидели, что иногда бывает позволительно рассматривать в качестве репликатора генофонд репродуктивно изолированной группы, к примеру, вида. Приняв это как допущение, мы можем представить себе эволюцию, направляемую отбором, происходящим между такими репликаторами, но, как я только что заключил, подобный отбор вряд ли объясняет существование сложных адаптаций. А есть ли еще какие-нибудь приемлемые кандидаты на звание репликатора, помимо небольшого генетического фрагмента, обсуждавшегося в предыдущей главе?

Мне уже приходилось выступать в поддержку репликатора абсолютно негенетической природы, процветающего только в среде, образуемой высокоразвитыми, обменивающимися информацией мозгами. Я дал ему название “мем” (Dawkins, 1976a). К сожалению, я, так же как Ламсден с Уилсоном (Lumsden & Wilson, 1980), если я их правильно понял, и в отличие от Клока (Cloak, 1975), не провел достаточно четкой границы между собственно мемом как репликатором, с одной стороны, и его “фенотипическими эффектами” или “меметическими продуктами” — с другой. Мем следует рассматривать как единицу информации, хранящейся в мозге (“i-культура”, по Клоку). Он имеет определенное строение, воплощенное в том материальном носителе информации, который использует наш мозг, каким бы этот носитель ни был. Если мозг хранит информацию в виде расположения синапсов, то мем теоретически можно увидеть под микроскопом как четко организованную синаптическую структуру. Если же информация в мозге “рассредоточена” (Pribram, 1974), то мем уже не разместить на предметном стекле, но, тем не менее, мне все равно хотелось бы считать его частью материального содержимого мозга. Это нужно, чтобы отделить мем от его фенотипических эффектов — влияний, которые он оказывает на окружающий мир (клоковская “m-культура”).

Фенотипические эффекты мема могут иметь форму слов, музыки, изображений, фасонов одежды, мимики и жестикуляции, а также навыков вроде открывания синицами молочных бутылок или мытья пищи японскими макаками. Все это внешние, видимые (слышимые и т. д.) проявления мемов, находящихся в мозге. Эти проявления могут восприниматься органами чувств других особей и воздействовать на мозг получателя таким образом, что в нем записывается копия исходного мема (не обязательно точная). Новая копия мема теперь имеет возможность распространять свои фенотипические эффекты, создавая в других мозгах копии уже самой себя.

Для большей ясности вернемся к ДНК, нашему изначально привычному репликатору. Он воздействует на мир двумя важны-

ми способами. Во-первых, копирует сам себя, используя для этого клеточный аппарат, оснащенный полимеразами и т. д. Во-вторых, он влияет на внешний мир, меняя тем самым на шансы выживания своих копий. Первому из этих действий соответствует то, как мем использует аппарат общения и имитации для самокопирования. Если в социальной среде, где обитают индивидуумы, распространено подражательство, то это напоминает внутриклеточную среду, обогащенную ферментами для копирования ДНК.

Ну а как насчет второй группы эффектов ДНК — тех, которые обычно называются “фенотипическими”? Какой вклад вносят фенотипические эффекты мема в успех или неуспех его тиражирования? Ответ будет тот же, что и для генетического репликатора. Любое воздействие, оказываемое мемом на поведение тела, в котором он находится, может иметь значение для выживания этого мема. Мем, заставляющий тела, в которые он попадает, бросаться с обрыва, разделит судьбу гена, заставляющего несущие его тела бросаться с обрыва. Он будет удаляться из мемофонда. Но подобно тому как для генетических репликаторов содействие выживанию организмов — только одна из составляющих успеха, точно так же и у мемов найдется немало других способов проявления, способствующих самосохранению. Если фенотипический эффект мема — мелодия, то чем она привязчивее, тем выше вероятность ее воспроизведения. Если это научная идея — то возможность ее распространения по мозгам ученых всего мира будет зависеть от ее совместимости с комплексом идей, уже укоренившихся. А политическая или религиозная идея поможет себе выжить, если одним из ее фенотипических эффектов будет резко нетерпимое отношение тех тел, в которых она находится, к новым и незнакомым идеям. У мема свои собственные возможности для репликации и собственные фенотипические эффекты. Нет сколько-нибудь явных причин связывать успех мема с генетическим успехом.

Многим моим корреспондентам-биологам это кажется самым слабым пунктом всей теории мемов (Greene, 1978; Alexander, 1980, p.78; Staddon, 1981). Я же не вижу здесь проблемы, или, вернее, я

действительно вижу здесь проблему, но не считаю, что для таких репликаторов, как мемы, она сколько-нибудь серьезнее, чем для генов. Коллеги-социобиологи то и дело упрекают меня в предательстве, потому что я никак не могу согласиться с тем, что *определяющим* критерием успеха мема должен быть его вклад в дарвиновскую “приспособленность”. В первую очередь, настаивают они, “хороший мем” распространяется, потому что мозг обладает восприимчивостью к нему, а восприимчивость мозга в конечном итоге сформирована естественным отбором (генетическим). Сам тот факт, что одни животные подражают другим, должен, в конечном счете, объясняться с точки зрения их приспособленности по Дарвину.

Но ведь в дарвиновской приспособленности нет ничего мистического для генетика. Нет никакого закона, дающего ей приоритет перед основным максимизируемым параметром. Приспособленность — это всего лишь один из способов говорить о выживании репликаторов, в данном случае, генетических. Если возникнет какой-то новый феномен, попадающий под определение активного репликатора зародышевого пути, то те разновидности нового репликатора, которые стремятся обеспечить свое выживание, будут иметь тенденцию становиться многочисленнее. Чтобы быть последовательными, мы могли бы разработать новое понятие “индивидуальной приспособленности”, служащей мерилем успеха индивидуума в распространении своих мемов.

Разумеется, справедливо следующее высказывание: “Мемы всецело зависят от генов, но гены могут существовать и изменяться вполне независимо от мемов” (Bonner, 1980). Но отсюда не следует, что при отборе мемов определяющим критерием будет выживаемость генов. Не всегда успех будут иметь те мемы, которые помогают генам организмов, в которых находятся. Конечно же, нередко все обстоит именно так. Очевидно, что у мема, заставляющего тела, в которые он попадает, кончать с собой, будут серьезные трудности, но необязательно фатальные. Как гены самоубийства могут распространяться окольными путями (например, у рабочих особей общественных насекомых или в случаях

родительского самопожертвования), точно так же и самоубийственный мем может распространиться, если эффектное и хорошо разрекламированное мученичество вдохновляет других погибнуть во имя горячо любимой цели, что, в свою очередь, вдохновляет следующих, и так далее (Vidal, 1955).

Справедливо и то, что на успех выживания того или иного мема глубочайшим образом влияют социальные и биологические условия, в которых мем оказался, а условия эти, несомненно, зависят от генетического состава популяции. Но также они зависят и от того, какие мемы уже многочисленны в мемофонде. Эволюционные генетики вполне сжились с идеей о том, что успех одного аллеля относительно другого может быть связан с тем, какие гены из других локусов преобладают в генофонде, о чем я уже упоминал в связи с образованием “коадаптированных геномов”. Статистическая структура генофонда формирует атмосферу или среду, влияющую на успех любого отдельно взятого гена относительно его аллелей. На одном генетическом фоне отбор может благоприятствовать одному аллелю, на другом — его конкуренту. Например, если в генофонде преобладают гены, заставляющие животных селиться в засушливых местах, то это направит давление отбора в пользу генов водонепроницаемой кожи. Но если окажется, что в генофонде доминируют гены, вызывающие склонность к сырым местообитаниям, то преимущество будет на стороне аллелей кожи менее плотной и более пористой. Совершенно очевидно, что отбор в любом конкретном локусе взаимосвязан с отбором в других локусах. Как только филогенетическая линия начинает эволюционировать в определенном направлении, многие локусы становятся вынуждены шагать в ногу, и возникающие положительные обратные связи увлекают эволюцию организмов все дальше и дальше по установившемуся курсу, несмотря на влияния, идущие из окружающего мира. Важным фактором среды, решающим выбор между аллелями в любом отдельном локусе, будут гены из других локусов, уже преобладающие в генофонде.

Сходным образом, важным фактором отбора, действующего на любой конкретный мем, будут другие мемы, которым уже посчастливилось стать преобладающими в мемофонде (Wilson, 1975). Если в обществе доминируют марксистские или фашистские мемы, то успех репликации любого нового мема будет зависеть от его совместимости с имеющимся фоном. Положительные обратные связи могут подтолкнуть основанную на мемах эволюцию в направлениях, никак не связанных с направлениями эволюции, основанной на генах, или даже в противоположную сторону. Я согласен с Пуллиамом и Данфордом (Pulliam & Dunford, 1980) в том, что эволюция культуры “обязана генетической эволюции своим возникновением и законами, но движима во многом другими силами”.

Конечно, есть большие различия между отбором среди мемов и генов (Cavalli-Sforza & Feldman, 1973, 1981). Мемы не выстраиваются вереницами в длинные хромосомы, нам неизвестно, занимают ли они обособленные “локусы”, за которые конкурируют, и есть ли у них поддающиеся идентификации “аллели”. По-видимому, как и в случае генов, мы можем строго рассуждать только о фенотипических различиях, даже если речь идет о просто различиях в поведении, порождаемом мозгом, содержащим определенный мем, и мозгом, не содержащим его. Процесс копирования здесь, вероятно, гораздо менее точен, чем у генов, — не исключена определенная “мутационная” составляющая при каждом случае копирования (и это, между прочим, верно также и для “межвидового отбора”, обсуждавшегося ранее в этой главе). Мемы могут частично перемешиваться друг с другом недоступными для генов способами. Новые “мутации” мемов могут быть не случайными, а “направленными” по отношению к общему ходу эволюции. Вейсманизм не применим к мемам так строго, как к генам: тут возможны причинно-следственные связи “ламаркистского” толка, направленные от фенотипа к репликатору, а не только в противоположном направлении. Всех этих несхожестей может показаться достаточно, чтобы счесть аналогию с генетическим естественным отбором бесполезной и даже решительно сбивающей

с толку. Я лично подозреваю, что эта аналогия ценна главным образом не тем, что поможет нам понять человеческую культуру, а тем, что отточит наши представления о генетическом естественном отборе. Это единственная причина, по которой я так самонадеянно затронул данную проблему, ведь чтобы рассуждать о ней авторитетно, я недостаточно знаком с имеющейся культурологической литературой.

Как ни относиться к тому, чтобы считать мемы репликаторами в том же смысле, что и гены, в первой части этой главы было установлено, что индивидуальные организмы — не репликаторы. Тем не менее, очевидно, что они представляют собой функциональные единицы большой важности, и настало время точно выяснить, какова их роль. Если организм не репликатор, то что же он такое? Ответ: *транспортное средство*, общественный транспорт для репликаторов. Транспортным средством мы называем объект, в котором репликаторы (гены и мемы) путешествуют, и на свойства которого они влияют изнутри, — сложно устроенное приспособление для распространения репликаторов. Но индивидуальные организмы не единственная категория, представителей которой можно считать транспортными средствами в этом смысле. Существует иерархия объектов, входящих в состав более крупных объектов, и понятие транспортного средства может быть применимо к любому из уровней этой иерархии.

Иерархическая концепция имеет всеобщее значение. Химики считают, что материя образована примерно сотней различных типов атомов, взаимодействующих друг с другом посредством своих электронов. Атомам свойственна общительность, они формируют громадные скопления, которые подчиняются законам, действующим уже на уровне этих скоплений. Вот почему мы можем, не противореча законам химии, забыть об атомах, когда думаем о крупных кусках материи. Объясняя, как работает автомобиль, мы не оперируем атомами и вандерваальсовыми силами, предпочитая говорить о цилиндрах и свечах зажигания. Это поучительное рассуждение относится не только к атомам и головкам цилинд-

ров. Существует иерархия, распространяющаяся от находящихся ниже атомного уровня элементарных частиц через молекулы и кристаллические решетки вплоть до машин, которые мы способны различить невооруженными органами чувств.

Живая материя добавляет к лестнице сложности много новых ступенек: макромолекулы, сворачивающиеся в третичную структуру, затем внутриклеточные мембраны и органоиды, клетки, ткани, органы, организмы, популяции, сообщества и экосистемы. Похожая иерархия единиц, составляющих более крупные единицы, характерна для сложных искусственных изделий, создаваемых живыми организмами: полупроводниковые кристаллы, транзисторы, интегральные схемы, компьютеры и встроенные в них странные элементы, называемые “программами”. На каждом уровне единицы взаимодействуют друг с другом в соответствии с присущими этому уровню законами, которые нельзя просто свести к законам, действующим на более низких уровнях.

Все это говорилось уже много раз, и так очевидно, что почти банально. Но порой нужно повторять банальности, для того чтобы удостовериться, что ты не сбился с верного пути! Особенно если ты хочешь привлечь внимание к не совсем обычному типу иерархии, что может быть ошибочно воспринято как нападение на само это понятие. Редукционизм — неприличное слово, и рассуждения вроде “я больший холист, чем ты” стали модной разновидностью самодовольства. Я с энтузиазмом следую за этой модой, когда говорю о механизмах, действующих внутри живых существ, и уже выступал за то, чтобы объяснять поведение в терминах “нейроэкономики” и “программного обеспечения”, а не с помощью традиционной нейрофизиологии (Dawkins, 1976b). Я поддерживаю и аналогичный подход к индивидуальному развитию. Но иногда холистическая проповедь становится легкодоступной заменой мышления, и, по-моему, один из примеров такого случая — полемика о единицах отбора.

Неовейсманистская точка зрения на жизнь, пропагандируемая этой книгой, выделяет в качестве фундаментальной единицы

объяснения генетический репликатор. Я полагаю, что в функциональных, телеономических объяснениях он играет роль атома. Если мы желаем говорить об адаптациях как о явлениях, существующих “для блага” чего-то, значит, это что-то — активный репликатор зародышевого пути, маленький кусочек ДНК, единственный “ген”, в соответствии с некоторыми из определений гена. Но я, конечно, не думаю, будто небольшие генетические единицы действуют изолированно друг от друга, так же как и химик не думает так об атомах. Подобно атомам, гены чрезвычайно общительны. Они зачастую выстраиваются в хромосомы, группы хромосом заворачиваются в ядерные мембраны, окутанные цитоплазмой и окруженные клеточной мембраной. Клетки тоже обычно не изолированы, они размножаются, образуя гигантские конгломераты, известные как организмы. Мы снова пришли к хорошо знакомой нам иерархической схеме со встроенными один в другой уровнями, и нам нет надобности покидать ее. Если говорить о функциях, то гены общительны и в этом смысле. Они оказывают на тела фенотипические воздействия, но делают это не в одиночку. В который раз я подчеркиваю это здесь.

Причина, по которой меня могут принять за редукциониста, состоит в том, что я настаиваю на атомистическом представлении о единицах отбора, когда речь идет о тех единицах, которым фактически удается или не удается выжить. Но если разговор заходит о формировании фенотипических *приспособлений*, с помощью которых они выживают, то тут я убежденный интеракционист:

Конечно, это правда, что понятие “фенотипический эффект гена” лишено смысла вне окружения, образованного многими или даже всеми генами данного генома. Однако, как бы сложно ни был устроен организм, как бы мы ни были согласны в том, что он представляет собой единицу функционирования, я по-прежнему считаю заблуждением называть его единицей отбора. Гены могут взаимодействовать, даже “смешиваться” в своих воздействиях на эмбриональное разви-

тие сколько вам угодно. Но они не смешиваются, когда дело доходит до передачи их следующим поколениям. Я не пытаюсь преуменьшить значение индивидуального фенотипа для эволюции. Я только хочу точно вычленить его роль. Это важнейший инструмент для сохранения репликаторов, но это не то, что сохраняется (Dawkins, 1978a, p.69).

В данной книге я под выражением “транспортное средство” подразумеваю целостный и согласованно действующий “инструмент для сохранения репликаторов”.

Транспортное средство — это любой объект, достаточно обособленный, чтобы заслуживать отдельного наименования, который вмещает в себя комплект репликаторов и служит единицей их сохранения и размножения. Повторюсь, транспортное средство — не репликатор. Мерилом успеха репликатора является его способность выживать в форме копий. А успех транспортного средства измеряется способностью распространять репликаторы, разъезжающие в нем. Наиболее очевидным и типичным примером транспортного средства является индивидуальный организм, но, возможно, это не единственный уровень в иерархии живого, к которому можно применить такое название. Мы можем рассматривать хромосомы и клетки в качестве вероятных транспортных средств на уровнях ниже организменного, а группы и сообщества — на более высоких уровнях. Если разрушить транспортное средство, то, вне зависимости от его уровня, погибнут и заключенные в нем репликаторы. Следовательно, естественный отбор будет — по крайней мере, до некоторой степени — благоприятствовать репликаторам, заставляющим свои экипажи сопротивляться разрушению. Это в принципе должно быть верно для группы организмов, так же как и для отдельных особей, поскольку если гибнет группа, то погибают и гены, которые в ней содержатся.

Выживание транспортных средств — это, впрочем, только полдела. Репликаторы, которые способствуют “размножению” транспортных средств на разных уровнях организации, будут бо-

более процветающими, чем их соперники, занятые только выживанием. Размножение на уровне организма достаточно хорошо изучено и не требует дальнейшего обсуждения. Размножение на уровне группы несколько более сомнительно. В принципе можно сказать, что группа размножилась, если она выделила “пропаганду”, скажем, стайку молодых организмов, которая ушла и основала новую группу. Идее об иерархии вложенных друг в друга уровней, на которых мог бы идти отбор — отбор транспортных средств в моем понимании — особое значение придается Уилсоном (Wilson, 1975) в его главе о групповом отборе (см., например, рисунок 5-1 его книги).

Ранее я уже излагал причины, по которым разделяю всеобщий скептицизм насчет “группового отбора”, а также отбора на других высоких уровнях, и ни одна из недавних работ не соблазнила меня пересмотреть свои взгляды. Но не в этом суть обсуждаемой здесь проблемы. Сейчас моя основная мысль состоит в том, что необходимо четко разделять два типа понятий: репликаторы и транспортные средства. Я предположил, что наилучший способ понять теорию Элдриджа и Гульда о “межвидовом отборе” — это рассматривать виды в качестве *репликаторов*. Но большинство моделей, обычно называемых “групповым отбором”, в том числе все, рассмотренные Уилсоном (Wilson, 1975), и почти все из тех, которые рассматривает Уэйд (Wade, 1978), подразумевают, что группы — транспортные средства. Конечный результат обсуждаемого отбора — это изменение частот встречаемости генов, например, возрастание численности “альтруистичных генов” за счет “эгоистичных генов”. В качестве репликаторов рассматриваются все те же гены: они на самом деле выживают (или не выживают) вследствие процесса отбора (транспортных средств).

Я испытываю предубеждение к самой идее группового отбора в связи с тем, что ей в жертву было принесено гораздо больше теоретической изобретательности, чем это оправдано научными интересами. Как мне сообщил редактор одного из ведущих математических журналов, его непрестанно заваливают хитроумней-

шими статьями, претендующими на нахождение квадратуры круга. В самом факте доказанной невозможности есть что-то такое, что воспринимается определенной разновидностью интеллектуалов-дилетантов как вызов, которому невозможно сопротивляться. Некоторые изобретатели-любители точно так же очарованы вечным двигателем. Историю с групповым отбором вряд ли назовешь аналогичной: его невозможность никогда не была, да и не могла быть, доказана. Тем не менее, надеюсь, мне простят, если я поинтересуюсь, а не коренится ли устойчивая романтическая притягательность группового отбора в том авторитетном “разносе” этой теории, который не прекращается с тех самых пор, как Уинн-Эдвардс (Winne-Edwards, 1962) сделал нам большое одолжение, изложив ее в неприкрытом виде. Антигрупповой селекционизм стал общепринятым в научных кругах, и, как замечает Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1976a), “для науки естественно, что как только мнение становится общепринятым, оно должно быть подвергнуто критике”. Это, несомненно, здраво, однако Мэйнард Смит сдержанно продолжает: “Из этого не следует, что раз мнение является общепринятым, то оно ошибочно”. Более благоприятное отношение к групповому отбору можно найти в работах Джилпина (Gilpin, 1975), Э. О. Уилсона (Wilson, 1975), Уэйда (Wade, 1978), Бурмана и Левитта (Boorman & Levitt, 1980), а также Д. С. Уилсона (Wilson, 1980; см., однако, критику Графена — Grafen, 1980).

Я не собираюсь снова вступать в дебаты, в которых групповой отбор противопоставлялся бы индивидуальному. Это связано с тем, что главная цель этой книги — указать на слабость всей концепции транспортного средства, чем бы оно ни было: индивидуальным организмом или группой. Поскольку даже самый непоколебимый групповой селекционист согласится с тем, что особь — куда более оформленная и важная “единица отбора”, я сосредоточу свою атаку на ней как на типичном, в отличие от группы, транспортном средстве. Аргументы против группы будут упрочены по умолчанию.

Может создаться впечатление, что я специально выдумал понятие “транспортное средство” в качестве такого мальчика для битья. Отнюдь нет. Я просто использую это название, чтобы выразить идею, которая является основополагающей для ныне господствующих взглядов на естественный отбор. Общеизвестно, что в некоем глобальном смысле естественный отбор заключается в дифференциальном выживании генов (или, шире, генетических репликаторов). Но гены не голые, они действуют через организмы (или группы и т. д.). И хотя в конечном итоге единицей отбора действительно может быть генетический репликатор, в качестве более непосредственной единицы отбора обычно рассматривается нечто более крупное, чаще всего отдельная особь. Так, Майр (Mayr, 1963) уделяет целую главу тому, чтобы продемонстрировать нам функциональную слаженность всего генома индивидуального организма. Я подробно обсужу идеи Майра в главе 13. Форд (Ford, 1975, p.185) пренебрежительно отмахивается от “заблуждения”, будто “единица отбора — ген, в то время как это индивидуум”. Гульд (Gould, 1977b) пишет:

Отбор просто-напросто не может видеть гены и напрямую выбирать среди них. Ему приходится использовать организмы как посредников. Ген — это кусочек ДНК, спрятанный внутри клетки. Отбор видит организмы. Некоторым из них он благоприятствует, потому что они сильнее, обособленнее, раньше созревают, агрессивнее дерутся или привлекательнее выглядят... Если бы отбор, благоприятствуя сильному телу, воздействовал непосредственно на ген силы, тогда позиция Докинза была бы оправдана. Если бы тела представляли собой точные карты своих генов, тогда воюющие кусочки ДНК обозначили бы свои территории разными цветами и отбор между ними шел бы напрямую. Но организмы не таковы... Их нельзя разделить на кусочки, каждый из которых построен отдельным геном. В формирование большинства частей тела вносят свой вклад сотни генов, и их действие направляется меняющимися, как в калейдоскопе, факторами среды: эмбриональными и постнатальными, внутренними и внешними.

Ну, если бы это действительно было хорошим аргументом, то это был бы аргумент не только против представления о генах как о единицах отбора, но и против всей менделевской генетики. В самом деле, фанатик ламаркизма Х. Г. Кэннон недвусмысленно использует именно его: “Живой организм не является ни чем-то изолированным, ни набором частей, каким его видел Дарвин, напоминающим, как я уже говорил, столько-то шариков в коробочке. В этом трагедия современной генетики. Приверженцы гипотезы неоменделизма рассматривают организм как столько-то признаков, контролируемых столькими-то генами. Сколько бы они ни рассуждали о полигенах, именно в этом — суть их фантастической гипотезы” (Cannon, 1959, p.131).

Большинство согласится, что это плохой аргумент против менделевской генетики, и он ничуть не более эффективен против того, чтобы рассматривать ген в качестве единицы отбора. Ошибка, которую совершают и Кэннон, и Гульд, состоит в том, что у них не получается отделить генетику от эмбриологии. Менделизм — это теория о корпускулярном наследовании, а не о корпускулярном развитии. Аргумент, приведенный Кэнноном и Гульдом, — это веский довод против корпускулярной эмбриологии и в пользу эмбриологии смешанного действия. Я сам привожу подобные аргументы в других местах этой книги (например, аналогия с пирогом в разделе главы 9, названном “Несостоятельность преформизма”). Гены на самом деле могут смешиваться, пока речь идет об их влиянии на развивающиеся фенотипы. Но, как я уже достаточно подчеркивал, они *не смешиваются*, когда копируются и рекомбинируют в рядах поколений. Именно это является важным для генетика, и именно это важно для того, кто изучает единицы отбора.

Гульд продолжает:

Итак, части тела — это не то же, что транслированные гены, а отбор не оказывает непосредственного действия даже на части тела. Он сохраняет или отбрасывает организмы целиком в зависимости от того, какие преимущества дают им сложные взаимодействия

наборов частей тела. Образ отдельных генов, разрабатывающих стратегии своего выживания, имеет мало отношения к генетике развития, как мы ее себе представляем. Докинзу требуется другая метафора: гены проводят совещания, формируют альянсы, относятся почтительно к возможности заключить договор, оценивают возможные условия среды. Но когда вы смешаете так много генов и свяжете их в узел иерархических взаимодействий, опосредованных окружающими условиями, то в итоге вы получите объект, который мы называем организмом.

Тут Гульд ближе подбирается к истине, хотя истина и тоньше, как я надеюсь показать в главе 13. В предыдущей главе уже был намек на суть дела. Если коротко, то гены “проводят совещания” и образуют “альянсы” вот в каком смысле. Отбор благоприятствует тем генам, которые преуспевают *в присутствии других генов, преуспевающих, в свою очередь, в их присутствии*. Таким образом, в генофондах возникают наборы генов, обладающих взаимной совместимостью. Это более тонкая и более плодотворная точка зрения, чем говорить “в итоге вы получите объект, который мы называем организмом”.

Разумеется, отбор не видит гены напрямую. Очевидно, что они отбираются на основании своих фенотипических проявлений, и, конечно же, само *существование* этих эффектов возможно только при взаимодействии с сотнями других генов. Однако основное положение данной книги состоит в том, что мы не должны попадать в ловушку представления, будто фенотипические эффекты аккуратно ограничены обособленными организмами (или иными обособленными транспортными средствами). Теория расширенного фенотипа утверждает, что фенотипическое проявление гена (генетического репликатора) лучше рассматривать как его влияние на мир в целом, тогда как его воздействие на индивидуальный организм — или на любое другое транспортное средство, в котором гену довелось оказаться, — является лишь частным случаем этого более общего влияния.

ГЛАВА 7.

Эгоистичная оса или эгоистичная стратегия?

ЭТА ГЛАВА ПОСВЯЩЕНА ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕТОДОЛОГИИ исследований. Среди читателей найдутся такие, которые, согласившись в теории с основной мыслью этой книги, возразят, однако, что на практике ученым полезнее сосредоточить свое внимание на преимуществах *индивидуумов*. Теоретически, скажут они, рассматривать живую природу как поле битвы репликаторов справедливо, однако в реальной исследовательской работе мы вынуждены измерять и сравнивать дарвиновскую приспособленность отдельных особей. Я собираюсь на примере конкретного исследования показать, что не всегда дело обстоит так. Зачастую на практике вместо того чтобы соизмерять успех индивидуальных организмов, бывает выгоднее сравнивать успех “стратегий” (Maynard Smith, 1974), или “программ”, или “подпрограмм” в среднем по популяции. Я мог бы здесь обсудить множество работ: “теорию оптимального фуражирования” (Pyke, Pulliam & Charnov, 1977; Krebs, 1978), наблюдения Паркера за навозными мухами (Parker, 1978a) или любой из примеров, рассмотренных Дэвисом (Davies, 1982), — и на исследование Брокман по роющим осам мой выбор пал исключительно в связи с тем, что я очень хорошо с ним знаком (Brockmann, Grafen & Dawkins, 1979; Brockmann & Dawkins, 1979; Dawkins & Brockmann, 1980).

Я буду использовать слово “программа” в том же самом смысле, в каком Мэйнард Смит употребляет слово “стратегия”. Я предпочитаю говорить “программа”, так как опыт показывает, что термин “стратегия” с большой вероятностью может быть неверно

истолкован — как минимум двумя различными способами (Dawkins, 1980). И, раз уж зашла речь, то я, в соответствии с “Оксфордским словарем английского языка” и американскими языковыми стандартами, предпочитаю слово “program”, а не “programme” с его характерной для девятнадцатого века вычурностью, заимствованной у французов. Программа (или стратегия) — это руководство к действию, набор инструкций, которым животное якобы “подчиняется”, точно так же как компьютер подчиняется заложенной в него программе. Программист пишет компьютерную программу на языке, который, — как, например, Алгол или Фортран, — может показаться довольно похожим на повелительное наклонение английского. Компьютер устроен так, чтобы вести себя, как будто бы подчиняясь этим псевдоанглоязычным указаниям. Перед тем как заработать, программа должна быть преобразована (компьютером) в набор элементарных инструкций на “машинном языке”, более подходящих для аппаратуры и менее понятных для человека. В каком-то смысле “на самом деле” компьютер подчиняется именно этим отдаваемым на машинном языке приказам, а не подражающим английскому командам программы. Хотя в другом смысле он подчиняется и тем, и другим, а еще в каком-то — ни тем, ни другим!

Человек, наблюдающий и анализирующий поведение компьютера, работающего по программе, текст которой был утрачен, мог бы в принципе воссоздать эту программу или ее функциональный эквивалент. Последние четыре слова принципиальны. Этот человек запишет воссозданную программу, используя некий определенный язык: Алгол, Фортран, какой-то особо строгий вариант английского или, быть может, нарисует схему последовательности действий — как ему будет удобнее. Но невозможно выяснить, на каком из этих языков (и из этих ли) была изначально написана программа. Она могла быть написана непосредственно на машинном языке или “защита” в аппарат компьютера при производстве. В любом случае конечный результат один и тот же: компьютер выполняет какую-то полезную работу — например,

вычисляет квадратные корни, — а человек может с выгодой для себя обращаться с компьютером, *как если бы* тот “подчинялся” серии из подлежащих беспрекословному выполнению команд, написанных подходящим для человеческого понимания языком. Думаю, что для многих целей такие объяснения механизмов поведения “с точки зрения “софта”” точно так же ценны и полезны, как и более очевидные объяснения “с точки зрения “железа””, предпочитаемые нейробиологами.

Биолог, наблюдающий за животным, отчасти напоминает технического специалиста, изучающего компьютер, выполняющий утерянную программу. Поведение животного выглядит организованным, целенаправленным, как если бы оно подчинялось программе — строгой последовательности команд. На самом деле находящаяся в животном программа не была утеряна, поскольку ее никогда и не записывали. Вместо этого естественный отбор составил некое подобие написанной на машинном языке встроеной программы, оказывая предпочтение мутациям, заставлявшим сменяющие друг друга поколения нервных систем вести себя (и учиться изменять свое поведение) как надо. То есть как надо для выживания и распространения затрагиваемых этими мутациями генов. Но несмотря на то что никакой программы никогда не было, нам — как и в случае с выполняющим неизвестную программу компьютером — удобно считать, будто животное “подчиняется” программе, “написанной” на каком-то простом для понимания языке наподобие английского. Тогда мы можем, в числе прочего, представить себе, как альтернативные программы или подпрограммы “конкурируют” за “машинное время” в нервных системах популяции. И хотя такая аналогия требует осторожного обращения, я покажу, что бывает полезно представлять себе естественный отбор воздействующим непосредственно на совокупность соперничающих друг с другом программ и подпрограмм, а индивидуальные организмы рассматривать как временные устройства для исполнения и распространения этих альтернативных программ.

Например, в одной модели, посвященной сражениям у животных, Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1972, p.19) постулировал пять конкурирующих стратегий (программ):

1. Сражайся в соответствии с ритуалом; отступай, если противник окажется сильнее или начнет обострять конфликт .
2. Дерись всерьез. Отступай только в случае ранения.
3. Начинай сражение в соответствии с ритуалом. Обостряй конфликт только в ответ на возрастающую агрессию противника.
4. Начинай сражение в соответствии с ритуалом. Обостряй конфликт, только если противник продолжает сражаться в соответствии с ритуалом.
5. Дерись всерьез. Если противник ведет себя так же, отступай до того, как получишь рану.

Для моделирования на компьютере пришлось определить эти пять “стратегий” более строго, но для нашего понимания лучше записать их в виде простых приказов на человеческом языке. В данном случае существенным является то, что эти пять стратегий рассматривались так, как если бы они (а не отдельные особи) были самостоятельными конкурирующими объектами. В компьютерной модели были установлены правила “размножения” успешных стратегий (предполагалось, что особи, использующие успешные стратегии, размножаются и передают потомству генетическую предрасположенность использовать те же стратегии; подробностями пренебрегали). Речь шла не об успехе индивидуума, а об успехе стратегии.

Другой важный момент заключается в том, что Мэйнард Смит занимался поиском “наилучшей” стратегии только в очень специфическом смысле. Фактически он искал “эволюционно стабильную стратегию” или ЭСС. У ЭСС имеется точное определение (Maynard Smith, 1974), но грубо говоря, это стратегия, успешная против копий самой себя. Такой критерий может показаться странным, но в действительности логика здесь железная. Если

программа или стратегия является успешной, то это значит, что ее копии будут стремиться стать более многочисленными в имеющейся совокупности программ, до тех пор пока в конце концов эта стратегия не станет практически всеобщей. Следовательно, она окажется окруженной собственными копиями. Поэтому, для того чтобы остаться всеобщей, она должна успешно конкурировать с копиями самой себя — успешнее, чем редкие альтернативные стратегии, появляющиеся вследствие мутаций или заносимые извне. Программа, не являющаяся эволюционно стабильной в этом смысле, просуществовала бы недолго и потому не успела бы дать нам повод придумывать ей объяснение.

В случае с пятью вышеперечисленными стратегиями Мэйнард Смит хотел выяснить, что же произойдет в популяции, где имеются копии всех пяти программ: есть ли среди них такая, которая, став доминирующей, сумеет сохранить свое численное превосходство перед любым новым конкурентом? Он пришел к выводу, что программа под номером 3 и есть ЭСС: когда она очень многочисленна в популяции, никакая другая программа из приведенного списка не будет более эффективной (правда, в данном конкретном примере имеется одно затруднение, но здесь я не буду его касаться — см. Dawkins, 1980, p.7). Говоря об “эффективности” программы или о том, что она “успешна”, мы умозрительно меряем успех способностью этой программы распространять свои копии в следующее поколение. В реальности это вероятнее всего будет означать, что успешная программа обеспечивает выживание и размножение выполняющему ее животному.

Заслуга Мэйнарда Смита состоит в том, что он, совместно с Прайсом и Паркером (Maynard Smith & Price, 1973; Maynard Smith & Parker, 1976), сумел модифицировать математическую теорию игр, приспособив ее к задачам, стоящим перед ученым-дарвинистом. В результате появилась концепция ЭСС — стратегии, эффективной против копий самой себя. Мне уже дважды приходилось отстаивать важность концепции ЭСС и разъяснять, насколько широко она может быть применима в этологии (Dawkins,

1976а, 1980), так что не буду здесь без нужды повторяться. Сейчас моя цель показать, какое отношение этот способ мыслить имеет к теме данной книги — полемике о том, на каком уровне действует естественный отбор. Начну с того, что расскажу об одном исследовании, в котором использовалась концепция ЭСС. Все факты, что я буду приводить, взяты из полевых наблюдений доктора Джейн Брокман, полностью опубликованных в другом месте и кратко упомянутых в главе 3. Прежде чем связать ее исследование с основной мыслью настоящей главы, я должен кратко изложить его суть.

Вид *Sphex ichneumoneus* относится к одиночным осам — одиночным в том смысле, что у них отсутствуют социальные группы и стерильные рабочие, хотя их самки и имеют склонность рыть норы в некоторой близости друг от друга, образуя слабо выраженные скопления. Каждая самка сама откладывает яйца, а вся забота о потомстве заканчивается еще до того, как яйцо отложено, — осам этого вида не свойственно “пополнять запасы”. Самка откладывает одно яйцо в подземном гнезде, где предварительно были запасены ужаленные и парализованные кузнечики. Затем она запечатывает норку, предоставляя личинке питаться кузнечиками, и приступает к работе над следующим гнездом. Взрослая жизнь самки длится всего-навсего шесть летних недель. При необходимости успешность самки можно приблизительно оценить по количеству яиц, благополучно отложенных ею за указанный период и снабженных достаточным пропитанием.

Особенно нас заинтересовал тот факт, что у этих ос, как оказалось, имеется два альтернативных способа обзавестись гнездом. Самка может либо рыть норку сама, либо занять уже существующую норку, вырытую другой осой. Мы назвали две эти поведенческие схемы, соответственно, “рытьем” и “захватом”. Так каким же образом в одной популяции могут сосуществовать два альтернативных способа, приводящих к одному и тому же результату — в данном случае, к приобретению гнезда? Наверняка ведь один из этих способов успешнее другого и менее успешный должен быть

элиминирован отбором, не так ли? Этого может не произойти главным образом по двум причинам, на которые я укажу, используя жаргон теории ЭСС: во-первых, рытье и захват могут быть результатами одной “условной стратегии”; во-вторых, они могут быть одинаково эффективны при определенной критической частоте, поддерживаемой частотно-зависимым естественным отбором, — вариант “смешанной ЭСС” (Maynard Smith, 1974, 1979). Если бы верным было первое предположение, значит, все осы были бы запрограммированы на выполнение одного условного правила: “Если выполняется условие X — рой, в противном случае — захватывай”. Например: “Если ты мелкая оса — рой, если нет — используй свое превосходство в размере для захвата норок других ос”. Нам не удалось обнаружить никаких свидетельств в пользу существования условной программы такого или любого другого рода. Напротив, мы убедились в том, что вторая гипотеза — “смешанная ЭСС” — согласуется с имеющимися фактами.

Теоретически возможны два типа смешанной ЭСС — или точнее, две крайние формы с бесконечным числом промежуточных вариантов. Первая из двух противоположностей — сбалансированный полиморфизм. В этом случае, используя аббревиатуру ЭСС, мы должны расшифровывать последнюю S не как *стратегия* индивидуума, а, скорее, как *состояние* популяции. Для нас это означало бы, что существуют две четко различимые разновидности ос — копатели и захватчики, по-видимому, одинаково успешные. Если бы они не были одинаково успешными, естественный отбор элиминировал бы менее успешную разновидность из популяции. Было бы слишком невероятно, если бы по чистой случайности суммарные выгоды и издержки, связанные с рытьем, оказались в точности равны суммарным выгодам и издержкам, связанным с захватом. Разумнее предположить наличие частотно-зависимого отбора. Мы постулируем некую критическую равновесную долю копателей p^* , при которой обе стратегии одинаково эффективны. Если встречаемость копателей в популяции падает ниже этой критической частоты, отбор оказывает предпочтение

им, а если их доля оказывается выше критической, он начинает благоприятствовать захватчикам. В результате соотношение частот в популяции колеблется возле точки равновесия.

Дать убедительный ответ на вопрос, почему в данной ситуации преимущество зависит от частоты, совсем несложно. Поскольку новые норки появляются на свет только благодаря рытью, ясно, что чем меньше в популяции копателей, тем выше конкуренция за норки между захватчиками и тем меньше выигрыш среднестатистического захватчика. И наоборот, когда копатели очень многочисленны, изобилие имеющихся в наличии норок способствует процветанию захватчиков. Но, как я уже сказал, частотно-зависимый полиморфизм — это только одна из двух крайних точек непрерывного спектра возможностей. Обратимся теперь к его противоположной стороне.

А на противоположной стороне данного континуума полиморфизм среди особей отсутствует. В стабильном состоянии все осы выполняют одну и ту же программу, но программа эта сама по себе является смесью. Каждая оса подчиняется инструкции: “Рой с вероятностью p , захватывай с вероятностью $1 - p$ ”. Например: “В 70 процентах случаев — рой, в 30 процентах случаев захватывай”. Если “программой” считать это, то, возможно, собственно рытье и захват стоит называть “подпрограммами”. Каждая оса оснащена обеими подпрограммами. Она запрограммирована каждый раз выбирать ту или другую с определенной вероятностью p .

И хотя никакого полиморфизма с разделением на копателей и захватчиков здесь нет, нечто математически эквивалентное частотно-зависимому отбору все равно может происходить. Смотрите, как и в предыдущем случае, в популяции имеется некая критическая частота рытья p^* , при которой захват приносит столько же “очков”, сколько и рытье. То есть p^* — это эволюционно стабильное значение вероятности рытья. Если эта стабильная вероятность равна 0,7, то программы, заставляющие ос следовать иным правилам, скажем, “рой с вероятностью 0,75” или “рой с вероятностью 0,65”, будут менее успешными. Существует целое семейство “сме-

шанных стратегий” типа “рой с вероятностью p , захватывая с вероятностью $1 - p$ ”, и только одна из них является ЭСС.

Сказав, что описанные два варианта являются краями непрерывного спектра, я имел в виду то, что стабильная для популяции частота случаев рытья (70 процентов или любая другая) может быть достигнута посредством огромного количества сочетаний чистых и смешанных индивидуальных стратегий. Возможен широкий разброс значений p в нервных системах образующих данную популяцию особей, в том числе присутствие в ней копателей и захватчиков в чистом виде. Но если общая частота случаев рытья в популяции имеет равновесное значение p^* , то по-прежнему справедливо будет утверждать, что рытье и захват одинаково успешны и что в следующем поколении естественный отбор не изменит относительную частоту использования этих двух подпрограмм. Популяция находится в эволюционно стабильном состоянии. Аналогия с теорией Фишера (Fisher, 1930a) о равновесном соотношении полов очевидна.

Но перейдем от умозрительного к реальному. Полученные Брокман данные со всей определенностью показали отсутствие у этих ос какого бы то ни было полиморфизма в обычном смысле слова. Особи то рыли, то захватывали. Нам даже не удалось обнаружить у них какой-либо статистической тенденции специализироваться в одном из двух этих действий. Очевидно, что если данная популяция ос находится в смешанном эволюционно стабильном состоянии, то это состояние сильно удалено от “полиморфного” края континуума. Является ли оно противоположной крайностью, когда все особи выполняют одну и ту же стохастическую программу, или же представляет собой более сложную смесь из чистых и комбинированных индивидуальных стратегий, мы не знаем. Одной из основных идей данной главы является то, что для стоявших перед нами исследовательских задач этого и *не нужно* было знать. Мы могли создать и протестировать работающую модель смешанной ЭСС, оставив открытым вопрос о том, в какой точке континуума находятся наши осы, поскольку, вместо того

чтобы говорить об успехе особи, задумались об успешности подпрограммы в среднем по популяции. Я еще вернусь к этому, только сначала изложу кое-какие необходимые факты и опишу в общих чертах саму модель.

Вырыв норку, оса либо продолжает ею пользоваться и запасает там еду, либо же оставляет ее. Причины для покидания гнезд не всегда понятны, но иногда это происходит из-за вторжения муравьев или других нежелательных визитеров. Когда оса занимает норку, вырытую другой осой, может случиться так, что первый владелец еще “не съехал”. Такую осу называют *присоединившейся* к предыдущей хозяйке, и обычно какое-то время обе осы трудятся над заполнением одной норки, независимо друг от дружки принося в нее кузнечиков. Впрочем, осе-захватчице может и улыбнуться удача в виде норки, уже оставленной предыдущей хозяйкой, — в таком случае она будет пользоваться ею единолично. Факты говорят о том, что вторгающаяся оса неспособна отличить покинутое гнездо от еще занятого. Это не так удивительно, как может показаться, если принять во внимание, что обе осы по большей части пропадают на охоте, и двум “совместно” владеющим гнездом хозяйкам встречаться доводится не часто. Когда же они все-таки встречаются, происходит драка, и всегда только одной из претенденток удастся отложить свое яйцо в гнезде, явившемся предметом разногласий.

Что бы ни побуждало первую хозяйку бросать построенное гнездо, обычно это оказывается временным неудобством, и покинутая норка превращается в ценный ресурс, который вскоре начинает использоваться другой осой. Оса, захватывающая уже готовую норку, экономит на расходах, связанных с ее рытьем. С другой стороны, она рискует, поскольку норка может оказаться занятой. Она все еще может принадлежать своей создательнице или быть занята другой захватчицей, пришедшей раньше. В любом из этих случаев вторгающаяся оса подвергает себя большой опасности ввязаться в дорогостоящее сражение и рискует оказаться не той, кому удастся отложить яйцо по окончании затратного периода запасаания провизии.

Мы разработали и протестировали математическую модель, где были выделены четыре различных “исхода” или результата, к которым может прийти оса в каждом отдельном случае обзаведения гнездом:

1. Она может быть вынуждена покинуть гнездо — например, из-за нашествия муравьев.
2. Она может до самого конца оставаться одна и владеть гнездом единолично.
3. К ней может присоединиться еще одна оса.
4. Она может присоединиться к уже занимающей гнездо осе.

Исходы 1—3 могут быть следствиями изначального решения рыть норку. Исходы 2—4 возможны в случае изначального решения осуществлять захват. Данные, собранные Брокман, дали нам возможность оценить относительный размер “дивидендов” при каждом из этих четырех исходов, исчисляющийся как вероятность откладывания яйца в единицу времени. Например, в одной популяции в Эксетере, штат Нью-Гэмпшир, выигрыш при исходе 4 — “присоединение” — составил 0,35 яйца за 100 часов. Эта цифра была получена как среднее для всех случаев с таким исходом. Чтобы вычислить ее, мы попросту сложили общее число яиц, отложенных осами, которым довелось присоединиться к уже занятым гнездам, и разделили его на все время, потраченное ими на эти гнезда. Соответствующий выигрыш для ос, начинавших в одиночку, к которым впоследствии присоединялась другая оса, составил 1,06 яйца за 100 часов, а для ос, до самого конца единолично распорядившихся норкой, 1,93 яйца за 100 часов.

Если бы от осы могло зависеть, каким из четырех исходов кончится дело, она “предпочитала” бы всегда оставаться в одиночестве, так как этот исход сопряжен с наиболее крупным выигрышем. Но как бы ей этого добиться? Ключевым допущением нашей модели было то, что данные четыре исхода не определяются теми решениями, которые оса способна принимать. Оса “решает”, рыть

или захватывать. Она не может принять решение “присоединить” еще одну осу или остаться одной, как человек не может принять решение не болеть раком. Такие исходы зависят от обстоятельств, не находящихся под контролем индивидуума. В данном случае — от действий других ос из этой популяции. Но как человек может статистически уменьшить свои шансы заболеть раком, приняв решение бросить курить, точно так же и перед осой стоит “задача” принять единственное доступное ей решение — рыть или захватывать — таким образом, чтобы с максимальной вероятностью прийти к желаемому результату. Выражаясь более строго, мы ищем стабильное значение p , такое p^* , что если в популяции частота всех решений в пользу рытья составляет p^* , то естественный отбор не будет благоприятствовать никакому мутантному гену, заставляющему придерживаться другого значения p .

Вероятность того, что решение осуществлять захват приведет к какому-либо конкретному исходу — например, желанному “одиночному” — зависит от общей частоты захватов в популяции. Если захваты в ней происходят часто, то количество свободных заброшенных норок понижается и становится больше шансов, что решившаяся на захват оса окажется в невыгодном положении “присоединившейся”. Наша модель позволяет нам, взяв любое произвольное значение p — общей частоты случаев рытья в популяции, — предсказать вероятность, с которой в этом случае особь, принявшая решение рыть или захватывать, придет к тому или иному из четырех возможных исходов. Следовательно, для любого соотношения частот рытья и захвата в целом по популяции можно предсказать, каков будет средний выигрыш осы, выбравшей рытье. Для этого просто берутся значения ожидаемых выигрышей при каждом из четырех исходов, затем каждое из них умножается на вероятность достижения соответствующего исхода выбравшей рытье осой, и полученные произведения суммируются. Точно так же можно при любом произвольно выбранном соотношении частот рытья и захвата в популяции произвести аналогичный расчет для осы, выбравшей захват. И наконец, сделав несколько дополни-

тельных правдоподобных допущений, приведенных в оригинальной статье, решаем уравнение и находим такое значение частоты рытья в популяции, при котором средний ожидаемый выигрыш осы, которая роет, в точности равен среднему ожидаемому выигрышу осы, которая захватывает. Это будет теоретически рассчитанная нами равновесная частота, и ее можно сравнить с частотой, наблюдаемой в дикой популяции. Ожидается, что реальная популяция будет либо находиться в точке равновесия, либо эволюционировать по направлению к этой точке. Наша модель позволяет также вычислить, какой процент ос в равновесной популяции будет приходить к каждому из четырех исходов, и эти цифры тоже можно сравнить с данными наблюдений. Модель предсказывает, что равновесие будет стабильным в том смысле, что отклонения от него будут исправляться естественным отбором.

Брокман изучала две популяции ос: одну в Мичигане, другую в Нью-Гэмпшире. Результаты оказались различными. В Мичигане наша модель не смогла предсказать результатов наблюдений, из чего мы заключили, что к мичиганской популяции она совершенно неприменима по неизвестным причинам, обсуждающимся в оригинальной работе. (Эта мичиганская популяция к настоящему моменту вымерла — вот такая неожиданность!) Популяция из Нью-Гэмпшира, напротив, показала убедительное соответствие предсказаниям модели. Теоретически рассчитанная частота захватов составила 0,44, а реально наблюдаемая оказалась равна 0,41. Также с помощью данной модели удалось успешно предсказать вероятность каждого из четырех “исходов” для нью-гэмпширской популяции. Но, возможно, важнее всего оказалось то, что средний выигрыш при решении рыть значимо не отличался от среднего выигрыша при решении захватывать.

Наконец пришло время объяснить, зачем я рассказал здесь эту историю. Я утверждаю, что нам было бы трудно справиться с этим исследованием, если бы мы рассуждали в терминах *индивидуального* успеха, а не успеха стратегии (программы), усредненного для всех особей в популяции. Если бы оказалось, что данная

смешанная ЭСС близка к сбалансированному полиморфизму, тогда, действительно, имело бы смысл задаваться вопросами вроде: одинаково ли успешны роющие и захватывающие осы? Мы условно разделили бы ос на копателей и захватчиков и сравнивали бы успех в откладывании яиц за всю жизнь осами обоих типов, предполагая, что успех этот окажется одинаковым. Однако, как мы увидели, наши осы полиморфными не являются. Каждая оса иногда роет, а иногда захватывает.

Кто-то может подумать, что проще всего было бы сделать примерно следующее. Систематизировать всех особей по группам: те, кто захватывает с вероятностью менее 0,1, те, кто захватывает с вероятностью между 0,1 и 0,2, с вероятностью между 0,2 и 0,3, между 0,3 и 0,4, между 0,4 и 0,5 и так далее. Затем сравнить жизненный репродуктивный успех ос из получившихся групп. Но поступи мы так, каким оказался бы прогноз с точки зрения концепции ЭСС? Первое необдуманное предположение состояло бы в том, что осы, индивидуальное p которых близко к равновесному значению p^* , должны добиваться большего успеха, чем осы, придерживающиеся других значений p : пик на графике зависимости успеха от p должен находиться в точке “оптимума” p^* . Однако на самом деле p^* — это не оптимальное, а эволюционно стабильное значение. Из теории следует, что когда вся популяция в целом достигает значения p^* , рытье и захват становятся одинаково успешными. Следовательно, в состоянии равновесия никакой взаимосвязи между склонностью осы к рытью и ее успехом быть не должно. Если популяция отклоняется от точки равновесия в сторону увеличения частоты захватов, то “оптимальным” правилом выбора становится “всегда рой” (а не “рой с вероятностью p^* ”). Если же популяция отклоняется в противоположном направлении, тогда “оптимальная” стратегия — “всегда захватывай”. Если же популяция претерпевает случайные колебания возле точки равновесия, то, исходя из аналогии с теорией о соотношении полов, можно предположить, что в долгосрочной генетической перспективе отбор будет благоприятствовать наследствен-

ной склонности придерживаться равновесного значения p^* в большей степени, чем наследственной склонности придерживаться других значений p (Williams, 1979). Но в любой отдельно взятый год такое преимущество навряд ли будет заметно. Разумное предсказание, основанное на теории ЭСС, заключается в том, что достоверной разницы в уровне успешности между выделенными группами ос быть не должно.

В любом случае такой способ классификации ос предполагает наличие четкой изменчивости по признаку склонности к рытью. Однако с теоретической точки зрения у нас нет никаких особых причин считать, что подобная изменчивость в действительности существует. В самом деле, только что упомянутая аналогия с концепцией соотношения полов дает нам серьезные основания ожидать, что по степени склонности к рытью осы различаться не будут. С этим согласуется и статистический анализ фактических данных, не выявивший никакой индивидуальной изменчивости по данному признаку. Но если бы даже такая индивидуальная изменчивость и имелась, метод сравнения успеха особей с разными значениями p оказался бы грубым и нечувствительным для сравнения успешности стратегий рытья и захвата. Поясню свою мысль с помощью метафоры.

Земледелец намеревается сравнить эффективность двух удобрений, А и В. У него есть десять полей, каждое из которых он разделил на множество мелких участков. На каждый из этих участков случайным образом вносится какое-то удобрение — А или В, — а уродившаяся пшеница собирается со всех участков каждого поля. И как же теперь сравнить эти два удобрения? Точный метод состоит в том, чтобы взять урожай со всех участков, удобренных А, и сравнить его с урожаем, собранным со всех участков, удобренных В. Но существует и другой, гораздо более приближенный, способ. Так вышло, что при случайном распределении удобрений по участкам, на какие-то из десяти полей пришлось относительно больше удобрения А, другим же “досталось” относительно больше В. Следовательно, наш земледелец мог бы рас-

считать зависимость величины урожая, снятого с каждого поля, от того, какая часть площади этого поля была обработана удобрением А, а не В. Если удобрения разительно отличаются друг от друга по качеству, то такой подход эту разницу выявит, но, вероятнее всего, картина будет смазана. Метод, сравнивающий урожаи, полученные с каждого из десяти полей, будет эффективен только при наличии большой разницы между этими урожаями, а у нас нет особых оснований ожидать ее.

В данной метафоре два удобрения — это рытье и захват. Поля — это осы. Участки — это отрезки времени, которые отдельные особи уделяют либо одной, либо другой из двух стратегий. Грубый метод сравнения успешности рытья и захвата — это выявление зависимости жизненного успеха отдельной осы от того, какую часть своего времени она посвящает рытью. Точный метод — это тот, которым мы в действительности воспользовались.

Нами был проведен подробный подсчет всего времени, потраченного каждой осой на каждую норку. Мы рассматривали всю взрослую жизнь каждой отдельно взятой самки как серию из следующих друг за другом отрезков времени известной продолжительности. Каждый такой отрезок помечался как “период рытья”, если самка начинала свою заботу о норке с того, что выкапывала ее. В противном случае это был “период захвата”. Окончанием любого отрезка принято было считать момент, когда самка в последний раз покидала данное гнездо. Тогда же начинал отсчитываться период заботы о следующей норке, несмотря на то что место для новой норки к этому моменту еще не было выбрано. Другими словами, в принятой нами системе учета время, проведенное в поисках новой норки или места для рытья новой норки, задним числом отмечалось как “потраченное” на эту новую норку. Оно приплюсовывалось к тому времени, которое будет потрачено на притаскивание в норку кузнечиков, драки с другими осами, кормежку, сон и т. д. до тех пор, пока и эта норка не будет покинута этой осой навсегда.

Таким образом, в конце сезона мы могли суммировать общее количество осо-часов, потраченных на вырытые норки, и точно так

же подсчитать все время, потраченное осами на захваченные норки. В Нью-Гэмпширском исследовании эти цифры составили 8518,7 и 6747,4 часа, соответственно. Время, израсходованное осами, расценивалось нами как инвестиция, сделанная с целью получения прибыли, а прибыль измерялась числом яиц. Всего по окончании “периодов рытья” (то есть в самостоятельно вырытые норки) в тот год было отложено 82 яйца. Соответствующая цифра для “периодов захвата” оказалась равной 57. Следовательно, успешность подпрограммы “рытье” составила $82/8518,7 = 0,96$ яйца за 100 часов, а степень успешности подпрограммы “захват”, соответственно, $57/6747,4 = 0,84$ яйца за 100 часов. Полученные оценки являются усредненными для всех особей, выполнявших обе эти подпрограммы. Вместо того чтобы подсчитывать число яиц, отложенных каждой осой за всю ее жизнь (что было бы аналогично сравнению урожая пшеницы, собранных с каждого из десяти полей в нашей метафоре), мы подсчитали, сколько яиц “откладывала” каждая из двух подпрограмм (“рытье” и “захват”) за единицу своего “рабочего времени”.

Есть и еще одна причина, по которой нам было бы сложно сделать этот анализ, если бы мы упорно цеплялись за рассуждения в терминах индивидуального успеха особи. Чтобы решить уравнение и рассчитать теоретическую равновесную частоту случаев захвата, мы должны были произвести эмпирическую оценку того, какой выигрыш ожидает осу в случае каждого из четырех “исходов” (покидает, остается одна, присоединяет, присоединяется). Значения выигрышей при этих исходах мы получали тем же способом, каким вычисляли успешность стратегий рытья и захвата, — рассчитывали усредненное значение для популяции в целом, разделив общее количество яиц, отложенных при каждом из исходов, на суммарную продолжительность периодов заботы о гнезде, заканчивавшихся соответствующим исходом. Поскольку большинству особей приходилось в течение своей жизни сталкиваться со всеми четырьмя исходами, то не очень ясно, каким образом мы смогли бы получить необходимые нам значения выигрышей для каждого из исходов, рассуждая мы в понятиях индивидуального успеха.

Обратите внимание на важную роль такого параметра, как *время*, при расчете “успеха” подпрограмм рытья и захвата (а также выигрыша в случае каждого из исходов). Общее количество яиц, отложенных с использованием подпрограммы “рытье”, — плохое мерило успеха, если не разделить его на время выполнения этой подпрограммы. Число яиц, “отложенных” обеими подпрограммами, может быть одинаковым, но если при этом “периоды рытья” в среднем вдвое длиннее “периодов захвата”, то, по всей видимости, естественный отбор предпочтет захват. На поверку вышло, что “роющей” подпрограммой было “отложено” значительно больше яиц, однако и ее выполнение отняло сопоставимо большее время, так что эффективность обеих стратегий оказалась в целом примерно одинаковой. Также обратите внимание на то, что мы не уточняем, как именно было потрачено больше времени на рытье: то ли большее количество ос предпочитало рыть, то ли сами эпизоды рытья были более продолжительными. Для каких-то целей такое разграничение может быть важным, но в случае предпринятого нами “экономического анализа” оно значения не имеет.

В оригинальной статье (Brockmann, Grafen & Dawkins, 1979) было сказано — и следует повторить это здесь, — что использованный нами метод требует некоторых допущений. Например, мы исходили из того, что в каждом конкретном случае выбор осой той или иной подпрограммы никак не влияет на жизнеспособность или успешность насекомого в дальнейшем. То есть предполагалось, что затраты на рытье полностью отражаются в продолжительности “периодов рытья”, а затраты на захват — в длительности “периодов захвата”. Если бы рытье норки накладывало какие-то дополнительные издержки — скажем, амортизацию конечностей, сокращая тем самым среднюю продолжительность жизни, то наша простая, основывающаяся только на подсчете времени бухгалтерия нуждалась бы в корректировке. Степень успешности подпрограмм “рытье” и “захват” следовало бы выражать уже в количестве яиц не на час, а на “альтернативную стоимость”. Эту стоимость можно было бы также исчислять в единицах времени,

однако время “периодов рытья” пришлось бы расценивать как более дорогую валюту, чем время “периодов захвата”, поскольку каждый час, потраченный на рытье, укорачивал бы ожидаемый “срок годности” особи. При таких условиях, возможно, необходимо было бы, несмотря на все связанные с этим трудности, рассуждать в категориях успеха индивидуума, а не подпрограммы.

Исходя из подобных соображений, не исключая, что Клаттон-Брок с соавторами (Clutton-Brock *et al.*, 1982) поступают мудро, ставя перед собой задачу измерить репродуктивный успех, достигаемый за всю жизнь отдельными самцами благородного оленя. В случае же с изучавшимися Брокман осами у нас были основания полагать, что наши допущения верны и что мы имеем полное право не думать об успехе отдельных особей и сосредоточить внимание на успехе подпрограммы. Таким образом, и “оксфордский метод” (оценка успешности стратегии) и “кембриджский метод” (измерение успеха индивидуума), как шутливо называл эти два подхода в своей лекции Н. Б. Дэвис, оба могут иметь право на существование в зависимости от обстоятельств. Я не говорю, что всегда необходимо применять оксфордский. Самого факта, что *иногда* он предпочтительнее, уже достаточно, чтобы возразить тем, кто утверждает, что работающий в поле исследователь, занимающийся измерением выгод и затрат, неизбежно должен мыслить категориями выгод и затрат *особи*.

Когда идет турнир по компьютерным шахматам, неспециалист может решить, что это компьютеры играют друг против друга. Однако истинные участники такого соревнования — программы. Хорошая программа будет неизменно побеждать плохую, и неважно, какие конкретные компьютеры являются материальными носителями обеих программ. Программы вообще могут обмениваться носителями перед каждой новой партией — например, выполняясь по очереди в компьютерах IBM и ICL, — но результат в конце соревнования будет таким же, как если бы одна программа постоянно запускалась на компьютере IBM, а другая — на ICL. Точно так же, если вернуться к аналогии, проведен-

ной в начале этой главы, физическими “носителями” подпрограммы “рытье” являются нервные системы большого количества ос. “Захватом” называется соперничающая подпрограмма, которая тоже “выполняется” в нервных системах множества ос, в том числе и в тех, где в других случаях может быть запущена подпрограмма “рытье”. Как конкретный компьютер, выпущенный IBM или ICL, выступает в качестве материального посредника, с помощью которого та или иная из множества шахматных программ может продемонстрировать свои способности, точно так же и конкретная оса — это инструмент, посредством которого могут выявляться определенные особенности поведения, свойственные как для “рытья”, так и для “захвата”.

Как я уже говорил, я предпочитаю называть “рытье” и “захват” подпрограммами, а не программами, поскольку мы уже использовали слово “программа” для обозначения тех правил выбора, которым особь подчиняется на протяжении всей жизни. Мы рассматривали индивидуальный организм, как если бы он был запрограммирован делать тот или иной выбор — рыть ему или захватывать — с некоторой вероятностью p . В особом случае полиморфизма, когда каждая особь является копателем или захватчиком пожизненно, p может принимать значения только 1 или 0, а понятия программа и подпрограмма становятся синонимичными. Изящество вычисления того, насколько успешно откладывают яйца подпрограммы, а не индивидуумы, состоит в том, что использованный нами подход остается неизменным независимо от того, в какой области непрерывного спектра смешанных стратегий находятся наши животные. В любой точке этого континуума наш прогноз один и тот же: при равновесии рытье и захват должны быть успешны в равной степени.

Соблазнительно, хотя и ошибочно, было бы довести эти рассуждения до их якобы логического конца и начать говорить о том, что естественный отбор действует непосредственно на подпрограммы, регулируя их количественное соотношение в общей совокупности подпрограмм. Нервная ткань популяции, будучи

в каком-то смысле ее рассредоточенным компьютерным оборудованием, населена множеством копий подпрограммы “рытье” и подпрограммы “захват”. В любой момент времени доля работающих копий подпрограммы “рытье” имеет некоторую величину p . Существует критическое значение p , называемое p^* , при котором успешность обеих подпрограмм является одинаковой. Если какая-то из подпрограмм данной совокупности становится чересчур многочисленной, то естественный отбор применяет к ней штрафные санкции, и равновесие восстанавливается.

Рассуждать так ошибочно, потому что на самом деле естественный отбор занимается дифференциальным выживанием аллелей в генофонде. Даже трактуя понятие генного контроля с любой мыслимой вольностью, мы не найдем такого значения, при котором имело бы смысл считать, что рытье и захват контролируются альтернативными аллелями. Хотя бы только по той причине, что осы, как мы видели, не являются полиморфными, а запрограммированы выбирать случайным образом, рыть им или захватывать в каждом конкретном случае. Естественный отбор может благоприятствовать генам, влияющим на эту программу, — в частности, контролирующим значение p , характерной для особи частоты рытья. Тем не менее, модель, в которой подпрограммы напрямую конкурируют за “машинное время” нервных систем, может порой кратчайшим путем приводить нас к правильным ответам, хотя и способна ввести в заблуждение, если воспринимать ее слишком буквально.

Также представление об отборе в воображаемом “бульоне” подпрограмм приводит нас к мыслям о том, что нечто аналогичное частотно-зависимому отбору может происходить и на другой временной шкале. Наша модель в своем нынешнем виде допускает, что наблюдаемое число выполняемых копий подпрограммы “рытье” может варьировать день ото дня, поскольку отдельные осы, подчиняясь заложенным в них стохастическим программам, переключают свои “компьютеры” с одной подпрограммы на другую. До сих пор под этим подразумевалось, что каждая оса появляется на свет, уже обладая врожденной предрасположенностью заниматься рытьем

с какой-то определенной частотой. Но также теоретически возможно, что осы способны оценивать состояние популяции с помощью органов чувств и в соответствии с этим делать выбор между рытьем и захватом. На языке ЭСС в применении к индивидуальным организмам это рассматривалось бы как условная стратегия, при которой каждая оса руководствуется следующим правилом: “Если видишь вокруг большое количество захватов, рой; в противном случае захватывай”. В реальности это может означать, что оса выполняет какую-то эмпирическую установку, например: “Ищи норку для захвата; если не нашла ее за период времени t , прекращай поиск и рой сама”. В данном случае полученные нами факты говорят против наличия такой “условной стратегии” (Brockmann & Dawkins, 1979), но интересна сама теоретическая возможность. В контексте этой главы особенный интерес для нас заключается в следующем. Мы по-прежнему могли бы анализировать данные, исходя из представлений об отборе, происходящем между стратегиями, даже если бы этот процесс, восстанавливающий пошатнувшееся равновесие, не был тем естественным отбором, который действует в масштабе поколений. Тут была бы скорее морфологически стабильная стратегия или МСС (Dawkins, 1980), нежели ЭСС, но на математику это повлияло бы мало (Harley, 1981).

Хочу предупредить, что проведение подобных аналогий — роскошь, которую мы можем себе позволить, только если четко видим границы их применения. Между дарвиновским отбором и гибкостью поведения реально существуют важные различия, так же как и между сбалансированным полиморфизмом и подлинной смешанной эволюционно стабильной стратегией. Подобно тому как p — величина частоты рытья для отдельной особи — рассматривалась как параметр, регулируемый естественным отбором, точно так же и t — гипотетический критерий, в соответствии с которым индивидуум реагирует на частоту рытья в популяции, — тоже должен подвергаться влиянию отбора. Концепция конкуренции между подпрограммами закрывает глаза на некоторые важные различия и в то же время обращает внимание на некото-

рые важные сходства. Слабые и сильные стороны такого видения неотделимы друг от друга. Но я всегда буду помнить, что один из наших важнейших прорывов в борьбе со сложностями осинового анализа произошел, когда мы с подачи А. Графена отбросили привычное беспокойство о репродуктивном успехе особи и погрузились в воображаемый мир, где “рытье” напрямую сражалось с “захватом”, конкурируя за “машинное время” в нервных системах следующих поколений.

Эта глава была интермедией, отступлением. Я не пытался доказать, что “подпрограммы” или “стратегии” на самом деле и есть истинные репликаторы, настоящие единицы естественного отбора. Это не так. Истинные репликаторы — гены и фрагменты геномов. Для некоторых целей мы можем рассуждать о подпрограммах и стратегиях, как если бы они были репликаторами, но как только эти цели достигнуты, пора возвращаться к действительности. На самом деле это естественный отбор выбирает между имеющимися в осинем генофонде аллелями, влияющими на вероятность, с которой отдельная особь будет рыть или захватывать. В рамках определенной методологической задачи мы временно забыли об этом и позволили своему воображению погрузить нас в мир “межстратегийного отбора”. Мы были вправе поступить таким образом, потому что у нас была возможность сделать определенные допущения касательно наших ос и уже было показано, что различные способы достижения смешанной эволюционно стабильной стратегии математически эквивалентны друг другу.

Целью этой главы, так же как и главы 4, было подорвать наше доверие к особь-центричному взгляду на телеономию, — в данном случае, показав, что на практике при полевом изучении естественного отбора не всегда имеет смысл измерять успех индивидуума. А в следующих двух главах речь пойдет о приспособлениях, которые в силу самой их природы будут недоступны нашему пониманию, пока мы не прекратим рассуждать о преимуществах индивидуального организма.

ГЛАВА 8.

Отщепенцы и модификаторы

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР — ЭТО ПРОЦЕСС, в ходе которого репликаторы вытесняют друг друга. Они делают это при помощи фенотипических эффектов, оказываемых на мир. Зачастую удобно считать, что фенотипические эффекты собраны вместе в отдельных “транспортных средствах”, например в индивидуальных организмах. Это лежит в основе общепринятой доктрины, рассматривающей каждый организм как целостную единицу, стремящуюся максимизировать одну величину — “приспособленность”, различные определения которой мы обсудим в главе 10. Но представления о том, что отдельные организмы стремятся к увеличению одного-единственного параметра, построены на допущении о “сотрудничестве” репликаторов, находящихся в различных локусах в одном и том же организме. Другими словами, мы должны предполагать, что аллель, лучше других выживающий в данном локусе, является наилучшим и для генома в целом. Нередко так оно и есть. К примеру, репликатор, обеспечивающий себе выживание и распространение, наделяя организм устойчивостью к опасной болезни, принесет пользу и всем другим генам в ряду сменяющих друг друга геномов, частью которых он окажется. Но нетрудно вообразить и такие ситуации, когда ген мог бы способствовать собственному выживанию, понижая шансы выжить для большей части остального генома. Вслед за Александером и Борджиа (Alexander & Borgia, 1978) я буду называть такие гены *отщепенцами*.

Я выделяю две главные разновидности генов-отщепенцев. “Аллельный отщепенец” определяется мною как репликатор,

коэффициент отбора которого в собственном локусе положителен, но при этом в большинстве других локусов отбор направлен на то, чтобы подавлять его фенотипический эффект. Пример — любой “фактор, нарушающий сегрегацию” или ген “мейотического драйва”. В своем локусе он обладает преимуществом за счет того, что попадает в более чем 50 процентов производящихся гамет. В то же время в других локусах отбор будет благоприятствовать генам, действие которых уменьшает этот перекося. Следовательно, фактор, нарушающий сегрегацию, является отщепенцем. Менее известна вторая разновидность — “отщепенцы, переносимые горизонтально”. О них мы поговорим в следующей главе.

С точки зрения этой книги все гены в некотором смысле — потенциальные отщепенцы, так что сам этот термин может показаться излишним. Впрочем, тут можно возразить, что, во-первых, вряд ли гены-отщепенцы на самом деле встречаются в природе, поскольку аллель, выживающий лучше других в каждом конкретном локусе, практически всегда лучше других содействует и выживаемости, и размножению всего организма. Во-вторых, доводом многих авторов, начиная с Ли (Leigh, 1971), было то, что даже если отщепенцы действительно появлялись и получали временную поддержку со стороны естественного отбора, то весьма вероятно, что (цитирую Александера и Борджиа) “их действие было сведено на нет, хотя бы только по причине численного превосходства других генов генома”. Неизбежность такого исхода вытекает, собственно говоря, из самого определения отщепенца. Дело тут в том, что как только появляется ген-отщепенец, отбор начинает благоприятствовать генам-модификаторам в таком количестве других локусов, что от фенотипических эффектов отщепенца не остается и следа. Отсюда следует, что отщепенцы должны быть явлением кратковременным. Что, впрочем, не умаляет их важности: если геномы переполнены генами, подавляющими отщепенцев, то это само по себе значительный результат действия последних, даже если их изначальный фенотипический эффект бесследно исчез. Я собираюсь обсудить роль генов-модификаторов в одном из разделов данной главы.

В некотором смысле “транспортное средство” тем больше заслуживает такого наименования, чем меньше генов-отщепенцев в нем содержится. Представления об обособленном транспортном средстве, максимизирующем единую величину — приспособленность, — базируются на предположении, что все репликаторы единодушны в том, какими должны быть свойства и поведение экипажа, доставшегося им в совместное пользование. Если некоторым репликаторам выгодно, чтобы транспортное средство выполнило действие X, а другим будет полезнее действие Y, то, соответственно, такое транспортное средство вряд ли будет вести себя как согласованное целое. Оно будет напоминать учреждение, совет директоров которого раздирают скандалы, метаться туда-сюда и быть не в состоянии проявлять решимость и ставить четкие цели.

Тут напрашивается поверхностная аналогия с групповым отбором. Одно из затруднений теории о том, что группы организмов могут быть эффективными транспортными средствами, — очень высокая вероятность появления отщепенцев (с точки зрения группы) и отбор в их пользу. Если бы нам вздумалось выдвигать гипотезы об эволюции индивидуальных ограничений посредством группового отбора, то ген, заставляющий особь вести себя эгоистично в группе альтруистов, был бы с нашей точки зрения геном-отщепенцем. Тот факт, что появление таких “отщепенцев” практически неизбежно, разбил надежды многих пытавшихся строить модели группового отбора.

Отдельный организм выглядит в роли транспортного средства для генов гораздо более убедительно, чем группа, потому что, помимо всего прочего, вряд ли отбор будет благоприятствовать находящимся в организме репликаторам-отщепенцам намного сильнее, чем конкурирующим с ними аллелям. Основная причина этого — отточенный формализм процессов размножения индивидуума, “гавот хромосом”, как назвал его Гамильтон (Hamilton, 1975b). Если все репликаторы “знают”, что единственная их надежда попасть в следующее поколение — это бутылочное горлышко

обычного репродуктивного процесса, тогда у всех у них одни и те же “личные интересы”: чтобы их общее тело дожило до зрелого возраста, благополучно прошло через периоды ухаживания и размножения и стало счастливым родителем. Когда у всех равные ставки в нормальном размножении одного и того же организма, вероломству препятствует просвещенный эгоизм.

При бесполом размножении ставки равные и максимальные: у всех репликаторов одни и те же 100-процентные шансы очутиться в каждом из произведенных совместными усилиями потомков. Если же размножение половое, то шансы каждого репликатора вдвое скромнее, однако куртуазный обряд, именуемый мейозом, — “гавот” Гамильтона — довольно эффективно обеспечивает всем аллелям равенство возможностей в получении прибыли от совместного репродуктивного предприятия. Другой вопрос, разумеется, в том, *почему* гавот хромосом столь аристократически учтив? Вопрос чрезвычайной важности, но я трусливо уклонюсь от него. Это один из тех вопросов об эволюции генетических систем, над которыми и более светлые умы бились без особого успеха (Williams, 1975, 1980; Maynard Smith, 1978a), один из тех вопросов, которые побудили Уильямса написать, что “в эволюционной биологии намечается нечто вроде кризиса”. Я не знаю, почему мейоз таков, каков он есть, но приняв его как данность, можно сделать немало выводов. В частности, беспристрастность мейоза помогает понять слаженность и гармонию во взаимодействии частей индивидуального организма. Если бы на уровне такого потенциально-го транспортного средства, как *группа* индивидуумов, право размножаться предоставлялось бы со столь же скрупулезной честностью, в столь же дисциплинированном “гавоте организмов”, групповой отбор был бы более убедительной эволюционной теорией. Но, за возможным исключением очень специфического случая общественных насекомых, “размножение” групп анархично и открывает простор для индивидуального вероломства. Да и колонии общественных насекомых больше уже никогда не будут выглядеть безоблачной идиллией после проведенного Трайверсом и Хейром

остроумного исследования противоречий, связанных с соотношением полов (см. главу 4).

Эти соображения дают нам подсказку, где искать гены-отщепенцы в первую очередь, если в качестве их транспортного средства мы рассматриваем индивидуальный организм. Любой репликатор, который сумеет взять мейоз в свои руки и получить больше причитающихся ему законных 50 процентов вероятности попадания в гамету, будет, при прочих равных, успешнее, чем его аллельные конкуренты по естественному отбору. Таковы, например, хорошо известные генетикам гены мейотического драйва или, как их еще называют, факторы, нарушающие сегрегацию. Я уже использовал их в качестве поясняющего примера, когда давал определение гена-отщепенца.

“Гены, обманывающие систему”

О факторах, нарушающих сегрегацию, я буду говорить, по большей части пересказывая Кроу (Crow, 1979), чей язык по духу вполне соответствует этой книге. Его статья называется “Гены, которые престопают законы Менделя”, и заканчивается она так: “Менделевская система предельно эффективна, только будучи безукоризненно честной для всех генов. Однако ее благополучию постоянно угрожает опасность со стороны генов, подчиняющих мейоз своим собственным интересам... В процессе мейоза и формирования сперматозоидов имеется множество тонкостей, очевидная цель которых — уменьшить вероятность подобного мошенничества. И все же некоторым генам удалось перехитрить систему”.

Кроу предполагает, что нарушители сегрегации могут встречаться гораздо чаще, чем мы обычно думаем, поскольку методы, которыми пользуются генетики, не слишком приспособлены для выявления таких факторов, особенно если те производят незначительный, количественный эффект. Особенно хорошо изучены гены *SD* у *Drosophila*, причем в данном случае имеются и подсказ-

ки насчет реального механизма возникновения дисбаланса. “Пока в процессе мейоза гомологичные хромосомы конъюгируют, SD-хромосома, вероятно, успевает *сделать что-то* со своей партнершей (и соперницей), и позднее это становится причиной дисфункции сперматозоидов, получивших нормальную хромосому... Не исключено, что SD разрушает другую хромосому физически” (Crow, 1979, зловещий курсив мой. — Р. Д.). Есть данные о том, что у особей, гетерозиготных по SD-хромосоме, не содержащие ее сперматозоиды имеют хвосты аномальной формы — по всей видимости, неисправные. Можно было бы подумать, будто испорченный хвост возникает вследствие какой-то диверсии, учиненной по отношению к “не SD”-хромосоме в получивших ее спермиях. Но Кроу обращает наше внимание, что наверняка это еще не вся правда, поскольку было показано, что сперматозоиды способны отрачивать нормальные хвосты, не имея вообще никаких хромосом. В самом деле, ведь, казалось бы, обычно фенотип сперматозоида не зависит от его собственного гаплоидного генотипа, а всецело находится под контролем диплоидного генотипа отца (Beatty & Gluecksohn-Waelsch, 1972; см. ниже). “Следовательно, влияние SD-хромосомы на свой гомолог не может сводиться к простому выключению некой функции, так как никакой функции и не требуется. SD каким-то образом подталкивает партнершу к активному вредительству”.

Факторы, нарушающие сегрегацию, благоденствуют, когда они редки, так как в этом случае высока вероятность того, что их жертвами будут их аллели, а не копии. Распространяясь, такой нарушитель все чаще будет оказываться в гомозиготе, нанося вред собственным копиям и делая организм практически стерильным. На самом деле все несколько сложнее, однако описываемые Кроу компьютерные модели заставляют думать, что стабильная частота нарушающих сегрегацию генов будет поддерживаться на уровне, незначительно превышающем тот, который держался бы только лишь за счет повторных мутаций. Это подтверждают и кое-какие фактические данные.

Для того чтобы называться отщепенцами, нарушающие сегрегацию факторы должны причинять вред большей части остального генома, а не только конкурирующим аллелям. Возможно, они делают это, уменьшая общее число производимых особью гамет. Но даже если они не обладают таким эффектом, существует причина более общего характера, по которой отбор в других локусах должен благоприятствовать подавлению нарушителей (Crow, 1979). Эта аргументация требует постепенного изложения. Начну с того, что различия между действием соперничающих друг с другом аллелей во многих случаях плейотропны. Левонтин доходит до того, что говорит о “...бесспорной истине, что каждый ген влияет на каждый признак” (Lewontin, 1974). Возможно, насчет “бесспорной истины”, это, мягко выражаясь, восторженное преувеличение, но мне для моих целей достаточно будет допустить, что большинство новых мутаций имеют несколько различных эффектов.

Резонно ожидать, что эти различные эффекты окажутся по большей части вредными — мутации, как правило, вредны. Если отбор благоприятствует какому-то гену в связи с его полезным эффектом, то это означает, что преимущества, сообщаемые этим полезным эффектом, количественно превосходят урон, наносимый остальными эффектами гена. Обычно под “полезным” и “вредным” мы подразумеваем полезное и вредное для всего организма. Однако в случае с фактором, нарушающим сегрегацию, полезный эффект, о котором мы говорим, полезен только лишь для самого этого гена. При этом для выживания и размножения особи все остальные его воздействия очень даже могут быть вредны. Следовательно, говоря в целом, нарушающий сегрегацию фактор вероятнее всего окажется отщепенцем: можно предполагать, что в других локусах отбор станет благоприятствовать генам, действие которых будет выравнивать производимый нарушителем дисбаланс. Это приводит нас к разговору о модификаторах.

Модификаторы

Теория о генах-модификаторах была “обкатана” еще Р. А. Фишером в его рассуждениях об эволюции доминантности. Фишер высказал предположение, что за счет отбора модификаторов благотворные эффекты любого гена стремятся стать доминантными, а вредные — рецессивными (Fisher, 1930a; см., однако, Charlesworth, 1979). Он отметил, что доминантность и рецессивность — это свойства не самих генов, а их фенотипических проявлений. Действительно, при плеiotропном эффекте некоторых генов одни обуславливаемые ими признаки могут быть доминантными, а другие рецессивными. Фенотипическое проявление гена формируется совместно: как самим этим геном, так и его окружением, к которому относятся и все остальные гены данного генома. В 1930 г. Фишер был вынужден подкреплять свои представления о взаимозависимом действии генов обстоятельными аргументами, однако к 1958 г. эта точка зрения стала настолько общепринятой, что во втором издании своей великой книги он счел возможным подать ее как непреложный факт. Из факта этого следует, что доминантность и рецессивность гена, как и любой другой фенотипический эффект, сами по себе могут эволюционировать в результате действия отбора на какие-либо другие гены того же генома, что и легло в основу теории доминантности Фишера. И хотя мы называем эти другие гены модификаторами, теперь нам ясно, что не существует какой-то особой категории генов-модификаторов, отличной от “основных генов”. Любой ген может оказаться модификатором фенотипических проявлений любого другого гена. Ведь действительно, если взять любой конкретный ген, то его фенотипические эффекты будут видоизменяться под действием множества других содержащихся в геноме генов, которые при этом могут иметь и свои собственные разнообразные проявления, как мощные, так и незначительные (Mayr, 1963). Гены-модификаторы неоднократно использовались при построении самых разных моделей — например, в последователь-

ном ряду теорий старения Медоуэра/Уильямса/Гамильтона (Kirkwood & Holliday, 1979).

О том, что модификаторы имеют непосредственное отношение к теме генов-отщепенцев, мы уже говорили. Поскольку фенотипические эффекты любого гена могут модифицироваться генами из других локусов, а отщепенцы, согласно своему определению, наносят ущерб всему остальному геному, то можно ожидать, что отбор будет благоприятствовать тем генам, действие которых окажется устраняющим вред, причиняемый отщепенцем организму в целом. Такие модификаторы получают преимущество перед аллелями, не влияющими на деятельность отщепенца. Хики и Крейг (Hickey & Craig, 1966), изучая ген, сдвигающий соотношение полов у желтолихорадочного комара *Aedes aegypti* (см. ниже), обнаружили, что вызываемый этим геном перекося эволюционирует в сторону уменьшения. Их данные вполне можно объяснить отбором, идущим среди генов-модификаторов (хотя объяснение самих авторов несколько иное). Если отщепенцы в принципе способны стимулировать отбор подавляющих их генов, то это значит, что между каждым отщепенцем и направленными против него модификаторами должна завязываться гонка вооружений.

Как и в случае с любой гонкой вооружений (глава 4), зададимся вопросом, имеется ли здесь какая-то фундаментальная причина, по которой верх должна одержать одна из противоборствующих сторон. Ли (Leigh, 1971, 1977), Александер и Борджиа (Alexander & Borgia, 1978), Курланд (Kurland, 1979, 1980), Хартунг (Hartung, в печати) и другие полагают, что такая причина есть. Поскольку модификаторы для каждого отдельного отщепенца могут возникнуть в любом участке генома, то отщепенец будет побежден за счет численного превосходства. Вот как это излагает Ли: "Перед нами что-то вроде парламента генов: каждый действует в своих интересах, но если чья-то деятельность затрагивает интересы всех остальных, то остальные могут объединиться и воспрепятствовать ей... Однако в локусах, которые сцеплены с геном-нарушителем достаточно тесно, чтобы выигрыш от возможности "выехать" на его успехе пере-

вешивал причиняемый нарушителем ущерб, будет идти отбор на усиление возникшего дисбаланса. Вот почему в геноме вида должно быть много хромосом: чтобы в случае возникновения фактора, нарушающего сегрегацию, отбор благоприятствовал его подавлению в большом количестве локусов. Подобно тому как слишком маленький парламент может пасть жертвой заговора нескольких человек, вид с одной-единственной хромосомой, гены которой хоть сколько-нибудь сцеплены, станет легкой добычей для нарушителей сегрегации” (Leigh, 1971, p. 249). Я еще не определился с отношением к идее Ли насчет количества хромосом, но его более общая мысль о том, что отщепенцы могут быть побеждены “численно превосходящими силами” модификаторов (Alexander & Borgia, 1978, p. 458), представляется мне многообещающей.

Полагаю, что на практике “численное превосходство” может быть реализовано двумя основными способами. Во-первых, если каждый из модификаторов количественно уменьшает действие отщепенца, то эффекты нескольких модификаторов могут суммироваться. А во-вторых, если для нейтрализации отщепенца достаточно одного модификатора, то вероятность появления такого эффективного модификатора тем больше, чем больше локусов имеется в распоряжении у отбора. Метафора Александера и Борджиа о “численном превосходстве”, как и предложенный Ли образ “генного парламентского большинства”, применимы и к первому, и ко второму случаю, а также к обоим сразу. Для данных рассуждений важно то, что нарушители сегрегации из разных локусов ни в каком смысле не могут “объединить свои усилия”. Они не трудятся на благо друг друга во имя “всеобщего нарушения сегрегации”. Наоборот, каждый хочет сдвинуть сегрегацию в свою сторону, задевая таким образом интересы других нарушителей не меньше, чем “законопослушных” генов. А вот гены, подавляющие действие факторов, нарушающих сегрегацию, в каком-то смысле способны “объединиться”.

Парламент генов — это одна из тех метафор, которые, если не соблюдать осторожность, могут ввести в заблуждение и заставить

увидеть в них то, чего на самом деле нет. Подобно всем людям и в отличие от генов, члены человеческого парламента — это замысловатые компьютеры, способные думать наперед и использующие язык, чтобы устраивать заговоры и достигать соглашений. Может создаться впечатление, что подавление отщепенцев происходит благодаря коллективному решению генного парламента, однако на самом деле просто в соответствующих локусах идет естественный отбор, более благоприятствующий модификаторам, чем не оказывающим модифицирующего действия аллелям. Излишне говорить, что Ли и другие сторонники гипотезы “генного парламента” прекрасно об этом осведомлены. А теперь я собираюсь продолжить перечень отщепенцев.

Отщепенцы, сцепленные с полом

Если фактор, нарушающий сегрегацию, возникает в половой хромосоме, то это уже не просто отщепенец, вступивший в конфликт с остальным геномом, и, как следствие, объект для подавляющего действия модификаторов; попутно он еще и грозит вымиранием всей популяции. Это связано с тем, что в дополнение к обычным своим вредным побочным эффектам он сдвигает численное соотношение полов и даже может полностью элиминировать из популяции какой-то один пол. У Гамильтона (Hamilton, 1967) была компьютерная модель, где в популяцию, состоящую из 1000 самцов и 1000 самок, вводился один-единственный мутантный самец со способной к “мейотическому драйву” Y-хромосомой, обладатель которой оставлял в потомстве исключительно сыновей. Этой компьютерной популяции потребовалось всего пятнадцать поколений, чтобы вымереть из-за нехватки самок. Нечто подобное было показано и в лабораторных условиях (Lyttle, 1977). От внимания Хики и Крейга не укрылась возможность использования нарушающих сегрегацию генов Y-хромосомы для того, чтобы регулировать численность некоторых серьезных вредителей, напри-

мер желтолихорадочного комара (Hickey & Craig, 1966). Такой метод отличается зловещей элегантностью и крайней простотой: ведь всю работу по распространению средства для истребления вредителя выполняет сам вредитель при помощи естественного отбора. Это напоминает биологическое оружие с той лишь разницей, что в данном случае патоген — не чужеродный вирус, а возникает в собственном генофонде вида. Впрочем, в любом случае эта разница не является принципиальной (глава 9).

Мейотический драйв, сцепленный с X-хромосомой, должен, вероятно, производить такое же пагубное воздействие, хотя для полного уничтожения популяции потребуется большее число поколений (Hamilton, 1967). Расположенный в X-хромосоме нарушитель сегрегации будет заставлять самцов порождать дочерей, а не сыновей (оставим в стороне птиц, бабочек и т. п.). Как мы видели в главе 4, если бы гаплоидные самцы перепончатокрылых могли влиять на то, сколько заботы уделяют потомству их подружки, то они предпочитали бы дочерей сыновьям, так как сыновьям самцы перепончатокрылых свои гены не передают. В этой ситуации и при X-сцепленном мейотическом драйве математические расчеты будут аналогичными, только здесь в роли X-хромосомы окажется весь геном самца (Hamilton, 1967, р. 481 и примечание 18).

Зачастую X-хромосомы могут вступать в кроссинговер друг с другом, но не с Y-хромосомами. Следовательно, всем генам X-хромосом может быть полезен присутствующий в генофонде нарушитель, который сдвигает гаметогенез у гетерогаметного пола в пользу X-гамет и во вред Y-гаметам. В каком-то смысле гены X-хромосом объединяются против генов Y-хромосом в некую “группу антисцепления”, просто потому что сами они никогда не окажутся в Y-хромосоме. Модификаторы, подавляющие сцепленный с X-хромосомой мейотический драйв у гетерогаметного пола, не будут поддерживаться отбором, если появятся в других локусах X-хромосомы. А если они возникнут в аутосомах, то отбор будет им благоприятствовать. Здесь ситуация несколько иная, чем в случае с аутосомными факторами, нарушающими сегрегацию,

когда отбор в пользу подавляющих их действие модификаторов вполне может идти в других локусах даже на той же самой хромосоме. Получается, что X-сцепленные нарушители, влияющие на производство гамет у гетерогаметного пола, являются отщепенцами с точки зрения аутосомной части генофонда, а с точки зрения всех остальных X-хромосомных генов — отнюдь нет. Возможность такой “солидарности” для генов половых хромосом заставляет думать, что концепция гена-отщепенца страдает излишней простотой. Она рисует нам образ бунтаря-одиночки, восставшего против остального генома. Может быть, порой имеет смысл вместо этого говорить о войнах между соперничающими бандами генов, например между генами X-хромосомы и всеми остальными. Для обозначения такой банды, входящие в которую гены реплицируются совместно и потому преследуют общие цели, Космидс и Туби придумали полезный термин “корепликон” (Cosmides & Tooby, 1981). Во многих случаях границы между соседними корепликонами будут нечеткими.

У генов Y-хромосомы имеется даже больше оснований сколотить шайку. Раз Y-хромосома не участвует в кроссинговере, то понятно, что все ее гены выиграют от присутствия сцепленного с ними фактора, нарушающего сегрегацию, ничуть не меньше, чем сам нарушитель. Гамильтон (Hamilton, 1967) высказал интересное предположение, что причина всем известной инертности Y-хромосомы (кажется, волосатые уши — единственный заметный Y-сцепленный признак у человека) связана с идущим повсюду в остальном геноме отбором на подавление ее активности. Не очень понятно, с какой стороны ген-модификатор должен подходить к задаче подавления фенотипических эффектов — обычно таких разнообразных — целой хромосомы. (И почему бы отбору не подавлять только действие генов мейотического драйва, не затрагивая других сцепленных с Y-хромосомой признаков?) Думаю, что это можно было сделать, физически устранив большие куски Y-хромосомы или исхитрившись перекрыть ей доступ к клеточному аппарату транскрипции.

Причудливый пример меняющего соотношение полов репликатора, не являющегося геном в обычном смысле слова, можно найти в работе Уэррена, Скиннера и Чарнова (Werren, Skinner & Charnov, 1981). Они изучали паразитоидных ос *Nasonia vitripennis*, у которых имеется разновидность самцов, называемая Dl (daughterless (англ.) — “бездочерний”). Осы гаплодиплоидны, самцы передают свои гены только дочерям, а самки могут иметь и сыновей, но сыновья эти — гаплоидная безотцовщина. Dl-самцы спариваются с самками, после чего те приносят приплод, полностью состоящий из самцов. Большинство сыновей самок, спаривавшихся с Dl-самцами, тоже Dl-самцы. Следовательно, хотя никакой передачи ядерных генов и не происходит, Dl-фактору каким-то образом удается переходить от отца к “сыну”. Dl-фактор стремительно распространяется — точно таким же путем, каким распространялась бы способная вызывать мейотический драйв Y-хромосома. Физическая природа Dl-фактора неизвестна. Это определенно не генетический материал ядра. В принципе возможно, что это даже не нуклеиновая кислота, хотя Уэррен с соавторами подозревают, что здесь замешан какой-то полинуклеотид цитоплазматического происхождения. Рассуждая теоретически, *любое* физическое или химическое воздействие, оказываемое на партнершу Dl-самцом и заставляющее ее приносить Dl-сыновей, будет распространяться подобно нарушающей сегрегацию Y-хромосоме и заслуживает называться активным репликатором зародышевого пути в соответствии со смыслом, вкладываемым в это понятие в главе 5. Кроме того, Dl-фактор является отщепенцем *par excellence*, поскольку он распространяется за счет абсолютно всех ядерных генов самца-носителя.

Эгоистичный сперматозоид

За некоторыми исключениями, все диплоидные клетки организма генетически идентичны, но каждая из производимых им гаплоидных гамет уникальна. Только одному из многих сперматозо-

идов эякулята удастся оплодотворить яйцеклетку, а значит, тут есть почва для соперничества. Любой ген, способный фенотипически проявляться в гаплоидном состоянии в сперматозоиде и улучшающий конкурентоспособность гаметы, имел бы преимущество перед другими аллелями. Такому гену не обязательно быть сцепленным с полом, он мог бы возникнуть в любой хромосоме. Будучи сцепленным с полом, он сдвигал бы численное соотношение полов и был бы отщепенцем. Появившись на аутоosome, он тоже заслуживал бы такого звания по той универсальной причине, о которой мы уже говорили применительно к факторам, нарушающим сегрегацию: "...если бы существовали гены, влияющие на функционирование сперматозоидов, то между клетками семенной жидкости завязалась бы конкуренция, и ген, улучшающий оплодотворяющую способность, становился бы более многочисленным в популяции. И если бы случайно вышло, что этот ген вызывает, скажем, отказ печени, то ситуация была бы хуже не придумаешь: такой ген все равно распространялся бы, поскольку естественный отбор по состоянию здоровья куда менее эффективен, чем победа в соревновании сперматозоидов" (Crow, 1979). Конечно же, никаких особых причин, по которым ген соперничества сперматозоидов должен нарушать работу печени, нет, но, как уже указывалось, большинство мутаций вредны, так что от каких-то нежелательных эффектов отвертеться скорее всего не удастся.

На каком основании Кроу заявляет, что естественный отбор по признаку физического здоровья будет значительно слабее отбора между конкурирующими сперматозоидами? При негативном воздействии на здоровье неизбежен некий количественный разброс по силе такого воздействия. Но даже если мы оставим этот аргумент в стороне и допустим сомнительную возможность того, что только малая доля сперматозоидов жизнеспособна (Cohen, 1977), доводы Кроу все равно будут убедительными, настолько жестокой представляется конкуренция между сперматозоидами в эякуляте.

Любой, любой сперматозоид
Из миллионных толп
Живой — но ждать ему не стоит
Спасения в Потоп.

И никогда мы не откроем,
Погиб ли в той волне
Шекспир, Ньютон... Стать новым Ноем
Пришлось не им, а мне!

Избрав своим Ковчегом случай,
Достойнейших сгубив,
Стыдись, гомункулус живучий,
Стыдись того, что жив!¹

Можно представить себе, как экспрессирующийся в гаплоидном генотипе мутантный ген, повышающий конкурентоспособность сперматозоида, — к примеру, путем улучшения плавательных свойств хвоста или выделения спермицида, к которому сам этот сперматозоид нечувствителен, — сразу же получит гигантское преимущество за счет давления отбора, пересиливающего любые вредные побочные эффекты, производимые на диплоидный организм, за исключением разве что самых катастрофических. Но хотя, возможно, и правда, что только одному из сотен миллионов сперматозоидов удастся “стать новым Ноем”, с точки зрения отдельного гена эта арифметика будет выглядеть совершенно иначе. Если мы на время забудем о группах сцепления и о свежих мутациях, то, как бы редок ни был данный ген в генофонде, если он имеется в диплоидном генотипе отдельно взятого самца, это значит, что он попадет как минимум в 50 процентов его сперматозоидов. Если одному сперматозоиду достался ген, дающий конкурентное преимущество, то и 50 процентов его находящихся в этой порции семенной жидкости соперников получили тот же самый ген. Мощность давления отбора будет астрономической, только

1 Олдос Хаксли. Пятая песнь философа. Перевод А.Гопко.

если эта мутация возникла *de novo* при формировании единичного спермия. Обычно же давление отбора будет более скромным: не один из миллионов, а всего лишь один из двух. Если принять во внимание эффекты сцепленного наследования, то вычисления будут более сложными, а давление отбора в пользу обладающих преимуществом сперматозоидов несколько возрастет.

В любом случае давление это достаточно сильно, чтобы предполагать, что будь гены способны к экспрессии в гаплоидном геноме сперматозоида, преимущество получали бы отщепенцы в ущерб всем остальным генам диплоидного генома отца. Тот факт, что обычно фенотип сперматозоида не находится под контролем его гаплоидного генотипа (Beatty & Gluecksohn-Waelsch, 1972), можно по меньшей мере считать большой удачей. Конечно же, фенотип сперматозоидов каким-то образом контролируется генетически, и, несомненно, над формирующими его генами потрудился естественный отбор, чтобы приспособления сперматозоидов стали как можно более совершенными. Но, по всей видимости, гены эти экспрессируются только в составе диплоидного генотипа отца, а в гаплоидных сперматозоидах — нет. В сперматозоидах они лишь пассивно переносятся.

Пассивность этих генов может быть прямым следствием нехватки цитоплазмы в сперматозоиде: у гена нет другого пути для фенотипических проявлений, кроме как через цитоплазму. Это проксимальное, механистическое объяснение. Но как минимум стоит попробовать поиграть с ним, повернуть его задом наперед, чтобы сформулировать объяснение эволюционное, функциональное: маленький размер спермиев — это приспособление, предотвращающее фенотипические проявления гаплоидного генотипа. Данная гипотеза предполагает наличие гонки вооружений между экспрессирующимися в гаплоидной фазе генами, повышающими конкурентоспособность сперматозоидов, и генами диплоидного генома отца, стремящимися уменьшить размер сперматозоидов, препятствуя таким образом фенотипическому

проявлению их гаплоидных фенотипов. Эта гипотеза не объясняет, почему яйцеклетки крупнее сперматозоидов; она принимает сам факт такой разницы как данность и потому не претендует на то, чтобы стать альтернативой существующим теориям происхождения анизогамии (Parker, 1978b; Maynard Smith, 1978a; Alexander & Borgia, 1979). Кроме того, не все сперматозоиды имеют малый размер, о чем нам напоминает Сивински в своем на редкость занимательном обзоре (Sivinski, 1980). Но предлагаемое здесь объяснение все же заслуживает внимания как дополнение ко всем прочим. Оно аналогично уже упоминавшемуся мной гамильтоновскому объяснению инертности Y-хромосомы (Hamilton, 1967).

Подмышки и зеленые бороды

Некоторые из рассмотренных нами типов отщепенцев существуют в реальности и уже известны генетикам. Некоторые из предполагаемых отщепенцев, к которым я перехожу сейчас, по правде сказать, вряд ли могут существовать в действительности. Но я не собираюсь извиняться. Я отношусь к этому как к мысленным экспериментам. Они так же помогают мне разобраться в реальности, как физикам — воображаемые поезда, движущиеся с околосветовыми скоростями.

Давайте же в качестве мысленного эксперимента представим себе ген в Y-хромосоме, который заставляет своего обладателя убивать дочерей и скармливать их своим сыновьям. Это просто поведенческий эквивалент способной к мейотическому драйву Y-хромосомы. Возникнув, такой ген станет распространяться по тем же самым причинам и будет отщепенцем в том же самом смысле, поскольку его фенотипический эффект окажется вредным для всех остальных генов самца. Во всем геноме, за исключением Y-хромосомы, отбор будет благоприятствовать модификаторам, стремящимся ослабить фенотипический эффект гена доче-

реубийства, а не конкурирующим с ними аллелям. Можно сказать, что в некотором смысле этот ген-отщепенец использует пол детенышей самца как удобный *индикатор* своего присутствия или отсутствия: все сыновья — однозначно его носители, все дочери — однозначно нет.

Подобные рассуждения можно изложить и касательно X-хромосомы. Гамильтон обратил наше внимание на то, что у обычных диплоидных видов любой ген X-хромосомы особи, принадлежащей к гомогаметному полу, с вероятностью три четвертых идентичен по своему происхождению соответствующему X-хромосомному гену каждого из сибсов этой особи, принадлежащего к тому же гомогаметному полу (Hamilton, 1972, p.201). Получается, что “X-хромосомное родство” сестер у человека так же велико, как у сестер перепончатокрылых, и теснее, чем родство человеческих сестер в целом. Гамильтон даже позволил себе задаться вопросом, уж не связан ли с действием X-хромосомы тот факт, что у птиц ухаживать за птенцами в гнезде остаются, как правило, старшие братья, но не сестры (у птиц гомогаметный пол — мужской). Он заметил, что X-хромосома птиц составляет около 10 процентов от всего генома, так что не исключено, что она в состоянии уместить на себе всю генетическую основу для братской любви. Если это действительно так, то братская забота должна здесь поддерживаться давлением отбора того же типа, какой уже был ранее постулирован Гамильтоном для сестринской заботы у перепончатокрылых. Сайрен и Люйкс (Syren & Luickx, 1977) привлекли внимание к тому, возможно важному, обстоятельству, что у некоторых термитов — единственной негаплоидной группы среди истинно общественных насекомых — “приблизительно половина генома образует с половой хромосомой единую группу сцепления” (Ласу, 1980).

Уиклер (Wickler, 1977), комментируя переоткрытую Уитни идею Гамильтона об X-хромосоме (Whitney, 1976), предполагает, что эффекты Y-хромосомы потенциально должны быть даже более сильными, но, как правило, Y-хромосома не составляет

такой большой доли генома, как X-хромосома. В любом случае “сцепленный с полом альтруизм” будет *избирательным*: особи, находящиеся под действием своих половых хромосом, охотнее будут оказывать благодеяния близким родственникам своего, а не противоположного пола. Гены одинаковой заботы о братьях и сестрах, по идее, отщепенцами не являются.

Ценность этого мысленного эксперимента с сорвавшейся с цепи половой хромосомой не в его реалистичности, которую я, как и Гамильтон, оцениваю не слишком высоко, а в том, что он заостряет наше внимание на важности подобной избирательности. Пол другой особи используется в качестве *индикатора*, позволяющего причислить ее к некой категории индивидуумов, про генетику которых мне кое-что известно. В обычной теории родственного отбора родство (или какой-то его непосредственный признак, например нахождение в одном гнезде с собой) служит индикатором повышенной вероятности наличия общих генов. С точки зрения гена Y-хромосомы, пол сибса — это метка, показывающая разницу между несомненным наличием данного гена и несомненным его отсутствием.

Отметим, между прочим, несостоятельность таких понятий, как индивидуальная приспособленность и даже совокупная приспособленность, при столкновении с ситуациями, подобными этой. Обычно при расчете совокупной приспособленности используют коэффициент родства, представляющий собой некую меру вероятности того, что у пары родственников какой-то отдельно взятый ген имеет одинаковое происхождение. Это хорошее приближение при условии, что у генов нет никакого более надежного способа “распознать” собственные копии в других особях. Однако если ген находится на половой хромосоме и может использовать пол своих родственников в качестве индикатора, то его собственная “оценка” вероятности присутствия своей копии в данном родственнике будет точнее, нежели та, которую обеспечивает коэффициент родства. В общем виде этот принцип “распознавания” генами собственных копий в других особях был

шутливо назван “эффектом зеленой бороды” (Dawkins, 1976a, p.96, вслед за Hamilton, 1964b, p.25). “Тены зеленой бороды” или, как их еще называют, “аллели распознавания” в литературе характеризуются как отщепенцы (Alexander & Borgia, 1978; Alexander, 1980) и, следовательно, будут обсуждаться в этой главе, несмотря на то что, как мы увидим, их статус отщепенцев нуждается в тщательной проверке (Ridley & Grafen, 1981).

Эффект зеленой бороды — это обнажение самой сути принципа “самораспознавания генов”, нереалистичное, но тем не менее поучительное. Постулируется некий ген, обладающий двойным действием. Один из его эффектов — наличие броской метки, той самой “зеленой бороды”. А другой — склонность вести себя альтруистично по отношению к носителям данной метки. Такой ген, возникни он однажды, несомненно, получит преимущество при отборе, хотя и будет уязвим для появления мутантов, наделенных меткой без сопутствующего ей альтруизма.

Но гены не хитроумные бесенята, способные видеть свои копии в других особях и действовать в соответствии с этой информацией. Единственная возможность появления эффекта зеленой бороды — это случайная плеiotропия. Должна возникнуть мутация, которая по странному стечению обстоятельств имеет два дополняющих друг друга проявления: метку (или “зеленую бороду”) и склонность к альтруистичному поведению по отношению к меченым особям. Такое случайное сочетание эффектов гена при плеiotропии всегда казалось мне слишком большой удачей, чтобы быть правдой. Гамильтон тоже отмечает присущую этой идее невероятность, однако затем добавляет: “... ровно те же самые возражения подошли бы *a priori* и для эволюции ассортативного скрещивания, которое, однако же, возникло — и возможно, много раз независимо, — несмотря на то, что его выгоды непонятны” (Hamilton, 1964b, p.25). Имеет смысл ненадолго задержаться на этой аналогии с ассортативным скрещиванием, которое я в данном случае понимаю как стремление особей при выборе полового партнера оказывать предпочтение себе подобным в генетическом смысле.

Почему же эффект зеленой бороды кажется гораздо большей натяжкой, чем ассортативное скрещивание? Дело тут не только в том, что, как нам известно, ассортативное скрещивание существует на самом деле. Есть, думаю, и другая причина. Она состоит в следующем. Рассуждая об ассортативном скрещивании, мы неявно подразумеваем, что его осуществлению помогает *самоинспектирование*. Если черные особи предпочитают скрещиваться с черными, а белые — с белыми, то нам это не кажется чем-то невероятным, поскольку мы исходим из того, что особи понимают, какого цвета они *сами*. Предполагается, что все члены популяции, какого бы цвета они ни были, подчиняются *одному и тому же* правилу: изучи себя (или своих родных) и выбирай партнера такой же окраски. Этот принцип не заставляет нас верить в невероятное, требуя, чтобы два столь специфических признака — окраска и сексуальные предпочтения — непременно были плеiotропными проявлениями одного и того же гена. Если скрещивание с себе подобными дает какое-то преимущество, то естественный отбор будет благоприятствовать самоинспектированию, независимо от того, какова именно природа распознаваемой метки. Это не обязательно должен быть цвет кожи. Для любого заметного и обладающего изменчивостью признака правило будет тем же самым. Никакого притянутого за уши плеiotропного эффекта не требуется.

Ну что же, а для эффекта зеленой бороды этот механизм не подойдет? Что бы мешало животным выполнять правило такого рода: “Изучи себя и веди себя альтруистично по отношению к тем, кто на тебя похож”? Ответ: ничего бы не мешало, но это был бы уже не совсем эффект зеленой бороды. Я бы лучше назвал его “эффектом подмышки”. В идеальном гипотетическом примере предполагается, что животное нюхает свои подмышки и проявляет альтруизм к особям, обладающим сходным запахом. (Я выбрал такое “обонятельное” название, поскольку испытания на полицейских собаках показали, что собака, изучившая платок, который человек подержал у себя под мышкой, способна различить по за-

паху пота любых двух человек за исключением однояйцевых близнецов (Kalmus, 1955). Это позволяет предположить, что молекулы пота обеспечивают неистощимое разнообразие генетической маркировки. А в свете результатов с идентичными близнецами хочется держать пари о том, что полицейская собака может быть обучена вынюхивать коэффициент родства между людьми и, например, выслеживать преступника, понюхав его брата. Как бы там ни было, словосочетание “эффект подмышки” будет использоваться здесь в качестве общего названия для всех случаев, когда животное, проинспектировав себя или известного ему близкого родственника, проявляет особое расположение к индивидуумам с похожим запахом или любым другим осязаемым признаком.)

Между эффектом зеленой бороды и эффектом подмышки имеется принципиальная разница. Поведенческое правило изучения собственных подмышек позволит животному выявлять особей, близких ему в каком-то отношении — может быть, во многих отношениях, — но это не будет специфическим распознаванием носителей гена, обусловившего такое правило. Не исключено, что “правило подмышки” окажется превосходным средством, чтобы отличить родственника от неродственника или выяснить, родной тебе твой брат или только единоутробный, что может быть крайне важно и стать основанием для отбора в пользу самоинспектирующего поведения, но это будет обычный, хорошо нам знакомый родственный отбор. Самоинспектирование будет просто одним из механизмов узнавания родственников, аналогичным такому правилу, как “Веди себя альтруистично по отношению к тем, с кем вырос в одном гнезде”.

Эффект зеленой бороды совершенно иной. Здесь ген (или группа тесно сцепленных генов) программирует специфическое распознавание своих *собственных* копий. Эффект зеленой бороды не поможет распознать родственника. Точнее будет сказать, что распознавание родственников и распознавание “зеленых бород” — это два альтернативных способа, с помощью которых

гены могут вести себя так, как если бы они “видели” собственные копии и “помогали” им.

Таким образом, если разобраться, то гамильтоновское сравнение с ассортативным скрещиванием не дает особых оснований надеяться на реальное существование эффекта зеленой бороды. Гораздо более вероятно, что для ассортативного скрещивания требуется самоинспектирование. Если скрещивание подобного с подобным дает хоть какие-то общие преимущества, отбор будет благоприятствовать любому поведенческому аналогу “правила подмышки”: “Изучи себя и выбери похожего партнера”. Это приведет к желаемому результату — будь то оптимальное соотношение между аутбридингом и инбридингом (Bateson, 1983) или что-то еще, — не связанному с природой тех конкретных признаков, по которым особи проводят различие.

Ассортативное скрещивание — не единственная аналогия, какую Гамильтон мог бы провести. Также он мог взять в качестве примера обладающих покровительственной окраской бабочек, которые предпочитают садиться на фон, соответствующий их собственному цвету. Кетлуэлл предоставлял возможность березовым пяденицам *Biston betularia* двух морфологических форм, темной *carbonaria* и обычной светлой, садиться на темные и на светлые поверхности (Kettlewell, 1955). У бабочек наблюдалась статистически достоверная тенденция выбирать фон, совпадающий с их окраской тела. Это может быть результатом плейотропного эффекта (или прочного сцепления генов окраски и генов выбора фона). Сарджент полагает, что так оно и есть (Sargent, 1969a), и окажется он прав, это, по аналогии, поуменило бы наш скептицизм относительно возможности существования эффекта зеленой бороды. Однако Кетлуэлл считал, что бабочки достигают соответствия фону с помощью более простого механизма “контрастного конфликта”. Он предположил, что бабочка может видеть небольшой участок своего тела и перемещаться до тех пор, пока наблюдаемый ею контраст между собственной окраской и фоном не станет минимальным. Легко поверить, что естественный от-

бор мог быть благосклонен к генетической основе такого поведенческого правила минимизации контраста, ведь оно автоматически срабатывает в сочетании с любой расцветкой, в том числе и с необычной, возникшей в результате новой мутации. Конечно же, это аналогично “эффекту изучения подмышек” и правдоподобно по тем же причинам.

Сардженту (Sargent, 1969a) интуиция подсказывает другие выводы, нежели Кетлуэллу. Предположение о самоинспектировании кажется ему неубедительным, он считает, что разные предпочтения при выборе фона этими двумя формами *B. betularia* обусловлены различиями на генетическом уровне. По поводу собственно *B. betularia* у него нет данных, но он осуществил несколько изящных экспериментов на других видах. Так, он брал представителей видов с темной и со светлой окраской и перекрашивал им волоски возле глаз с целью “обмануть” бабочек, заставив их выбирать фон, совпадающий с цветом перекрашенных волосков. Но они упрямо продолжали садиться на те поверхности, которые соответствовали их генетически обусловленной окраске (Sargent, 1968). К сожалению, однако, этот интересный результат был получен для двух разных видов, а не для темной и светлой форм одного вида.

В других опытах, проводившихся на диморфном виде *Phigalia titea*, Сардженту (Sargent, 1969a) просто не удалось повторить результаты, полученные Кетлуэллом для *B. betularia*. Как темноокрашенные, так и светлоокрашенные особи *P. titea* предпочитали сидеть на светлом фоне — предположительно, подходящем для исходной, светлоокрашенной формы данного вида. Что теперь нужно, так это чтобы кто-нибудь повторил ключевой эксперимент Сарджента по перекрашиванию видимых бабочке частей ее тела, но только на каком-нибудь диморфном виде наподобие *B. betularia*, представители которого выбирают фон в зависимости от того, к какой морфологической форме относятся. Согласно теории Кетлуэлла, бабочки, покрашенные черным, должны выбирать черный фон, а те, что покрашены светлой краской, — светлый, независимо от того, к какой из форм, *carbonaria*

или *typica*, они принадлежат генетически. Теория же о генетически обусловленных различиях предсказывает, что, как ни перекрашивай, *carbonaria* будет садиться на темный фон, а *typica* — на светлый.

Окажись верным последнее, будет ли это давать поддержку и простор теориям об эффекте зеленой бороды? В некоторой степени, возможно, да, поскольку такой результат будет означать, что морфологический признак и поведенческое распознавание чего-то, этот морфологический признак напоминающего, могут быть, или быстро становиться, тесно сцепленными генетически. Но здесь важно помнить, что в примере с защитной окраской у бабочек и речи не шло о том, что мы имеем дело с действием генов-отщепенцев. Если есть два гена, один из которых контролирует окраску, а другой — выбор фона, то оба выиграют, если окажутся в подходящей компании, и ни один при этом не будет отщепенцем. И если два эти гена изначально слегка сцеплены, то отбор будет благоприятствовать все более и более прочному их сцеплению. Совершенно не очевидно, чтобы отбор точно так же мог способствовать сближению между “геном зеленой бороды” и геном распознавания зеленой бороды. По всей вероятности, взаимосвязь между этими двумя фенотипическими эффектами может быть только изначальной удачей.

Эффект зеленой бороды — это когда один эгоистичный ген заботится о своих копиях в других особях, несмотря на то, и даже вопреки тому, какова вероятность наличия у этих особей общих генов в целом. Ген зеленой бороды “отмечает” копии самого себя и, следовательно, может действовать против интересов всего остального генома. Он заставляет индивидуумов трудиться и нести расходы во благо других индивидуумов, которые совсем не обязательно имеют с ними другие общие гены, и в этом смысле он является отщепенцем. Это причина того, почему Александер и Борджиа относят его к этой категории (Alexander & Borgia, 1978), и одна из причин их скептицизма по поводу существования генов зеленой бороды.

Но на самом деле отнюдь не очевидно, что гены зеленой бороды, возникли они когда-нибудь, были бы отщепенцами. Тут Ридли и Графен призывают к осторожности (Ridley & Grafen, 1981). В нашем определении отщепенца упоминаются модификаторы из других локусов, которых он побуждает к подавлению его фенотипических эффектов. На первый взгляд кажется несомненным, что гены зеленой бороды должны спровоцировать появление модификаторов-супрессоров, ведь никакой особой вероятности того, что копии этих модификаторов находятся в телах (неродственных) зеленобородых индивидуумов, по отношению к которым осуществляется забота, нет. Но не надо забывать о том, что модификатор, влияющий на фенотипическое проявление гена зеленой бороды, скорее всего сам сидит в зеленобородом теле, а значит, находится в выигрышной позиции *получателя* альтруизма со стороны других особей с зелеными бородами. Более того, поскольку эти зеленобородые благодетели вовсе не обязательно родственники, то, значит, затраты на их альтруизм не лягут на копии наших потенциальных модификаторов. Следовательно, оказывается, что потенциальные модификаторы из других локусов выиграют от компании с геном зеленой бороды больше, чем проиграют. И возражение, что затраты на альтруизм по отношению к другим зеленобородым особям могут перевешивать выгоды от их ответного альтруизма, неуместно: если это так, то ни о каком распространении гена зеленой бороды речь вообще не может идти. Суть идеи Ридли и Графена в том, что *если* (что маловероятно) ген зеленой бороды *в принципе* обладает способностью распространяться в популяции, то это значит, что в данной ситуации выгоды и затраты больше благоприятствуют модификаторам, усиливающим, а не подавляющим, его эффект.

Как относиться к такой идее, полностью зависит от конкретной природы того, что мы называем зеленобородым фенотипом. Если двойной плеiotропный эффект — зеленая борода плюс альтруизм по отношению к особям с зелеными бородами — рассматривать как “комплексное предложение” и считать, что и подав-

лять, и усиливать его можно только как единое целое, тогда Ридли и Графен, бесспорно, правы, и гены зеленой бороды не отщепенцы. Но, конечно же, как подчеркивают и сами авторы, ген-модификатор, который сумеет разъединить эти два эффекта, подавляя альтруистические проявления гена зеленой бороды и не затрагивая саму бороду, без сомнения, получит преимущество. Третья возможность — это особый случай, когда ген зеленой бороды заставляет родителей проявлять повышенную заботу о детях, которые несут тот же отличительный признак. Такой ген будет аналогичен гену мейотического драйва и может по праву считаться отщепенцем.

Что бы мы ни думали по поводу взглядов Ридли и Графена на эффект зеленой бороды, ясно, что гены, опосредующие альтруизм по отношению к близким родственникам и распространяющиеся за счет давления обычного родственного отбора, отщепенцами определенно не являются. Альтруистическое поведение по отношению к родственнику дает всем генам генома статистически одинаковые преимущества, так как шансы на присутствие в геноме облагодетельствованной особи у всех у них равные. “Ген родственного отбора” в каком-то смысле работает только на себя, но при этом выигрывают и другие гены того же генома. Следовательно, отбор в пользу модификаторов, подавляющих действие этого гена, идти не будет. “Гены нюханья подмышек” можно рассматривать как частный случай генов узнавания родственников, а значит, и отщепенцами их тоже считать нельзя.

Возможность существования эффекта зеленой бороды всегда казалась мне сомнительной. Уже упоминавшаяся здесь дискриминация по половым хромосомам представляет собой частный случай этого эффекта — и, возможно, наименее неправдоподобный. Я обсуждал ее в контексте появления любимчиков в семье: предполагалось, что старшие sibсы будут по-разному относиться к младшим в зависимости от вероятности наличия общих половых хромосом, а пол использовать в качестве метки (“зеленой бороды”). Это не столь дико невероятно, потому что если Y-хромосо-

мы не рекомбинируют, то вместо того, чтобы постулировать существование одного-единственного обладающего плейотропным действием “гена зеленой бороды”, здесь мы говорим о целой “хромосоме зеленой бороды”. Достаточно чтобы генетическая основа для дискриминации по половому признаку возникла в любой точке соответствующей половой хромосомы. Такие же рассуждения применимы и к любому крупному хромосомному участку, который не подвержен кроссинговеру — например, из-за инверсии. Следовательно, можно себе представить, что в один прекрасный день какой-то вариант настоящего эффекта зеленой бороды будет открыт.

Подозреваю, что все имеющиеся примеры того, что может сойти за эффект зеленой бороды, являются по сути разновидностями эффекта изучения собственной подмышки. Так, Ву с соавторами (Wu *et al.*, 1980) помещали отдельных обезьян вида *Macaca nemestrina* в специальную камеру, где у них была возможность выбирать себе место возле одного из двух соседей. Одним из этих сокамерников всегда был полусибс, причем родственник непременно по отцовской, а не по материнской линии; другой был неродственной контрольной особью. В результате у обезьян была обнаружена статистически значимая тенденция садиться возле своих единокровных братьев и сестер охотнее, чем рядом с неродственным контролем. Отметим, что эти полусибсы не были родственниками по материнской линии, то есть не имели возможности, скажем, распознать какой-то запах, полученный от матери. Что бы они ни распознавали, это исходило от общего отца, а значит, в некотором смысле имело место узнавание общих генов. Ставлю на то, что обезьяны замечали в родственниках сходство с самими собой по каким-то доступным для восприятия признакам. Ву с соавторами придерживаются такого же мнения.

Гринберг (Greenberg, 1979) изучал обладающих примитивной социальной организацией пчел-галиктид *Lasioglossum zephyrum*. (Зегер предваряет свое обсуждение этой работы эффектным заголовком: “Есть ли у пчел зеленые щетинки?” — Seger, 1980). Если

Ву с соавторами оценивали выбор соседа в поведенческом тесте, то Гринберг с той же целью использовал решение рабочей пчелы-стражника, пропускать или нет другую рабочую особь в гнездо. Он построил график, изображающий зависимость вероятности впуска пчелы от коэффициента ее родства с часовым. Так мало того что обнаружилась мощнейшая положительная корреляция, — получилась прямая линия с наклоном 450, то есть вероятность того, что стражник пропустит в гнездо чужака, была приблизительно *равной* коэффициенту их родства! Полученные Гринбергом данные убедили его в том, что, “следовательно, генетическая составляющая играет роль при продуцировании запаха, а определенно не при его восприятии” (с.1096). Если использовать мою терминологию, то слова Гринберга равносильны утверждению, что он имел дело с эффектом подмышки, а не зеленой бороды. Разумеется, возможно, что, как полагает сам Гринберг, пчелы изучают известных им родственников, а не свои собственные “подмышки” (Hölldobler & Michener, 1980). Все равно по сути это пример скорее эффекта подмышки, нежели зеленой бороды, а в таком случае нет смысла говорить о задействованных здесь генах как об отщепенцах. К аналогичному выводу приходит и Линсенмейр в своем чрезвычайно элегантном исследовании семейных химических “знаков отличия” у живущей группами пустынной мокрицы *Hemilepistus reaumuri* (Linsenmair, 1972). Бейтсон приводит завораживающие данные о том, что немые перепела обучаются отличать своих двоюродных братьев и сестер как от сибсов, так и от более дальних родственников при помощи зрения (Bateson, 1983).

Уолдман и Адлер выясняли, предпочитают ли головастики объединяться в стаи со своими братьями и сестрами (Waldman & Adler, 1979). Меченые головастики из двух разных выводков были выпущены в бак, где могли свободно плавать; затем туда опускалась решетка, так что каждый головастик оказывался в одном из шестнадцати отсеков. У головастиков обнаружилась статистически достоверная тенденция оказываться вместе со своими сибсами

чаще, чем с чужаками. Жаль, что такой дизайн эксперимента не дает возможности исключить посторонний эффект генетически детерминированного “выбора местообитания”. Если у головоастиков существует наследственная предрасположенность, скажем, держаться ближе к стенкам бака или, наоборот, к центру, то можно ожидать, что генетически родственные особи будут чаще оказываться в одних и тех же отсеках. Таким образом, данный эксперимент не свидетельствует однозначно ни в пользу узнавания головоастиками родных, ни в пользу как таковой склонности объединяться с ними в стаи, однако для многих теоретических задач это неважно. В самом начале своей статьи авторы ссылаются на теорию Фишера о роли родственного отбора при эволюции предостерегающих адаптаций (Fisher, 1930a), а для этой теории родственники просто должны оказываться вместе. Неважно, почему: из-за того, что предпочитают одинаковые местообитания, или потому что действительно узнают друг друга. Для наших же теперешних целей стоит отметить, что если в дальнейшем экспериментально подтвердится, что головоастикам свойственен “выбор местообитания”, то это исключит “эффект подмышки”, но не зеленой бороды.

Идею о генетическом фаворитизме использует Шерман в своей оригинальной теории о количестве хромосом у общественных насекомых (Sherman, 1979). Он приводит данные о том, что у эусоциальных видов число хромосом в целом выше, чем у их ближайших филогенетических родственников, которым социальность не свойственна. Зегер открыл это явление самостоятельно и придумал собственную теорию для его объяснения (Segar, 1980). Факты, подтверждающие наличие подобной закономерности, не вполне однозначны и, возможно, нуждаются в тщательном анализе с использованием статистических критериев, разработанных современными исследователями сравнительного метода (например, Harvey & Mace, 1982). Но здесь меня интересует не реальность обнаруженного эффекта, а его объяснение, данное Шерманом. Он верно замечает, что увеличение числа хромосом снижает

разброс по такому признаку, как количество общих генов у сибсов. В качестве экстремального примера возьмем вид с одной парой хромосом. При отсутствии кроссинговера любая пара сибсов этого вида будет иметь или все общие (по происхождению) гены, или ни одного, или половину, а в среднем 50 процентов. В противоположном случае, если число хромосом исчисляется сотнями, доля общих (по происхождению) генов у сибсов будет колебаться в узком промежутке значений вблизи того же самого, равного 50 процентам, среднего. Кроссинговер усложняет дело, но не отменяет того, что большое число хромосом у вида уменьшает генетическое разнообразие среди сибсов.

Получается, что если рабочие особи захотят проявлять особенное расположение к тем своим сибсам, с которыми у них больше всего общих генов, то при малом количестве хромосом у вида сделать это будет проще, чем при большом. Такое неравномерное распределение привилегий рабочими будет причинять ущерб приспособленности царицы, “предпочитающей” более справедливое обращение со своим потомством. Здесь Шерман предполагает, что на самом деле большое число хромосом у истинно общественных насекомых — это приспособление для того, чтобы “репродуктивные интересы потомства и их матери совпадали более точно”. Не будем забывать, кстати, что рабочие не будут единодушны. Каждая рабочая особь будет проявлять особое расположение к тем младшим сибсам, которые похожи на нее больше других, но у остальных рабочих будут те же основания противодействовать ее необъективности, что и у царицы. В данном случае нельзя рассматривать рабочих в качестве выступающей единым фронтом оппозиции царице, как это могли делать Трайверс и Хейр в своей теории о конфликте по поводу численного соотношения полов.

Шерман со всей откровенностью указывает на три слабых места своей гипотезы, но есть еще два, и более серьезные. Во-первых, без дополнительных уточнений она оказывается в опасной близости к заблуждению, названному мною “Недопониманием

номер 11” (Dawkins, 1979a) или “заблуждением Туза пик” (глава 10). Шерман исходит из допущения, что степень кооперации между представителями одного вида зависит от “среднего количества общих аллелей” (курсив мой. — Р. Д.), в то время как следует рассуждать в категориях *вероятности* наличия общего “гена сотрудничества” (см. также Partridge & Nunney, 1977). А тогда его гипотеза — в своем нынешнем виде — работать не будет (Seeger, 1980). Шерман мог бы спасти ее от подобной критики, призвав на помощь “эффект изучения собственной подмышки”. Не буду подробно растолковывать свою аргументацию, поскольку подозреваю, что Шерман и так с ней согласен. (Основная мысль здесь в том, что эффект подмышки может возникнуть на основе слабого сцепления генов внутри семьи, а для эффекта зеленой бороды требуется плеiotропия или неравновесное сцепление. Если рабочие способны к самоинспектированию и проявляют повышенную заботу о тех своих способных к размножению братьях и сестрах, в которых узнают какие-то собственные черты, то дальше все зависит только от обычного сцепления генов, и гипотеза Шермана может избежать “заблуждения Туза пик”. Также она попутно избежала бы первого из возражений самого Шермана, а именно того, что гипотеза эта “зависит от существования аллелей, которые делают их обладателей способными распознавать свои аллели”. “Такие аллели распознавания никогда не были обнаружены” — и, заметим, вряд ли когда-нибудь будут. Шерман мог бы облегчить себе жизнь, связав свою гипотезу с эффектом подмышки, а не зеленой бороды.)

На второе затруднение, связанное с гипотезой Шермана, обратил мое внимание Дж. Мэйнард Смит (Maynard Smith, личное сообщение). Приняв “подмышечный” вариант этой теории, действительно, можно себе представить, что рабочие будут отбираться по способности инспектировать самих себя и быть особенно внимательными к тем своим репродуктивным сибсам, у которых заметят какие-то индивидуальные особенности, сходные со своими. Верно и то, что и среди цариц тогда пойдет отбор на способ-

ность пресекать подобный фаворитизм — например, манипулированием с помощью феромонов. Но для того чтобы быть отобранным, любой такой ход со стороны царицы должен оказывать действие сразу же, как только он возникнет в виде мутации. Соответствует ли этому требованию мутация, увеличивающая число хромосом у царицы? Нет, не соответствует. Изменение числа хромосом должно изменить давление отбора на свойственную рабочим особям приверженность к двойным стандартам и много поколений спустя привести к эволюционным изменениям, которые дадут преимущество всем царицам вообще. Но это никак не поможет первой мутантной царице, чьи рабочие будут следовать заложенным в них генетическим программам и пребывать в счастливом неведении относительно изменившегося давления отбора. Последствия изменений давления отбора проявляются на более крупной временной шкале, в масштабе поколений. Нельзя ожидать от царицы, что она положит начало долгосрочной программе по искусственному отбору ради блага цариц в будущем! Гипотезу можно лишить этого недостатка, если рассматривать большое число хромосом не как адаптацию, помогающую царице манипулировать рабочими, а как преадаптацию. В группах, по каким-то другим причинам имеющих большое число хромосом, возникновение эусоциальности более вероятно. Шерман упоминает о такой возможности, но не видит причин, чтобы предпочесть ее более категоричной, предполагающей материнское манипулирование, версии своей гипотезы. Вывод таков: идею Шермана можно сделать теоретически обоснованной, если сформулировать ее в терминах преадаптаций, а не адаптаций, и эффекта подмышки, а не зеленой бороды.

Эффект зеленой бороды хотя и маловероятен, но поучителен. Изучая родственный отбор, человек, понявший суть гипотетического эффекта зеленой бороды и разобравшийся в сходствах и различиях теории родственного отбора и “зеленобородой теории”, скорее всего не попадет в сети соблазнительных ошибок, которые теория родственного отбора в изобилии расставляет

(Dawkins, 1979a). Короткое знакомство с моделью зеленой бороды убедит его в том, что альтруизм по отношению к родственнику — это не вещь в себе, не какое-то таинственное действо, совершаемое животными в соответствии с хитроумными математическими выкладками, непонятными полевому биологу. Нет, родство предоставляет только одну из возможностей, благодаря которым гены могут вести себя так, как будто они узнают свои копии в других особях и помогают им. Гамильтон и сам подчеркивает эту мысль: “... родство должно рассматриваться только как один из способов быть достоверно информированным о том, что генотип получателя альтруизма частично отражен в генотипе донора, и... именно эта положительная информация есть то, без чего альтруизм невозможен. Таким образом, совокупная приспособленность — более общее понятие, чем “родственный отбор”” (Hamilton, 1975a, p.140–141).

Гамильтон использует здесь понятие, ранее им описанное, как “совокупная приспособленность в широком смысле” (Hamilton, 1964b, p.25). Общепринятое определение совокупной приспособленности — то, на основе которого сам Гамильтон строил свои подробные математические выкладки, — встает в тупик перед эффектом зеленой бороды, а заодно и перед отщепенцами наподобие генов мейотического драйва. Причина здесь в том, что оно неразрывно связано с представлениями об *индивидуальном организме* как о “транспортном средстве” или “максимизирующем объекте”. Гены-отщепенцы требуют, чтобы с ними самими обращались, как с эгоистичными максимизирующими объектами, и оказываются мощным орудием борьбы против концепции “эгоистичного организма”. И нигде это не проиллюстрировано лучше, чем у самого Гамильтона в его остроумных дополнениях к теории Фишера о численном соотношении полов (Hamilton, 1967).

Мысленный эксперимент с зеленой бородой полезен и для других целей. Те, кто рассуждает о генах в буквальном смысле, как о неких молекулярных объектах, может быть сбит с толку пассажирами вроде этого: “Эгоистичный ген? Что это такое? Это не только

один-единственный физический кусочек ДНК... Это *все реплики* одного определенного кусочка ДНК, распространенные по всему свету... некий фактор, существующий одновременно во многих телах... ген, возможно, способен помогать своим *репликам*, находящимся в других телах". На этом общем утверждении покоится вся теория родственного отбора, однако представление о том, что гены помогают своим копиям, *потому что* те являются идентичными им молекулами, будет мистическим и неверным. Мысленный эксперимент с геном зеленой бороды разъясняет это. Шимпанзе и гориллы настолько близкородственны, что какой-то ген одного вида может быть во всех тонкостях молекулярного строения физически идентичен гену другого вида. Достаточно ли этого молекулярного сходства, чтобы отбор начал благоприятствовать генам, "узнающим" свои копии в организмах другого вида и протягивающим им руку помощи? Ответ будет отрицательный, хотя наивное приложение рассуждений об "эгоистичных генах" к молекулярному уровню может заставить нас думать иначе.

Естественный отбор на уровне генов связан с конкуренцией аллелей за определенный участок хромосомы в общем генофонде. В генофонде шимпанзе ни ген зеленой бороды, ни конкурирующие с ним аллели не будут претендовать ни на какой участок хромосомы гориллы. Поэтому такому гену безразлична судьба его структурных двойников в генофонде гориллы. (Он может быть небезразличен к судьбе своих фенотипических двойников в генофонде гориллы, но молекулярная идентичность здесь будет ни при чем.) В рамках обсуждаемой темы гены шимпанзе и гориллы не являются копиями друг друга в каком-либо важном смысле. Очевидно, что они копии, поскольку их молекулярная структура одинакова. Однако бессознательные, механистические закономерности естественного отбора не дают нам повода ждать от генов помощи своим молекулярным копиям только на том основании, что те этими копиями *являются*.

Напротив, мы вправе ожидать от генов, что они будут помогать молекулярно отличным от себя аллелям своего же локуса при

условии, что те обладают такими же фенотипическими эффектами. Произошедшая в каком-либо локусе фенотипически нейтральная мутация уменьшает молекулярное сходство, но никоим образом не ослабляет отбора в пользу взаимопомощи, если таковой имеется. Зеленобородый альтруизм будет по-прежнему стремиться к увеличению встречаемости зеленобородых фенотипов в популяции, даже если при этом гены будут оказывать помощь не своим точным копиям в молекулярном смысле. Нам интересно объяснить встречаемость фенотипов, а не молекулярных конфигураций ДНК. И если кому-то из читателей показалось, что последнее высказывание противоречит моему основному тезису, значит, я не сумел ясно изложить свой основной тезис!

Позвольте мне использовать эффект зеленой бороды еще в одном поучительном мысленном эксперименте, разъясняющем суть теории реципрокного (взаимного) альтруизма. Я назвал эффект зеленой бороды неправдоподобным, за возможным исключением особых случаев с половыми хромосомами. Но есть еще один особый случай, аналог которому, по-видимому, мог бы существовать в реальности. Представьте себе ген, программирующий следующее правило поведения: “Если ты видишь другую особь, совершающую акт альтруизма, запомни этот случай и в будущем, если представится возможность, води себя альтруистично по отношению к этой особи” (Dawkins, 1976a, p.96). Это можно назвать “эффектом распознавания альтруизма”. Если воспользоваться легендарным примером Холдейна со спасением тонущего человека из реки (Haldane, 1955), то получается, что такой гипотетический ген может распространиться, потому что он действительно узнает копии самого себя. Фактически это разновидность гена зеленой бороды. Но вместо того, чтобы руководствоваться возникшим благодаря плейотропии сопутствующим опознавательным признаком вроде зеленой бороды, он использует не какой-то сопутствующий признак, а само альтруистическое поведение. Спасатели стремятся спасти только тех, кто в свое время уже кого-то спас, а ген таким образом стремится сохранять свои копии

(оставим в стороне вопросы, каким образом подобная система могла возникнуть и т. п.). Я завел здесь разговор об этом воображаемом примере с целью подчеркнуть его отличие от двух других, на первый взгляд похожих, случаев. Первый — тот самый, что проиллюстрировал Холдейн: спасение близкого родственника. Благодаря Гамильтону это явление нам теперь хорошо понятно. Второй — это реципрокный альтруизм (Trivers, 1971). Любое сходство между настоящим реципрокным альтруизмом и обсуждаемым мною сейчас эффектом распознавания альтруизма — чистое совпадение (Rothstein, 1981). Однако это сходство порой может запутать тех, кто изучает теорию реципрокного альтруизма, вот почему я хочу воспользоваться учением о зеленой бороде, чтобы устранить путаницу.

В случае истинного реципрокного альтруизма “альтруист” надеется в будущем извлечь выгоду из существования *особи*, воспользовавшейся его благодеяниями. Такая схема работает, даже если у этих двоих нет никаких общих генов и даже если они принадлежат к разным видам (*contra* Rothstein, 1981), как в приведенном Трайверсом примере мутуализма между рыбами-чистильщиками и их клиентами. Гены, обуславливающие подобный реципрокный альтруизм, приносят всему остальному геному не меньшую пользу, чем самим себе, и уж точно не являются отщепенцами. Они сохраняются благодаря самому обыкновенному, всем известному естественному отбору, хотя некоторые авторы (например, Sahlins, 1977, p.85—87), похоже, испытывают трудности с пониманием этого механизма — видимо, из-за того что не замечают частотно-зависимой природы отбора и вытекающей из нее необходимости рассуждать в терминах теории игр (Dawkins, 1976a, p. 197—201; Axelrod & Hamilton, 1981). Эффект распознавания альтруизма принципиально иной, хотя и выглядит внешне похожим. Особи, распознающей альтруистов, не обязательно платить за добро, оказанное *конкретно ей*. Она просто берет на заметку добрые дела, сделанные для кого угодно, чтобы впоследствии оказывать услуги совершившему их альтруисту.

Мысля в рамках представлений об индивидуумах, максимизирующих свою приспособленность, невозможно дать разумное объяснение генам-отщепенцам. Вот почему в своей книге я уделяю этим генам такое пристальное внимание. В самом начале главы я подразделил отщепенцев на “аллельных” и “распространяющихся горизонтально”. Все отщепенцы, о которых мы говорили до сих пор, были аллельными: они обладали преимуществом перед другими аллелями из тех же локусов, испытывая при этом сопротивление со стороны модификаторов из других локусов. Теперь я намереваюсь обратиться к отщепенцам, распространяющимся горизонтально, которым хватило безрассудства полностью покончить с дисциплиной аллельных соревнований, ограниченных пределами локуса. Они распространяются в другие локусы и даже создают для себя новые, увеличивая размер генома. Говоря о них, обычно используют расхожее выражение “эгоистичная ДНК”, с недавних пор часто появляющееся на страницах журнала *Nature*. Ей будет посвящена первая часть следующей главы.

ГЛАВА 9.

Эгоистичная ДНК, скачущие гены и призрак ламаркизма

ЭТА ГЛАВА БУДЕТ ПРЕДСТАВЛЯТЬ СОБОЙ В НЕКОТОРОЙ степени разнородную смесь; здесь будут собраны воедино результаты моих кратких и самонадеянных набегов на далекие от того, чем я занимаюсь, территории молекулярной и клеточной биологии, иммунологии и эмбриологии. Краткость я оправдываю тем, что задерживаться на этих темах дольше было бы еще более самонадеянно. Самонадеянность менее извинительна, но, возможно, мне ее простят на том основании, что ранее такая же безрассудная вылазка дала начало идее об эгоистичной ДНК — идее, которую многие молекулярные биологи теперь воспринимают всерьез.

Эгоистичная ДНК

... кажется, что организмы содержат в себе гораздо больше ДНК, чем это им необходимо: значительная часть ДНК никогда не транслируется в белок. С точки зрения индивидуального организма это представляется парадоксальным. Если “предназначение” ДНК состоит в том, чтобы надзирать за построением организмов, то очень странно, что значительная ее часть не принимает в этом участия. Биологи ломают себе голову, пытаются понять, какую полезную функцию несет эта, казалось бы, избыточная ДНК. Однако с точки зрения самих эгоистичных генов в этом нет никакого парадокса. Истинное “предназначение” ДНК состоит в том, чтобы выжить — не больше

и не меньше. Проще всего объяснить наличие избыточной ДНК, предположив, что это некий паразит или в лучшем случае неопасный, но бесполезный пассажир, попросивший подвезти его в машине выживания, созданной остальной ДНК (Dawkins, 1976a, p. 47).

Идея была подхвачена молекулярными биологами и получила более полное развитие в двух побуждающих к размышлению статьях, одновременно опубликованных в журнале *Nature* (Doolittle & Sapienza, 1980; Orgel & Crick, 1980). Эти статьи вызвали значительную дискуссию — в последующих номерах *Nature* (подборки в томах 285, с. 617 — 620, и 288, с. 645 — 648) и не только там (например, в радиодebатах на Би-би-си). Очевидно, что идея эта чрезвычайно близка по духу всей теме данной книги.

Факты состоят в следующем. Общее содержание ДНК в клетках различных организмов очень сильно разнится, и с точки зрения филогении никакой логики в таком разнообразии нет. Это так называемый “парадокс значения C^1 ”. “Представляется абсолютно невероятным, что саламандре нужно в 20 раз больше разнообразных генов, чем человеку” (Orgel & Crick, 1980). Не менее невероятно и то, чтобы саламандрам с Западного побережья Северной Америки могло требоваться в несколько раз больше генов, чем принадлежащим к тому же роду саламандрам Восточного побережья. Значительная часть ДНК эукариотических геномов никогда не транслируется. “Бесполезная ДНК” может располагаться между цистронами — в таком случае она называется спейсерной ДНК — или же образовывать неэкспрессирующиеся “интроны” внутри цистрона, перемежаясь с “экзонами”, его экспрессируемыми участками (Crick, 1979). Эта явно избыточная ДНК может быть в различной степени однообразной и бессмысленной с точки зрения генетического кода. Какая-то ее часть, вероятно, никогда не транскрибируется в РНК. Некоторые же

¹ Значение C (C -value) — количество ДНК в ядре гаплоидной клетки (например, гаметы). «Парадокс значения C » состоит в отсутствии четкой корреляции между сложностью строения организма и количеством ДНК в его геноме. (Прим. науч. ред.)

участки транскрибируются, но удаляются из РНК в процессе “сплайсинга”, до того как она начнет транслироваться в аминокислотную последовательность. И в том, и в другом случае фенотипически такая ДНК не экспрессируется, если под фенотипической экспрессией иметь в виду экспрессию общеизвестным способом: через управление синтезом белка (Doolittle & Sapienza, 1980).

Это не означает, однако, что так называемая бесполезная ДНК не подвергается действию естественного отбора. Ей приписывались различные “функции”, причем под словом “функция” подразумевалась приспособительная выгода для организма. “Функция” дополнительной ДНК может быть “просто в том, чтобы отделять гены друг от друга” (Cohen, 1977, p. 172). Даже если отрезок ДНК не транскрибируется сам, он может повышать частоту хромосомных обменов просто за счет увеличения расстояния между генами — в этом и состоит его фенотипическая экспрессия. Следовательно, естественный отбор может в каком-то смысле благоприятствовать спейсерной ДНК в связи с ее влиянием на частоту кроссинговера. Тем не менее, это не дает нам права в соответствии с общепринятой терминологией описывать участок спейсерной ДНК как “ген такой-то частоты рекомбинации”. Чтобы соответствовать этому понятию, ген должен оказывать на частоту рекомбинации некое влияние *по сравнению* со своими аллелями. Говорить о наличии аллелей у участка спейсерной ДНК бессмысленно, так как в популяции один и тот же отрезок хромосомы могут занимать разные последовательности. Но поскольку фенотипический эффект увеличения промежутков между генами достигается исключительно за счет длины спейсерных участков, то все аллели данного “локуса” будут проявлять одинаковую “фенотипическую экспрессию” при условии, что они одного размера. Если “функция” избыточной ДНК заключается в том, “чтобы” увеличивать расстояние между генами, значит, это не совсем обычное употребление слова “функция”. Происходящий в данном случае процесс отбора не выбирает, как обычно, между аллелями в одном локусе, а направлен на поддержание

некоего свойства генетической системы — расстояния между генами.

Другая возможная “функция” неэкспрессирующей ДНК была предложена Кэвальер-Смитом (Cavalier-Smith, 1978). Вся его теория заключена в заголовке работы: “Регуляция объема ядра с помощью ДНК ядерного скелета, отбор по признаку объема клетки и скорости клеточного роста, а также разгадка парадокса размера генома”. Он полагает, что при “*K*-стратегии” организмам требуются более крупные клетки, чем при “*r*-стратегии”, и что различия между клетками по общему содержанию ДНК — хороший способ регуляции клеточного объема. При этом он утверждает, что “существует надежная корреляция между *r*-стратегией, мелким размером клеток и низкими значениями *s* с одной стороны и *K*-стратегией, крупным размером клеток и большими значениями *s* с другой”. Было бы интересно проверить эту корреляцию статистически, учитывая то, с какими трудностями сопряжены сравнительные исследования количественных характеристик (Harvey & Mace, принято в печать). Да и само разделение на *r*- и *K*-стратегии, похоже, повсеместно рождает сомнения у экологов по причинам, которые никогда не были вполне понятны для меня, а иногда кажется, что и для них самих тоже. Это одна из тех концепций, которые часто используют, но почти всякий раз сопровождают ритуальными извинениями, интеллектуальным аналогом того, чтобы постучать по дереву. Прежде чем подвергнуть такую корреляцию строгому анализу, необходимо будет найти какой-то объективный показатель положения вида на *r/K*-шкале.

А пока мы ждем новых свидетельств “за” и “против” гипотез вроде той, что выдвинул Кэвальер-Смит, давайте отметим в контексте теперешнего разговора, что эти гипотезы скроены по традиционному шаблону: они основываются на идее, что ДНК, как и любой другой аспект организма, отбирается, потому что приносит организму какую-то пользу. Гипотеза об эгоистичной ДНК отталкивается от противоположной посылки: фенотипические признаки существуют, поскольку они помогают ДНК реплици-

роваться, и если ДНК удастся найти более быстрые и легкие способы репликации — возможно, обходясь при этом без обычных фенотипических проявлений, — то, значит, она будет отбираться по этому свойству. Эгоистичная ДНК — теория в некотором смысле революционная, раз уж сам редактор *Nature* (1980, том 285, с.604) позволил себе охарактеризовать ее как “слегка шокирующую”. Но стоит нам как следует усвоить аксиому, что это организм инструмент для ДНК, а не наоборот, и мысль об “эгоистичной ДНК” станет неизбежной, даже очевидной.

Живая клетка (а особенно клеточное ядро у эукариот) битком набита активно работающей аппаратурой для репликации и рекомбинации нуклеиновых кислот. ДНК-полимераза с готовностью катализирует удвоение любой ДНК, не обращая внимания на то, закодировано там что-нибудь значимое или нет. “Вырезание” одних кусочков ДНК и “сшивание” других тоже входит в обычный рабочий арсенал клеточного аппарата — это происходит каждый раз во время кроссинговера или других рекомбинационных событий. Тот факт, что инверсии и прочие хромосомные перестройки не бог весть какая редкость, тоже свидетельствует о том, с какой легкостью куски ДНК могут вырезаться из одних участков генома и встраиваться в другие. Способность удваиваться и “сшиваться” — это, возможно, самые заметные свойства ДНК в ее естественном окружении (Richmond, 1979), то есть в клетке.

Учитывая возможности, предоставляемые таким окружением, учитывая наличие клеточных заводов по производству и сшиванию кусков ДНК, только и остается ждать того, что естественный отбор будет благоприятствовать тем разновидностям ДНК, которые сумеют использовать эти условия ради своей собственной выгоды. Под выгодой в данном случае понимается просто многократная репликация в зародышевой линии. Любой вариант молекулы ДНК, свойства которого позволяют ему без труда реплицироваться, автоматически будет становиться все более распространенным.

Что же это могут быть за свойства? Парадоксально, но лучше всего нам известны не прямые, искусные и замысловатые спосо-

бы, с помощью которых молекулы ДНК обеспечивают свое будущее. Это фенотипические эффекты, производимые на организмы путем непосредственного контроля над синтезом белков и, как следствие, путем более отдаленных воздействий на формирование строения, физиологии и поведения в ходе эмбрионального развития. Но существуют также и гораздо более прямые и простые пути для распространения одних вариантов ДНК за счет соперничающих с ними других. Становится все очевиднее, что в клетке, помимо больших, упорядоченных хромосом с их строго регламентированным гавотом, находит приют разношерстный сброд из фрагментов ДНК и РНК, тунеядствующих в благоприятной среде, формируемой клеточным аппаратом.

Эти реплицирующиеся попутчики известны под разными именами, в зависимости от своего размера и свойств: плазмиды, эписомы, инсерционные последовательности, плазмоны, вирионы, транспозоны, репликоны, вирусы. Вопрос, кем их считать, бунтовщиками, отбросившими условности хромосомного гавота, или вторгшимися извне паразитами, представляется все менее и менее значимым. В качестве аналогии давайте возьмем пруд или лес, который вполне можно рассматривать как сообщество, обладающее определенной структурой и даже определенной стабильностью. Но эти структура и стабильность поддерживаются вопреки непрерывному круговороту участников. Отдельные особи приходят и уходят, рождаются и умирают. Налицо текучесть: одни компоненты встраиваются, а другие выпадают, так что бессмысленно пытаться различить “настоящих” членов сообщества и пришлых чужаков. То же самое и с геномом. Не статичная структура, а динамичное сообщество. “Скачущие гены” то и дело вселяются и выселяются (Cohen, 1976).

В связи с тем, что в природе количество потенциальных хозяев для трансформирующей ДНК и для таких плазмид, как RP4, настолько велико, кажется, что уж по крайней мере у грамотицательных бактерий все популяции точно могут быть связаны друг с другом. Извест-

но, что бактериальная ДНК способна экспрессироваться в самых различных хозяевах... Рассматривать бактериальную эволюцию в виде простого генеалогического древа может оказаться в самом деле бессмысленно; не исключено, что более подходящей метафорой будет сеть из сходящихся и расходящихся ветвей (Broda, 1979, p.140).

Некоторые авторы полагают, что эта сеть распространяется не только на бактериальную эволюцию (например, Margulis, 1976).

Имеются существенные доказательства в пользу того, что, эволюционируя, организмы не ограничиваются генами, принадлежащими к генофонду их вида. Кажется гораздо более правдоподобным, что в эволюционном масштабе времени у всех организмов имеется доступ ко всему генофонду биосферы, что самые резкие скачки эволюции и ее явная прерывистость на самом деле результаты крайне редких событий, связанных с присоединением, частичным или полным, чужеродного генома. Таким образом, организмы и геномы могут рассматриваться в качестве компартментов биосферы, сквозь которые с различной частотой циркулируют все гены вообще и в которые отдельные гены и опероны могут встраиваться, если это достаточно выгодно... (Jeon & Danielli, 1971).

На мысль, что эукариоты, в том числе и мы с вами, могут не быть изолированы от этого гипотетического генооборота, наводят и быстрорастущие успехи методов “генной инженерии” или генного манипулирования. В Великобритании юридическое определение генных манипуляций следующее: “Создание новых комбинаций наследственного материала путем включения молекул нуклеиновых кислот, произведенных каким угодно способом вне клетки, в любой вирус, бактериальную плазмиду или другую векторную систему, способствующую их встраиванию в организм реципиента, природе которого они не свойственны, но который может служить для их нескончаемого распространения” (Old & Primrose, 1980, p.1). Но, конечно же, наши генные инженеры но-

вички в этой игре. Они только учатся перенимать опыт у генных инженеров природы: вирусов и плазмид, отбравшихся по способности зарабатывать этим ремеслом себе на жизнь.

Если смотреть на крупномасштабной шкале времени, то, возможно, самым грандиозным достижением естественной генной инженерии является комплекс манипуляций, связанных с половым размножением эукариот: мейоз, кроссинговер и оплодотворение. Двое наших крупнейших эволюционистов потерпели поражение при попытке объяснить удовлетворительно для самих себя, какие преимущества дает индивидуальному организму эта экстравагантная процедура (Williams, 1975; Maynard Smith, 1978a). Как отмечают и Уильямс (Williams, 1979), и Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1978a, p.113), возможно, это одна из тех областей, в которых, как нигде, необходимо переключить внимание с отдельных особей на истинные репликаторы. Может быть, решая парадокс связанных с мейозом затрат, мы, вместо того чтобы ломать себе голову, каким образом явление пола помогает *организму*, должны заняться поиском реплицирующихся “инженеров мейоза” — внутриклеточных агентов, благодаря которым, собственно, мейоз и происходит. Репродуктивный успех этих гипотетических инженеров, фрагментов нуклеиновых кислот, могущих располагаться как в хромосомах, так и вне их, должен оказываться побочным результатом осуществления мейоза организмом. Рекомбинация у бактерий происходит благодаря особому фрагменту ДНК или “F-фактору”, который в старых учебниках рассматривается как часть приспособительного аппарата самой бактерии, но больше смахивает на реплицирующегося генного инженера, действующего в своих собственных интересах. Считается, что центриоли у животных — это самореплицирующиеся единицы, обладающие, как и митохондрии, собственной ДНК, однако в отличие от митохондрий зачастую одинаково передающиеся как по мужской, так и по женской линии. И пусть в настоящий момент картина упирающихся и брыкающихся хромосом, растаскиваемых во второй анафазе мейоза безжалостными эгоистичными

центриолями, выглядит разве что как шутка, и не такие нелепые в прошлом идеи стали теперь общим местом. В конце концов, ортодоксальным теориям парадокс затрат на мейоз до сих пор оказывался не по зубам.

Оргел и Крик говорят примерно то же самое про не столь загадочный парадокс изменчивого значения *s* и про теорию эгоистичной ДНК, его объясняющую: “С первого же взгляда основные факты кажутся такими странными, что, вероятно, понять их можно только с какой-то нетрадиционной точки зрения” (Orgel & Crick, 1980). Комбинируя факты и фантазию, я попытался установить такие подмостки, на которые эгоистичная ДНК могла бы выйти почти незаметно, нарисовать такие декорации, в которых ее появление не только не резало бы глаз, но было бы практически неизбежным. ДНК, не транслируемая в белок, чьи кодоны, будь она транслирована, складывались бы в бессмысленную тарабарщину, может, тем не менее, различаться по своей способности реплицироваться, сшиваться, а также сопротивляться распознаванию и удалению отладочными механизмами клетки. А значит, “внутригеномный отбор” может приводить к увеличению количества определенных типов бессмысленной, или нетранскрибируемой, ДНК, засоряющей и загромождающей хромосомы. Транслируемая ДНК тоже может быть предметом для такого отбора, хотя не исключено, что в ее случае эти внутригеномные влияния будут перекрываться более мощным селективным давлением, как положительным, так и отрицательным, возникающим вследствие обычных фенотипических эффектов.

Результатом обычного естественного отбора является изменение частоты встречаемости репликаторов по сравнению с аллелями-соперниками в определенных локусах хромосом популяции. Внутригеномный отбор эгоистичной ДНК представляет собой нечто иное. Здесь мы имеем дело не с относительной успешностью аллелей, принадлежащих к одному локусу, в генофонде, а со способностью разновидностей ДНК распространяться в *различные* локусы и создавать новые. Кроме того, отбор эгоистичной

ДНК не ограничен временным масштабом поколений организмов: ее количество может избирательно возрасть при каждом митотическом делении клеток зародышевого пути в развивающихся телах.

Изменчивость, на которую воздействует обычный естественный отбор, возникает, в конечном счете, благодаря мутациям, но мы привыкли рассуждать о мутациях в рамках упорядоченной системы локусов: в таком-то локусе возникла мутантная разновидность гена — следовательно, можно вести речь об отборе между аллелями в этом отдельно взятом локусе. Однако к мутациям в широком смысле слова относятся и более радикальные изменения генетической системы, как небольшие — вроде инверсий, — так и масштабные, — например, изменения количества хромосом и пloidности или переходы от раздельнополости к бесполому существованию и обратно. Эти более крупные мутации “меняют правила игры”, но все равно, в каком угодно смысле, остаются материалом для естественного отбора. Внутригеномный отбор эгоистичной ДНК — это один из примеров необычного отбора, не связанного с соперничеством аллелей какого-то конкретного локуса.

Эгоистичная ДНК отбирается по своей способности распространяться “горизонтально” — встраивать свои копии в новые локусы в других участках генома. Она не распространяется за счет обособленной группы аллелей, подобно тому как, скажем, у бабочек в промышленных зонах распространяется ген меланизма, вытесняя другие аллели из того же локуса. В этом и заключается отличие “горизонтально распространяющегося отщепенца” от “аллельных отщепенцев”, обсуждавшихся в предыдущей главе. Горизонтальный перенос в другие локусы напоминает расселение вируса в популяции или миграцию раковых клеток по всему телу. Оргел и Крик откровенно говорят про распространение нефункциональных репликаторов, как про “рак генома”.

Так какими же должны быть те непосредственные свойства эгоистичной ДНК, которым, вероятнее всего, будет благоприятствовать отбор? Чтобы конкретно ответить на этот вопрос, нуж-

но быть молекулярным биологом. Но и не будучи молекулярным биологом, можно высказать предположение, что свойства эти будут делиться на две основные категории: те, которые облегчают копирование и встраивание паразитических последовательностей, и те, которые препятствуют защитным механизмам клетки находить и уничтожать их. Как кукушечье яйцо защищает себя тем, что подражает находящимся в гнезде на законных основаниях яйцам хозяина, так и эгоистичная ДНК могла бы выработать у себя какую-то мимикрию, “придающую ей сходство с обычной ДНК и таким образом, затрудняющую ее удаление” (Оргел и Крик). Подобно тому как для полного понимания кукушечьих приспособлений, вероятно, требуется информация об органах чувств хозяина, точно так же и для того, чтобы уловить все тонкости адаптаций эгоистичной ДНК, необходимы подробные знания о том, как именно работает ДНК-полимераза, как именно производится “разрезание” и “сшивка”, что конкретно происходит при исправлении молекулярных “опечаток”. Исчерпывающие знания обо всем этом могут быть получены только в кропотливых исследованиях вроде тех, в которых молекулярные биологи уже достигли блистательных успехов. И, вероятно, не так уж беспочвенно надеяться, что молекулярным биологам в их исследовательской работе может принести пользу осознание того, что ДНК действует в интересах не клетки, а самой себя. Механизмы репликации, сплайсинга, репарации могут быть лучше поняты, если воспринимать их в определенной степени как результат беспощадной гонки вооружений. Эту мысль можно пояснить при помощи метафоры.

Давайте представим себе, что Марс — это утопия, где царит всеобщее доверие, абсолютная гармония и нет ни лжи, ни эгоизма. А теперь вообразим марсианского ученого, который пытается разобраться в человеческой жизни и технике. Допустим, объектом его изучения оказался один из наших крупных центров обработки данных — электронная вычислительная машина и связанное с ней оборудование по копированию информации, ее редак-

тированию и исправлению ошибок. Если он будет исходить из естественного для его общества допущения, что эта аппаратура была сконструирована для всеобщего блага, то зайдет в понимании ее работы достаточно далеко. Например, устройства, исправляющие ошибки, несомненно, могли быть разработаны для борьбы с неизбежным и не имеющим злой воли Вторым законом термодинамики. Но кое-что будет оставаться затруднительным для понимания. Какой смысл в изощренных и дорогостоящих системах безопасности, для чего пользователям вводить секретные пароли и кодовые номера? Если бы нашему марсианину довелось исследовать военную систему электронной связи, то он обнаружил бы, что ее назначение — быстрая и эффективная передача полезной информации, и, следовательно, встал бы в тупик перед теми трудностями и издержками, на которые эта система идет, чтобы придать своим посланиям загадочный и с трудом поддающийся дешифровке вид. Что это, как не расточительная и абсурдная неэффективность? Нашему марсианину, выросшему в построенной на доверии утопии, потребуется самое настоящее революционное озарение, иначе он не увидит, что многие человеческие технологии имеют смысл, только когда ты понимаешь, что люди *не доверяют* друг другу и что одни люди действуют против важнейших интересов других людей. Идет борьба между теми, кто хочет добыть секретную информацию из системы связи, и теми, кто хочет ее утаить. Многие из технологий человечества возникли в результате гонки вооружений и могут быть поняты только с этих позиций.

А что, если молекулярные биологи, сколь бы впечатляющими ни были их достижения, до сих пор, как и биологи прочих уровней, в каком-то смысле находились в положении нашего марсианина? Основываясь на допущении, что клетка — это место, где молекулярные машины жужжат своими моторчиками ради блага организма, они продвинулись очень далеко. Они могут зайти еще дальше, если начнут смотреть на вещи более цинично и не будут упускать из виду того, что присутствие одних молекул может не

сулить добра с точки зрения других. Очевидно, что так и делается, когда речь идет о вирусах и прочих вторгающихся извне паразитах. Все, что нужно, — это обратить тот же самый циничный взгляд на “собственную” ДНК клетки. Именно это и попытались сделать Дулитл с Сапиенцей и Оргел с Криком — вот почему я нахожу их статьи такими увлекательными по сравнению с возражениями Кэвальер-Смита (Cavalier-Smith, 1980), Довера (Dover, 1980) и других, хотя в том, что касается частностей, замечания этих критиков, разумеется, могут быть справедливыми. Основная мысль была удачно сформулирована Оргелом и Криком:

Говоря вкратце, можно предполагать, что внутри хромосом происходит своего рода борьба за существование, сопряженная с процессом естественного отбора. Нет причин считать, что эта эволюция должна быть более простой или более предсказуемой, чем эволюция на любом другом уровне. Суть в том, что существование эгоистичной ДНК возможно, так как ДНК — это молекула, которую легко реплицировать, а в среде обитания эгоистичной ДНК процесс репликации — неизбежная необходимость. Таким образом, условия благоприятствуют тому, чтобы эгоистичная ДНК могла подчинить этот жизненно важный механизм своим собственным интересам.

В каком смысле эгоистичную ДНК можно считать отщепенцем? Она является отщепенцем в той мере, в какой организму было бы лучше обходиться без нее. Возможно, она занимает место и растрачивает молекулярное сырье; возможно, на нее впустую уходит ценное рабочее время клеточного аппарата, осуществляющего репликацию и исправляющего неточности копирования. Так или иначе стоит ожидать, что отбор будет благоприятствовать удалению эгоистичной ДНК из генома. Мы можем выделить две разновидности естественного отбора в пользу “антиэгоистичной ДНК”. Во-первых, отбор может способствовать возникновению положительных адаптаций, избавляющих организмы от эгоистичной ДНК. Например, путем усовершенствования уже извест-

ного нам механизма репарации. Длинные нуклеотидные последовательности могут проверяться на предмет “смысла” и вырезаться в случае его недостатка. В частности, ДНК с высоким содержанием повторов может быть распознана благодаря своему статистическому однообразию. Именно такие положительные адаптации я имел в виду выше, когда рассуждал о гонке вооружений, “мимикрии” и т. д. Здесь мы говорим об эволюции механизмов действия антиэгоистичной ДНК, которым ничто не мешает быть столь же совершенными и специализированными, как приспособления насекомых для защиты от хищников.

Существует, однако, и вторая разновидность отбора, направленного против эгоистичной ДНК, гораздо более простая и грубая. Любой организм, у которого произойдет случайная утрата участка его эгоистичной ДНК, будет, по определению, мутантным. Сама такая делеция будет мутацией, и отбор станет благоприятствовать ей в той степени, в какой она приносит пользу несущим ее организмам — предположительно, избавляя их от связанной с эгоистичной ДНК бессмысленной траты времени, пространства и материалов. При прочих равных условиях мутантные организмы будут размножаться лучше, чем “обремененные” особи “дикого типа”, и, следовательно, делеция будет получать все большее распространение в генофонде. Прошу отметить, что сейчас я говорю не об отборе в пользу *способности* к удалению эгоистичной ДНК. Об этом шла речь в предыдущем абзаце, а здесь мы приходим к выводу, что уже возникшая делеция, *отсутствие* эгоистичной ДНК само по себе является реплицирующейся единицей (реплицирующееся отсутствие!), которой может благоприятствовать естественный отбор.

В список отщепенцев также напрашиваются соматические мутации, заставляющие клетки размножаться интенсивнее немутантных клеток, что в конечном итоге губительно для организма. Но хотя в раковых опухолях и может идти некий квазидарвиновский отбор, а Кернс (Cairns, 1975) своими остроумными рассуждениями привлек наше внимание к вопросу, какими должны быть

приспособления организма, предотвращающие такую внутриорганизменную селекцию, я думаю, что использовать здесь понятие “отщепенец” смысла не имеет. То есть не имеет в том случае, если мутантные гены, о которых идет речь, не нашли способа распространяться бесконечно. Они могли бы достигнуть этого, либо путешествуя внутри неких вирусоподобных переносчиков — скажем, по воздуху, — либо каким-то образом протиснувшись в ядра клеток половой линии. В любом из этих двух вариантов они бы соответствовали определению “репликаторов зародышевого пути”, данному в главе 5, и называть их отщепенцами было бы уместно.

Недавно было высказано одно поразительное предположение, что гены, которым благоприятствует соматический отбор, в самом деле способны прорывать ход к зародышевому пути, причем речь шла вовсе не об онкогенах и совсем не обязательно об отщепенцах. Я хочу коснуться этой работы в связи с тем, что она была разрекламирована как воскрешающая так называемую “ламарковскую” теорию эволюции. Поскольку теоретические принципы данной книги честно охарактеризованы мною как “крайний вейсманизм”, в любом серьезном возрождении ламаркизма я обязан видеть удар по своим позициям. А значит, надо поговорить об этом.

Призрак ламаркизма

Этот призрак леденит мне душу, ведь если быть до конца откровенным, то мало что могло бы разрушить мое мировоззрение сильнее, чем доказанная необходимость вернуться к теории эволюции, традиционно приписываемой Ламарку. Это один из тех немногих случаев, когда я готов скорее съесть свою шляпу. Тем более необходимо внимательно и непредвзято выслушать некоторые заявления, которые были сделаны Стилом (Steele, 1979) и Горчински со Стилом (Gorczyński & Steele, 1980, 1981). Еще до того, как книга Стила (Steele, 1979) появилась в Британии, лондонская

The Sunday Times (от 13 июля 1980 г.) посвятила целую полосу его идеям и “ошеломляющему эксперименту, способному бросить вызов дарвинизму и воскресить Ламарка”. Подобную же рекламу дали этим результатам и на Би-би-си: по меньшей мере, в двух теле- и нескольких радиопередачах. (Как мы уже видели, “научные” журналисты денно и нощно бдят, чтобы не пропустить ничего, что напоминает опровержение дарвинизма.) Не кто-нибудь, а такой крупнокалиберный ученый, как сэр Питер Медоуэр, вынудил нас относиться к работе Стила серьезно, подав нам в том пример. Его опубликованное высказывание с достаточной осторожностью указывало на необходимость повторения работы, а заканчивалось такими словами: “Не представляю себе, какие у этого могут быть последствия, но надеюсь, что Стил прав” (*The Sunday Times*).

Естественно, любой ученый надеется, что истина, какова бы она ни была, выйдет наружу. Но ученый имеет право в глубине души надеяться и на то, какой именно окажется эта истина, — переворот в уме может быть болезненным, и признаюсь, мои собственные надежды изначально не совпадали с таковыми сэра Питера. У меня были сомнения и относительно его надежд, насколько они совпадают с теми, что ему приписываются, пока я не припомнил одно его замечание, всегда казавшееся мне слегка загадочным (см. с.22): “Главное слабое место современной эволюционной теории — отсутствие как следует разработанных представлений об изменчивости, то есть о *кандидатах* для эволюции, о форме, в которой генетические различия предъявляются естественному отбору. Без этого у нас не может быть удовлетворительного понимания эволюционного прогресса — необъяснимой тенденции организмов решать проблему выживания все более сложными способами” (Medawar, 1967). Медоуэр впоследствии был одним из тех, кто настойчиво, но безуспешно пытался воспроизвести результаты Стила (Brent *et al.*, 1981).

Предвосхищая свои выводы, скажу, что теперь я наблюдаю за тем, как продвигаются дела у защитников теории Стила, со спокойствием, а то и с некоторым сочувствием (Brent *et al.*, 1981;

McLaren *et al.*, 1981), ведь теперь мне ясно, что теория эта в самом глубоком и полном смысле слова дарвинистская и даже более: это одна из тех разновидностей дарвинизма, которые особенно созвучны основной идее данной книги, поскольку, как и теория о скачущих генах, она рассматривает отбор на ином уровне, нежели организменный. Заявление о вызове, брошенном дарвинизму, само по себе извинительное, оказалось не более чем журналистским злопахательством, если только понимать дарвинизм так, как, по моему мнению, его следует понимать. Что же касается самой теории Стила, то даже если факты ее не подтвердят, она сослужит ценную службу, обострив наше восприятие дарвинизма. Не будучи достаточно компетентен, чтобы судить о технических деталях экспериментов, проводившихся как Стилом, так и его противниками (хороший разбор сделан Хауардом — Howard, 1981), сосредоточусь на том, какое влияние окажет его теория, если в конце концов она подтвердится.

Стил делает тройной сплав из клонально-селекционной теории Бернета (Burnet, 1969), теории Темина (Temin, 1974) о вирусах и собственных нападок на неприкосновенность вейсмановского зародышевого пути. У Бернета он почерпнул идею о соматических мутациях, которые приводят к генетической разнородности клеток тела, после чего внутриорганизменный естественный отбор берет на себя заботу о том, чтобы заселить организм успешными разновидностями клеток за счет неуспешных. Сам Бернет применяет эту идею исключительно к особому типу клеток иммунной системы, а под “успехом” понимает успешное обезвреживание чужеродных антигенов, но Стилу хотелось бы распространить ее и на другие клетки. У Темина он заимствовал мысль об РНК-содержащих вирусах, которые служат межклеточными переносчиками, транскрибируя гены в одной клетке и перенося эту генетическую информацию в другую клетку, где снова переводят ее в ДНК, используя обратную транскриптазу.

Стил берет за основу теорию Темина, но с одним существенным дополнением: он особенно акцентирует внимание на клет-

ках *половой линии* как на реципиентах обратно транскрибируемой генетической информации. В обсуждении он по большей части мудро удерживается в рамках иммунной системы, однако считает свою теорию более универсальной. В его работе приводятся данные четырех исследований “идиотипии” у кроликов. После инъекции чужеродного материала разные кролики образуют различные антитела для борьбы с ним. Даже если генетически идентичным особям из одного клона ввести один и тот же антиген, каждый организм ответит на это своим собственным уникальным “идиотипом”. Итак, если кролики действительно генетически идентичны, значит, разница между их идиотипами возникает случайно или вследствие влияний среды и, согласно общепринятым представлениям, ненаследуема. В одном из четырех обсуждавшихся исследований был получен неожиданный результат. Идиотип кролика оказывался унаследован его крольчатами, хотя и не обнаруживался у его “товарищей по клону”. Стил подчеркивает тот факт, что кроликов-родителей в этом исследовании подвергали воздействию антигена *до* спаривания. В трех других исследованиях антиген вводился *после* спаривания, и родительские идиотипы крольчатам не передавались. Если бы идиотипы наследовались в составе нетронутый половой плазмы, то не имело бы никакого значения, до или после инъекции спаривались кролики.

Объяснение результатов Стил начинает с теории Бернета. Соматические мутации приводят к генетическому разнообразию в популяции клеток иммунной системы. Тем генетическим разновидностям клеток, которые справляются с уничтожением антигена, благоприятствует клональный отбор, и они становятся очень многочисленными. Задача по подавлению любого антигена имеет несколько решений, и конечные результаты такого отбора будут у всех кроликов различными. Теперь выходят на сцену провирусы Темина. Они транскрибируют в клетках иммунной системы случайный набор генов. Поскольку клеток с генами удачных антител численно больше, то статистически более вероятно, что транскрибированными окажутся именно эти успешные гены.

Провирусы перетаскивают их в половые клетки, встраивают в хромосомы зародышевого пути и оставляют там, — возможно, удаляя при этом исходных обитателей локуса. Таким образом, в следующем поколении кролики смогут напрямую черпать выгоду из иммунологического опыта своих родителей без необходимости самим сталкиваться с соответствующими антигенами и без невыносимо медленного и затратного посредничества избирательной гибели организмов.

Но по-настоящему впечатляющие доказательства появились уже после того, как теория Стила была полностью продумана, сформулирована и опубликована, — замечательный и довольно-таки неожиданный случай, когда научный процесс идет именно так, как философы это себе представляют. Горчински и Стил изучали, наследуется ли по отцовской линии иммунологическая толерантность у мышей (Gorczynski & Steele, 1980). Используя классический метод Медоуэра в его экстремальной форме, они вводили новорожденным мышатам высокие концентрации клеток, полученных от мышей другой линии, благодаря чему впоследствии, став взрослыми, эти мышата проявляли толерантность к трансплантатам, взятым у мышей той же донорской линии. Затем от таких иммунотолерантных самцов получали потомство, которое действию чужеродных антигенов не подвергали, и оказалось, что отцовская иммунотолерантность передавалась примерно половине мышат. Более того, по всей видимости, воздействие распространялось и на внуков.

Мы оказались поставлены перед необходимостью признать факт наследования приобретенных признаков. Краткое обсуждение Горчински и Стилom результатов своей работы, так же как и результатов последующей расширенной ее версии (Gorczynski & Steele, 1981), напоминает пересказанную выше интерпретацию экспериментов на кроликах. Главные различия между этими двумя случаями в том, что, во-первых, кролики, в отличие от мышей, могли унаследовать что-то из материнской цитоплазмы, а во-вторых, кролики якобы наследовали иммунитет, а мыши — иммуно-

толерантность. Эти различия, вероятно, важны (Ridley, 1980b; Brent *et al.*, 1981), но я не буду придавать им большого значения, поскольку не собираюсь оценивать результаты экспериментов как таковые. Достоверны они или нет, я хочу основное внимание уделить вопросу, действительно ли Стил бросает “ламаркистский вызов дарвинизму”.

Вначале разделимся с некоторыми историческими вопросами. Наследование приобретенных признаков — это не то, что сам Ламарк считал в своей теории наиболее важным, и неправда (*contra* Steele, 1979, p. 6), будто начало этой идее положил он, — он лишь перенял традиционные для своего времени взгляды и дополнил их новыми понятиями, такими как “стремление к совершенству” и “упражнение и неупражнение органов”. Вирусы Стила напоминают дарвиновские пангенетические “геммулы” больше, чем что-либо из того, что постулировал Ламарк. Но я затронул исторический аспект, только чтобы больше его не касаться. Дарвинизмом мы называем теорию о том, что на ненаправленные изменения в изолированной зародышевой линии действует отбор в соответствии с их фенотипическими проявлениями. А ламаркизмом мы называем теорию о том, что зародышевая линия не обособлена и что ее могут непосредственно формировать продиктованные окружающей средой усовершенствования. Является ли теория Стила ламаркистской и антидарвиновской в этом смысле?

Наследование идиотипов, приобретенных родителями, несомненно, приносило бы кроликам пользу. Они начинали бы свою жизнь, обладая стартовым преимуществом в борьбе с инфекциями, которые встречались их родителям и, вероятно, им самим тоже встретятся. Значит, это направленное, приспособительное изменение. Но действительно ли оно является отпечатком окружающей среды? Если бы образование антител происходило путем своеобразного “научения”, то ответ был бы положительный. В этом случае окружающая среда в виде антигенных белковых молекул должна была бы непосредственно формировать антитела в родительских особях. И если бы оказалось, что потомство этих особей

наследует предрасположенность к образованию точно таких же антител, то мы получили бы чистой воды ламаркизм. Но тогда структура белковых молекул антител должна была бы каким-то образом переводиться в нуклеотидный код. Стил (Steele, p.36) твердо держится того, что никаких указаний на возможность такой обратной трансляции не имеется — только обратная *транскрипция* РНК в ДНК. Он никоим образом *не пытается* опровергнуть сформулированную Криком центральную догму, хотя другим, разумеется, никто этого делать не запрещает (я разовью свою мысль позже, в более широком контексте).

Принципиальнейшим положением гипотезы Стила является то, что приспособительные изменения происходят благодаря отбору среди случайно возникших мутаций. Эта теория настолько дарвиновская, насколько это возможно, если только за единицу отбора принимать не организм, а репликатор. И тут не просто что-то смутно напоминающее дарвинизм, как, скажем, “теория мемов” или теория Прингла о том, что обучение происходит в результате отбора между различными частотами колебаний в популяции взаимодействующих друг с другом нейронных осцилляторов (Pringle, 1951). Репликаторы Стила — это молекулы ДНК в клеточных ядрах. Это не просто репликаторы, *аналогичные* дарвинистским, это они самые и есть. Та схема естественного отбора, которую я набросал в главе 5, без каких-либо изменений прекрасно укладывается в теорию Стила. В стилевском варианте ламаркизма особенности среды кажутся накладывающими свой отпечаток на зародышевую линию, только если рассуждать на уровне индивидуальных организмов. Стил действительно заявляет, что признаки, приобретенные *организмом*, наследуются. Но если мы переместим свой взгляд на уровень генетических репликаторов, то станет ясно, что эти адаптации возникают с помощью селекции, а не “инструкции” (см. ниже). Просто в данном случае селекция происходит в рамках организма. Стил не возражает: “... это очень во многом основывается на важнейших дарвиновских принципах естественного отбора” (Steele, 1979, p.43).

Несмотря на явное признание Стилом идей Артура Кестлера, в его теории нечего ловить тем, как правило, небиологам, чья антипатия к дарвинизму по сути вызвана пугалом “слепого случая”. Или, раз уж зашла речь, его двойником — пугалом мрачного жнеца, с ухмылкой называющего себя Первопричиной наших благородных индивидуальностей, который преобразует “все вокруг, бездумно моря голодом и убивая каждого, кто недостаточно удачлив, чтобы выжить во всеобщей борьбе за кормушку со жратвой” (Shaw, 1921). Если Стил и окажется прав, тень Бернарда Шоу не будет победоносно хихикать и потирать руки! Энергичная натура Шоу страстно восставала против дарвиновского “стечения обстоятельств”: “... На первый взгляд все просто, потому что поначалу ты не осознаешь всего, что за этим стоит. Но как только до тебя доходит истинный смысл, твое сердце уходит в пятки. Здесь кроется омерзительный фатализм, гадкое и непростительное отрицание красоты и интеллекта, силы и предназначения, чести и устремлений...” Если нам уж так *необходимо* ставить эмоции впереди истины, то я всегда полагал, что в естественном отборе есть своя пусть суровая и беспощадная, но вдохновляющая поэзия — “грандиозность такого взгляда на жизнь” (Darwin, 1959). Все, что я хочу сказать сейчас, — это то, что если “слепой случай” вызывает у вас брезгливость, не ждите спасения от теории Стила. Но на что действительно имеет смысл надеяться — так это на то, что правильное понимание теории Стила поможет увидеть, что “слепой случай” — не самый подходящий образ для дарвинизма, как это излагают Шоу, Кэннон (Cannon, 1959), Кестлер (Koestler, 1967) и другие.

Итак, теория Стила представляет собой разновидность дарвинизма. Клетки, на которые в соответствии с представлениями Бернета воздействует отбор, — это транспортные средства для активных репликаторов, а именно для генов, возникших вследствие соматических мутаций. Эти репликаторы активны, но являются ли они репликаторами *зародышевого пути*? Суть моей мысли в том, что если дополнение, сделанное Стилом к теории Бернета, верно,

то ответом будет категорическое «да». Они не относятся к зародышевому пути в традиционном понимании, но из обсуждаемой нами теории логически следует, что просто-напросто наши представления о том, что такое на самом деле зародышевый путь, были ошибочными. Любой ген “соматической” клетки, который может подвергнуться провирусному переносу в клетку половой линии, *по определению* является репликатором зародышевого пути. Книгу Стила можно было бы переименовать в “Расширенный зародышевый путь”! Она не только не причиняет неовеисманистам неприятностей, но и, как оказалось, очень близка нам по духу.

Тогда, возможно, нет такой уж большой иронии в том, что убеждения, сходные, причем не только внешне, но и по сути, со взглядами Стила, высказывал среди прочих и (о чем Стил явно не подозревает) Август Вейсман собственной персоной в 1894 г. Следующие рассуждения позаимствованы у Ридли (Ridley, 1982; прецедент был также замечен Мэйнардом Смитом — Maynard Smith, 1980). Вейсман развил одну из концепций Ру, которой дал название “интраселекция”. Цитирую по Ридли: “Ру утверждает, что между частями организма идет борьба за пищу, подобная борьбе за существование между организмами... Теория Ру состоит в том, что этой борьбы между частями в сочетании с наследованием приобретенных признаков достаточно для объяснения адаптаций”. Замените “части” на “клоны”, и вы получите теорию Стила. Но, как и следовало ожидать, Вейсман отмежевался от Ру в том, что касалось бездоказательного и буквального допущения о наследовании приобретенных признаков. Вместо этого он в своей теории “зачаткового отбора” призвал на помощь псевдоламаркистский принцип, позже известный как “эффект Болдуина” (Вейсман был не единственным, кто пришел к этой мысли раньше, чем Болдуин). Ниже мы еще вернемся к тому, как Вейсман использовал теорию интраселекции, поскольку вопрос этот тесно переплетается с тем, что беспокоит самого Стила.

Стил не отваживается выходить далеко за пределы своей иммунологической области, но ему хотелось бы, чтобы какая-то мо-

дификация его теории была применена к чему-нибудь еще, а в особенности к нервной системе и к тому механизму приспособительного усовершенствования, который мы называем обучением. “Если [эта гипотеза] будет в какой-то мере применима к процессу эволюции приспособлений вообще, то она также *должна давать объяснение* адаптивным возможностям нейронных сетей головного мозга и центральной нервной системы” (Steele, 1979, p.49, курсив, как ни странно, авторский). Он, судя по всему, затрудняется с вопросом, что именно в мозгах могло бы подвергаться отбору, и потому я на всякий случай безвозмездно дарю ему свою теорию об “избирательной гибели нейронов как возможном механизме памяти” (Dawkins, 1971) — вдруг пригодится.

Но возможно ли в действительности применение клонально-селективной теории вне иммунологической области? Ограничена ли эта концепция специфическими условиями иммунной системы, или ее можно увязать со старым ламарковским принципом упражнения — неупражнения? Может ли клональный отбор очутиться в крепких руках кузнеца? Могут ли наследоваться приспособительные изменения, вызванные физическими упражнениями? Позволю себе сильно усомниться: в руках кузнеца очень неподходящие условия для естественного отбора, который благоприятствовал бы, скажем, клеткам, процветающим в аэробной среде, больше, чем предпочитающим анаэробную, с последующей обратной транскрипцией успешных генов и встраиванием их точно в тот же самый хромосомный локус клеток зародышевой линии. Но даже если бы можно было представить себе что-нибудь подобное где-то кроме иммунной системы, существует и более серьезное теоретическое затруднение.

Проблема в следующем. Качества, содействующие успеху в клональном отборе, непременно должны быть такими, которые давали бы *клеткам* преимущество в конкуренции с другими клетками того же организма. Эти качества совсем не обязательно будут как-то связаны с благом для всего организма, а могут и активно ему противодействовать, если вспомнить наш разговор

об отщепенцах. Признаюсь, мне в самой теории Бернета кажется слегка неудовлетворительным тот аспект, что занимающий в ней центральное место процесс отбора был придуман *ad hoc*. Предполагается, что клетки, которые производят антитела, обезвреживающие чужеродные антигены, будут размножаться за счет других клеток. Но это размножение не будет следствием каких-то присущих клеткам преимуществ: напротив, на первый взгляд, заведомо должны обладать преимуществом те клетки, которые не рискуют жизнью, бросаясь на уничтожение антигена, а эгоистично предоставляют это своим коллегам. Теория вынуждена в приказном порядке, “сверху” устанавливать произвольное и нерациональное правило отбора, согласно которому более многочисленными становятся клетки, приносящие пользу организму в целом. Это как селекционер, который сознательно выводит породу собак, склонных к альтруистическому самопожертвованию перед лицом опасности. Возможно, он сможет добиться такой цели, но *естественный* отбор не сможет. Подлинный клональный отбор благоприятствовал бы эгоистичным клеткам, поведение которых противоречит важнейшим интересам организма в целом.

Выражаясь языком главы 6, я хочу сказать, что, в соответствии с теорией Бернета, отбор транспортных средств на клеточном уровне, скорее всего, вступит в конфликт с отбором транспортных средств на уровне организмов. Меня это, разумеется, мало беспокоит, поскольку я-то не выдвигаю никаких требований считать организм транспортным средством особой важности. Я просто вношу еще один пункт в “список известных мне отщепенцев” — еще один, наряду со скачущими генами и эгоистичной ДНК, окольный путь распространения репликаторов. Но это может стать головной болью для кого-то, кто, как Стил, видит в клональном отборе вспомогательное средство для возникновения *организменных* приспособлений.

На самом деле проблема лежит еще глубже. Она не только в том, что гены, отобранные в результате клональной селекции, будут иметь обыкновение становиться отщепенцами с точки зрения

остального организма. Стил указывает на то, что клональный отбор должен ускорять темп эволюционных преобразований. Дарвиновская эволюция в традиционном понимании движется за счет дифференциального успеха организмов, и ее скорость, при прочих равных условиях, будет ограничена сроком жизни поколения особей. Клональный отбор по идее лимитируется временем генерации клеток, а это происходит (может происходить) на два порядка быстрее. Вот почему можно подумать, что он ускоряет эволюцию, но, предвосхищая предмет заключительной главы, скажу, что тут возникает громадное затруднение. Успешность такого сложного многоклеточного органа, каким, например, является глаз, невозможно оценить до того, как этот орган начнет функционировать. Межклеточный отбор не мог бы усовершенствовать строение глаза, поскольку в этом случае весь эволюционный процесс протекал бы в еще не действующем эмбриональном глазу. Глаз эмбриона закрыт, и он не увидит никаких изображений раньше, чем весь межклеточный отбор, если только он существует, уже закончится. Из вышесказанного следует, что отбор на уровне клеток не приведет к ожидаемому от него ускорению темпа эволюции, когда речь идет о приспособлениях, которые возникают на “медленной” временной шкале межклеточных взаимодействий.

Также Стил высказывает свой взгляд на проблему коадаптаций. Многомерные коадаптации были одним из ночных кошмаров первых дарвинистов — это подтверждает и Ридли всевозможными документальными примерами (Ridley, 1982). Например, если вернуться к вопросу о глазе, то Дж. Дж. Мерфи писал: “Вероятно, не будет преувеличением сказать, что усовершенствование такого органа, каким является целый глаз, потребует одновременных изменений в десяти различных направлениях” (Murphy, 1866, цит. по Ридли). Вы, возможно, помните, что в главе 6 я, рассуждая об эволюции китообразных, воспользовался подобной посылкой для других целей. Религиозные проповедники по-прежнему считают пример с глазом одним из наиболее впечатляющих

номеров в своем репертуаре. Между прочим, как *The Sunday Times* (от 13 июля 1980 г.), так и *The Guardian* (от 21 ноября 1978 г.) использовали глаз в качестве повода для дебатов, как если бы это было что-то новенькое, причем в последней из упомянутых газет нас заверили, что ходят слухи, будто один выдающийся философ (!) уделил этой проблеме самое пристальное внимание. Похоже, Стила ламаркизм привлекал изначально именно из-за беспокойства по поводу коадаптаций, и он полагает, что его вариант клонально-селекционной теории мог бы разрешить затруднение, будь оно здесь.

Давайте возьмем другой бородатый пример из школьной программы — шею жирафа, и для начала обсудим в терминах общепринятой дарвиновской теории. Мутация по удлинению шеи у предка могла воздействовать, скажем, на позвонки, однако простодушному стороннему наблюдателю может показаться невероятным, чтобы та же самая мутация одновременно удлиняла артерии, вены, нервы и проч. На самом деле то, насколько это невероятно, зависит от деталей эмбриологии, которой нам следовало бы приучиться уделять больше внимания: мутация, действующая на достаточно ранней стадии развития, запросто может оказывать все эти параллельные эффекты одновременно. Но давайте сделаем вид, что согласны с такой аргументацией. Следующим ее этапом будет заявление, что трудно себе представить, как мутантный жираф с удлинненными позвонками сможет воспользоваться этим преимуществом для ошипывания древесных крон, когда его нервы, кровеносные сосуды и т. д. слишком коротки по сравнению с шейей. Обычный дарвиновский отбор, если понимать его наивно, должен ожидать появления на свет счастливой особи с возникшим внезапно комплексом из всех необходимых коадаптированных мутаций. И тут клональный отбор мог бы прийти на выручку. Одна значительная мутация — скажем, удлинение позвонков — устанавливает внутри шеи условия, запускающие процесс отбора в пользу тех клеточных клонов, которые смогут преуспевать в новой среде. Может быть, удлиненные позвонки создают

в шее мощное избыточное натяжение, при котором выживают только клетки продолговатой формы. Если среди клеток имеется генетическая изменчивость, то “гены вытянутости клеток” уцелеют и передадутся жирафьему потомству. Я излагаю мысль несколько фривольно, но думаю, что при желании из клонально-селекционной теории можно было бы вывести и более наукообразные рассуждения.

В этом месте я обещал вернуться к Вейсману, поскольку он тоже видел пользу в том, чтобы привлечь к решению проблемы коадаптации внутриорганизменный отбор. Вейсман считал, что “интраселекция” — приводящая к отбору борьба между органами и частями тела — “обеспечивала бы наилучшее взаимное соотношение между всеми составными частями организма” (Ridley, 1982). “Если я не ошибаюсь, явление, которое Дарвин называл *корреляцией* и справедливо считал одним из важнейших факторов эволюции, является по большей части результатом интраселекции” (Вейсман, цит. по Ридли). Как уже было сказано, далее Вейсман, в отличие от Ру, не стал призывать на помощь непосредственное наследование приобретенных признаков. Напротив: “...с помощью интраселекции каждой отдельно взятой особью будут временно достигнуты необходимые приспособления... Таким образом будет выиграно время до тех пор, пока в ходе поколений постоянный отбор тех зачатков, основные компоненты которых лучше всего соответствуют друг другу, не приведет к максимально возможному уровню гармонии”. Пожалуй, мне вейсмановская версия “эффекта Болдуина” представляется более правдоподобной теорией, чем стилковский вариант ламаркизма, да и просто хорошим объяснением явления коадаптации.

В начале раздела я говорил о том, какой ужас вселяет в меня ламаркизм, и даже признался, что настоящее возрождение этой теории не оставит от моего мировоззрения камня на камне. Теперь такое заявление может показаться читателю пустословием, как если бы кто-то эффектно грозился съесть собственную шля-

пу, прекрасно зная, что шляпа эта сделана из ароматной рисовой бумаги. Приверженец ламаркизма может возмутиться, что последнее средство дарвиниста, бессильного дискредитировать затруднительные экспериментальные данные, — это объявить их своей собственностью, сделать свою теорию настолько эластичной, что никакой эксперимент не сможет ее опровергнуть. Я болезненно воспринимаю подобную критику и обязан на нее ответить. Я должен показать, что шляпа, которую я грозился съесть, действительно жесткая и невкусная. Итак, если предлагаемая Стилом разновидность ламаркизма — это переряженный дарвинизм, тогда какого же ламаркизма не бывает?

Ключевой вопрос заключается в том, как возникает адаптированность. Сходную мысль высказывает и Гульд, когда говорит, что наследование приобретенных признаков само по себе ламаркизмом не является: “Ламаркизм — это теория о *направленной* изменчивости” (Gould, 1979, курсив мой. — Р. Д.). Я подразделяю все теории о возникновении адаптированности на два типа. Чтобы избежать придирок исторического характера, касающихся деталей того, что именно говорили Ламарк и Дарвин, я откажусь от названий ламаркизм и дарвинизм. Лучше я позаимствую термины у иммунологов и обозначу эти два типа теорий как индуктивные и селективные. Как уже подчеркивали Янг (Young, 1957), Лоренц (Lorenz, 1966) и другие, мы воспринимаем адаптированность как информационное соответствие между организмом и средой. Можно считать, что в животном, хорошо приспособленном к среде своего обитания, заключена информация об этой среде, подобно тому как ключ несет информацию о замке, который им открывается. Кем-то было сказано, что у обладающего защитной окраской животного на спине нарисован его родной пейзаж.

Лоренц выделял два типа теорий о том, как происходит это взаимное прилаживание организма и среды друг к другу, но оба эти типа (естественный отбор и обучение с подкреплением) являются разновидностями того, что я называю селективной теорией.

На изначальную совокупность вариантов (генетические мутации или спонтанное поведение) воздействует некий селективный процесс (естественный отбор или поощрение/наказание), в результате которого остается только то, что соответствует “замку” окружающей среды. Таков селективный способ улучшения адаптированности. Инструктивная теория совершенно иная. Если селективный слесарь выбирает ключи из огромного случайного набора, вставляет их в замок и выбрасывает те, которые не подходят, то его инструктивный коллега просто делает восковой слепок замка и сразу изготавливает нужный ключ. Животное, окраска которого получена инструктивным путем, похож на среду своего обитания, потому что та непосредственно накладывает свой отпечаток на его внешность — все равно как слоны сливаются с ландшафтом, потому что покрыты его пылью. Утверждалось, будто бы ротовой аппарат французов постепенно необратимо видоизменяется, чтобы лучше подходить для произнесения французских гласных. Если это так, значит, перед нами пример инструктивной адаптации. Так же, вероятно, как и соответствие хамелеона своему фону, хотя, разумеется, *способность* к приспособительному изменению расцветки — адаптация, по всей видимости, селективная. Такие физиологические приспособительные изменения, которые мы называем акклиматизацией и дрессировкой, натренированностью, навыками и отвыканием — все, вероятно, являются инструктивными по своей природе. Инструктивным путем можно приобретать такие сложные и хитроумные приспособления, как, например, владение одним из человеческих языков. Как я уже разъяснил, в теории Стила адаптированность возникает благодаря не инструкции, а селекции, причем идущей среди генетических репликаторов. Мое мировоззрение рухнет, если кто-нибудь откроет генетическое наследование не просто “приобретенных признаков”, а инструктивно полученных приспособлений. Связано это с тем, что наследование инструктивно полученных приспособлений несовместимо с “центральной догмой эмбриологии”.

Несостоятельность преформизма

Как ни странно, моя убежденность в нерушимости центральной догмы сама по себе догматической не является. Она основана на рациональных аргументах. Тут необходимо аккуратно провести разграничение между центральной догмой молекулярной генетики и центральной догмой эмбриологии. Первая была сформулирована Криком: генетическая информация может быть транслирована из нуклеиновой кислоты в белок, но не обратно. Теория Стила, как тот сам старательно подчеркивает, этой догме не противоречит. Его теория использует обратную транскрипцию РНК в ДНК, но не обратную трансляцию белка в РНК. Я не молекулярный биолог и потому не могу судить о том, насколько сильно раскачало бы теоретическую лодку открытие такой обратной трансляции. Ее принципиальная невозможность не кажется мне очевидной, поскольку трансляция как нуклеиновой кислоты в белок, так и белка в нуклеиновую кислоту — это всего лишь процесс перевода со словарем, немногим более сложный, чем транскрипция ДНК в РНК. В обоих случаях имеется однозначное соответствие двух кодов. И если человек или компьютер, вооружившись словарем, может перевести с белкового языка на язык РНК, то я не вижу причин, по которым и природа не могла бы этого сделать. Возможно, на то есть серьезные теоретические основания, или же это просто эмпирическое правило, до сих пор не дававшее осечки. Я не считаю нужным рассматривать этот вопрос дальше, потому что в любом случае мы располагаем хорошими теоретическими доводами против посягательств на другую центральную догму — центральную догму эмбриологии. Суть этой догмы в том, что макроскопическая форма и поведение организма могут быть в каком-то смысле закодированы в генах, но закодированы необратимо. Если выдвинутая Криком центральная догма утверждает, что белок не может быть транслирован обратно в ДНК, то центральная догма эмбриологии гласит: морфология и поведение не могут быть транслированы обратно в белок.

Если вы задремлете на солнцепеке с рукой, лежащей на животе, ваше загоревшее тело сохранит белое изображение руки. Это изображение — приобретенный признак. Для того чтобы он мог наследоваться, геммулы, или РНК-содержащие вирусы, или какие угодно предполагаемые факторы обратной трансляции должны будут каким-то образом снять *макроскопическое* изображение вашей руки и перевести его в молекулярную структуру ДНК, в которой будет запрограммировано возникновение такого же изображения. Предположения подобного рода — это и есть посягательства на центральную догму эмбриологии.

Центральная догма эмбриологии отнюдь не выводится непосредственно из здравого смысла. Скорее, она является логическим следствием отказа от преформистских взглядов на индивидуальное развитие. Я действительно считаю, что эпигенетические взгляды на онтогенез и дарвинистские представления об адаптациях тесно связаны друг с другом, так же как и преформизм с ламаркизмом. Вы можете верить в наследование ламарковских (т. е. “инструктивных”) адаптаций, но только если вы готовы встать на преформистскую точку зрения в эмбриологии. Если бы развитие было преформистским, а ДНК на самом деле *была бы* “чертежом организма”, закодированным гомункулом, тогда можно было бы представить себе и обратное развитие — “зеркальную эмбриологию”.

Однако использующееся в учебниках сравнение с чертежом страшно сбивает с толку, поскольку подразумевает однозначное соответствие между частями организма и генома. Мы можем, изучив дом, восстановить чертежи, по которым он был построен, и кто-то другой, зная, с помощью каких строительных технологий этот исходный дом возводился, сумеет построить по нашим чертежам точно такой же дом. Поток информации, идущий от чертежа к дому, может быть развернут вспять. Чернильные линии чертежа и кирпичные стены здания могут быть преобразованы одно в другое с помощью нескольких простых правил масштабирования. Переходя от чертежа к дому, умножаешь все размеры, допустим, на двадцать. Переходя от дома к чертежу, делишь их на двадцать. Если

у дома появляется новый признак, скажем, западное крыло, то может быть придуман простой алгоритм, как добавить к чертежу карту этого западного крыла в уменьшенном масштабе. И если бы геном представлял собой чертеж, в котором генотип однозначно соответствует фенотипу, то не было бы ничего немыслимого в том, чтобы белый отпечаток руки на загорелом теле мог получить миниатюрное отображение в генах и быть таким образом унаследован.

Но это абсолютно чуждо всему нашему теперешнему пониманию того, как происходит индивидуальное развитие. Ни в каком возможном смысле геном не является масштабированной моделью организма. Он представляет собой набор инструкций, которые, будучи выполнены точно, в правильном порядке и при надлежащих условиях, приводят к появлению организма. Ранее я уже использовал аналогию с пирогом (Dawkins, принято в печать, а). Когда вы готовите пирог, то можно сказать, что вы в каком-то смысле “транслируете” в него рецепт. Но это необратимый процесс. Невозможно восстановить рецепт, отпрепарировав пирог. Не существует однозначного, двустороннего соответствия между словами рецепта и крошками пирога. Разумеется, искусный повар может взять пирог, сопоставить его вкус и другие свойства со всем своим прошлым опытом, касающимся пирогов и рецептов, и довольно сносно воссоздать рецептуру. Но это будет некий процесс мысленного отбора, не имеющий никакого отношения к *переводу* с языка пирога на язык рецепта (хорошее обсуждение различий между обратимыми и необратимыми кодировками применительно к нервной системе дает Барлоу — Barlow, 1961).

Пирог получается вследствие выполнения серии инструкций: когда добавить тот или иной ингредиент, когда включить огонь и т. п. Неверно было бы сказать, что пирог *и есть* эти инструкции, только закодированные на другом носителе. Это не похоже на перевод рецепта с французского на английский — в принципе (за вычетом некоторых *нюансов*) обратимый. Организм — тоже следствие выполнения серии инструкций, только тут вместо огня включаются ферменты, которые ускоряют определенные химиче-

ские реакции. Если процесс эмбрионального развития правильно запустить в подходящей среде, то в итоге получится слаженно действующий взрослый организм, многие из признаков которого можно рассматривать как результат работы генов. Но воссоздать геном особи, изучив ее организм, не более возможно, чем воссоздать Уильяма Шекспира, расшифровав собрание его сочинений. Ошибочный аргумент Кэннона и Гульда, который я приводил на стр. 116, вполне правомерен применительно к эмбриологии.

Подойду к вопросу с другой стороны. Если человек отличается особой тучностью, то прийти к этому он мог различными путями. Возможно, у него генетическая предрасположенность к более эффективному усвоению пищи. А может быть, он переедает. Избыток пищи и конкретный ген могут быть неотличимы по своему эффекту. В обоих случаях человек — толстяк. Но свое одинаковое действие эти два причинных фактора оказывают совершенно разными способами. Для того чтобы дети искусственно раскормленного человека могли генетически унаследовать его приобретенную тучность, должен существовать какой-то механизм, который бы эту тучность детектировал, а затем определял местонахождение “гена лишнего веса” и вызывал его мутацию. Но как найти этот ген? В его природе нет ничего, что помогло бы распознать в нем ген тучности. Он приводит к ожирению только в ходе долгой и сложной последовательности событий, какой являются эпигенетические преобразования. В сущности, единственный способ распознать “ген лишнего веса” — это позволить ему оказать свое действие на нормальные процессы развития, то есть на развитие в естественном, прямом направлении.

Вот почему организменные приспособления могут возникать при помощи отбора. У генов есть возможность оказывать свое обычное действие в онтогенезе. Результаты этого действия — фенотипические эффекты — в свою очередь оказывают влияние на вероятность выживания сформировавших их генов, и благодаря этому в ряду поколений относительные частоты встречаемости генов изменяются в приспособительном направлении. Селектив-

ные теории адаптации, в отличие от инструктивных, выдерживают испытание тем фактом, что взаимосвязь между геном и его фенотипическим проявлением — это не какое-то неотъемлемое свойство гена, но свойство отдаленных последствий его деятельности, на которую влияет деятельность многих других генов и множество внешних факторов.

Сложные приспособления индивидуальных организмов к окружающей среде могут возникать вследствие ее инструктивных воздействий. Во многих случаях так оно и происходит. Но если исходить из реалий эпигенетической, а не преформистской эмбриологии, то ожидать, что такие сложные приспособления будут переведены в генетический код каким-то иным способом, кроме отбора ненаправленных изменений, — это, по моим представлениям, грубое насилие над разумом.

Существуют и другие примеры, напоминающие истинно лamarковское наследование признаков, “инструктивно” полученных от среды. Негенетические и даже приобретенные хирургическим путем аномалии кортекса инфузорий могут напрямую передаваться потомству. Это было показано Зоннерборном с коллегами. Как сообщает Боннер, они занимались тем, что вырезали небольшой участок из кортекса *Paramecium* и располагали задом наперед. “В результате получаем парамецию, у которой часть одного ряда базальных телец со всеми деталями ультраструктуры развернута на 180° относительно всей прочей поверхности клетки. Такая аномальная кинета теперь может наследоваться; она, похоже, стала постоянной принадлежностью потомства (за которым наблюдали в течение 800 поколений)” (Bonner, 1974, p.180). По всей видимости, это наследование не генное, и уж точно неядерное. “... кортекс состоит из макромолекул, которые складываются в определенную конфигурацию, и... эта конфигурация, даже в поврежденном виде, наследуется напрямую. ... перед нами крупная и чрезвычайно сложная структура, взаимное расположение частей которой является свойством самих макромолекул кортекса и не находится под непосредственным контролем ядра. В ходе эволю-

ции, длившейся в течение долгого времени и на протяжении громадного числа клеточных циклов, возникла некая структура клеточной поверхности. Эту структуру отличает то, что ее форма как таковая не зависит от ядра; и в то же время, полагаем мы, она всецело зависит от него в том, что касается синтеза специфичных для нее строительных блоков” (Bonner, 1974).

Считать ли это наследованием приобретенных признаков? Как и в случае с работой Стила, все зависит от нашего определения зародышевой линии. Если наше внимание приковано к индивидуальному организму, то хирургическое повреждение его поверхности — это, безусловно, приобретенный признак, не имеющий никакого отношения к зародышевой плазме ядра. Если же перевести взгляд на обуславливающие признак репликаторы — в данном случае, возможно, на базальные тельца ресничек, — то наблюдаемое явление попадает в общую категорию случаев распространения самовоспроизводящихся элементов. Допустим, что макромолекулярные структуры кортекса — истинные репликаторы, тогда разворачивание участка кортекса хирургическим путем будет аналогично вырезанию участка хромосомы и его встраиванию обратно в перевернутом виде. Если такая инверсия произойдет в клетках половой линии, то, естественно, она будет наследоваться. Выходит, что у структурных единиц кортекса *Paramecium* имеется свой собственный зародышевый путь, хотя и очень необычный, поскольку информация по нему передается не в виде нуклеотидного кода. Можно со всей определенностью утверждать, что естественному отбору ничто не мешает воздействовать непосредственно на эту негенную зародышевую линию, приспособлявая структуру клеточной поверхности для выгоды самих образующих ее реплицирующихся единиц. Если между интересами этих наружных репликаторов и ядерных генов существует какой-либо конфликт, то разрешение такого конфликта должно стать захватывающим предметом для изучения.

Это ни в коем случае не единственный пример неядерного наследования. Становится все очевиднее, что неядерные гены — как находящиеся в органоидах типа митохондрий, так и свободно пла-

вающие в цитоплазме — оказывают заметное влияние на фенотип (Grun, 1976). Тут я собирался добавить раздел “Эгоистичный плазмоген”, в котором обсуждались бы вероятные последствия отбора, действующего на цитоплазматические репликаторы, и возможные исходы их конфликтов с ядерными генами. Однако я успел сделать только несколько коротких замечаний по поводу “эгоистичных митохондрий” (теперь размещены в главе 12), когда вышли две статьи (Eberhard, 1980; Cosmides & Tooby, 1981), независимо друг от друга сказавшие все, что мог бы сказать я, и многое сверх того. Приведу лишь один пример: “Миграция митохондрий яйцеклетки, скапливающихся вокруг ее ядра, способствующая их включению в смешанную родительскую цитоплазму предзародыша голосеменных *Larix* и *Pseudotsuga*... может быть результатом их конкуренции за попадание в зародыш” (Eberhard, p. 238). Вместо того чтобы в значительной степени дублировать их содержание, я просто рекомендую вам обратиться к этим двум превосходным публикациям. Добавлю только, что обе эти статьи являются образцом рассуждений такого сорта, который, я думаю, станет обычным, как только мы, говоря о естественном отборе, уберем с пьедестала его основной концептуальной единицы индивидуальный организм и водрузим туда репликатор. Не надо обладать даром ясновидения, чтобы предсказать, например, появление новой перспективной отрасли знания “социобиология прокариот”.

Ни Эберхард, ни Космидс с Туби не обосновывают и не утверждают взгляд на жизнь с точки зрения гена — они просто его *придерживаются*: “Недавно случившийся перенос представлений о единице эволюции на ген, вкупе с осознанием того, что наследование генов может осуществляться разными способами, делает понятия паразитизма, симбиоза, конфликтов, кооперации и коэволюции, разработанные для целых организмов, применимыми и к генам в рамках организма” (Cosmides & Tooby). В их статьях есть нечто, что я могу описать только как привкус нормальной послереволюционной науки (Kuhn, 1970).

ГЛАВА 10.

Головная боль в пяти приступособлениях

ЧИТАТЕЛЬ МОГ ЗАМЕТИТЬ, ЧТО ДО СИХ ПОР МЫ ЕДВА упоминали о таком понятии, как “приспособленность”. Это было умышленно. У меня есть опасения насчет данного термина, но до поры до времени я предпочитал не лезть в бутылку. Некоторые из предыдущих глав были нацелены, каждая по-своему, на то, чтобы показать, что индивидуальный организм — неважная кандидатура на звание оптимона, той единицы, о которой можно говорить, что адаптации создаются ради ее блага. Термин “приспособленность”, как его обычно используют экологи и этологи, не более чем словесная уловка, способ, выдуманный для того, чтобы говорить об особях, а не об истинных репликаторах, как о получателях выгоды от адаптаций. Следовательно, это слово — своего рода лингвистический символ той позиции, против которой я пытаюсь выступить. Более того, оно активно сбивает с толку, поскольку употребляется в самых различных значениях. Вот почему под конец критического раздела своей книги я решил приспособить разговор о приспособленности.

Выражение Герберта Спенсера “выживание наиболее приспособленных” (Spencer, 1864) было перенято Дарвином (Darwin, 1866), которого побудил к этому Уоллес (Wallace, 1866). Сегодня доводы Уоллеса читаются по-прежнему увлекательно, и я не могу удержаться от пространной цитаты:

Мой дорогой Дарвин, я столько раз бывал поражен полной неспособностью многих умных людей отчетливо, а то и вообще, понимать

автоматизм и неотвратимость действия Естественного Отбора. Прихожу к выводу, что сам этот термин, каким бы ясным и красивым он ни был для многих из нас, не совсем убедителен для естествоиспытательской аудитории в целом... Дженет в своей недавней работе "Материализм в наши дни"... считает вашим слабым звеном то, что вы не видите, как "необходимы для действия Естественного Отбора мысль и направленность". Это же возражение многократно приводили ваши основные противники, да и сам я часто слышу, как оно используется в прениях. Теперь я думаю, что все это почти полностью является следствием вот каких причин: того, что вы выбрали термин Естественный Отбор, того, что его действие постоянно сравнивается с селекцией, производимой человеком, а также того, что вы так часто персонифицируете природу, говоря, что она "выбирает", "предпочитает", "стремится только к благу для видов" и т. д., и т. п. Для некоторых это ясно, как день, и изумительно образно, но для многих, очевидно, здесь лежит камень преткновения. Поэтому я хочу предложить вам способ, как полностью избежать этого источника недоразумений в ваших блистательных изысканиях (если только еще не поздно), а также во всех последующих переизданиях "Происхождения". Полагаю, достигнуть желаемого можно без каких-либо трудностей, если перенять у Спенсера его термин (который он обычно предпочитает термину Естественный Отбор), а именно, "Выживание Наиболее Приспособленных". Это простая констатация факта, в то время как Естественный Отбор — выражение образное и потому в некоторой степени не прямое и не точное, ведь даже персонифицированная Природа не столько выбирает какие-то особые варианты, сколько истребляет неподходящие... (Переписка Уоллеса с Дарвином).

Может показаться невероятным, что кого-то можно было сбить с толку так, как это описывает Уоллес, однако Янг приводит обширные доказательства того, что с современниками Дарвина такое случалось нередко (Young, 1971). Даже сегодня это заблуждение не изжито полностью, и подобная же неразбериха возникла

вокруг расхожего словосочетания “эгоистичный ген”. “Это остроумная теория, но в ней имеются натяжки. Нет никаких оснований приписывать молекулам такую сложную эмоцию, как эгоизм” (Bethell, 1978). “Тены могут быть эгоистичными или неэгоистичными не более, чем атомы ревнивыми, слоны абстрактными, а печень телеологическим” (Migdley, 1979; см. ответ в: Dawkins, 1981).

Дарвин был впечатлен письмом Уоллеса, он назвал его “ясным, как день” и принял решение внедрить “выживание наиболее приспособленных” в свои сочинения, хотя и высказал опасение, что “в настоящее время термин Естественный Отбор так широко используется и за границей, и у нас, что я сомневаюсь, можно ли от него отказаться, и при всех его недостатках я буду сожалеть о нем. То, будет ли он отвергнут, зависит теперь от “выживания наиболее приспособленных”” (несомненно, Дарвин понимал принцип действия “мемов”). “По мере того, как со временем термин будет становиться все более понятным, возражения против его использования постепенно сойдут на нет. Не уверен, смогут ли какие угодно термины сделать предмет ясным для некоторых умов... Что же касается мистера Дженета, то он метафизик, а эти господа столь проникательны, что, думаю, зачастую и повседневную речь понимают превратно” (Darwin, 1866).

Чего ни Уоллес, ни Дарвин не могли предвидеть, так это того, что “выживанию наиболее приспособленных” было уготовано судьбой стать причиной более серьезных затруднений, чем те, какие когда-либо порождал “естественный отбор”. Хорошо знакомый пример — возобновляемые с едва ли не трогательным рвением все новыми поколениями философов-любителей, а иногда и профессионалов (“столь проникательных, что и повседневную речь понимают превратно”?) попытки продемонстрировать, что теория естественного отбора представляет собой бесполезную тавтологию (или, как забавный вариант: она нефальсифицируема и, следовательно, неверна!). На самом же деле иллюзия тавтологичности произрастает исключительно из фразы “выживание наибо-

лее приспособленных”, а вовсе не из теории, как таковой. Рассуждения, о которых я говорю, — поразительный образец того, как можно придавать большее значение словам, чем тому, как они расположены. Здесь проглядывает сходство с онтологическим доказательством бытия Бога, которое было дано св. Ансельмом. И Бог, и естественный отбор — слишком значительные теории, чтобы их можно было доказывать или опровергать при помощи игры слов. В конце концов, других работоспособных теорий, объясняющих, почему мы существуем, у нас нет.

Если вкратце, то эта идея с тавтологией сводится к следующему. Естественный отбор определяется как выживание наиболее приспособленных, а наиболее приспособленные — это те, кто выжил. Следовательно, весь дарвинизм — нефальсифицируемая тавтология, и не стоит больше забивать себе ею головы. К счастью, эта заносчивая мыслишка была удостоена нескольких авторитетных ответов (Maynard Smith, 1969; Stebbins, 1977; Alexander, 1980), так что я избавлен от необходимости трудиться над своим собственным. Внесу, однако, эту мысль насчет тавтологии в свой список затруднений, связанных с концепцией приспособленности.

Как я уже сказал, цель этой главы продемонстрировать, что приспособленность — крайне неудобное понятие и что существуют аргументы в пользу того, чтобы обходиться без него, когда это только возможно. В качестве одного из способов достижения своей цели я покажу, что слово это употреблялось биологами как минимум в пяти разных значениях. Первое и самое старое значение ближе всего к тому, которое используется в быту.

Приступособление первое

Когда Спенсер, Уоллес и Дарвин только вводили в употребление термин “приспособленность”, обвинение в тавтологичности никому и в голову не могло прийти. Обозначу это исходное применение термина как “приспособленность[1]”. У него не было како-

го-то формализованного значения, и наиболее приспособленные не *определялись* как те, которые выжили. Приспособленность означала, грубо говоря, способность выживать и размножаться, но при этом не определялась и не измерялась как абсолютный синоним репродуктивного успеха. Она могла принимать самые различные специфические значения в зависимости от того, какой именно жизненный аспект был предметом исследования. Если объектом внимания была эффективность перетирания растительной пищи, то наиболее приспособленными были особи с самыми твердыми зубами и самой мощной мускулатурой челюстей. В других контекстах наиболее приспособленными могли называть тех, у кого самое острое зрение, самые сильные мышцы ног, самый тонкий слух, самые быстрые рефлексy. Предполагалось, что эти способности и свойства, так же как и бесчисленные другие, от поколения к поколению улучшаются, и осуществляет это улучшение естественный отбор. “Выживание наиболее приспособленных” служило общим обозначением для всех этих отдельных усовершенствований. И никаких тавтологий.

Это позднее термин “приспособленность” был формализован. Биологи решили, что им необходимо слово, обозначающее ту гипотетическую величину, которая стремится к максимуму под действием естественного отбора. Они могли бы выбрать “селективный потенциал”, или “способность к выживанию”, или “W”, но вышло так, что под руку подвернулась “приспособленность”. Это было равносильно признанию, что нужное им определение должно быть “таким, чтобы превратить выживание наиболее приспособленных в тавтологию”. Приспособленность была переопределена соответствующим образом.

Однако эта тавтологичность — свойство не самого дарвинизма, а только избитой фразы, которую мы иногда употребляем для его описания. Если я скажу, что поезд, идущий со средней скоростью 120 миль в час, прибудет к станции назначения за срок вдвое меньший, чем поезд, скорость которого 60 миль в час, то тот факт, что мои слова — тавтология, никак не мешает поездам ехать,

а нам задаваться небесмысленными вопросами о том, что же заставляет один из них ехать быстрее: более мощный мотор, более качественное топливо, более обтекаемая форма или что-то еще? *Определение* понятия скорость сформулировано таким образом, чтобы высказывания вроде вышеприведенного были тавтологически истинными. Именно это и делает понятие “скорость” полезным. Как уничижительно бросил Мэйнард Смит: “Разумеется, в дарвинизме есть признаки тавтологии; они есть в любой научной теории, пользующейся декартовой системой координат” (Maynard Smith, 1969). И когда Гамильтон, рассуждая о “выживании наиболее приспособленных”, говорит, что “обвинения в тавтологичности по адресу этой вырванной из контекста маленькой фразы едва ли можно назвать честными” (Hamilton, 1975a), то он выражается слишком мягко. Учитывая ту цель, ради которой приспособленности было дано новое определение, “выживание наиболее приспособленных” *должно было* стать тавтологией.

Простое переопределение понятия приспособленность как специального строгого термина не принесло бы никакого вреда, кроме разве того, что дало бы возможность некоторым усердным философам поупражняться в мастерстве. Но, к сожалению, само это формализованное значение слова стало трактоваться очень по-разному, что привело к более серьезным последствиям, сбивая с толку и некоторых биологов. Из всех многообразных технических значений этого термина наиболее безукоризненной точностью отличается то, которое принято в популяционной генетике.

Пристуспособление второе

Для популяционного генетика приспособленность — рабочая единица измерения, в терминах методики измерений и определяемая. На самом деле здесь это слово применяется не к индивидуальному организму в целом, а к генотипу — как правило, в одном локусе. К примеру, приспособленность W генотипа Aa может быть опреде-

лена, как $1 - s$, где s — коэффициент отбора, направленного против данного генотипа (Falconer, 1960). Ее можно рассматривать как меру ожидаемого количества потомков, которых типичная особь с генотипом Aa сможет дорастить до репродуктивного возраста, если изменчивость по всем остальным генам считать усредненной. Выражается она обычно относительно приспособленности какого-то одного определенного генотипа в том же локусе, произвольно принимаемой за 1. Затем говорится, что в данном локусе идет отбор в пользу генотипов с более высокой приспособленностью, если сравнивать с генотипами с более низкой приспособленностью. Это специфическое для популяционной генетики значение термина я буду называть “приспособленность[2]”. Когда мы говорим, что кареглазые особи приспособленнее голубоглазых, то имеем в виду приспособленность[2]. Мы считаем всю остальную изменчивость усредненной по популяции и фактически употребляем слово “приспособленность” по отношению к двум генотипам одного локуса.

Приступоспособление третье

Но покада популяционные генетики интересуются непосредственными изменениями частоты генотипов и генов, этологи и экологи рассматривают организмы как целостные системы, которые выглядят так, как будто что-то максимизируют. “Приспособленность[3]” или “классическая приспособленность” — это свойство индивидуума, часто выражаемое как продолжительность жизни, помноженная на плодовитость. Она является мерой репродуктивного успеха особи или, другими словами, ее успеха в передаче своих генов будущим поколениям. Например, как упоминалось в главе 7, Клаттон-Брок с соавторами (Clutton-Brock *et al.*, 1982) проводят долгосрочное исследование популяции благородного оленя на острове Рум, и одной из их задач является сравнение жизненного репродуктивного успеха или приспособленности[3] отдельных самцов и самок.

Обратите внимание на разницу между приспособленностью[3] особи и приспособленностью[2] генотипа. Рассчитанная приспособленность[2] кареглазого генотипа будет вносить свой вклад в приспособленность[3] кареглазой особи, но то же самое может быть сказано и про ее генотипы во всех остальных локусах. Таким образом, приспособленность[2] генотипа в отдельно взятом локусе можно считать средним значением приспособленности[3] всех особей, обладающих данным генотипом. А про приспособленность[3] организма можно сказать, что она зависит от значения приспособленности[2], усредненного для всех локусов его генотипа (Falconer, 1960).

Приспособленность[2] генотипа в некоем локусе вычислить просто, поскольку в следующих друг за другом поколениях популяции любой генотип — АА, Аа и т. д. — встречается поддающееся подсчету число раз. О приспособленности[3] организма нельзя сказать того же. Вы не можете посчитать, сколько раз организм появляется в сменяющих друг друга поколениях, поскольку он всегда появляется лишь однажды. Часто приспособленность[3] организма измеряется количеством его выросших до взрослого состояния потомков, но насчет того, насколько это правомерно, ведутся споры. Одну из проблем поставил на обсуждение Уильямс (Williams, 1966), который подверг критике Медоуэра, сказавшего: “Генетическое использование слова “приспособленность” — это его общеупотребительное значение, только чрезвычайно разбавленное: в сущности, под ним подразумевается расчет стоимости организма в валюте потомства, то есть в единицах его итоговой продуктивности при размножении. Это генетическая оценка имущества, а не отчет о его происхождении или качестве” (Medawar, 1960). Уильямса беспокоит, что такое определение ретроспективно. Оно применимо к отдельным особям, которые когда-то существовали — подразумевает посмертную оценку их как предков, а не определение тех качеств, которые должны приводить к успеху в принципе. “Моя главная претензия к утверждению Медоуэра состоит в том, что оно фокусирует внимание

на ничтожной проблеме того, каких успехов достиг некий организм в деле выживания и размножения. Центральная проблема биологии — не выживание как таковое, а пути его достижения” (Williams, 1966 p.158). В каком-то смысле Уильямс тоскует по прежним, дотавтологическим достоинствам приспособленности[1], и можно много чего сказать в поддержку его позиции. Но факт остается фактом: многие биологи стали использовать понятие приспособленность[3] в значении, описанном Медоуэром. Взятый из Медоуэра отрывок был адресован непрофессионалам и, несомненно, представлял собой попытку дать им возможность воспринимать стандартный биологический термин, избегнув при этом неминуемой путаницы с его повседневным “атлетическим” значением.

Концепция приспособленности может сбивать с толку даже прославленных биологов. Обсудим недоразумение, которое произошло при истолковании Эмерсоном (Emerson, 1960) слов Уоддингтона (Waddington, 1957). Последний использовал термин “выживаемость” в значении “репродуктивная выживаемость” или приспособленность[3]: “... конечно же, под выживаемостью не имеется в виду “срок годности” тела отдельно взятой особи... лучше “выживает” тот индивидуум, который оставляет больше потомства”. Эмерсон цитирует этот отрывок, а затем продолжает: “Трудно подыскать необходимые фактические данные для этой дискуссии, и, вероятно, потребуется провести много новых исследований, прежде чем такая точка зрения может быть доказана или опровергнута”. На сей раз ритуальные словоизлияния по поводу необходимости дополнительных исследований оказались абсолютно неуместными. Когда мы касаемся вопроса дефиниций, эмпирические данные ничем нам помочь не могут. Уоддингтон дал четкое *определение* выживаемости в некоем специфическом смысле (в смысле приспособленности[3]), не выдвигая никакого утверждения, которое можно было бы верифицировать или фальсифицировать опытным путем. Однако Эмерсон явно думал, будто Уоддингтон делает провокационное заявление, что особи,

обладающие наибольшей способностью выживать, — это, как правило, и есть те, кто оставляет больше всего потомства. На тот факт, что ему не удалось понять формализованную концепцию приспособленности[3], указывает и другая выдержка из той же статьи: “Было бы крайне трудно объяснить эволюцию матки и молочных желез у млекопитающих... естественным отбором наиболее приспособленных особей”. В соответствии с идеями той обосновавшейся в Чикаго влиятельной научной школы, которую он возглавлял (Allee, Emerson *et al.*, 1949), Эмерсон считал это аргументом в пользу группового отбора. Молочные железы и матки были, по его мнению, приспособлениями для продления существования вида.

Те исследователи, которые правильно пользуются таким параметром, как приспособленность[3], признают, что измерить его можно только в грубом приближении. Если измерять его как число родившихся детенышей, то не удастся учесть детскую смертность и невозможно оценить роль заботы о потомстве. Если измерять его как количество детенышей, достигших половой зрелости, то не получается учесть репродуктивный успех выросших детенышей. Если измерять его как количество внуков, то не получается учесть... и так далее до бесконечности. В идеале мы должны были бы подсчитать относительное количество живых потомков по прошествии какого-то очень большого числа поколений. Но у такого “идеального” показателя есть одна любопытная особенность: если следовать логике до конца, то он будет принимать только два значения; это параметр, изменяющийся по принципу “все или ничего”. Если заглянуть достаточно далеко в будущее, то либо у меня вообще не будет потомков, либо моими потомками будут все люди на свете (Fisher, 1930a). Если я веду свой род от какой-то конкретной особи мужского пола, жившей миллион лет назад, то практически наверняка и вы тоже являетесь ее потомком. Приспособленность любого давно умершего индивидуума, если оценивать ее через число ныне живущих потомков, либо нулевая, либо абсолютная. Уильямс, вероятно, сказал бы, что это проблема

только для тех, кто хочет измерить *реальный* репродуктивный успех отдельно взятых особей. Если же нас интересуют те качества, которые в среднем повышают *вероятность* того, что особь попадет в “клуб предков”, тогда такой проблемы не возникает. В любом случае, не этот, а другой, более интересный, изъян концепции приспособленности [3] привел к появлению двух новых значений технического термина “приспособленность”.

Приступоспособление четвертое

Гамильтон в паре статей (Hamilton, 1964a, b), которые, как мы теперь видим, стали поворотным пунктом в истории дарвинизма, заставил нас осознать один существенный недостаток классической приспособленности [3] — показателя, определяющегося репродуктивным успехом особи. Причина, по которой репродуктивный успех более важен, чем просто выживаемость, состоит в том, что репродуктивный успех — это мера успешности в передаче своих генов. Те организмы, что мы видим вокруг, произошли от своих предков и унаследовали какие-то из черт, которые сделали этих особей предками и отличали их от “непредков”. Если организм существует, то, значит, он несет в себе гены длинной вереницы успешных предков. Приспособленность [3] организма — это его успех в качестве предка или, если так вам больше нравится, его способность быть успешным предком. Но Гамильтону удалось понять принципиальную важность того, о чем раньше только вскользь упоминалось в разрозненных высказываниях Фишера (Fisher, 1930a) и Холдейна (Haldane, 1955). А именно того, что естественный отбор будет благоприятствовать таким органам и поведению, которые заставляют гены индивидуума передаваться дальше, вне связи с тем, является сам этот индивидуум предком или нет. Особь, помогающая стать предком своему брату, может таким путем обеспечить сохранение “генов братской помощи” в генофонде. Гамильтон сумел увидеть, что забота о потомстве —

это в действительности только лишь частный случай заботы о близких родственниках, с высокой вероятностью тоже обладающих генами заботы. Классическая приспособленность[3], успех при размножении, оказалась слишком узким понятием. Было нужно расширить ее до *совокупной приспособленности*, которую я здесь буду называть “приспособленность[4]”.

Иногда думают, что совокупная приспособленность индивидуума — это его собственная приспособленность[3] плюс половина приспособленности[3] каждого из его братьев плюс одна восьмая приспособленности[3] каждого из двоюродных братьев и т. д. (например, Yugott *et al.*, 1979). Бэраш недвусмысленно определяет ее как “сумму приспособленности (репродуктивного успеха) особи и репродуктивного успеха ее родственников, помноженного на коэффициент, обратно пропорциональный дальности родства” (Barash, 1980). Эта мера, попытайся мы ее использовать, оказалась бы непригодной, и, как подчеркивает Уэст-Эберхард (West-Eberhard, 1975), это не то, что Гамильтон предложил нам измерять. Причину непригодности такого показателя можно объяснить различными способами. Можно сказать, что он позволяет учитывать каждого ребенка неоднократно, как если бы у того было несколько воплощений (Grafen, 1979). Или, по-другому, если у одного из нескольких братьев рождается ребенок, то, согласно такой точке зрения, совокупная приспособленность каждого из остальных братьев должна в равной степени мгновенно подскочить, независимо от того, пошевелил ли хоть кто-нибудь из них пальцем, чтобы покормить дитя. В самом деле, теоретически должна вырасти и совокупная приспособленность очередного, еще не рожденного брата при появлении на свет его старшего племянника. Потом этот младший брат может быть абортирован вскоре после зачатия, и все равно, в соответствии с такими ошибочными представлениями, он будет обладать мощнейшей совокупной приспособленностью благодаря потомству своих старших братьев. Если довести рассуждения до абсурда, то для того, чтобы быть чрезвычайно “совокупно приспособленным”, не требуется даже быть зачатым!

Гамильтон ясно видел эту ошибку, и потому его концепция совокупной приспособленности была более тонкой. Совокупная приспособленность — свойство не самого организма, а его действий и влияний. Вычисляется эта совокупная приспособленность как собственный репродуктивный успех особи плюс ее *влияние* на репродуктивный успех родственников, помноженное на соответствующий коэффициент родства. Поэтому если, например, мой брат эмигрирует в Австралию, так что я не смогу никоим образом влиять на его успехи в размножении, то моя совокупная приспособленность не будет возрастать всякий раз, когда у него будут рождаться дети!

Однако влияние предполагаемых причин может быть оценено только по сравнению с другими предполагаемыми причинами или с их отсутствием. То есть мы не можем говорить о воздействии индивидуума А на выживание и размножение его родственников как о какой-то абсолютной величине. Мы можем оценить результаты того, что он выбрал выполнение действия X, а не Y. Или сравнить совокупность поступков, совершенных им за всю его жизнь, с имеющим ту же длительность гипотетическим периодом полнейшего бездействия, как если бы он даже не был зачат. В последнем случае и будет выяснено то, что обычно называется совокупной приспособленностью индивидуального организма.

Идея здесь в том, что совокупная приспособленность — это не абсолютная характеристика организма, какой теоретически, при некоторых способах измерения, могла бы быть классическая приспособленность[3]. Совокупная приспособленность является свойством триады: изучаемого организма, изучаемого действия или набора действий и альтернативного набора действий для сравнения. Таким образом, мы пытаемся измерить не абсолютную совокупную приспособленность особи О, а то, как влияет на совокупную приспособленность О выполнение этой особью действия X по сравнению с выполнением действия Y. Если под “действием” X подразумевается вся биография О, то Y можно считать аналогом воображаемого мира, в котором О никогда не сущест-

вовало. Следовательно, совокупная приспособленность организма определена таким образом, чтобы быть независимой от репродуктивного успеха родственников на другом континенте, которых организм никогда не встретит и на которых не имеет возможности повлиять.

Ошибочная точка зрения, будто совокупная приспособленность индивидуума представляет собой взвешенную сумму репродуктивного успеха всех его родственников, находящихся где угодно, которые когда-либо жили и когда-либо будут жить, распространена чрезвычайно. И хотя Гамильтон не ответственен за заблуждения своих последователей, возможно, это одна из причин, по которым многие, сталкиваясь с концепцией совокупной приспособленности, испытывают серьезные затруднения, — причина, вполне могущая служить основанием для того, чтобы со временем отказаться от этой концепции вообще. Существует, однако, еще и пятое значение понятия приспособленность, разработанное с целью избежать данного затруднения, свойственного “совокупной приспособленности”, но создающее при этом свои собственные затруднения.

Пристуспособление пятое

“Приспособленность[5]” — это “персональная приспособленность” в том смысле, какой вкладывает в это понятие Орлов (Orlove, 1975, 1979). Ее можно считать чем-то вроде “совокупной приспособленности задом наперед”. Если совокупная приспособленность[4] учитывает то влияние, какое рассматриваемая особь оказывает на приспособленность[3] своих родственников, то в центре внимания персональной приспособленности[5] — воздействия родственников особи на ее приспособленность[3]. Приспособленность[3] индивидуума — это некая величина, измеряемая числом его детенышей или потомков. Но из гамильтоновской логики следует, что особь должна выращивать больше детенышей,

чем было бы по силам ей одной, так как свой вклад в выращивание ее детенышей вносят родственники. Приспособленность[5] животного можно кратко описать как “то же самое, что и приспособленность[3], но не забывайте, что сюда входит и дополнительное количество потомков, полученных благодаря помощи родных”.

Практическое преимущество использования понятия “персональная приспособленность[5]” вместо “совокупной приспособленности[4]” состоит в том, что в конечном итоге оно сводится к простому подсчету числа детенышей и не несет опасности того, что какой-то детеныш может быть по ошибке учтен многократно. Любой конкретный детеныш вносит вклад в приспособленность[5] только своих родителей. При этом потенциально он вполне укладывается в понятие совокупной приспособленности[4] для бесчисленного множества дядюшек, тетюшек, кузенов и т. д., что ведет к риску быть посчитанным несколько раз (Grafen, 1979; Hines & Maynard Smith, 1979).

Как совокупная приспособленность[4], так и персональная приспособленность[5], если правильно их использовать, приводят к одним и тем же результатам. Обе являются крупными теоретическими достижениями, и изобретатель любого из этих понятий был бы достоин неувядаемой славы. Оба, что весьма характерно, были без особой помпы введены Гамильтоном в одной и той же статье, где он переключается с одного на другое так легко, что по крайней мере один из более поздних авторов был сбит с толку (Cassidi, 1978, p. 581). Гамильтон назвал приспособленность[5] “приспособленностью с поправкой на ближнего”. Он решил, что это понятие, хотя и корректное, будет громоздким при использовании, и предложил в качестве более удобного альтернативного подхода совокупную приспособленность[4]. Мэйнард Смит тоже считает, что зачастую совокупная приспособленность[4] проще в употреблении, чем приспособленность[5] “с поправкой на ближнего”, и иллюстрирует свою точку зрения очередным использованием обоих подходов в конкретном гипотетическом примере (Maynard Smith, 1982).

Обратите внимание, что обе эти приспособленности, так же как и “классическая” приспособленность[3], прочно привязаны к представлениям об индивидуальном организме, как о “максимизирующем агенте”. В моей шутке о том, что совокупная приспособленность — это “такое качество индивидуального организма, которое кажется возрастающим тогда, когда на самом деле возрастает выживаемость генов” (Dawkins, 1978a), была только доля шутки. (Этот принцип можно обобщить и для других “транспортных средств”. Групповой селекционист может дать определение своему варианту совокупной приспособленности, как “такому свойству *группы*, которое кажется возрастающим тогда, когда на самом деле возрастает выживаемость генов”!)

С исторической точки зрения я действительно вижу в концепции совокупной приспособленности блестящую и отчаянную попытку спасения — попытку сохранить индивидуальный организм в качестве уровня, на котором мы рассуждаем о естественном отборе. Статьи Гамильтона о совокупной приспособленности (Hamilton, 1964) пропитаны духом генного селекционизма. В предшествовавшей им краткой заметке 1963 г. это выражено без обиняков: “Несмотря на принцип “выживания наиболее приспособленных”, окончательным критерием того, будет ли распространяться G , является не выгода данного поведения для того, кто его осуществляет, а его выгода для самого гена G ...” Гамильтон, так же как и Уильямс, по праву может считаться одним из отцов генного селекционизма в современной науке о поведении и в экологии:

Естественный отбор благоприятствует гену, если совокупность копий последнего составляет все возрастающую долю от генофонда в целом. Мы собираемся вести разговор о генах, которые предположительно влияют на социальное поведение их обладателей, так давайте же попытаемся сделать аргументацию более живой, временно наделив гены интеллектом и некой свободой выбора. Представьте себе, что ген решает задачу, как увеличить количество собственных реплик, и способен выбирать, какому поведению своего носителя A поспо-

собствовать: исключительно своекорыстному (то есть ведущему к более интенсивному размножению А) или “бескорыстному”, которое каким-то образом выгодно родственнику В (Hamilton, 1972).

Воспользовавшись своей моделью “умного гена”, далее Гамильтон открытым текстом от нее отказывается, предпочтя говорить о том, как совокупная приспособленность *особи* влияет на распространение копий ее генов. Но в соответствии с основной идеей данной книги лучше бы ему было с моделью “умного гена” не расставаться. Если можно исходить из допущения, что индивидуальные организмы трудятся для общего блага всех своих генов, то не имеет значения, как говорить: о генах, старающихся обеспечить свою выживаемость, или об особях, стремящихся максимизировать свою совокупную приспособленность. Подозреваю, что Гамильтону просто было уютнее в качестве действующего лица биологической борьбы видеть индивидуума, а может быть, он чувствовал, что большинство его коллег еще не готовы отказаться от таких взглядов на особь. Но среди всех блистательных теоретических достижений, выраженных Гамильтоном и его последователями через понятие совокупной приспособленности[4] (или персональной приспособленности[5]), я не вижу ни одного, которое нельзя было бы вывести проще, рассуждая в терминах гамильтоновского “умного гена”, манипулирующего организмами ради своих собственных целей (Charnov, 1977).

Рассуждения на уровне индивидуума кажутся на первый взгляд более привлекательными, так как у индивидуумов, в отличие от генов, есть нервные системы и конечности, делающие их способными видимым образом действовать и максимизировать что-либо. Поэтому естественно задаваться вопросом, а какую величину они по идее должны максимизировать? Ответ: совокупную приспособленность. Но здесь кроется опасность, потому что на самом деле это тоже метафора. Особи не стремятся осознанно что-то максимизировать, они ведут себя так, *как если бы* они что-то максимизировали. Это точно такое же “если бы”, как и в случае

“умных генов”. Гены манипулируют миром, как если бы они стремились максимизировать свою выживаемость. На самом деле они ни к чему не “стремятся”, но я полагаю, что в этом отношении они не отличаются от особей. Ни особи, ни гены на самом деле не стремятся максимизировать что-либо. Вернее, особи могут к чему-нибудь стремиться, но это будет кусок пищи, симпатичная самка или выигрышная территория, а никак не совокупная приспособленность. В той степени, в какой имеет смысл рассуждать об индивидуумах, как если бы те действовали с целью максимизировать приспособленность, мы имеем абсолютно такое же право говорить о генах, как если бы они стремились максимизировать свою выживаемость. Разница в том, что параметр, который якобы максимизируют гены (выживание копий), намного проще и удобнее при построении моделей, чем параметр, который якобы максимизируют особи (приспособленность). Повторю, что рассуждая, как конкретные животные что-то максимизируют, мы подвергаем себя серьезному риску запутаться, поскольку можем забыть, что используем условное наклонение, а не говорим о животных, сознательно стремящихся к какой-то цели. В связи с тем, что никакому биологу, если он в своем уме, не может прийти в голову, что молекулы ДНК осознанно борются за что-либо, опасность подобной путаницы не должна возникать, пока за максимизирующие факторы мы принимаем гены.

Я убежден, что именно рассуждения об особях, стремящихся что-то максимизировать, привели к явной ошибке, к которой рассуждения о генах, максимизирующих что-то, не привели бы. Явными ошибками я называю такие преступления против логики, в которых совершившие их нарушители, подумав, могли бы сознаться. Я документально засвидетельствовал случаи подобных ошибок в разделе “Неразбериха” одной своей работы (Dawkins, 1978a) и в другой своей работе (Dawkins, 1979a, в особенности 5-е, 6-е, 7-е и 11-е недопонимания). В этих статьях приводятся взятые из опубликованной литературы подробные примеры заблуждений, являющихся, как я полагаю, результатом “рассуждений

на уровне индивидуума”. Не вижу необходимости здесь снова за-
нудствовать на эту тему и приведу только один пример того, ка-
кого рода ошибку я имею в виду. Не упоминая конкретных имен,
назову ее “заблуждением Туза пик”.

Коэффициент родства между двумя членами семьи — скажем,
между дедом и внуком — можно считать равносильным двум раз-
личным величинам. Часто он выражается как средняя *доля* гено-
ма, предположительно имеющая общее происхождение у деда и у
внука. В то же самое время он равен *вероятности*, с которой дан-
ный ген попал к этому внуку от этого деда. Поскольку в цифрах
это одно и то же, может показаться неважным, какого из двух спо-
собов исчисления придерживаться. Даже несмотря на то, что с
точки зрения логики “вероятностный” подход здесь будет более
уместным, любой из этих способов выглядит подходящим, чтобы
измерить, сколько “альтруизма” дед “должен” выделить на внука.
Но разница, однако, окажется важной, как только мы задумаемся
о дисперсии и о среднем.

Некоторые авторы указывали на то, что у родителя и ребенка
доля общих генов в точности равна коэффициенту родства, в то
время как для всех остальных родственников коэффициент родст-
ва можно подсчитать только в среднем: реальная общая доля гено-
ма может быть как большей, так и меньшей. Поэтому утвержда-
лось, будто коэффициент родства в случае пары родитель/дете-
ныш является “точной” величиной, а в любых других случаях —
“вероятностной”. Но такая уникальность отношений родите-
ли/дети касается только рассуждений о том, какая *доля* генома яв-
ляется общей. Если же вместо этого мы будем рассуждать в тер-
минах *вероятности* наличия конкретных общих генов, то родст-
венная связь между родителями и детьми будет точно такой же
“вероятностной”, как и любая другая.

Все это по-прежнему может казаться неважным, и это дейст-
вительно неважно, до тех пор пока мы не соблазнимся вывести
ошибочные умозаключения. Один такой ложный вывод, встре-
чавшийся в литературе, состоит в том, что родитель, поставлен-

ный перед выбором покормить своего собственного детеныша или своего полного сибса точно такого же возраста, что и детеныш (и с точно таким же средним коэффициентом родства), предпочтет детеныша только на том основании, что их генетическая связь — “верное предприятие”, а в случае с сибсом — “авантюра”. Но верное предприятие — только *доля* общих генов. *Вероятность* же того, что какой-то конкретный ген — в данном случае ген альтруизма — имеет одинаковое происхождение у вас и у одного из ваших детей, сопряжена с такими же рисками, как и в случае с полным сибсом.

Следующим соблазном будет подумать, что животное попытается найти подсказки, по которым можно определить, много ли у него общих генов с тем или иным родственником. Доказательство обычно излагается в модном нынче субъективистском стиле: “У каждого из моих братьев в среднем половина моих генов, но при этом у одних братьев больше половины, а у других меньше. Если я визнаю, у каких больше половины, то смогу быть особенно благосклонен к этим братьям и таким образом помочь своим генам. У брата А цвет волос, глаз и некоторые другие признаки такие же, как у меня, а брат В вообще мало на меня похож. Значит, вероятно, с А у меня больше общих генов. Следовательно, кормя своих братьев, я буду отдавать предпочтение А, а не В”.

Предполагается, что этот монолог произносит некое животное. Ошибка быстро вылезает наружу, стоит только нам сочинить такой же монолог, но на сей раз от лица одного из гамильтоновских “умных” *генов*, “гена кормления братьев”: “Брат А определенно унаследовал от моих коллег из департамента цвета волос и департамента цвета глаз, но какое мне до них дело? Действительно важный вопрос — кто, А или В, унаследовал *мою* копию? Цвет волос и цвет глаз ни о чем мне не говорят, если только я не сцеплен с определяющими их генами”. Итак, сцепленное наследование играет здесь существенную роль, но оно одинаково важно как при “детерминированной” родственной связи родители/дети, так и в случае любого “вероятностного” родства.

Это заблуждение названо “заблуждением Туза пик” из-за следующей аналогии. Предположим, для меня важно знать, есть ли у вас на руках среди тринадцати сданных вам карт пиковый туз. При отсутствии какой-либо информации я знаю, что шансы того, что этот туз у вас, составляют тринадцать к пятидесяти двум, то есть один к четырем. Это первое, что придет мне в голову относительно данной вероятности. Если же кто-то шепнет мне, что у вас очень сильные пики, я буду вправе пересмотреть свою первоначальную оценку того, что туз у вас, в сторону повышения. Если мне скажут, что у вас на руках король, дама, валет, 10, 8, 6, 5, 4, 3 и 2, то я буду прав, если сделаю вывод, что пики у вас и впрямь очень сильные. Но при условии, что раздача была честной, я был бы полным простофилей, если бы исходя из имеющихся фактов заключил пари на то, что и туз у вас тоже есть! (На самом деле эта аналогия не совсем корректная, поскольку теперь вероятность наличия у вас туза составляет три к сорока двум, что существенно меньше предыдущей оценки один к четырем.) Если вернуться к биологии, то мы можем исходить из того, что, за исключением случаев сцепленного наследования, цвет глаз брата не дает нам подсказок ни о наличии, ни об отсутствии у него общего с нами гена братского альтруизма.

Нет никаких причин считать теоретиков, выдвигающих биологические версии заблуждения Туза пик, плохими игроками. Неверно не их понимание теории вероятностей, а биологические предпосылки, от которых они отталкиваются. В частности, они исходят из допущения, что индивидуальный организм, как согласованное целое, действует в интересах копий всех находящихся в нем генов. Как если бы животное “заботилось” о выживании копий генов цвета глаз, цвета волос и т. д. Правильнее считать, что заботятся только “гены заботы”, и заботятся они исключительно о копиях самих себя.

Должен особо подчеркнуть: я не хочу сказать, что подобные ошибки неизбежно вытекают из концепции совокупной приспособленности. Что я действительно хочу сказать, так это то, что

они являются ловушками для неискушенного мыслителя, рассуждающего о максимизации на организменном уровне, и не представляют при этом ни малейшей опасности для мыслителя, сколь угодно неискушенного, который рассуждает о максимизации на уровне генов. Даже Гамильтон как-то совершил ошибку, позже замеченную им самим, которую я отношу на счет “организмоцентричных” рассуждений.

Эта загвоздка возникла при вычислении Гамильтоном коэффициента родства r в сообществах перепончатокрылых. Как всем теперь известно, он в своих исследованиях блестяще использовал необычные значения r , связанные с гаплодиплоидной системой определения пола у представителей отряда Перепончатокрылые, — в частности, тот любопытный факт, что r между сестрами равен у них $3/4$. Но давайте взглянем на родственную связь между самкой и ее отцом. Половину своего генома самка получила от отца: “перекрывание” ее генома с его геномом составляет $1/2$, и Гамильтон справедливо решает, что коэффициент родства между самкой и ее отцом равен $1/2$. Неприятности начинаются, когда мы посмотрим на ту же родственную связь с обратной стороны. Каков коэффициент родства между самцом и его дочерью? Естественно предположить, что тот же самый, та же $1/2$, но не тут-то было. Так как самец гаплоидный, общее число генов у него вдвое меньше, чем у дочери. И как же нам теперь посчитать “перекрывание” геномов, долю общих генов? Будем говорить, что геном самца идентичен половине генома его дочери, и, следовательно, $r = 1/2$? Или лучше скажем, что раз абсолютно все гены самца имеются и у его дочери, то, значит, $r = 1$?

Вначале Гамильтон вывел значение $1/2$, потом, в 1971 г., переменил точку зрения в пользу 1. В 1964 г. он пытался решить проблему вычисления доли генов, общей для гаплоидного и диплоидного генотипов, произвольно считая самца “условно диплоидным”: “Родственные связи с участием самцов рассчитываются, исходя из допущения, что у каждого самца имеется “фиктивный” ген для восполнения диплоидности, причем такие “фиктивные гены”

никогда не считаются имеющими идентичное происхождение” (Hamilton, 1964b). В то же время Гамильтон осознавал, что этот метод является “произвольным в том смысле, что какой-то другой способ оценки таких важных родственных связей, как мать — сын и отец — дочь, мог бы быть столь же внутренне непротиворечивым”. Позднее он признал такую методику вычислений однозначно ошибочной и в приложении к переизданию своей ставшей классической статьи изложил правильный способ вычисления r в гаплодиплоидных системах (Hamilton, 1971b). В соответствии с пересмотренным методом расчетов, r между отцом и дочерью составляет 1 (вместо $1/2$), а r между братьями равен $1/2$ (вместо $1/4$). Ошибка была независимо исправлена Кроузером (Crozier, 1970).

Такая проблема никогда бы не возникла и ни к какому искусственному методу “условной диплоидности” прибегать бы не потребовалось, если бы мы все это время рассуждали об эгоистичных генах, максимизирующих свою выживаемость, а не об эгоистичных организмах, максимизирующих свою совокупную приспособленность. Давайте представим себе “умный ген”, сидящий в теле самца перепончатокрылого насекомого и “замышляющий” акт альтруизма по отношению к дочери. Он знает доподлинно, что в теле дочери имеется его копия. Ему “нет дела” до того, что ее геном содержит в два раза больше генов, чем тот мужской геном, в котором он сам сейчас находится. Он пренебрегает той, другой половиной ее генома, зная наверняка, что когда эта дочь принесет потомство — подарит внуков своему отцу, он, умный ген, с вероятностью 50 процентов попадает в каждого из этих внуков. Для умного гена, находящегося в гаплоидном самце, внук ценен так же, как ценен обычный детеныш в нормальной диплоидной генетической системе. Соответственно, дочь представляет для него ценность вдвое большую, чем представляла бы при обычном, диплоидном определении пола. С точки зрения умного гена коэффициент родства между отцом и дочерью действительно в данном случае равен 1, а не $1/2$.

Взглянем теперь на это родство с обратной стороны. В том, что касается родственной связи между самкой и ее отцом у перепончатокрылых, умный ген согласится с первоначальным ответом Гамильтона, равным $1/2$. Ген сидит в самке и замышляет акт альтруизма по отношению к отцу этой самки. Он знает, что мог с равной вероятностью попасть в эту самку как от ее отца, так и от матери. Следовательно, с его точки зрения коэффициент родства между телом, в котором он в настоящий момент пребывает, и телом любого из родителей этого тела равен $1/2$.

Аналогичные рассуждения выявят подобную же асимметричность и в отношениях братьев с сестрами. Ген, находящийся в самке, будет содержаться в ее сестре с вероятностью $3/4$, а в брате — с вероятностью $1/4$. А вот ген, который находится в самце, оценит вероятность нахождения своей копии в сестре этого самца в $1/2$, а не в $1/4$, как это изначально следовало из гамильтоновского метода “фиктивных генов” или “условной диплоидности”.

Думаю, можно согласиться с тем, что если бы Гамильтон при вычислении этих коэффициентов родства, вместо того чтобы рассуждать об *индивидуумах*, как о максимизирующих что-то факторах, воспользовался своим же мысленным экспериментом с “умным геном”, он пришел бы к верному ответу с первого раза. Если бы это были простые ошибки в вычислениях, то обсуждать их после того, как на них указал сам автор, было бы явной придиркой. Но эти ошибки коренились не в неправильных расчетах, в их основе лежало чрезвычайно поучительное концептуальное заблуждение. То же самое касается и упомянутых выше “Недопониманий родственного отбора”.

В этой главе я попытался показать, что использование термина “приспособленность” в качестве формализованного понятия сбивает с толку. Оно сбивает с толку, потому что приводит к признанным ошибкам, как это было у Гамильтона в случае с первоначальными расчетами коэффициентов родства при гаплодиплоидии и как это было с некоторыми из моих “12 недопониманий родственного отбора”. Оно сбивает с толку, потому что может

привести философов к мысли, будто вся теория естественного отбора — это тавтология. И, наконец, оно сбивает с толку даже биологов, поскольку термин “приспособленность” использовался как минимум в пяти разных значениях, почти каждое из которых, случалось, путали по крайней мере с одним из четырех других.

Эмерсон, как мы видели, перепутал приспособленность[3] с приспособленностью[1]. А сейчас я приведу пример того, как приспособленность[3] была перепутана с приспособленностью[2]. Уилсон снабдил свою книгу (Wilson, 1975) полезным словарем необходимых социобиологам терминов. Там статьей “Приспособленность” он отсылает нас к “Генетической приспособленности”. Мы обращаемся к “Генетической приспособленности” и находим там следующее определение: “Вклад одного генотипа в следующее поколение популяции, вычисленный относительно вкладов других генотипов”. Очевидно, что понятие “приспособленность” используется здесь в значении, используемом в популяционной генетике, — в значении приспособленности[2]. Однако если затем мы поищем в том же словаре “совокупную приспособленность”, то найдем вот что: “Сумма собственной приспособленности индивидуума и его влияния на приспособленность всех его родственников, кроме прямых потомков...” Здесь “собственная приспособленность индивидуума” — это, должно быть, “классическая” приспособленность[3] (раз о ней говорится применительно к индивидууму), а не приспособленность генотипа (приспособленность[2] — единственная “приспособленность”, которой дано определение в этом словаре). Следовательно, словарь неполный, и явно по причине того, что были перепутаны приспособленность генотипа в определенном локусе (приспособленность[2]) и репродуктивный успех особи (приспособленность[3]).

Если мой список из пяти пунктов еще не достаточно вас умирил, то, возможно, стоит его продолжить. Тоудей (Thoday, 1953), интересуясь биологическим “прогрессом”, пытался определить “приспособленность” существующей в течение продолжительного времени филогенетической линии как вероятность того, что

эта филогенетическая линия будет продолжаться, скажем, в течение 108 поколений. Величина эта находилась в зависимости от таких “биотических” факторов (Williams, 1966), как “генетическая пластичность”. Приспособленность, по Тоудею, не подходит ни к одному из пяти пунктов моего списка. Опять-таки приспособленность[2], используемая в популяционной генетике, — понятие изумительно точное и полезное, однако многих популяционных генетиков по причинам, более понятным им самим, очень интересует другая величина, называемая средней приспособленностью популяции. Брауну хочется в рамках общей концепции “индивидуальной приспособленности” провести разграничение между “прямой приспособленностью” и “косвенной приспособленностью” (Brown, 1975; Brown & Brown, 1981). Прямая приспособленность — это то же самое, что я называю приспособленностью[3]. Косвенную приспособленность можно описать как нечто вроде разности между приспособленностью[4] и приспособленностью[3], то есть как тот компонент совокупной приспособленности, который является результатом размножения родственников по боковой линии, противопоставляемых непосредственным наследникам (предполагаю, что внуки считаются вкладом в прямую приспособленность, хоть это и произвольное решение). Самому Брауну значение этих его терминов абсолютно ясно, но я полагаю, что они обладают огромным потенциалом для запутывания. К примеру, они могут придать веса той точке зрения (которую Браун не разделяет, но которой придерживается прискорбно большое число других авторов, в том числе Грант (Grant, 1978), и несколько ученых, писавших о “помощниках в гнезде” у птиц), будто “родственный отбор” (“косвенный компонент”) в чем-то более расточителен, чем “индивидуальный отбор” (“прямой компонент”). Этот взгляд я уже достаточно критиковал ранее (Dawkins, 1976a, 1978a, 1979a).

Читатель может быть утомлен или раздражен моим списком из пяти с лишним разных значений слова “приспособленность”. Мне было тяжело писать эту главу, и я сознаю, что прочесть ее то-

же будет нелегко. Но хотя плохому писателю жаловаться на предмет повествования — это самое последнее дело, в данном случае я глубоко убежден, что во всей этой головной боли виновата сама концепция приспособленности. Не считая приспособленности[2], которой пользуются популяционные генетики, понятие “приспособленность”, применяемое к индивидуальному организму, стало вымученным и неестественным. До революции, которую произвел Гамильтон, наш мир был населен индивидуальными организмами, простодушно старавшимися остаться в живых и принести потомство. Успех в таком деле было логично измерять на уровне индивидуума. Гамильтон изменил все это, но, к сожалению, вместо того чтобы довести свои идеи до логического завершения и низвергнуть индивидуальный организм с пьедестала общепринятого максимизирующего агента, он направил свой гений на разработку средства для его спасения. Он мог бы продолжить мысль так: выживание генов — вот что имеет значение; давайте посмотрим, что должен был бы делать ген для распространения своих копий. Вместо этого он фактически сказал следующее: выживание генов — вот что имеет значение; каким же минимальным изменениям мы должны подвергнуть наши прежние взгляды на поведение особей, чтобы остаться верными идее о том, что особь — основная действующая единица? Понятие “совокупная приспособленность”, возникшее в результате, оказалось формально корректным, но запутанным и дающим простор для неверного толкования. Далее в этой книге я буду избегать упоминаний о приспособленности, что, уверен, пойдет на пользу легкости чтения. В следующих трех главах будет излагаться собственно теория расширенного фенотипа.

ГЛАВА 11.

Генетическая эволюция артефактов животных

ЧТО МЫ В ДЕЙСТВИТЕЛЬНОСТИ ПОДРАЗУМЕВАЕМ под фенотипическим действием гена? Самого быстрого знакомства с молекулярной биологией хватит, чтобы дать один из возможных ответов: каждый ген отвечает за синтез какой-то одной белковой цепи.

В самом первом приближении этот белок и есть его фенотипический эффект. Более отдаленные эффекты, такие как цвет глаз или поведение, являются, в свою очередь, последствиями ферментативной деятельности этого белка. Однако такое простое объяснение имеет мало отношения к исследовательскому анализу. “Действие” какой угодно предполагаемой причины становится осмысленным понятием, только будучи выраженным через сравнение, пусть и не всегда явное, хотя бы еще с одной альтернативной причиной. Высказывание “голубые глаза — результат действия тако-го-то гена G_1 ” является, строго говоря, незаконченным. Произнося нечто подобное, мы на самом деле подразумеваем возможность существования как минимум одного альтернативного аллеля, назовем его G_2 , и как минимум одного альтернативного фенотипа F_2 — в данном случае, скажем, карих глаз. Мы неявным образом утверждаем наличие взаимосвязи между парой генов $\{G_1, G_2\}$ и парой различных фенотипов $\{F_1, F_2\}$ в окружении, которое либо является неизменным, либо подвержено несистематическим колебаниям, так что его вклад в среднем равен нулю. Упомянутое в последнем уточнении “окружение” включает в себя и все гены остальных локусов, необходимые, чтобы F_1 или F_2 мог проявиться. Наше утверждение состоит в том, что особи с G_1

будут достоверно чаще проявлять F_1 (а не F_2), чем особи с G_2 . Разумеется, нам нет надобности требовать того, чтобы F_1 *всегда* был связан с G_1 , так же как и того, чтобы G_1 всегда приводил к F_1 : во всем реальном мире, за исключением учебников по логике, такие простые понятия, как “необходимый” и “достаточный”, как правило, приходится заменять на их статистические эквиваленты.

Может показаться, будто такая необходимость считать, что не фенотипы определяются генами, а различия между фенотипами определяются различиями между генами (Jensen, 1961; Hinde, 1975), размывает понятие генетической обусловленности до такой степени, что оно перестает представлять какой-либо интерес. Это далеко не так, по крайней мере, в том, что касается нашего изучения естественного отбора, поскольку естественный отбор тоже имеет дело с различиями (глава 2). Естественный отбор — это процесс, в ходе которого одни аллели вытесняют другие, а орудием, при помощи которого они это делают, служат их фенотипические эффекты. Отсюда следует, что фенотипические эффекты всегда можно рассматривать *относительно* альтернативных фенотипических эффектов.

Вошло в привычку рассуждать так, будто “различия” — это всегда различия между индивидуальными организмами или иными обособленными “транспортными средствами”. Задача этой главы и двух следующих — показать, что мы можем не ограничивать понятие фенотипических различий рамками каких бы то ни было транспортных средств. В этом и состоит смысл заголовка “Расширенный фенотип”. Я продемонстрирую, что самые банальные логические умозаключения, вытекающие из генетической терминологии, неизбежно приводят к выводу, что мы можем говорить о генах, оказывающих *расширенные* фенотипические эффекты — эффекты, которым не обязательно проявляться на уровне какого-то определенного транспортного средства. Развивая идеи своей более ранней статьи (Dawkins, 1978a), я буду приближаться к расширенному фенотипу постепенно: начну с традиционных примеров “обычного” фенотипического действия, а затем

мало-помалу стану расширять понятие фенотипа, так чтобы плавность аргументации способствовала легкости ее восприятия. Дидактически полезным переходным примером является генетическая обусловленность артефактов животных, и именно она будет основной темой настоящей главы.

Но прежде давайте представим себе ген A , непосредственное молекулярное действие которого — синтез черного белка, окрашивающего кожу животного в черный цвет. Итак, проксимальный эффект данного гена — в самом простом молекулярно-биологическом смысле — синтез этого самого черного белка. Но является ли A “геном черной окраски”? Мысль, которую я хочу до вас донести, состоит в том, что ответ на этот вопрос будет просто в силу существующих определений зависеть от имеющейся в популяции изменчивости. Предположим, у гена A есть аллель A' , неспособный синтезировать черный пигмент, так что особи, гомозиготные по A' , как правило, белые. Тогда A — это действительно “ген черной окраски” в том смысле, какой я вкладываю в это выражение. Но ведь может быть и так, что вся имеющаяся в популяции изменчивость по цвету кожи на самом деле возникает благодаря генетической изменчивости в совершенно другом локусе B . Непосредственный биохимический эффект B — синтез белка, который не является черным пигментом, но работает как фермент, одно из побочных действий которого (если сравнивать с аллелем B') — какими-то окольными путями способствовать синтезу геном A черного пигмента в клетках кожи.

Конечно же, ген A , белковый продукт которого — черный пигмент, необходим для того, чтобы особь была черной. Так же как для этого необходимы и тысячи других генов — хотя бы только потому, что особь без них вообще не существовала бы. Но я не буду называть A геном черной окраски, если в популяции отсутствует какая-либо изменчивость, вызванная отсутствием A . Если у всех особей без исключения есть A и единственная причина, по которой некоторые из них не являются черными, это наличие B' вместо B , то мы скажем, что B , а не A — ген черной окраски.

Если изменчивость, влияющая на цвет кожи, наблюдается в обоих локусах, то генами черной окраски мы будем называть и *A*, и *B*. Суть здесь в том, что потенциально как *A*, так и *B* имеет право называться геном черной окраски — все зависит от того, какие альтернативные аллели имеются в популяции. Тот факт, что цепочка причин, ведущая от *A* к молекуле черного пигмента, короткая, а в случае с *B* она длинная и извилистая, к делу отношения не имеет. Большинство производимых генами действий из тех, что наблюдаются биологами, занятыми изучением целостных организмов, и все, наблюдаемые этологами, осуществляются длинными и извилистыми путями.

Один наш коллега-генетик утверждал, что наследственных черт поведения на самом деле не существует, потому что все такие черты, открытые на сегодняшний день, оказались “побочными продуктами” каких-то более основополагающих явлений морфологии и физиологии. Но скажите на милость, чем же по его мнению является *любой* наследственный признак — морфологический, физиологический или поведенческий, — если не “побочным продуктом” чего-то более основополагающего? Подумав как следует, мы обнаружим, что за исключением белковых молекул все результаты деятельности генов — “побочные продукты”.

И если вернуться к примеру с черным цветом кожи, то в цепи причин, связывающей такой ген, как *B*, с его чернокожим фенотипом, вполне может содержаться даже поведенческое звено. Предположим, что *A* способен синтезировать черный пигмент только на свету, и предположим также, что *B* оказывает свое действие, заставляя особей стремиться под открытые солнечные лучи, в то время как *B'* заставляет их искать тень. Особи, несущие *B*, больше времени проводят на солнце и, следовательно, будут чернее, нежели особи, несущие *B'*. И все равно, согласно общепринятой терминологии, *B* будет “геном черной окраски” ничуть не в меньшей степени, чем если бы эта цепочка причин была исключительно биохимической, а не включала в себя “внешнюю” поведенческую петлю. Ведь стопроцентного генетика не должны забо-

тить детали того пути, который ведет от гена к фенотипическому эффекту. Строго говоря, генетик, увлекающийся интересными вопросами такого рода, временно надевает на себя личину эмбриолога. Генетик в чистом виде — это тот, кто занимается конечными продуктами, а в особенности различиями во влиянии, производимом на эти конечные продукты разными аллелями. Естественный отбор занимается в точности тем же самым, поскольку он “воздействует на результат” (Lehrman, 1970). Промежуточный вывод таков: нас не удивить фенотипическими эффектами, которые соединены с обуславливающими их генами длинными и петляющими причинно-следственными тропинками, а значит, и дальнейшее расширение понятия “фенотип” вряд ли поразит наше воображение. В данной главе мы предпримем первый шаг в сторону такого расширения, взглянув на артефакты животных как на примеры фенотипической экспрессии генов.

Обзор увлекательнейшей темы артефактов животных был сделан Хэнселом (Hansell, 1984), показавшим, что артефакты могут быть полезной иллюстрацией некоторых общих этологических закономерностей. Здесь же они послужат для пояснения другого принципа, а именно, принципа расширенного фенотипа. Представим себе некий гипотетический вид ручейника, личинки которого строят свой домик, подбирая для этой цели камешки с речного дна. Представим также, что в популяции встречается два четко различимых типа домиков — темные и светлые. Проведя скрещивания, выясняем, что такие признаки, как “темный домик” и “светлый домик”, не имеют переходных форм и наследуются в соответствии с элементарными законами Менделя — скажем, темная окраска домика доминирует над светлой. В принципе нет ничего невозможного в том, чтобы с помощью рекомбинационного анализа выяснить, где именно гены окраски домика располагаются на хромосоме. Все это, разумеется, умозрительно. Я не слышал ни о каких генетических исследованиях домиков ручейников и вряд ли когда-нибудь услышу, потому что взрослые особи плохо размножаются в неволе (М. Н. Hansell, личное сообще-

ние). Но я хочу сказать только то, что будь технические трудности преодолимы, никто особенно не удивился бы, окажись цвет домика обычным наследуемым по Менделю признаком, как это было в моем мысленном эксперименте. (На самом деле пример с цветом был выбран несколько неудачно, так как зрение у ручейников слабое, и при выборе камешков они почти наверняка не руководствуются их внешним видом. Но вместо того, чтобы воспользоваться более реалистичным примером с формой камешков, который предложил мне Хэнсел, я продолжу оперировать их цветом ради проведения аналогии с обсуждавшимся выше черным пигментом.)

Из сказанного вытекает интересное следствие. Цвет домика определяется не черным пигментом, синтезированным биохимически, а цветом камешков, собранных личинкой с речного дна. Гены, обуславливающие цвет домика, должны действовать посредством поведенческих механизмов — возможно, с использованием зрения. С этим согласится любой этолог. Эта глава добавляет к рассуждению следующее логическое звено: раз мы признали существование генов строительного поведения, то это значит, что в соответствии с принятыми правилами терминологии мы должны и сам артефакт считать частью фенотипической экспрессии генов животного. Камешки находятся за пределами организма, однако если рассуждать логически, то ген будет “геном цвета домика” в силу оснований столь же веских, как и те, по которым гипотетический ген *B* был геном цвета кожи. А ген *B* действительно был геном цвета кожи, пусть даже он действовал посредством поведенческой склонности находиться на свету, — был им в силу оснований столь же веских, как и те, по которым “геном цвета кожи” мы называем ген альбинизма. Во всех трех случаях логика идентична. И вот мы сделали первый шаг по вынесению границ понятия “фенотипический эффект гена” за пределы индивидуального организма. Этот шаг был нетрудным, поскольку мы уже подготовили себя к нему, осознав тот факт, что даже нормальные “внутренние” фенотипические эффекты могут быть завершени-

ем длинных, разветвленных и петляющих причинно-следственных цепочек. Теперь давайте продвинемся еще чуть-чуть дальше.

Домик личинки ручейника не является, строго говоря, частью ее состоящего из клеток тела, однако он это тело аккуратно облегает. Если рассматривать организм как транспортное средство для генов, машину выживания, то легко увидеть, что каменный домик является своего рода дополнительной защитной стенкой — функционально это наружная часть транспортного средства. Просто состоит она из камня, а не из хитина. Теперь давайте представим себе паука, сидящего в центре сплетенной им ловчей сети. Если рассматривать его как транспортное средство для генов, то паутина не будет частью этого транспортного средства в том же самом явном смысле, как это было с домиком ручейника, поскольку когда паук поворачивается, паутина не поворачивается вместе с ним. Но эта разница несущественна. Паутина поистине является временным функциональным продолжением организма, гигантским увеличением зоны действия органов для захвата добычи.

Я опять-таки никогда не слышал про генетический анализ строения паутины, но в подобном анализе нет ничего принципиально невозможного. Известно, что у пауков существует индивидуальный “почерк”, повторяющийся от паутины к паутине. Например, было замечено, как одна самка *Zygiella x-notata* сплела более 100 ловчих сетей, и во всех отсутствовало одно и то же кольцо (Witt, Read & Peakall, 1968). Никто из тех, кто знаком с литературой по генетике поведения (например, с работой Manning, 1971), не будет удивлен, если окажется, что у такого индивидуального “почерка” пауков имеется генетическая подоплека. Да само наше убеждение, что паутина приобрела свою высокоэффективную форму в результате естественного отбора, неизбежно приводит нас к мысли, что хотя бы в прошлом разнообразие паутин должно было находиться под влиянием генов (глава 2). Как и в случае с домиком личинки ручейника, гены должны были оказывать свое действие через поведение, а прежде того, в эмбриональном развитии, вероятно, через строение нервной системы, а еще

прежде, вероятно, через биохимию клеточных мембран. Какими бы конкретными путями ни действовали гены в онтогенезе, маленький добавочный шаг от поведения к паутине не является хоть сколько-нибудь более невообразимым, чем множество тех предшествовавших ему причинно-следственных шагов, которые остались скрыты в лабиринтах развития нервной системы.

Ни для кого не составит трудности воспринять идею о генетической регуляции различий в морфологии. В наши дни мало у кого возникнут проблемы и с пониманием того, что генетический контроль строения и генетический контроль поведения принципиально ничем друг от друга не отличаются, и вряд ли нас собьют с толку неудачные высказывания вроде этого: “Строго говоря, наследуется только мозг (а не поведение)” (Pugh, 1980). Конечно же, нам понятно, что если можно в каком бы то ни было смысле говорить, что мозг наследуется, то и поведение может быть унаследовано ровно в том же самом смысле. И если мы возражаем против того, чтобы говорить о наследовании поведения, как это делают некоторые, исходя из логических умозаключений, тогда, чтобы быть последовательными, нельзя позволять себе говорить и о наследовании мозгов. Но уж коли мы решили придерживаться позиции, что и морфология, и поведение могут быть наследуемыми, то никаких разумных возражений против того, чтобы считать наследуемыми цвет домика ручейника и форму паутины, у нас быть не может. Дополнительный шаг от поведения к расширенному фенотипу, в данном случае к каменному домику или к паутине, принципиально не отличим от того шага, который разделяет морфологию и поведение.

С точки зрения этой книги артефакт животного, как и любое другое фенотипическое проявление, на изменчивость которого влияет некий ген, можно считать потенциальным рычагом для перебрасывания этого гена в следующее поколение. Ген может способствовать своему дальнейшему продвижению, украсив хвост самца райской птицы сексуальным синим перышком или же заставив самца шалашника покрасить свой шалаш синим соком,

выдавленным из ягод. Эти два примера различаются кое-какими деталями, но для генов результат один и тот же. Тем генам, у которых лучше, чем у соперничающих с ними аллелей, получается наделить особь сексуальной привлекательностью, благоприятствует отбор, и неважно, являются их фенотипические эффекты “обычными” или “расширенными”. В пользу этого говорит и интересное наблюдение: виды шалашников, строящие особенно роскошные шалаши, отличаются относительно невзрачным оперением, в то время как у более нарядно окрашенных видов шалаши, как правило, менее искусные и пышные (Gilliard, 1963). Как будто некоторые виды частично переложили ответственность за адаптацию с фенотипа организма на расширенный фенотип.

Фенотипические эффекты, о которых мы говорили до сих пор, не уходили от породивших их генов дальше, чем на несколько ярдов, но в принципе нет никаких причин, по которым длина фенотипических рычагов гена не могла бы исчисляться милями. Бобр строит плотину неподалеку от своей хатки, но в результате может быть затоплена площадь в тысячи квадратных метров. Что касается того, какие преимущества запруда дает бобру, то наиболее правдоподобным является предположение, что таким образом увеличивается расстояние, которое он может преодолевать по воде, а это и безопаснее, и проще для транспортировки древесины. Бобр, живущий у ручья, быстро израсходовал бы запас пригодных в пищу деревьев, расположенных на берегу этого ручья на приемлемом расстоянии. Перегородив ручей плотиной, бобр создает протяженную береговую линию, служащую для безопасного и удобного запаса корма и избавляющую от необходимости долгих и тяжелых сухопутных экспедиций. Если такая догадка верна, тогда пруд можно рассматривать в качестве огромного расширенного фенотипа, увеличивающего площадь добывания пищи аналогично паучьей сети. Как и в случае с паутиной, никто никогда не проводил генетического анализа бобровых плотин, но на самом деле нам это и не нужно для того, чтобы убедиться в том, что мы вправе называть плотину и пруд частью фенотипиче-

ской экспрессии генов бобра. Достаточно лишь признать, что плотины бобров возникли в результате дарвиновского естественного отбора, а это могло произойти только в том случае, если среди плотин существовала изменчивость, находившаяся под контролем генов (глава 2).

Обсудив всего несколько примеров объектов, созданных животными, мы уже раздвинули границы понятия “фенотип гена” на много миль. И тут мы сталкиваемся с трудностью. Бобровую плотину строит обычно не одна особь. Как правило, моногамные пары трудятся совместно, а последующие поколения семьи отвечают за поддержание в рабочем состоянии и расширение “наследия”, которое может включать в себя каскад из полудюжины плотин, а иногда еще и несколько “искусственных каналов”. Про домик личинки ручейника и про паутину было легко говорить, что они являются расширенным фенотипом генов создавшего их индивидуума. Но как прикажете трактовать артефакт, произведенный совместными усилиями пары животных или целой семьи? Дальше больше — вообразите-ка термитник, построенный колонией компасных термитов, эту плиту, по форме напоминающую надгробие, одну из вереницы однотипных глыб, ориентированных строго с севера на юг, рядом с которыми их строители выглядят такими же крошечными, каким выглядел бы человек на фоне километрового небоскреба (von Frisch, 1975). Она была сооружена миллионами термитов, коллективы которых разделяло время, подобно тому как средневековые каменщики всю жизнь трудились над одним собором и не могли увидеть своих коллег, которым предстояло завершить работу. Тот, кто считает единицей отбора организм, вправе задаться вопросом: а *чьим именно* расширенным фенотипом предполагается считать термитник?

Если вам кажется, что, несмотря на все доводы, это соображение делает концепцию расширенного фенотипа затруднительной, я только попрошу вас обратить внимание на то обстоятельство, что с “обычными” фенотипами всегда возникала ровно та же самая проблема. Мы уже полностью свыклись с мыслью, что

какой-то конкретный фенотипический признак, будь то орган или поведенческая схема, подвержен влиянию большого числа генов, эффекты которых суммируются или же взаимодействуют более сложным образом. Рост человека в определенном возрасте — это признак, зависящий от генов из многих локусов, которые взаимодействуют друг с другом, а также с рационом и с другими факторами среды. Высота термитника, находящегося в определенном “возрасте”, тоже, несомненно, регулируется множеством факторов среды и многими генами, объединяющими или модифицирующими влияния друг друга. И не принципиально, что в случае с термитником арена *непосредственного* действия генов внутри организма оказалась распределенной между клетками большого числа рабочих особей.

Если нас так беспокоит непосредственное действие генов, то гены, от которых зависит мой рост, осуществляют это свое влияние, тоже распределяя эффекты между множеством отдельных клеток. В моем теле полно генов — все соматические клетки получили по идентичной порции. Каждый ген оказывает свое действие на клеточном уровне, причем только меньшинство генов экспрессируется в каждой клетке. Суммарный эффект всех этих воздействий на клетки и аналогичных влияний окружающей среды может быть измерен как единый параметр — рост моего тела. В термитнике точно так же полным-полно генов. Эти гены тоже распределены между ядрами большого числа клеток. Так вышло, что эти клетки, в отличие от клеток моего организма, не содержатся внутри одной компактной единицы, но даже тут разница не очень велика. Термиты двигаются друг относительно друга свободнее, чем это могут делать человеческие органы, но разве нам не известны случаи, когда клетки человека быстро перемещаются по организму для выполнения каких-то своих задач? Взять хотя бы фагоциты, преследующие микроскопических паразитов и заглатывающие их. Более важное отличие (в случае термитника, но не в случае кораллового рифа, построенного генетически идентичными особями) состоит в том, что упаковки, по которым рас-

фасованы клетки термитника, генетически разнородны: каждый отдельный термит представляет собой клон клеток, но клон иной, нежели все остальные особи из того же гнезда. Однако это лишь относительное затруднение. Существенно то, что и здесь гены производят свои эффекты, которые можно сравнить с действием аллелей-соперников, — эффекты количественные, взаимодействующие друг с другом, видоизменяющие друг друга и влияющие на общий фенотип, а именно, на термитник. Как бы клетки ни объединялись — в один крупный однородный клон, как в случае с организмом человека, или в разнородный набор клонов, как это происходит в термитнике, — принцип один и тот же. Я временно отложу обсуждение того затруднительного момента, что организм термита сам по себе является “колонией” — значительная доля его генетических репликаторов содержится в симбиотических простейших и бактериях.

Что же тогда может представлять собой генетика термитников? Предположим, нам надо изучить популяцию термитников, построенных компасными термитами в австралийских степях, оценивая какой-нибудь признак вроде цвета, отношения длины к ширине у основания или некой черты внутреннего строения — термитники, как и организмы, имеют сложное устройство со своими “органами”. Как бы мы могли провести генетический анализ такого созданного коллективным трудом фенотипа? Не стоит надеяться обнаружить обычное менделевское наследование с простым доминированием. Очевидная сложность, о которой уже упоминалось, состоит в том, что генотипы строителей любого термитника друг другу не идентичны. Однако на протяжении большей части жизни среднестатистической колонии все ее рабочие приходятся друг другу родными братьями и сестрами, детьми исходной царской пары основавших колонию крылатых особей. Рабочие, как и их родители, диплоидны. Мы можем исходить из того, что два набора генов царя и два набора генов царицы, многократно перетасованные, разошлись между несколькими миллионами организмов рабочих. Следовательно, “генотип” всей сово-

купности рабочих особей можно в некотором смысле рассматривать как один *тетраплоидный* генотип, образованный всеми генами пары основателей. На самом деле по ряду причин ситуация не столь проста — например, в старых колониях могут возникать дополнительные репродуктивные особи, которым полностью передается функция размножения в том случае, если кто-то из исходной царской пары умирает. Это означает, что те рабочие, которые будут достраивать термитник, могут приходиться первым строителям не полными сибсами, а племянниками и племянницами (вероятно, инбредными и, кстати говоря, генетически весьма однородными — Hamilton, 1972; Bartz, 1979). Эти новые репродуктивные особи тоже получили свои гены из “тетраплоидного” набора, предоставленного первоначальной царской парой, однако в их потомстве будет перетасовано уже некое подмножество исходного множества генов. Таким образом, “генетик термитников” мог бы, в числе прочего, попытаться обнаружить внезапные перемены в деталях строительства после того, как одну из первичных репродуктивных особей сменит вторичная.

Давайте пренебрежем проблемой, создаваемой дополнительными репродуктивными особями, и ограничим наше воображаемое генетическое исследование изучением молодых колоний, где все рабочие особи — родные братья и сестры. Может оказаться так, что некоторые признаки, по которым термитники отличаются друг от друга, в значительной степени контролируются одним локусом, в то время как другие регулируются многими генами из разных локусов. Это не отличается от обыкновенной генетики диплоидных организмов, но теперь у нашей квазитетраплоидной генетики возникают кое-какие сложности. Предположим, что существует генетическая изменчивость поведенческого механизма, определяющего выбор цвета глины, применяемой при строительстве. (Цвет снова взят для единообразия с предыдущими мысленными экспериментами, хотя опять-таки реалистичнее было бы не касаться визуальных признаков — термиты мало пользуются зрением. Если нужно, мы можем считать, что выбор делается с помо-

щью химического чувства — цвет глины случайно коррелирует с какими-то ее химическими свойствами. Это будет даже поучительно, ибо в очередной раз напомнит нам, что названия, которые мы даем фенотипическим признакам, произвольны и условны.) Для простоты давайте считать, что выбор глины зависит от диплоидного генотипа отдельных рабочих, регулируется одним локусом и наследуется по Менделю — допустим, выбор темной глины доминирует над выбором светлой глины. Следовательно, термитник, построенный колонией, в которой некоторые рабочие предпочитают темный цвет, а некоторые светлый, будет состоять из смеси темной и светлой глины и предположительно иметь промежуточную окраску. Разумеется, такие простые генетические допущения чрезвычайно неправдоподобны. Они аналогичны тем упрощениям, которые мы обычно делаем, когда объясняем элементарные закономерности обыкновенной генетики, и я использую их здесь, чтобы точно так же разъяснить, как могли бы проводиться исследования в “расширенной генетике”.

Итак, если принять эти допущения, то мы могли бы выписать все ожидаемые расширенные фенотипы (касающиеся только цвета глины, разумеется), получающиеся в результате скрещивания пары основателей, обладающих любыми возможными генотипами. Например, во всех колониях, основанных гетерозиготными царем и царицей, рабочие, строящие из темной глины, и рабочие, строящие из светлой глины, будут содержаться в соотношении 3 : 1. Расширенный фенотип, который возникнет в результате, будет представлять собой термитник, на три четверти состоящий из темной глины и на четверть — из светлой, то есть почти, но не абсолютно, темный. Если же на выбор цвета глины влияют полигены из различных локусов, то можно предположить, что “тетраплоидный генотип” колонии будет влиять на расширенный фенотип по принципу кумулятивной полимерии. Колония, благодаря своему гигантскому размеру, будет действовать как некий статистический усреднитель, с помощью которого весь термитник станет расширенным фенотипическим выражением генов царской

пары, проявляющимся через поведение нескольких миллионов рабочих особей, каждая из которых содержит свою диплоидную выборку из этих генов.

Цвет глины — пример для нас незатруднительный, поскольку глина сама смешивается простым кумулятивным образом: добавьте темную глину к светлой — получите глину цвета хаки. Следовательно, мы могли легко предсказать результат, исходя из предположения, что каждый рабочий действует сам по себе, выбирая глину своего любимого цвета (или связанное с этим цветом химическое вещество) в соответствии со своим собственным диплоидным генотипом. Но что мы можем сказать про какую-нибудь черту общего строения термитника — скажем, про отношение длины к ширине? Такой признак по сути своей не может определяться выбором, делаемым каждой отдельно взятой рабочей особью. Каждый отдельно взятый рабочий подчиняется каким-то поведенческим установкам, и как суммарный итог деятельности тысяч особей возникает термитник, имеющий правильную форму и строго определенные размеры. Но и с этой сложностью мы с вами уже сталкивались, когда речь шла об эмбриональном развитии обычного диплоидного многоклеточного организма. Эмбриологи все еще бьются над проблемами такого рода, и проблемы эти труднопреодолимы. Тут определенно можно провести близкую аналогию с развитием термитника. Например, обычные эмбриологи часто апеллируют к такому понятию, как химический градиент, и в то же время известно, что форма и размер царской ячейки у *Macrotermes* определяются градиентом феромонов, исходящих от царицы (Bruinsma & Leuthold, 1977). Каждая клетка развивающегося зародыша ведет себя так, как будто она “знает”, в какой именно части тела находится, и когда она вырастает, ее форма и физиология соответствуют этой части тела (Wolpert, 1970).

Иногда последствия мутации легко поддаются объяснению на клеточном уровне. Например, мутация, влияющая на кожную пигментацию, оказывает достаточно очевидное “местное воздействие” на каждую клетку кожи. Но есть мутации, которые изме-

няют сложные признаки самым решительным образом. Так, хорошо известны “гомеозисные” мутации у *Drosophila* — например, когда из антеннальной ямки вместо антенны вырастает целая и во всех отношениях развитая нога. Чтобы изменение в одном-единственном гене приводило к столь значительному и при этом упорядоченному изменению фенотипа, оно должно наносить повреждение на достаточно высоком уровне в иерархической “цепи инстанций”. Можно провести такую аналогию: если один пехотинец вдруг спятит, то только он один и выйдет из-под контроля, но если вдруг генерал потеряет рассудок, то вся армия начнет вести себя по большому счету как безумная — скажем, вместо противника нападет на союзника, хотя каждый отдельный солдат этой армии будет, как обычно, осознанно выполнять приказы, и его поведение внешне будет неотличимо от поведения солдата армии, возглавляемой психически здоровым генералом.

Возможно, отдельный термит, трудящийся над крохотным закуточком своего термитника, в чем-то похож на клетку в развивающемся зародыше или на отдельного солдата, прилежно выполняющего приказы, глобальное значение которых ему непонятно. Нигде в нервной системе насекомого нет ничего хотя бы отдаленно напоминающего план всего термитника (Wilson, 1971, p.228). Каждая рабочая особь оснащена простым набором поведенческих правил и, вероятно, выбирает то или иное поведение из своего “инструментария”, руководствуясь локальными стимулами, порождаемыми уже сделанной работой, вне зависимости от того, сама она сделала ее или другие рабочие. Эти стимулы являются частью текущего состояния строящегося гнезда в непосредственной близости от рабочей особи (“stigmergie” — Grassé, 1959). Для моих целей не имеет значения, что именно представляют собой такие поведенческие правила, но они могли бы выглядеть наподобие следующего: “Если наткнешься на кучку глины, ароматизированную таким-то феромоном, положи еще кусочек сверху”. Важная особенность таких правил — их исключительно местное значение. Грандиозная конструкция всего термитника

возникает только как суммарный результат микроинструкций, выполнявшихся тысячи раз (Hansell, 1984). Особенный интерес вызывают те правила местного значения, которыми определяются общие свойства термитника-компаса, например его длина у основания. Откуда начинающие строительство рабочие особи “знают”, что подошли к границе будущего здания? Возможно, примерно оттуда же, откуда клетки, расположенные на границе печени, “знают”, что они находятся не в центре органа. В любом случае, какими бы ни были эти локальные поведенческие правила, детерминирующие форму и размер всего термитника, можно предположить, что в популяции они подвержены генетической изменчивости. Вполне правдоподобно, а на самом деле практически неизбежно, что и форма, и размер термитника точно так же, как и любая особенность морфологии организма, стали такими, какие они есть, в результате естественного отбора. А это могло произойти только через отбор мутаций, затрагивающих строительное поведение рабочих термитов “на местах”.

Вот тут-то и встает та особая проблема, которой не возникало ни при обычном эмбриогенезе многоклеточного организма, ни в нашем примере со смешиванием темной и светлой глины. В отличие от клеток многоклеточного организма, рабочие особи генетически не идентичны. В случае с разноцветной глиной было легко предположить, что генетически неоднородная рабочая сила просто-напросто построит термитник из смешанного материала. Но деятельность рабочей силы, гетерогенной по одному из поведенческих правил, влияющих на форму всего термитника, может привести к любопытным результатам. По аналогии с нашей простой моделью выбора глины “по Менделю”, колония может состоять из рабочих, придерживающихся двух различных инструкций касательно границы термитника, скажем, в соотношении три к одному. Мне доставляет удовольствие воображать, как такая бимодальная колония обнесет термитник двойными стенами, разделенными рвом. Но более вероятно, что среди правил, которым подчиняются особи, содержится и предписание мень-

шинству повиноваться решению большинства, так что возведена будет только одна стена, имеющая четкую форму. Это может осуществляться сходным образом с тем “демократическим” выбором места для нового гнезда у роящихся медоносных пчел, который наблюдал Линдауэр (Lindauer, 1961).

Пчелы-разведчицы оставляют рой висеть на ветвях, а сами отправляются на поиск мест, пригодных для жилища, например дуплистых деревьев. Каждая разведчица возвращается и танцует на поверхности роя, используя знаменитый “код фон Фриша”, чтобы указать направление и расстояние до только что исследованного ею предполагаемого места для поселения. “Энергичность” танца говорит о том, как сама разведчица оценивает достоинства этого места. На его изучение отряжаются новые пчелы, и если они “одобряют”, то, вернувшись, исполняют танец “в его поддержку”. По прошествии нескольких часов все разведчицы разбиваются на “партии”, каждая из которых “агитирует” за свое место для гнездования. Постепенно миноритарные “точки зрения” становятся еще более миноритарными, поскольку все большее количество пчел переходит на сторону большинства. Когда большинство в поддержку какого-то одного места становится подавляющим, весь рой поднимается и летит туда обустраиваться.

Линдауэр наблюдал, как происходил этот процесс в девятнадцати различных случаях роения, и только дважды пчелы долго не могли прийти к консенсусу. Прочитирую его описание одного из этих инцидентов:

В первом случае две группы вестниц стали спорить: одна группа сообщала о месте для гнездования на северо-западе, а другая — на северо-востоке. Ни те, ни другие не желали уступать. Наконец рой взлетел и — я едва верил своим глазам! — стал пытаться разделиться. Одна половина хотела лететь на северо-запад, другая — на северо-восток. Каждая группа пчел-разведчиц явно намеревалась вынудить рой лететь за собой. Но это было, естественно, невозможно, так как тогда половине роя пришлось бы остаться без матки, и в итоге все выли-

лось в удивительное перетягивание каната в воздухе: 100 метров к северо-западу, потом еще 150 метров на северо-восток. Наконец, спустя полчаса, рой снова собрался на прежнем месте. Обе группы незамедлительно возобновили свои назойливые танцы, и только на следующий день "северо-восточная группировка" в конце концов сдалась. Она прекратила танцевать, и таким образом было принято общее решение гнездиться на северо-западе (Lindaue, 1961, p.43).

Здесь не делается предположения, что эти две подгруппы пчел различались генетически, хотя это и возможно. Для идеи, которую я тут излагаю, важно то, что каждая особь следует своим имеющим частный характер поведенческим инструкциям, а в совокупности это обычно приводит к скоординированному поведению роя в целом. Такие инструкции, несомненно, включают в себя и правило разрешения споров в пользу большинства. Разногласия по поводу местоположения внешней стены термитника могут быть так же существенны для выживания колонии, как и разногласия по поводу места для гнездования у линдауэровских пчел (выживание колонии имеет значение, поскольку от него зависит выживание генов, помогающих индивидуумам разрешать споры). В качестве рабочей гипотезы мы могли бы предположить, что урегулирование конфликтов, связанных с генетической неоднородностью у термитов, происходит аналогичным способом. Так расширенный фенотип мог бы принимать определенную и правильную форму, несмотря на то что возводящие его строители генетически различны.

Проделанный в этой главе анализ артефактов рискует, на первый взгляд, быть доведенным до абсурда. Могут спросить: нельзя ли любое воздействие, оказываемое животным на мир, в каком-то смысле считать расширенным фенотипом? А как насчет следов на песке, которые оставляет кулик-сорока, тропинок, протоптанных в траве овцами, пышной растительности на месте прошлогодней коровьей лепешки? Голубиное гнездо — это, вне всякого сомнения, артефакт, но ведь, собирая веточки, птица изменяет и внеш-

ний вид земли, на которой они лежали. Если мы называем гнездо расширенным фенотипом, то не должны ли мы применить это понятие и к голому участку земли, где до этого валялись прутья?

Чтобы ответить на этот вопрос, мы должны вспомнить, по какой фундаментальной причине нас вообще интересует фенотипическая экспрессия генов. Причин может быть много, но та, которой мы занимаемся в этой книге, вот такая. Нас интересует сущность естественного отбора, то есть дифференциального выживания таких реплицирующихся объектов, какими являются гены. Отбор благоприятствует или не благоприятствует генам по сравнению с их аллелями-конкурентами в зависимости от фенотипического воздействия, которое эти гены оказывают на мир. Некоторые фенотипические эффекты могут быть случайными последствиями других фенотипических эффектов и никоим образом не влиять на шансы выживания тех генов, что произвели их. Генетическая мутация, изменяющая форму лапки кулика-сороки, несомненно, будет оказывать влияние на успехи кулика в распространении этой мутации. Например, она может слегка уменьшать риск увязания птицы в грязи, но зато слегка замедлять перемещение по твердой поверхности. Такие эффекты, по всей вероятности, имеют к естественному отбору самое прямое отношение. Но эта мутация будет также производить и предполагаемый расширенный фенотипический эффект: воздействовать на форму отпечатков, оставляемых птицей на грунте. Если (что почти наверняка) это никак не сказывается на успехе затронутого мутацией гена (Williams, 1966, p.12—13), то, значит, тут нет ничего интересного для того, кто изучает естественный отбор, и нет смысла говорить об этом как о расширенном фенотипе, хотя формально, возможно, это и не было бы ошибкой. С другой стороны, если бы измененный отпечаток лапки кулика-сороки действительно как-нибудь влиял на выживаемость птицы, — скажем, хищникам было бы труднее ее выследить, — тогда я бы предпочел рассматривать это как часть расширенного фенотипа данного гена. Фенотипические

эффекты генов — будь то на уровне биохимии клетки, макроскопической морфологии организма или расширенного фенотипа — потенциально могут быть как рычагами, способствующими попаданию генов в следующее поколение, так и барьерами, затрудняющими его. Случайные побочные эффекты порой не являются ни приспособлениями, ни помехами, и тогда мы не утруждаем себя тем, чтобы считать их проявлениями фенотипической экспрессии генов — ни обычными, ни расширенными.

Досадно, что этой главе пришлось быть в большой степени гипотетической. Генетика строительного поведения, какой вид животных ни возьми, исследовалась крайне мало (например, Dilger, 1962), но нет причин считать, что “генетика артефактов” будет чем-то принципиально отличаться от генетики поведения вообще (Hansell, 1984). Идея расширенного фенотипа пока еще слишком непривычна для генетиков, чтобы им могло ни с того ни с сего прийти в голову изучать фенотип термитников, даже если бы это было легко — а это трудно. Однако следует признать хотя бы теоретическую ценность такого раздела генетической науки, если только мы признаем дарвиновскую эволюцию термитников и бобровых плотин. Кто усомнится в том, что если бы термитники хорошо сохранялись в геологической летописи, то мы могли бы наблюдать постепенные эволюционные ряды с изменениями столь же плавными (или столь же прерывистыми!), как и те, что мы видим в палеонтологии позвоночных (Schmidt, 1955; Hansell, 1984)?

Позвольте мне добавить еще одно предположение, которое подведет нас к следующей главе. До сих пор я рассуждал так, будто все находящиеся в термитнике гены заключены в ядра клеток, образующих организмы термитов. Предполагалось, что гены отдельных термитов — вот источник “эмбриологических” сил, влияющих на расширенный фенотип. Однако глава о манипуляциях и гонке вооружений, надеюсь, научила нас быть настороже и смотреть на вещи иначе. Если бы можно было выделить всю ДНК из термитника, то, пожалуй, четверть от ее общего количества была бы получена вовсе не из клеточных ядер термитов. Примерно та-

кая доля массы тела каждого отдельно взятого термита обычно приходится на расщепляющие целлюлозу симбиотические микроорганизмы — жгутиконосцев и бактерии, — живущие в его кишечнике. Эти симбионты всецело зависят от термитов, а термиты от них. Свое непосредственное влияние гены симбионтов оказывают через синтез белков в цитоплазме симбионтов. Но подобно тому как у термитов гены дотягиваются за пределы окружающих их клеток и управляют развитием целостных организмов, а следовательно, и термитников, разве не точно так же практически неизбежно, что и гены симбионтов тоже будут отбираться по способности оказывать фенотипическое воздействие на окружение? И разве сюда не будет входить расширенное фенотипическое воздействие на клетки, а следовательно, и на организмы, термитов, на их поведение и даже на термитники? Если так рассуждать и дальше, то не может ли возникновение эусоциальности в отряде Isoptera быть истолковано как приспособление не столько самих термитов, сколько их микроскопических симбионтов?

В этой главе идея расширенного фенотипа была опробована: сперва для генов отдельной особи, затем для генов различных, но близкородственных особей, членов одной семьи. Теперь, похоже, логика рассуждений приводит нас к мысли о таком расширенном фенотипе, который управляется совместными и не обязательно сотрудничающими усилиями генов неродственных друг другу особей, принадлежащих к разным видам и даже к разным царствам. Именно в этом направлении мы и продолжим наше путешествие.

ГЛАВА 12.

Гены паразитов — фенотипы хозяев

ДАВАЙТЕ КРАТКО ПОДЫТОЖИМ, КУДА МЫ ДОБРАЛИСЬ в нашем продвижении за привычные границы. Фенотипическая экспрессия гена может простирается за пределы клеток, в которых гены оказывают свое непосредственное влияние на биохимию, и затрагивать макроскопические признаки многоклеточного организма в целом. Это общее место. Фенотипическая экспрессия гена, расширенная до такой степени, — дело для нас, как правило, привычное.

В предыдущей главе мы шагнули чуть-чуть дальше, распространив понятие “фенотип” и на подверженные наследственной изменчивости объекты, созданные благодаря индивидуальному поведению животных, — например, на домики ручейников. Затем мы увидели, что расширенный фенотип может быть создан совместными усилиями генов более чем одного организма. Плотины бобров и термитники возникают благодаря коллективному поведению нескольких или многих особей. Генетическая мутация, возникшая у одного бобра, может проявиться в фенотипическом изменении общей плотины. Если такое фенотипическое изменение артефакта как-то влияет на успех репликации нового гена, то естественный отбор будет изменять, в большую или меньшую сторону, вероятность появления похожих артефактов в дальнейшем. Расширенный фенотипический эффект гена, скажем, увеличение высоты плотины, влияет на шансы его выживания точно так же, как и в случае гена с нормальным фенотипическим эффектом — например, увеличивающего длину хвоста. Тот факт, что плотина является общим результатом строительного поведе-

ния нескольких бобров, не меняет самого принципа: гены, заставляющие бобров строить высокие плотины, будут, в среднем, получать выгоды (или нести расходы), связанные с высокими плотинами, пусть даже каждая плотина и сооружается несколькими бобрами сообща. Если у двух работающих вместе бобров гены высоты плотины различаются, то получающийся в итоге расширенный фенотип будет отражать взаимодействие этих генов в точности так же, как взаимодействие генов отражается на организмах. Возможны расширенно-генетические аналоги эпистаза, генов-модификаторов и даже доминантности и рецессивности.

И наконец, под занавес, мы выяснили, что гены, “совместно пользующиеся” неким расширенно-фенотипическим признаком, могут принадлежать организмам, относящимся к разным видам и даже к разным типам и царствам. В продолжение этих рассуждений в настоящей главе будут изложены две идеи. Первая состоит в том, что фенотипы, распространяющиеся за пределы организма, это не обязательно неодушевленные артефакты — они сами могут быть построены из живой ткани. Суть второй мысли следующая: везде, где генетическое влияние на расширенный фенотип является “обобществленным”, совместные влияния могут вступать в конфликт, а не сотрудничать. Рассмотрим мы все это на примере отношений паразитов и их хозяев. Я собираюсь показать, что с точки зрения логики целесообразно говорить о фенотипической экспрессии генов паразитов в организмах хозяев и в их поведении.

Личинка ручейника передвигается, находясь внутри построенного ею домика. Поэтому представляется уместным рассматривать домик как наружную стенку организма — обшивку машины выживания. Рассматривать раковину улитки как часть фенотипической экспрессии генов улитки и того проще, поскольку, хотя раковина неорганическая и “неживая”, образующее ее вещество секретировается непосредственно улиточными клетками. Если у улиток существуют гены, влияющие на толщину раковины, то, значит, изменчивость по этому признаку можно считать наслед-

ственной. В противном случае ее будут называть “связанной со средой”. Однако есть данные, что у улиток, на которых паразитируют сосальщики, раковина толще, чем у незараженных улиток (Cheng, 1973). С точки зрения генетиков улитки этот аспект изменчивости раковины находится под контролем “окружающей среды”, частью которой является и двуустка, но с точки зрения генетиков двуустки он вполне может находиться под контролем генов — ведь не исключено, что это приспособление червя, возникшее в ходе эволюции. Правда, возможно и то, что утолщение раковины — патологическая реакция улитки, неинтересный побочный продукт заболевания. Но позвольте мне рассмотреть версию насчет адаптации двуустки, поскольку эта интересная мысль пригодится нам в дальнейшем обсуждении.

Если мы считаем, что изменчивость в строении раковины отчасти связана с фенотипической экспрессией генов улитки, то мы можем признать некоторую толщину раковины оптимальной в том смысле, что отбор будет штрафовать как те улиточьи гены, которые делают раковину слишком толстой, так и те, что делают ее слишком тонкой. Тонкие раковины не обеспечивают достаточной защиты. Поэтому гены слишком тонкой раковины подвергают опасности свои находящиеся в клетках зародышевой линии копии, которым, соответственно, не будет благоприятствовать естественный отбор. Слишком толстые раковины по идее превосходно защищают своих улиток (и находящиеся в их половых клетках гены повышенной толщины раковины), но дополнительные расходы, связанные с изготовлением сверхпрочной брони, понижают успешность улитки каким-то иным образом. С точки зрения экономики организма ресурсы, уходящие на изготовление дополнительного материала для раковины и на ношение дополнительной тяжести, лучше было бы направить, скажем, на увеличение гонад. Следовательно, если продолжать наш гипотетический пример, то гены, обеспечивающие слишком толстую раковину, будут склонны компенсировать это преимущество каким-то уроном для организма — например, относительно малым размером го-

над — и потому будут передаваться следующему поколению не столь эффективно. Даже если никакой корреляции между толщиной раковины и величиной гонад на самом деле не существует, то непременно должна существовать какая-то другая аналогичная корреляция, и компромиссным решением будет раковина промежуточной толщины. Гены, стремящиеся сделать раковину слишком тонкой или слишком толстой, в генофонде улиток не преуспеют.

Но вся эта аргументация основана на допущении, что единственные гены, влияющие на изменчивость в толщине улиточьей раковины, — это гены улитки. А что, если некоторые из причинных факторов, которые с точки зрения улитки являются, по определению, факторами среды, с какой-то другой точки зрения — скажем, с точки зрения двуустки — окажутся генетическими факторами? Допустим, мы согласны со сделанным выше предположением, что какие-то гены двуустки способны, воздействуя на физиологию улитки, оказывать влияние на толщину ее раковины. Если же от толщины раковины зависит репликативный успех этих генов, то естественный отбор обязательно будет изменять их относительную частоту в генофонде двуустки. Значит, мы вправе считать, что изменения толщины улиточьей раковины — это, возможно, хотя бы отчасти приспособления, полезные для генов сосальщика.

Маловероятно, чтобы оптимальная толщина раковины с точки зрения генов двуустки была той же самой, что и с точки зрения генов улитки. К примеру, гены улитки будут отбираться благодаря своему полезному действию, оказываемому как на размножение, так и на выживание улитки, однако если не принимать в расчет особые условия, о которых нам еще предстоит поговорить, то гены двуустки могут высоко ценить выживание улитки, но при этом ни в грош не ставить ее размножение. В неизбежных противоречиях между нуждами выживания и размножения улиток отбор будет благоприятствовать тем улиточьим генам, которые обеспечивают наилучший компромисс, в то время как гены дву-

устики будут отбираться по способности занижать ценность размножения улитки в пользу ее выживания и, следовательно, утолщать раковину. Напомню, что утолщение раковины у зараженных паразитами улиток — это наблюдавшееся явление, с которого мы начали разговор.

Тут могут возразить, что хотя двуустка и не делает непосредственную ставку на размножение своего собственного хозяина, она определенно заинтересована в появлении нового поколения улиток вообще. Это правда, но мы должны быть крайне осторожными прежде чем на основе данного факта предсказывать, что отбор будет благоприятствовать адаптациям двуусток, способствующим размножению улиток. Нужно задаться следующим вопросом. При условии, что в генофонде двуусток преобладают гены, помогающие улиткам размножаться, а не выживать, станет ли отбор благоприятствовать такому эгоистичному гену двуустки, который для продления жизни своего хозяина, а значит, и для содействия собственному выживанию и размножению, принесет в жертву интересы размножения отдельно взятой улитки, даже полностью ее кастрирует? Если не рассматривать некие особо оговоренные условия, то ответ будет однозначно положительный: такой редкий ген распространится в генофонде двуустки благодаря попустительству граждански ответственного большинства двуусток, которое будет бесплатно поставлять свежих улиток. Говоря иначе, способствование размножению улиток за счет их выживания не будет для двуусток ЭСС. Гены двуустки, которым удастся перенаправить улиточьи ресурсы от размножения к выживанию, будут стремиться к распространению в генофонде. Поэтому предположение, что утолщение раковины, наблюдаемое у зараженных улиток, — это приспособление двуустки, является вполне правдоподобным.

Согласно этой гипотезе фенотип раковины является общим: на него влияют как гены улитки, так и гены двуустки, точно так же как и плотина бобра представляет собой совместный фенотип не одной особи. В соответствии с нашими предположениями,

у раковины должны быть две оптимальные толщины: бóльшая для двуустки и несколько меньшая для улитки. Возможно, толщина раковины, наблюдаемая у зараженных паразитами улиток, находится где-то между этими двумя оптимумами, так как и гены улитки, и гены двуустки имеют возможность оказывать действие и оказывают его в противоположных направлениях.

Что же касается неинфицированных улиток, то можно ожидать, что их раковины будут оптимальной для улиток толщины, поскольку гены двуусток на них не влияют. Однако это слишком сильное упрощение. Если в популяции частота случаев заражения двуустками высока, то в генофонде, вероятно, будут содержаться гены, которые компенсируют утолщающее раковину воздействие генов паразита. Это должно привести к тому, что у здоровых улиток будет сверхкомпенсированный фенотип — раковины даже более тонкие, чем улиточий оптимум. Исходя из этого, я прогнозирую, что в областях, где нет двуусток, значения толщины улиточьей раковины должны быть меньше, чем у улиток, зараженных двуустками, и больше, чем у здоровых улиток, живущих в тех областях, где двуустки не редкость. Мне не известны какие-либо факты, касающиеся моего прогноза, но было бы интересно на них взглянуть. Заметьте, что для такого прогноза не требуются никакие гипотезы *ad hoc* насчет того, кто — улитки или двуустки — “побеждает”. Он основывается на допущении, что гены обоих видов оказывают *какое-то* влияние на фенотип улитки, логически выводится независимо от конкретных количественных значений этого влияния.

Двуустки живут внутри улиточьих раковин примерно в том же самом смысле, в каком улитки живут в улиточьих раковинах, а личинки ручейников — в своих каменных домиках. Согласившись с тем, что форма и цвет домика ручейника могут быть частью фенотипической экспрессии генов ручейника, нетрудно и принять идею, что форма и цвет раковины улитки — это фенотипическая экспрессия генов двуустки, находящейся внутри улитки. Если бы мы в качестве причудливой фантазии позволили себе во-

образить, как ген двуустки и ген улитки деловито обсуждают с геном ручейника проблемы постройки прочной защитной стенки, то я не думаю, что в этой беседе был бы вообще упомянут тот факт, что двуустка паразит, а улитка и ручейник — нет. Говорилось бы о достоинствах секреции карбоната кальция, рекомендуемой генами двуустки и улитки, и о подборе камешков, предпочитаемом геном ручейника. Возможно, было бы сказано несколько слов о том, как удобно и экономично секретировать карбонат кальция при помощи улитки. Но я подозреваю, что с точки зрения генов понятие “паразитизм” было бы сочтено излишним. Все три гена могли бы рассматривать себя как паразитов или с таким же успехом говорить о том, что они используют сопоставимые друг с другом рычаги влияния на свой мир, чтобы выжить. И для гена улитки, и для гена двуустки живые клетки улитки будут полезными манипулируемыми объектами внешнего мира — абсолютно точно так же, как и камешки, лежащие на речном дне, для гена ручейника.

О неорганических улиточных *раковинах* я говорил, чтобы сохранить преемственность с домиками личинок ручейников и другими неживыми объектами из предыдущей главы, оставаясь, таким образом, верным своей политике постепенного, незаметного расширения понятия “фенотип”, цель которой — не спугнуть доверие читателей. Но теперь пришло время взять за рога саму улитку. Двуустки из рода *Leucochloridium* проникают в рожки улиток — сквозь кожу можно видеть, как они там характерным образом пульсируют. Это провоцирует птиц, являющихся следующим хозяином в жизненном цикле двуустки, на то, чтобы отрывать и съедать пораженные щупальца, принимая их, по мнению Уиклера, за насекомых (Wickler, 1968). Любопытно то, что, по всей видимости, двуустки также манипулируют и *поведением* улиток. Связано ли это с тем, что у улиток глаза находятся на концах щупалец, или же тут задействованы какие-то менее прямые физиологические механизмы, но так или иначе двуустке удастся изменить отношение улитки к свету. Являющийся нормой отрица-

тельный фототаксис уступает у зараженных особей место стремлению попасть на свет. Это выводит их на открытые места, где, предположительно, они с большей вероятностью могут стать добычей птиц, что выгодно для двуустки.

Вот опять-таки, если считать это приспособлением паразита, что общепринято (Wickler, 1968; Holmes & Bethel, 1972), то мы вынуждены признать, что в генофонде двуустки когда-то существовали гены, влияющие на поведение хозяев — ведь любые дарвиновские адаптации возникают благодаря отбору генов. Такие гены по определению были “генами поведения улитки”, а поведение улитки следует рассматривать как часть фенотипической экспрессии генов двуустки.

Получается, что гены в клетках одного организма могут оказывать расширенное фенотипическое воздействие на другие живые организмы — в данном случае гены паразита фенотипически проявляются в поведении хозяина. Литература по паразитологии изобилует интересными фактами, объяснять которые тем, что паразиты манипулируют хозяевами, стало теперь обычным делом (например, Holmes & Bethel, 1972; Love, 1980). Но давать подобные толкования открытым текстом было принято уж точно не всегда. Например, ценнейший обзор о кастрации ракообразных их паразитами (Reinhard, 1956) битком набит подробными фактическими данными и рассуждениями на тему точных физиологических механизмов, с помощью которых паразиты кастрируют своих хозяев, но при этом практически не касается вопроса, почему отбор мог благоприятствовать такой кастрации и не является ли она просто случайным побочным продуктом деятельности паразита. Интересным показателем изменения научной моды можно считать то, что в более недавнем обзоре (Baudoin, 1975) функциональное значение паразитарной кастрации для паразита было рассмотрено со всех сторон. Бодуэн завершает свою работу такими словами: “Основные положения этой статьи следующие: (1) паразитарную кастрацию можно считать приспособлением паразита и (2) преимущества, связанные с этим приспособлением, —

результат подавления репродуктивной деятельности хозяина, что, в свою очередь, увеличивает продолжительность жизни последнего, а также интенсивность его роста и/или количество энергии, доступной для паразита, дарвиновская приспособленность которого таким образом возрастает”. Конечно же, это во многом те же самые выводы, к которым я только что пришел, обсуждая вызванное паразитами утолщение раковины у улиток. Повторюсь, что мнение, будто паразитарная кастрация — это адаптация паразита, логически подразумевает, что у паразита должны быть или по крайней мере должны были быть “гены изменения физиологии хозяина”. Симптомы паразитарной кастрации — смену пола, увеличение размера или какие они там есть — совершенно справедливо рассматривать как расширенные фенотипические проявления генов паразита.

Альтернатива мнению Бодуэна — считать, что изменения в физиологии и поведении хозяина это не адаптации паразита, а просто неинтересные побочные симптомы заболевания. Рассмотрим паразитического ускононого рака (правда, во взрослом состоянии больше похожего на гриб) *Sacculina*. Можно было бы сказать, что *Sacculina* не получает непосредственной выгоды от кастрации своего хозяина — краба, а просто высасывает питательные вещества из всего его тела, и, как побочный продукт разрушения ткани гонад, у краба появляются признаки кастрированности. Однако в поддержку гипотезы об адаптациях Бодуэн указывает на те случаи, когда паразиты осуществляют кастрацию при помощи синтеза гормонов хозяина, — это уж точно специальное приспособление, а не скучный побочный симптом. Я подозреваю, что даже в тех случаях, когда кастрация изначально являлась побочным эффектом пожирания ткани гонад, впоследствии отбор должен был воздействовать на паразитов, модифицируя детали их влияния на физиологию хозяев наилучшим для благоденствия паразита образом. Вероятно, *Sacculina* может начать внедрение своей “корневой системы” в организм краба с различных органов. Наверняка естественный отбор будет благоприятствовать таким

генам *Sacculina*, которые способствуют тому, чтобы проникать в ткань гонад прежде, чем поражать органы, необходимые для выживания краба. Если же применять этот ход рассуждений к частностям, вполне разумно будет предположить, что поскольку повреждение гонад оказывает многообразное и сложное воздействие на физиологию, анатомию и поведение краба, то отбор отладит паразитам их технику кастрации таким образом, чтобы они могли извлечь максимальную выгоду из ее — изначально случайных — последствий. Думаю, многие современные паразитологи согласятся с этим мнением (Р. О. Lawrence, личное сообщение). Я здесь добавляю от себя только тот логический вывод, что общепринятый взгляд на паразитарную кастрацию как на приспособление подразумевает, что измененный фенотип хозяина — это в какой-то мере и расширенный фенотип генов паразита.

Паразиты часто вызывают у своих хозяев задержку роста, и в этом нетрудно увидеть заурядное побочное следствие заболевания. Поэтому интереснее те более редкие случаи, когда паразиты усиливают рост хозяина — я уже приводил пример с утолщением раковины у улиток. Ченг начинает свое объяснение подобных случаев следующей показательной фразой: “Хотя обычно паразиты считаются вредными для своих хозяев, так как приводят к энергетическим потерям и ослаблению здоровья, известны и примеры, когда присутствие паразитов даже усиливает рост хозяина” (Cheng, 1973, p.22). Но здесь Ченг рассуждает скорее как врач, а не как биолог-дарвинист. Если измерять “вредность” в показателях репродуктивного успеха, а не выживаемости и “здоровья”, то усиленный рост запросто может быть вреден для хозяина по причинам, уже изложенным мною в обсуждении улиточьих раковин. Скорее всего, естественный отбор благоприятствовал оптимальным размерам хозяина, и если паразит вызывает отклонение от этого оптимума *в любом направлении*, то это, вероятно, наносит ущерб репродуктивному успеху хозяина, пусть даже и способствуя его выживанию. Все приводимые Ченгом примеры усиления роста легко могут быть истолкованы как вызванное паразитом

перенаправление ресурсов хозяина от размножения, не представляющего для паразита никакого интереса, на рост и выживание собственного тела, в чем паразит крайне заинтересован (тут снова следует остерегаться возражения групповых селекционистов, что появление нового поколения хозяев важно для всего паразитического *вида*).

Мыши, зараженные личинками ленточного червя *Spirometra mansanoides*, растут быстрее, чем незараженные мыши. Было показано, что лентецы добиваются этого, секретируя вещество, напоминающее мышинный гормон роста. Или более яркий пример: личинки жуков из рода *Tribolium*, будучи инфицированы споровиком *Nosema*, как правило, не могут вступить в метаморфоз. Вместо этого они претерпевают целых шесть дополнительных личиночных линек, вырастая в личинок-гигантов, весящих в два с лишним раза больше, чем незараженные контрольные особи. Факты свидетельствуют о том, что такую глобальную переоценку ценностей, в ущерб размножению и в пользу индивидуального роста, жуки проводят под влиянием ювенильного гормона или его близкого аналога, синтезируемого паразитическим простейшим. Это опять-таки представляет интерес, поскольку — как уже говорилось, когда речь шла о паразитарной кастрации у ракообразных, — делает несостоятельным предположение о случайном побочном эффекте. Ювенильные гормоны — это специфические молекулы, обычно синтезируемые насекомыми, а не простейшими. Синтез гормона насекомого паразитическим простейшим следует рассматривать как специализированное и довольно искусное приспособление. Эволюция способности *Nosema* производить ювенильный гормон должна была идти посредством отбора генов в генофонде *Nosema*. Фенотипический эффект этих генов, обеспечивший им выживание в генофонде *Nosema*, был расширенным фенотипическим эффектом, проявлявшимся в органах жуков.

И вот в который раз, причем в острой форме, встает проблема противоречий между интересами особи и группы. Простей-

ший организм настолько мал по сравнению с личинкой жука, что одному ему никогда не набрать дозы гормона, достаточной, чтобы воздействовать на хозяина. Производство гормона требует совместных усилий большого числа отдельных простейших. Оно приносит выгоду всем особям паразита, находящимся в жуке, но при этом и сопряжено с расходами, так как требует, чтобы каждый вносил свою крохотную лепту в общую химическую деятельность. Давайте посмотрим, что было бы, если бы эти отдельные простейшие были генетически неоднородными. Допустим, большинство одноклеточных сообща синтезирует гормон. Особь с редким геном, позволяющим ей уклониться от общего дела, не будет расходоваться на этот синтез.

Такая экономия принесет немедленную выгоду и организму, и эгоистичному гену, заставившему его отлынивать. Недостача, вызванная появлением организма-лентяя, нанесет одинаковый ущерб как ему, так и его соперникам. И в любом случае этот ущерб будет незначительным для продуктивности группы, а вот организм может существенно сэкономить. Таким образом, если не оговаривать какие-то особые условия, то участие в синтезе гормона совместно со своими генетическими соперниками не будет эволюционно стабильной стратегией. Следовательно, мы можем прогнозировать, что все представители *Nosema* внутри отдельно взятого жука будут близкими родственниками — возможно, идентичным клоном. Мне не попадались данные по этому конкретному случаю, но такой прогноз вполне согласуется с типичным жизненным циклом споровиков.

Бодуэн справедливо подчеркивает ту же самую мысль, говоря о паразитарной кастрации. В его работе есть раздел, озаглавленный “Родство кастрирующих паразитов внутри одного хозяина”, где он пишет: “Паразитарная кастрация практически всегда осуществляется либо одиночными паразитами, либо их непосредственным потомством... обычно паразитарная кастрация производится одним генотипом или генотипами с очень высокой степенью родства. Заражение улиток метацеркариями — исключение...

Однако в этом случае паразитарная кастрация, возможно, случайна”. Бодуэн полностью осознает значение этих фактов: “... генетическое родство кастрирующих паразитов, находящихся внутри одного хозяина, таково, что наблюдаемые эффекты можно считать результатом естественного отбора на уровне индивидуальных генотипов”.

Можно привести много захватывающих примеров того, как паразиты манипулируют хозяевами. Для личинки волосатика, которой необходимо покинуть насекомое, своего хозяина, и попасть в воду, где живут взрослые особи, “... главная трудность всей жизни — это возвращение в воду. В связи с этим особенно интересно, что паразит, по-видимому, воздействует на поведение хозяина и “подстрекает” его вернуться к воде. Механизм неясен, но имеется достаточное количество независимых сообщений, подтверждающих, что этот паразит действительно оказывает на хозяина влияние, нередко провоцируя его на самоубийство... В одном из наиболее драматичных описаний рассказывается, как зараженная пчела перелетала через водоем и, находясь на высоте около шести футов, резко спикировала в воду. От столкновения с водой волосатик сразу же вырвался на волю и уплыл, оставив изувеченную пчелу погибать” (Croll, 1966).

Те паразиты, у кого в жизненном цикле есть промежуточный хозяин, от которого они должны перебираться к окончательному хозяину, часто манипулируют поведением промежуточного хозяина так, чтобы увеличить вероятность того, что его съест окончательный хозяин. Мы уже сталкивались с этим, когда говорили про *Leucochloridium* в щупальцах улиток. Холмс и Бетл рассмотрели много подобных примеров (Holmes & Bethel, 1972), а одно из наиболее тщательных исследований этого явления провели сами (Bethel & Holmes, 1973). Они изучали два вида скребней, *Polymorphus paradoxus* и *P. marilis*. Оба эти вида в качестве промежуточного хозяина используют пресноводную “креветку” (на самом деле рачка-бокоплава) *Gammarus lacustris*, а уток — в качестве окончательного хозяина. Однако *P. paradoxus* специализируется на

крякве, которая процеживает верхние слои воды, а *P. marilis* — на нырках. Следовательно, в идеале *P. paradoxus* было бы выгодно заставить своих рачков плыть наверх, чтобы они стали легкой добычей для кряквы, а для *P. marilis* лучше было бы отбить им охоту всплывать к поверхности.

Незараженные особи *Gammarus lacustris* стараются избегать света и держатся поближе к дну озера. В поведении бокоплавов, зараженных цистакантами *P. paradoxus*, Бетл и Холмс обнаружили существенные отличия. Рачки оставались у поверхности, крепко цепляясь там за растительность и даже за волосы на ногах у исследователей. По-видимому, такое поведение делает их более уязвимыми для процеживающих воду крякв, а также для ондатр, являющихся альтернативным окончательным хозяином *P. paradoxus*. Бетл и Холмс полагают, что привычка цепляться за траву особенно повышает вероятность поедания бокоплавов ондатрами, которые питаются плавучей растительностью, собирая ее и притаскивая к себе в жилище.

Лабораторные исследования подтвердили, что рачки, зараженные цистакантами *P. paradoxus*, стремились попасть в освещенную часть резервуара и определенно старались приблизиться к источнику света. Незараженные особи вели себя прямо противоположным образом. Кстати говоря, это не связано с тем, что зараженные бокоплавы были просто больны и пассивно всплывали к поверхности, подобно тому как это было показано Крауденом и Брумом в похожем исследовании на рыбах (Crowden & Broom, 1980). Бокоплавы активно питались, часто покидая для этого поверхностный слой, но захватив кусочек еды, сразу же возвращались к водной поверхности и съедали его там, тогда как здоровый рачок утащил бы его ко дну. А будучи напуганными в момент нахождения на средней глубине, они устремлялись вверх, вместо того чтобы уходить поглубже, как поступил бы нормальный рачок.

Как бы то ни было, особи, зараженные цистакантами другого вида, *P. marilis*, у поверхности не держались. Правда, в лабораторных условиях они предпочитали находиться в освещенной, а не в

темной части аквариума, но при этом не стремились по направлению к источнику света: в пределах освещенной половины они распределялись случайным образом, не скапливаясь у поверхности. Будучи напуганы, они чаще уходили на дно, чем всплывали. Бетл и Холмс предполагают, что оба паразитических вида по-разному трансформируют поведение своего промежуточного хозяина в расчете на то, чтобы сделать его более уязвимой жертвой для хозяев окончательных — либо для цедильщиков, либо для ныряльщиков.

Более поздняя статья (Bethel & Holmes, 1977) отчасти подтверждает эту гипотезу. Содержавшиеся в лабораторных условиях кряквы и ондатры захватывали рачков, зараженных *P. paradoxus*, с большей частотой, нежели неинфицированных рачков. Однако ни кряквы, ни ондатры не захватывали особей, зараженных *P. marilis*, хоть сколько-нибудь чаще, чем здоровых бокоплавов. Очевидно, что желательно было бы провести и обратный эксперимент с видами-ныряльщиками, исходя из гипотезы, что в этом случае относительно большей опасности будут подвергаться рачки, зараженные цистакантами *P. marilis*. Такой опыт, по-видимому, проведен не был.

Давайте пока что согласимся с предположением Бетла и Холмса и сформулируем его на языке расширенного фенотипа. Измененное поведение бокоплава рассматривается как приспособление его паразита-скребня. Если оно возникло путем естественного отбора, то должна была существовать изменчивость “генов поведения бокоплава” в генофонде червя, в противном случае естественному отбору не на что было бы воздействовать. Следовательно, мы вправе говорить о том, что гены червей проявляют свою фенотипическую экспрессию в организмах рачков ровно в том же самом смысле, в каком мы уже привыкли говорить о человеческих генах, проявляющих свою фенотипическую экспрессию в организме человека

Двуустка *Dicrocoelium dendriticum* (“мозговой червь”) часто упоминается в качестве еще одного элегантного примера того, как паразит может манипулировать промежуточным хозяином,

чтобы повысить свои шансы попасть в окончательного (Wickler, 1976; Love, 1980). Окончательный хозяин — это в данном случае копытное, например овца, а промежуточные хозяева — сначала улитка, затем муравей. Нормальный жизненный цикл паразита требует, чтобы муравей был случайно съеден овцой. По всей видимости, церкария двуустки достигает этого способом, аналогичным тому, как действует упоминавшийся выше *Leucochloridium*. Проникая в подглоточный ганглий, этот червь, метко названный мозговым, изменяет поведение муравья. Обычно, когда становится холодно, незараженный муравей возвращается в свое гнездо, но инфицированные муравьи забираются вместо этого на самые верхушки травинок, стискивают их своими челюстями и перестают двигаться, как бы засыпая. Здесь они подвергают себя риску быть съеденными окончательным хозяином червя. Зараженный муравей, подобно здоровому, обязательно спускается с травяного стебля, чтобы не погибнуть от полуденной жары (это было бы плохо и для паразита), но с приходом вечерней прохлады вновь подвешивает себя над землей (Love, 1980). Уиклер пишет, что при заражении в муравья попадает около пятидесяти церкарий, лишь одна из которых проникает к нему в мозг, погибая при этом: “Она приносит себя в жертву ради блага других церкарий” (Wickler, 1976). В связи с этим Уиклер ожидаемо предрекает, что группа церкарий внутри одного муравья должна оказаться полиэмбриональным клоном.

Даже еще более изощренным примером является корончатый галл — одно из немногочисленных известных раковых заболеваний растений (Kerr, 1978; Schell *et al.*, 1979). Вызывает его, что необычно для рака, бактерия, а именно *Agrobacterium*. Эти бактерии могут вызывать у растения рак, только если в них содержится Ti-плазида, маленькое колечко внехромосомной ДНК. Ti-плазиде можно считать автономным репликатором (глава 9), хотя, как и любая другая ДНК, она не может размножаться отдельно от клеточных механизмов, сборка которых осуществляется под действием других ДНК-репликаторов, в данном случае генов хозяина.

Гены Ti-плазмиды передаются от бактериальных клеток к растительным, побуждая те к неконтролируемому делению, отчего это состояние и называют раковым. Также Ti-гены заставляют растительные клетки синтезировать в больших количествах так называемые опины — вещества, которые растение в норме не производит и использовать которые не может. Интересно здесь то, что в среде, богатой опинами, бактерии, инфицированные Ti-плазмидой, выживают и размножаются намного лучше, чем бактерии без Ti-плазмиды. Это происходит потому, что Ti-плазида обеспечивает бактерию набором генов, позволяющих использовать опины в качестве источника вещества и энергии. Здесь почти что можно говорить о том, что Ti-плазмиды занимаются искусственным отбором, благоприятствуя инфицированным бактериям, а значит, и своим собственным копиям. Также опины действуют, по выражению Керра, как “бактериальные афродизиаки”, стимулируя конъюгацию бактерий, а следовательно, и перенос плазмиды.

Керр приходит к следующему заключению: “Это чрезвычайно изящный пример биологической эволюции: бактериальные гены здесь даже проявляют явный альтруизм... У ДНК, передаваемой растению от бактерии, нет будущего — она погибнет вместе с растительной клеткой. Однако, трансформируя растительную клетку и заставляя ее синтезировать опины, она обеспечивает (а) преимущества при отборе для точно такой же ДНК в бактериальных клетках и (б) перенос этой ДНК в другие бактерии. Это пример эволюции на уровне генов, а не организмов, которые являются, возможно, не более чем носителями генов” (Kerr, 1978). (Конечно же, подобные заявления звучат для меня, как музыка, но, я надеюсь, Керр простит мне, если я публично выражу удивление беспричинной осторожностью его фразы “возможно, не более чем”. Это немножко походит на высказывания вроде “Глаза — это, возможно, зеркало души” или “Я, возможно, помню чудное мгновенье”. Возможно, тут постарался редактор?!). Керр продолжает: “На многих (хотя и не на всех) растениях-хозяевах внутри возникающих естественным путем корончатых галлов выживает

очень мало бактерий... На первый взгляд может показаться, что патогенность не дает никакого биологического преимущества. Но стоит лишь принять в расчет производство опинов хозяином, и влияние, оказываемое им на бактерии, живущие на поверхности галла, как мощное селективное преимущество генов болезнетворности сразу же становится очевидным”.

Майр обсуждает тот факт, что растения образуют галлы и тем самым предоставляют убежище насекомым, в терминах, настолько подходящих к моей идее, что я могу процитировать его дословно и практически без комментариев:

Почему... растение должно делать галл таким превосходным жилищем для насекомого, являющегося его врагом? На самом деле мы тут имеем дело с двумя различными давлениями отбора. С одной стороны, отбор воздействует на популяцию орехотворок и благоприятствует тем из них, чьи вещества, стимулирующие образование галла, обеспечивают их личинкам наилучшую защиту. Ясно, что для насекомого-галлообразователя это вопрос жизни и смерти, и потому давление отбора здесь возникает очень мощное. Противостоящее давление отбора, воздействующего на растение, будет в большинстве случаев довольно слабым, поскольку наличие нескольких галлов понизит жизнеспособность растения-хозяина лишь незначительно. Так что “компромиссное решение” будет целиком в пользу галлообразователя. Чрезмерное повышение численности орехотворок обычно сдерживается зависящими от плотности популяции факторами, не связанными с растением-хозяином (Маур, 1963, р. 196 — 197).

Здесь Майр для объяснения того, почему растение не дает сдачи в ответ на удивительные манипуляции насекомого, использовал нечто эквивалентное принципу “жизнь/обед”. Я считаю необходимым добавить только одно. Если Майр прав и галл — это адаптация, выгодная насекомому, а не растению, тогда эволюция такой адаптации могла происходить только благодаря естественному отбору генов в генофонде насекомого. Если рассуждать логически,

то мы должны считать эти гены фенотипически экспрессирующимися в ткани растения в том же самом смысле, в каком некоторые другие гены насекомого — скажем, ген цвета глаз — фенотипически экспрессируются в тканях насекомого.

Коллеги, с которыми я обсуждаю теорию расширенного фенотипа, зачастую приходят к одним и тем же занимательным предположениям. Случайно ли то, что, простудившись, мы чихаем или же это вирусы манипулируют нами, чтобы повысить свои шансы попасть в другого хозяина? Не усиливают ли какие-нибудь венерические заболевания половое влечение — хотя бы только за счет вызывания зуда, как экстракт шпанской мушки? Увеличивают ли поведенческие симптомы бешенства вероятность дальнейшей передачи вируса (Bacon & Macdonald, 1980)? “Когда собака заражается бешенством, ее характер быстро меняется. В первые день-два она часто становится более ласковой и склонна лизать людей, с которыми общается, а это опасно, так как у нее в слюне уже содержится вирус. Вскоре в ней нарастает беспокойство, и она блуждает далеко от дома, готовая укусить каждого, кто попадетс ей на пути” (Британская энциклопедия, 1977). Вирус бешенства делает злыми и кусачими даже нехищных животных: зафиксированы случаи заражения людей через укусы обычно безобидных крыланов. Очевидно, что укусы хорошо способствуют передаче содержащегося в слюне вируса, но помимо этого его эффективному распространению могло бы превосходно содействовать и “беспокойное блуждание” (Hamilton & May, 1977). Очевидно и то, что дешевые и общедоступные услуги авиакомпаний самым существенным образом повлияли на распространение заболеваний человека. Вправе ли мы задаться вопросом, а не может ли выражение “он болен путешествиями” иметь не только переносное значение?

Вероятно, читателю, так же, как и мне, такие спекуляции покажутся надуманными. Это всего лишь забавные примеры явлений, сходные с которыми могут иметь место в действительности (см. также работу Ewald, 1980, где обращается внимание на значе-

ние такого образа мыслей для медицины). Все, что мне требуется, это установить, что в *некоторых* случаях симптомы хозяина справедливо рассматривать как приспособление паразита — скажем, синдром Питера Пэна, вызванный у *Tribolium* синтезированным простейшими ювенильным гормоном. Если признать это приспособлением паразита, то вывод, который я собираюсь сделать, фактически неоспорим. Если поведение или физиология хозяина — это адаптация паразита, то у паразита должны быть (или должны были быть) “гены модификации хозяина”, а происходящие с хозяином изменения являются, следовательно, частью фенотипической экспрессии этих генов паразита. Расширенный фенотип генов выходит за пределы организма, в клетках которого данные гены находятся, и дотягивается до живых тканей других организмов.

Взаимосвязь между геном морской утки *Sacculina* и телом краба принципиально не отличается от взаимосвязи между геном ручейника и камешком, а также на самом деле и от взаимосвязи между геном человека и кожей человека. Это первое из тех утверждений, которые я намеревался обосновать в данной главе. У него есть следствие, на которое я в несколько иных выражениях уже указывал в главе 4: поведение особи не всегда можно интерпретировать как направленное на то, чтобы максимизировать ее генетическое благополучие; особь может трудиться на благо генов кого-то другого, в данном случае — сидящего в ней паразита. В следующей главе мы пойдем дальше и увидим, что некоторые признаки индивидуумов можно рассматривать как проявления фенотипической экспрессии генов других индивидуумов, которым для этого не обязательно быть паразитами и находиться внутри.

Второе положение настоящей главы состоит в том, что гены, влияющие на какой-либо отдельно взятый фенотипический признак, могут быть в конфликте, а не в согласии друг с другом. Я мог бы обсудить это на любом из вышеприведенных примеров, но остановлюсь лишь на одном из них — продолжу разбирать случай с утолщением улиточьей раковины под влиянием двуустки. Изло-

жу эту историю еще раз немного другими словами. И генетик улитки, и генетик двуустки оба могли бы изучать одну и ту же фенотипическую изменчивость — изменчивость толщины улиточьей раковины. Генетик улитки мог бы определить вклад генетической составляющей и факторов среды в эту изменчивость, сопоставляя толщину раковин у улиток-родителей и их потомства. Независимо от него и генетик двуустки мог бы оценить вклад генетической компоненты и факторов среды в ту же самую наблюдаемую изменчивость, — только он бы сопоставлял толщину раковин улиток, содержащих определенных двуусток, и толщину раковин улиток, содержащих потомство этих двуусток. С точки зрения “генетика улитки” влияние двуустки будет частью того, что он считает “модификационной изменчивостью”. А для “генетика двуустки”, наоборот, изменчивость, связанная с воздействием улиточьих генов, будет изменчивостью “под влиянием внешних условий”.

“Расширенный генетик” учел бы оба источника наследственной изменчивости. Ему пришлось бы озадачиться насчет формы их взаимодействия. Какое оно: кумулятивное, мультипликативное, “эпистатическое” и т. д.? Но, в сущности, проблемы такого рода хорошо знакомы как генетику улитки, так и генетику двуустки. В рамках любого организма на один и тот же фенотипический признак влияют разные гены, и форма, в которой осуществляется это взаимодействие в случае генов обычного генома, является вопросом в той же мере, что и при “расширенном геноме”. Взаимодействие влияний гена улитки и гена двуустки в принципе ничем не отличается от взаимодействия влияний гена улитки и другого гена улитки.

Но все же, могут нас спросить, нет ли здесь существенного отличия? Взаимодействие гена улитки с другим геном улитки может быть кумулятивным, мультипликативным или любым другим, но разве сокровенные интересы двух этих генов не совпадают? Оба были отобраны в прошлом за то, что трудились ради одной и той же цели — выживания и размножения улиток, в кото-

рых они находились. Ген двуустки и другой ген двуустки тоже стремятся к одному и тому же — к успешному размножению своей двуустки. Однако заветные стремления гена улитки и гена двуустки не совпадают: один отбирается за содействие размножению улитки, другой — за содействие размножению двуустки.

В этих возражениях есть правда, но важно четко понимать, где именно она пролегает. Нет никакого корпоративного духа, который бы явно объединял гены двуустки против конкурирующей организации генов улитки. Если продолжать с той же долей безобидного антропоморфизма, то каждый ген борется только с другими аллелями из того же локуса, и он будет “объединяться” с генами из других локусов лишь постольку, поскольку это помогает ему в его эгоистичной войне с аллелями-соперниками. Ген двуустки может подобным образом “объединяться” с другими генами двуустки, но равным образом, если бы это было выгодно, он мог бы “заключить союз” и с какими-то из улиточьих генов. И если в реальности, тем не менее, гены улитки отбираются по способности работать сообща друг с другом и бороться с противостоящей им бандой генов двуустки, то это связано только с тем, что все гены улитки, как правило, выигрывают от одних и тех же событий, происходящих в мире. Гены двуустки извлекают выгоду из других событий. А истинная причина того, почему всем генам улитки выгодны одни и те же события, в то время как совокупность событий, полезных для двуусток, иная, проста: все гены улитки попадают в следующее поколение одним и тем же путем — через улиточьи гаметы. При этом все гены двуустки должны для попадания в следующее поколение пользоваться другой дорогой — через церкарии двуустки. Вот и все, что “объединяет” гены улитки против генов двуустки и наоборот. Если бы гены паразита покидали организм хозяина внутри его гамет, то дела могли бы обстоять совершенно иначе. Интересы генов хозяина и паразита, возможно, не совпадали бы на сто процентов, но были бы при этом намного более близкими, чем в примере с улиткой и двуусткой.

Итак, из взгляда на жизнь с точки зрения расширенного фенотипа следует, что решающее значение имеет тот способ, с помощью которого паразит передает свои гены от одного хозяина к другому. Если паразит и хозяин пользуются одним и тем же генетическим выходом из тела хозяина, то есть хозяйскими гаметами или спорами, то конфликт между “интересами” генов паразита и хозяина будет относительно небольшим. Например, и те, и другие будут “единодушны” насчет того, какую толщину раковины хозяина считать оптимальной. И те, и другие будут отбираться по своему воздействию не только на выживаемость хозяина, но и на его размножение — со всеми вытекающими. Сюда будут входить и успехи хозяина в уходе и даже — если паразит собирается передаться “по наследству” потомкам хозяина — его успехи в деле родительской заботы. Будь обстоятельства таковы, интересы паразита и хозяина, вероятно, совпали бы настолько, что нам уже трудно было бы обнаружить существование паразита как такового. Изучение таких “деликатных” паразитов и симбионтов, для которых успех гамет хозяина важен не меньше, чем выживание его тела, несомненно, представляет большой интерес для паразитологов и “симбиологов”. Многообещающими объектами могут быть некоторые лишайники, а также бактериальные эндосимбионты насекомых, передающиеся трансвариально и в некоторых случаях, вероятно, влияющие на численное соотношение полов в популяции хозяина (Peleg & Norris, 1972).

В этом контексте хорошими кандидатами для исследования могут оказаться также митохондрии с хлоропластами и прочие органоиды клетки, обладающие собственной независимо реплицирующейся ДНК. Взгляд на органоиды и на внутриклеточные микроорганизмы как на полуавтономных симбионтов, формирующих экологию клетки, восхитительно изложен в трудах симпозиума “Клетка как среда обитания”, изданных под редакцией Ричмонда и Смита (Richmond & Smith, 1979). Особенно запоминающимися и удачными оказались слова, которыми Смит завершает написанную им вводную главу: “В неживых местообитаниях

организм либо существует, либо нет. Но организм, заселивший внутриклеточную среду, может постепенно утрачивать свои части, медленно сливаясь с фоном, и только какими-то следами выдавая свое присутствие. На ум приходит встреча Алисы с Чеширским котом: когда она взглянула на него, он “исчез — на этот раз очень медленно. Первым исчез кончик его хвоста, а последней — улыбка; она долго парила в воздухе, когда все остальное уже пропало”¹ (Smith, 1979). Интересный обзор всех стадий исчезновения улыбки провела Маргулис (Margulis, 1976).

Глава, написанная Ричмондом, также вся выдержана в духе следующего высказывания: “Функциональной единицей живого обыкновенно считается клетка. Другая точка зрения, особенно соответствующая теме данного симпозиума, состоит в том, что клетка — это минимальная единица, способная удваивать ДНК... Эта концепция помещает ДНК в центре всей биологии. Соответственно, ДНК рассматривается не просто как передающееся из поколения в поколение средство, обеспечивающее долговечность организмов, частью которых является. Вместо этого такая точка зрения акцентирует внимание на том, что основная роль клеток — максимальное увеличение количества и разнообразия ДНК в биосфере...” (Richmond, 1979). Последнее замечание, кстати, неудачно. Увеличение количества и разнообразия ДНК в биосфере никого не заботит. Лучше сказать, что каждый маленький кусочек ДНК отбирается по своей способности максимизировать *собственные* выживаемость и размножение. Ричмонд продолжает: “Если считать клетку единицей репликации ДНК, то из этого следует, что в клетке может содержаться больше ДНК, чем это необходимо для удвоения клетки: и на уровне ДНК — так же, как на более высоких уровнях биологической организации, — могут иметь место молекулярный паразитизм, симбиоз и мутуализм”. Мы вернулись к концепции “эгоистичной ДНК”, обсуждавшейся в главе 9.

1 Льюис Кэррол. Приключения Алисы в стране чудес. Перевод Н. Демуровой. (Прим. перев.)

Интересно поразмыслить о том, происходят ли митохондрии, хлоропласты и другие ДНК-содержащие органоиды от паразитических прокариот (Margulis, 1970, 1981). Но как бы ни был важен этот вопрос с исторической точки зрения, он не имеет никакого отношения к тому, о чем я говорю сейчас. Сейчас меня интересует, что вероятнее: что митохондриальная ДНК и ядерная ДНК будут стремиться к одному и тому же фенотипическому результату или что они будут в конфликте друг с другом. Это должно зависеть не от исторического происхождения митохондрий, а от того, каким способом они распространяют свою ДНК в настоящее время. Митохондриальные гены многоклеточного организма переходят в организм следующего поколения с цитоплазмой яйцеклетки. Оптимальный фенотип самки с точки зрения ее ядерных генов будет, вероятно, очень похож на оптимальный женский фенотип с точки зрения митохондриальной ДНК. И ядерные, и митохондриальные гены должны стараться, чтобы самка успешно выжила, размножилась и вырастила потомство. По крайней мере, пока речь идет о потомстве женского пола. Можно предположить, что митохондрии не “желают”, чтобы их обладательницы имели сыновей: мужской организм — это олицетворение гибели митохондриального рода. Семейная история всех ныне существующих митохондрий львиную долю времени проходила в организмах женского пола, и митохондрии могли бы попытаться обзавестись всем необходимым для того, чтобы оставаться в телах самок и дальше. У птиц интересы митохондриальной ДНК должны очень сильно совпадать с интересами ДНК Y-хромосомы и слегка отличаться от интересов аутосомной и X-хромосомной ДНК. А если бы митохондриальная ДНК могла оказывать фенотипическое воздействие на яйцеклетки млекопитающих, то, возможно, не так уж фантастично было бы вообразить, как она яростно сопротивляется сперматозоиду, несущему Y-хромосому, с его “поцелуем смерти” (Eberhard, 1980; Cosmides & Tooby, 1981). Но в любом случае интересы митохондриальной и ядерной ДНК, если и не всегда одинаковы, то очень близки — несомненно, ближе друг другу, чем интересы ДНК двуустки и улитки.

Основная идея этого отрывка следующая. Тот факт, что гены улитки конфликтуют с генами двуустки сильнее, чем с генами улитки из других локусов, — отнюдь не такая очевидная данность, как может показаться. Он является только следствием того, что любые два гена из клеточного ядра улитки вынуждены пользоваться одной и той же дверью в будущее. Оба в равной степени поставили на успех данной улитки в производстве гамет, их оплодотворении и обеспечении выживания и размножения получившегося потомства. Гены двуустки конфликтуют с генами улитки в своем влиянии на совместный фенотип просто потому, что скоро им будет не по пути: их общие цели ограничиваются сроком жизни этого конкретного хозяина и не распространяются на его гаметы и потомство.

Митохондрии в данной дискуссии послужили примером того, как гены паразита хотя бы отчасти делят свою участь с генами хозяина. Если ядерные гены из разных локусов не вступают в конфликт друг с другом, то это только потому, что мейоз беспристрастен: обычно он не оказывает предпочтения ни определенным локусам, ни определенным аллелям, а честно помещает в каждую гамету по одному гену, случайно выбранному из каждой диплоидной пары. Конечно же, бывают поучительные исключения, настолько существенные для темы моей книги, что я посвятил им целых две главы: об “отщепенцах” и об “эгоистичной ДНК”. И там, как и здесь, важной мыслью было то, что реплицирующиеся объекты будут иметь склонность действовать друг против друга в той мере, в какой различаются те способы, которыми они пользуются для перехода из одного транспортного средства в другое.

Если же вернуться к главной теме главы настоящей, то паразитические и симбиотические взаимоотношения могут быть классифицированы для разных целей различными способами. Классификации, разработанные паразитологами и медиками, несомненно, полезны для своих целей, но я хочу разработать особую классификацию, опирающуюся на такое понятие, как влияние гена. Следует помнить, что с точки зрения этого понятия

нормальные взаимоотношения между различными генами одного ядра, даже одной хромосомы, будут только одним из краев непрерывного спектра паразитических и симбиотических взаимоотношений.

На один из параметров своей классификации я уже указал. Он связан с тем, насколько сходными или различными являются способы, которыми гены хозяина и гены паразита выходят из организма хозяина и распространяются. На одном краю континуума будут те паразиты, которые для своего размножения используют пропагулы хозяина. Оптимальный фенотип хозяина с точки зрения таких паразитов будет, вероятно, совпадать с оптимумом для собственных генов хозяина. Это не означает, что гены хозяина не “предпочли” бы вообще избавиться от паразита. Но и тот, и другой заинтересованы в массовом производстве одних и тех же единиц размножения, а также в формировании фенотипа, такому массовому производству способствующего: правильной длины клюва, формы крыла, брачного поведения, размера выводка и т. д. вплоть до мельчайших деталей.

С противоположного краю разместятся паразиты, гены которых используют для своего распространения не репродуктивные единицы хозяина, а, скажем, выдыхаемый им воздух или его труп. В этих случаях оптимальный фенотип хозяина с точки зрения генов паразита будет, вероятно, очень сильно отличаться от оптимума с точки зрения генов хозяина. Возникающий в итоге фенотип будет компромиссным. Итак, это один параметр классификации взаимоотношений паразит — хозяин. Назову его “степенью совпадения пропагул”.

Второй параметр этой классификации касается того, когда именно осуществляется воздействие паразита в онтогенезе хозяина. Ген — кому бы он ни принадлежал, хозяину или паразиту, — сможет оказать более серьезное влияние на окончательный фенотип хозяина, действуя на ранних стадиях его развития, а не на поздних. Коренная перестройка — например, появление второй головы — может произойти благодаря единичной мутации

(в геноме хозяина или паразита), только при том условии, что мутация эта оказывает свое воздействие на достаточно ранних этапах эмбрионального развития хозяина. Эффект мутантного гена (опять же кому бы, хозяину или паразиту, он ни принадлежал), включающегося поздно, когда организм хозяина достиг половой зрелости, будет, скорее всего, слабым, так как общий план строения тела к этому времени уже реализован. Следовательно, паразит, который попадает в хозяина, когда тот уже взрослый, вряд ли окажет кардинальное влияние на его фенотип, в отличие от паразита, поражающего на ранних стадиях развития. Существуют, однако, и примечательные исключения, вроде уже упоминавшейся паразитарной кастрации у ракообразных.

Третий показатель, по которому я собираюсь классифицировать взаимоотношения паразитов и хозяев, имеет отношение к континууму, крайние точки которого: “тесная близость” и “дистанционное управление”. Изначально все гены оказывают свое влияние благодаря тому, что служат матрицами для синтеза белков. Следовательно, первичный рычаг власти гена — это клетка, а в частности — цитоплазма, окружающая ядро, в котором ген находится. Информационная РНК, вытекая через ядерную мембрану, опосредует генетический контроль биохимических процессов в цитоплазме. Итак, фенотипическая экспрессия гена — это, в первую очередь, его влияние на биохимию цитоплазмы. Что, в свою очередь, влияет на форму и на структуру клетки в целом, а также на природу ее химических и физических взаимодействий с соседними клетками. Это оказывает влияние уже на процесс постройки многоклеточных тканей, а затем и на дифференцировку множества различных тканей в развивающемся организме. В конечном итоге возникают такие признаки целого организма, которые исследователи, изучающие макроскопическое строение и поведение, тоже воспринимают как проявления фенотипической экспрессии генов.

В тех случаях, когда гены паразита и гены хозяина совместно влияют на один и тот же фенотипический признак хозяина, объединение этих двух влияний может происходить на любом из эта-

пов только что описанной цепочки событий. На клеточном и тканевом уровнях гены улитки и гены паразитирующей на улитке двуустки действуют порознь. Они влияют на химический состав клеточной цитоплазмы отдельно друг от друга, потому что у них нет общих клеток. Порознь воздействуют они и на формирование тканей, поскольку улиточьи ткани не сплетены воедино с тканями двуустки подобно тому, как тесно связаны друг с другом водорослевый и грибной компоненты лишайника. На формирование органов, да и целых организмов, гены улитки и гены двуустки тоже влияют порознь, так как клетки двуустки сбиваются вместе в одну кучу, а не перемешиваются с клетками улитки. Если гены двуустки и влияют на толщину улиточьей раковины, то делают они это после того, как в сотрудничестве с другими генами двуустки соорудят целую двуустку.

Другие паразиты и симбионты глубже протискиваются в устройство организма хозяина. Крайний вариант — плазмиды и другие фрагменты ДНК, которые, как мы видели в главе 9, буквально встраиваются в хозяйские хромосомы. Невозможно себе представить связь интимнее. Наша собственная “эгоистичная ДНК” не более нам близка, и мы можем даже никогда не узнать, сколько именно наших генов, — как “бесполезных”, так и “нужных”, — произошло от встроенных плазмид. Исходя из идеи данной книги получается, что существенной разницы между нашими “собственными” генами и встроенными паразитическими последовательностями нет. Сотрудничать они будут друг с другом или конфликтовать — это зависит не от их исторических корней, а от того, что им выгодно сейчас.

У вирусов имеется собственная белковая одежда, но свою ДНК они помещают в клетку хозяина. Выходит, что для того, чтобы влиять на его клеточную биохимию, они пробрались довольно глубоко, пусть даже и менее глубоко, чем инсерционные последовательности у него в хромосомах. Можно предположить, что и внутриклеточные цитоплазматические паразиты имеют возможность оказывать на фенотип хозяина значительное влияние.

Некоторые паразиты не проникают внутрь хозяина на уровне клеток, но делают это на уровне тканей. В качестве примера подойдет *Sacculina*, а также многие паразитические грибы и растения, которые сохраняют обособленность своих клеток от клеток хозяина, поражая при этом его ткани с помощью сложно организованной и чрезвычайно разветвленной корневой системы. Столь же плотно могут просачиваться в ткани хозяина и обособленные клетки паразитических бактерий и простейших. Такой “тканевый паразит” тоже способен оказывать мощное влияние на развитие органов и макроскопических черт строения и поведения хозяина, хотя и находится в положении, чуть менее удобном для этого, чем паразит внутриклеточный. Другие же внутренние паразиты, вроде обсуждавшихся нами двуусток, не смешивают свои ткани с тканями хозяина, а оставляют их при себе и оказывают влияние только на уровне целостных организмов.

Но это еще не крайняя точка континуума. Не все паразиты обитают физически внутри своих хозяев. Они могут даже соприкасаться редко. Кукушка — это паразит во многом того же типа, что и двуустка. Обе являются паразитами на организменном уровне, а не тканевыми или внутриклеточными. И если можно говорить о том, что гены двуустки фенотипически экспрессируются в организме улитки, то нет никаких разумных причин, которые бы не позволяли говорить о фенотипической экспрессии генов кукушки в организме тростниковой камышовки. Различия имеют технический характер, и они намного меньше, чем, скажем, между внутриклеточными и тканевыми паразитами. Эта техническая разница состоит в том, что кукушка не живет внутри тела тростниковой камышовки и, следовательно, у нее меньше возможностей манипулировать внутренней биохимией своего хозяина. В своем манипулировании она должна использовать другие средства — например, звуковые и световые волны. Как уже говорилось в главе 4, она использует ненормально яркий зев, чтобы управлять нервной системой тростниковой камышовки через зрение. Она пользуется чрезмерно громким и назойливым

Ричард Докинз

Расширенный фенотип

криком, чтобы воздействовать на нервную систему тростниковой камышовки через слух. Гены кукушки, оказывая свое формирующее влияние на фенотип хозяина, вынуждены полагаться на дистанционное управление.

Идея о генетическом дистанционном управлении подводит нашу концепцию расширенного фенотипа к ее логической кульминации. К ней-то мы и должны будем прийти в следующей главе.

ГЛАВА 13.

Действие на расстоянии

РАКОВИНЫ УЛИТОК ЗАКРУЧЕНЫ ЛИБО ВПРАВО, ЛИБО влево. Обычно у всех особей одного вида они закручены в одну сторону, но изредка встречаются и полиморфные виды. У *Partula suturalis*, наземной улитки с тихоокеанских островов, одни локальные популяции являются полностью правозакрученными, другие — левозакрученными, а остальные — смешанными в различных пропорциях. Следовательно, генетика направленности витков может быть объектом для исследования (Murray & Clarke, 1966). Когда улиток из популяций с правым витком скрестили с улитками из “левозакрученных” популяций, у всех потомков раковина была завернута так же, как и у их “матери” (то есть у особи, предоставившей яйцеклетку; улитки гермафродитны). Можно было бы решить, что это свидетельствует о негенном воздействии материнского организма. Но когда Мюррей и Кларк скрестили друг с другом улиток из F₁, результат оказался неожиданным. Все потомство было левозакрученным, независимо от того, у кого из родителей какая раковина была. Авторы объяснили полученные результаты так: направление витка генетически детерминировано, левозакрученная раковина доминирует над правозакрученной, но фенотип животного определяется не своим генотипом, а материнским. Таким образом, все особи из F₁ обладали одним и тем же гетерозиготным генотипом, поскольку были получены в результате скрещивания двух чистых линий, но при этом фенотип их был продиктован генотипом матери. Аналогично этому, все поколение F₂, полученное от скрещивания особей из F₁, демонстрировало

фенотип, соответствующий генотипу F₁. Скрывавшиеся под этим фенотипом генотипы поколения F₂ распределялись, вероятно, в типичном менделевском соотношении 3 : 1, которое на фенотипах никак не сказывалось. Это распределение должно было проявиться только в фенотипах следующего поколения улиток.

Обратите внимание на то, что фенотип потомства регулируется не фенотипом, а генотипом матери. В поколении F₁ правозакрученных особей было поровну, и, однако, у всех у них было один и тот же гетерозиготный генотип, вследствие чего все они принесли левозакрученное потомство. Ранее подобные результаты были получены на пресноводной улитке *Limnaea peregra*, только в этом случае доминировала правозакрученность. Генетикам давно известны и другие примеры такого “материнского эффекта”. Как выразился Форд, “перед нами простое наследование по Менделю, проявляющееся с постоянной задержкой в одно поколение” (Ford, 1975). Это явление, возможно, возникает в тех случаях, когда определяющее фенотипический признак эмбриологическое событие происходит на столь ранних этапах развития, что на него влияет материнская информационная РНК из цитоплазмы яйцеклетки еще до того, как зигота начнет производить свою собственную иРНК. Направление витка у улиток предопределяется исходным направлением спирального дробления, начинающегося раньше, чем включается собственная ДНК эмбриона (Cohen, 1977).

Эффекты такого рода предоставляют особую возможность для материнского манипулирования потомством, обсуждавшегося нами в главе 4. В более общем смысле это — особый пример генетического “дистанционного управления”, на редкость простая и ясная иллюстрация того принципа, что влияние гена может распространяться за пределы организма, в клетках которого ген сидит (Haldane, 1932b). Не стоит ожидать, что все дистанционные влияния генов проявятся так же по-менделевски элегантно, как в этом примере с улитками. В традиционной генетике менделевские олигогены, которые проходят в школе, — это лишь верхушка айсберга реальности. То же самое можно сказать и про поли-

генную “расширенную генетику”, где дистанционное управление — обычное дело, но эффекты генов являются результатом столь сложного взаимодействия, что плохо поддаются сортировке. Однако, как и в традиционной генетике, нам не обязательно проводить генетические эксперименты для того, чтобы сделать вывод о наличии влияния генов на изменчивость. Если мы убеждены в том, что некий признак является дарвиновской адаптацией, это равносильно тому, что мы убеждены в том, что изменчивость по данному признаку должна была когда-то иметь генетическую основу. В противном случае отбор не смог бы сохранить это полезное приспособление в популяции.

Примером явления, напоминающего адаптацию и в некотором смысле связанного с дистанционным управлением, может служить так называемый эффект Брюса. У самки мыши, только что оплодотворенной одним самцом, беременность прерывается в результате химического воздействия, исходящего от второго самца. Этот эффект, похоже, встречается в природе у многих видов мышей и полевок. Швагмейер рассматривает три основные гипотезы относительно приспособительного значения эффекта Брюса (Schwagmeyer, 1980), но в целях наших теперешних рассуждений я не буду отстаивать здесь ту из этих гипотез, которую он приписывает мне — что эффект Брюса это своеобразное приспособление самки. Вместо этого я взгляну на дело с позиции самца и просто допущу, что второй самец сам извлекает выгоду из прерванной беременности самки, уничтожая таким образом потомство своего соперника, а заодно и быстро приводя самку в состояние течки, чтобы иметь возможность спариться с ней самому.

Для изложения этой гипотезы я использовал язык главы 4 — язык индивидуального манипулирования. Но точно так же она может быть выражена в терминах расширенного фенотипа и дистанционного влияния генов. Гены самцов мышей осуществляют свою фенотипическую экспрессию в организмах самок точно в том же самом смысле, в каком гены улитки-матери фенотипически экспрессируются у ее потомства. В случае с улиткой предпо-

лагается, что посредником при дистанционном воздействии служит материнская информационная РНК. А в случае с мышами это, очевидно, какой-то феромон самца. Я же утверждаю, что разница между этими двумя примерами не является существенной.

Давайте посмотрим, как “расширенный генетик” мог бы рассуждать о генетической эволюции эффекта Брюса. Возник такой мутантный ген, который, находясь в самце мыши, воздействует на самок, встречающихся этому самцу. Путь от гена к фенотипу в данном случае долг и сложен, но не значительно более долг и сложен, чем те пути, которыми гены обычно оказывают свое действие внутри организма. В традиционной, ограниченной организмом генетике цепочка причин, ведущая от гена к наблюдаемому фенотипу, может состоять из многих звеньев. Первое звено — всегда РНК, второе — белок. Биохимик может обнаружить интересующий его фенотип на стадии второго звена. Физиологи и морфологи встречаются с интересующими их фенотипами после того, как те минуют множество этапов. Эти исследователи не занимаются предыдущими звеньями цепи, а принимают их как данность. Генетики, работающие на организменном уровне, для того чтобы провести скрещивание, вполне удовлетворяются признаком, который для них является последним звеном: цветом глаз, волнистостью шерсти или чем-то еще. Того, кто изучает генетику поведения, интересует даже еще более отдаленное звено — “вальсирование” мышей, ползание колюшек, гигиеническое поведение пчел и т. п. Он произвольно принимает поведенческую схему за конец цепи, но знает при этом, что аномальное поведение мутанта вызвано, скажем, нейроанатомическими или эндокринологическими нарушениями. Он знает, что мог бы выявлять мутантов, рассматривая нервные системы под микроскопом, но предпочитает вместо этого наблюдать за поведением (Brenner, 1974), приняв произвольное решение считать поведение окончательным звеном причинно-следственной цепочки.

Какое бы звено этой цепи генетик ни выбрал в качестве интересующего его “фенотипа”, он знает, что его выбор был произ-

вольным. Он мог выбрать более ранний этап, а мог более поздний. Так, исследователь генетической подоплеки эффекта Брюса мог бы выявлять интересующую его наследственную изменчивость, проводя биохимический анализ мужских феромонов. Или он мог бы пройти по цепочке назад, непосредственно к полипептидным продуктам соответствующих генов. А мог бы пройти по ней вперед.

Каким же будет следующее звено этой цепи после мужского феромона? Оно находится за пределами организма самца. Цепочка причин и следствий перебрасывается через пропасть между организмами в тело самки. Там она проходит через множество этапов, подробностями которых наш генетик опять-таки интересоваться не обязан. В качестве окончания этой воображаемой цепочки ему удобно выбрать тот момент, когда ген вызывает у самки прерывание беременности. Это тот из фенотипических продуктов данного гена, который проще всего анализировать и который представляет непосредственный интерес для исследователя, изучающего адаптации в природе. Согласно данной гипотезе, выкидыш у самок мышей — это фенотипический эффект гена самца.

Так как же “расширенный генетик” представил бы себе эволюцию эффекта Брюса? Мутантному гену, который, оказавшись у самца, фенотипически воздействует на самку, вынуждая ее прервать беременность, естественный отбор будет благоприятствовать сильнее, чем аллелям-соперникам. Отбор будет благоприятствовать этому гену потому, что у него будут хорошие шансы попасть в детенышей, которых самка принесет после прерывания предыдущей беременности. Но после главы 4 мы уже почти не сомневаемся, что самки вряд ли сдадутся без боя, а значит, развернется гонка вооружений. Если говорить в терминах выгоды для особи, то отбор будет благоприятствовать мутантным самкам, сопротивляющимся манипулятивному воздействию мужских феромонов. И как бы “расширенный генетик” стал рассуждать о таком сопротивлении? Он вспомнил бы про гены-модификаторы.

Давайте в очередной раз, чтобы освежить в памяти сам принцип, обратимся сперва к традиционной, ограниченной рамками организма генетике, а потом перенесем этот принцип в сферу генетики расширенной. Во “внутриорганизменной генетике” мы уже вполне привыкли к тому, что на изменчивость по любому конкретному признаку влияет более одного гена. Порой бывает уместно говорить, что какой-то локус производит “главный” эффект на данный признак, а остальные оказывают “модифицирующие” воздействия. В других случаях ни один из локусов не преобладает до такой степени, чтобы называться главным, и все гены можно считать взаимовлияющими. В главе “Отщепенцы и модификаторы” мы видели, что два локуса, влияющие на один и тот же признак, могут подвергаться давлению отбора, направленному в разные стороны. Конечным результатом такого конфликта может быть пат, компромисс или чья-то безоговорочная победа. Здесь для нас существенно то, что в обычной генетике уже стало привычным говорить о том, как гены из разных локусов отбираются по способности воздействовать на один и тот же фенотипический признак в противоположных направлениях.

Применим эти знания к расширенной генетике. Интересующий нас фенотипический признак — прерывание беременности у мышей. К воздействующим на этот признак генам, несомненно, относится некий набор генов в организме самки, а также другой набор генов в организме самца. Влияние генов самца может показаться весьма косвенным, так как осуществляется дистанционно с помощью феромонов. Но и в случае с генами самки причинно-следственные связи, вероятно, будут почти такими же косвенными, хотя и лежащими в пределах ее организма. Вероятно, гены самки оказывают свое действие, секретируя какие-то химические вещества в кровоток, тогда как гены самца вдобавок к этому еще и секретируют какие-то химические вещества в воздух. Главное здесь то, что оба эти набора генов длинными и окольными путями оказывают влияние на один и тот же фенотипический признак — прерывание беременности у самки, — и про гены любого

из этих наборов можно говорить, что они модифицируют действие генов другого набора, подобно тому как какие-то гены каждого из наборов можно считать модифицирующими действие других генов в пределах этого набора.

Гены самца воздействуют на фенотип самки. Гены самки тоже воздействуют на фенотип самки, а кроме того, модифицируют влияние генов самца. Как знать, не манипулируют ли в ответ и гены самок фенотипом самцов? В таком случае можно ожидать, что и у самцов будет идти отбор генов, модифицирующих влияние генов самки.

Это может быть во всех подробностях изложено и на языке главы 4 — в терминах индивидуального манипулирования. Отнюдь не очевидно, что язык расширенной генетики более корректен. Это другой способ сказать то же самое. Куб Неккера “переключился”. Читатели сами могут решить, какое изображение — старое или новое — нравится им больше. Я полагаю, что способ изложения, которым воспользуется “расширенный генетик”, чтобы рассказать историю про эффект Брюса, изящнее и экономичнее того, которым воспользовался бы обычный генетик. Обоим генетикам противостояла бы пугающе сложная и протяженная цепь причин и следствий, ведущая от гена к фенотипу. Оба признали бы, что то звено цепи, которое они обозначают как интересующий их признак (оставив все предыдущие звенья эмбриологам), выбрано ими произвольно. Обычный генетик делает еще одно произвольное решение, обрывая все цепи в той точке, где они подходят к внешней стенке организма.

Гены влияют на белки, а белки влияют на X, что влияет на Y, что влияет на Z, что влияет на..., что влияет на интересующий нас фенотипический признак. Но обычный генетик определяет “фенотипический признак” таким образом, чтобы и X, и Y, и Z были заключены в пределах наружной оболочки индивидуального организма. “Расширенный генетик” осознает произвольность такого ограничения и рад позволить своим X, Y и Z перескочить через пропасть, отделяющую один индивидуальный организм

от другого. Обычный генетик легко преодолевает расстояние между клетками внутри организма. Например, человеческие эритроциты не имеют ядра, и их фенотип определяют гены, находящиеся в других клетках. Так что же нам мешает в тех случаях, когда на то есть основания, мысленно преодолевать и разрыв между клетками разных организмов? А когда у нас могут быть такие основания? Да всегда, когда это нам удобно, то есть, по-видимому, во всех тех случаях, когда оказывается, что, выражаясь традиционно, один организм манипулирует другим. Вообще говоря, “расширенному генетику” хотелось бы переписать всю главу 4 этой книги, сосредоточив свой взгляд на новой конфигурации куба Неккера. Щадя читателей, я воздержусь от такого переписывания, хотя это была бы интересная задачка. Не буду фонтанировать примерами дистанционного влияния генов, лучше попытаюсь обсудить в общем виде саму концепцию и те проблемы, что она поднимает.

В главе, посвященной гонке вооружений и манипуляциям, я написал, что составные части одного организма могут работать на благо генов другого организма, и добавил, что изложить эту мысль убедительно смогу лишь позже. Я имел в виду, что убедительно она могла бы быть изложена в терминах генетического дистанционного управления. Так что же мы хотим сказать, когда утверждаем, что мускулы самки работают для генов самца, или что мускулы родителя работают для генов детенышей, или что мускулы тростниковой камышовки работают на благо кукушечьих генов? Не будем забывать “центральную теорему” эгоистичного организма, которая гласит, что своим поведением животное стремится максимизировать собственную (совокупную) приспособленность. Мы уже видели, что высказывание, будто поведение особи максимизирует ее совокупную приспособленность, равносильно тому, что “ген или гены этого поведения” максимизируют свою выживаемость. Теперь мы убедились и в том, что точно в таком же смысле, в каком мы только можем говорить о “гене некой поведенческой схемы”, нам позволительно говорить и о гене одного организма “для” поведенческой схемы (или какого угодно

фенотипического признака) другого организма. Объединив эти три утверждения, мы приходим к нашей собственной “центральной теореме” расширенного фенотипа: *поведение животного стремится максимизировать выживаемость “генов этого поведения”, независимо от того, находятся ли эти гены в организме животного, данное поведение осуществляющего.*

Насколько же далеко может распространяться фенотип? Имеются ли какие-то ограничения для дистанционного воздействия генов? Должно ли оно резко обрываться в определенной точке или же ослабевает пропорционально квадрату расстояния? Максимальная удаленность, какая приходит мне в голову, исчисляется несколькими милями — это расстояние от границ бобровой запруды до генов, приспособлением которых запруда является. Если бы бобровые запруды могли сохраняться в геологической летописи, то, расположив окаменелости в хронологическом порядке, мы, вероятно, увидели бы тенденцию к увеличению запруды. Это возрастание размера было, несомненно, адаптацией, произведенной естественным отбором, из чего мы должны заключить, что такое направление эволюции возникло благодаря замене одних аллелей другими. Если говорить на языке расширенного фенотипа, аллели больших запруд вытесняли аллели маленьких запруд. А бобры в таком случае носят в себе гены, фенотипическое действие которых простирается на многие мили.

А почему не сотни, не тысячи миль? Мог бы находящийся в Англии эктопаразит занести ласточке какое-то вещество, которое повлияет на ее поведение по прибытии в Африку, и имеет ли смысл рассматривать эти африканские последствия как фенотипическую экспрессию оставшихся в Англии генов эктопаразита? Может показаться, что логика теории расширенного фенотипа должна поддерживать эту идею, но думаю, что на деле это неперспективно, по крайней мере, если мы говорим о фенотипическом проявлении как о *приспособлении*. По моему мнению, между этим примером и плотинами бобров имеются существенные практические различия. Ген бобра, обуславливающий, по сравне-

нию с аллелями-соперниками, возникновение более крупной запруды, может получить от появившегося водоема непосредственную выгоду. Аллели, обуславливающие образование более маленьких запруд, будут выживать с меньшей вероятностью, и это будет прямым следствием получающихся фенотипов. Трудно, однако, представить себе, каким образом ген английского эктопаразита может получить преимущество в соревновании с другими, тоже находящимися в Англии, аллелями в результате своего африканского фенотипического проявления. Африка — это, вероятно, слишком далеко для того, чтобы последствия деятельности гена могли вернуться и повлиять на его благополучие.

Справедливо и то, что увеличение бобровых запруд дальше определенного предела тоже трудно было бы расценить как приспособление. Просто-напросто весьма вероятно, что, начиная с какого-то размера запруды, извлекать из нее выгоду будут не только строители плотины, но и другие бобры. Большой пруд принесет пользу всем бобрам в округе, независимо от того, принимали они участие в его создании или просто набрели на него. Соответственно, даже если бы ген английского животного и мог осуществлять какую-то фенотипическую активность в Африке, так чтобы это было полезно для выживания носителя гена, то почти наверняка это принесло бы точно такую же выгоду и всем остальным английским представителям вида. Мы не должны забывать о том, что естественный отбор — это всегда чей-то *относительный* успех.

Конечно же, допустимо говорить и о такой фенотипической экспрессии гена, которая никак не влияет на его выживание. В этом смысле выходит, что находящийся в Англии ген действительно мог бы проявлять на далеком континенте фенотипическую экспрессию, последствия которой не отражаются на успехах этого гена в английском генофонде. Но я уже приводил доводы в пользу того, что в мире расширенного фенотипа такой способ рассуждений непродуктивен. В качестве примера я использовал следы на грунте как фенотипическую экспрессию генов формы лапки и выразил намерение в дальнейшем применять язык расширенного

фенотипа только к тем признакам, которые хотя бы предположительно влияют, положительно или отрицательно, на репликативный успех интересующего нас гена или генов.

Я могу придумать мысленный эксперимент, в котором действительно было бы целесообразно говорить о фенотипической экспрессии гена, распространяющейся на другой континент. Это будет неправдоподобно, но поможет объяснить, что я имею в виду. Каждый год ласточка возвращается в то же самое гнездо. Это значит, что эктопаразит, который проводит свою зимнюю спячку в ласточкином гнезде, ожидает встретить весной ту же самую ласточку, которую проводил в Африку. И если бы паразиту удалось каким-то образом управлять африканским поведением птицы, это могло бы в самом деле принести ему дивиденды с ее возвращением. Предположим, к примеру, что паразит нуждается в редком микроэлементе, которого не хватает в Англии, но который скапливается в жировом теле некой африканской мушки. Обычно ласточки к этим мушкам равнодушны, но паразит, введя ласточке перед отлетом в Африку какое-то вещество, так изменяет ее пищевые предпочтения, что вероятность поедания этой ласточкой представителей данного вида мушек возрастает. Когда ласточка возвращается в Англию, микроэлемент содержится в ее организме в количестве, достаточном для того, чтобы принести пользу данному паразиту (или его потомству), поджидающему ласточку в ее старом гнезде, и дать ему преимущество перед соперниками того же паразитического вида. Только в подобных обстоятельствах я бы хотел говорить о том, что ген проявляет фенотипическую экспрессию на другом континенте.

Существует опасность, которую лучше предотвратить. Разговор о таких широкомасштабных адаптациях может напомнить читателю модную метафору “экологической сети”, крайним проявлением которой является “гипотеза Геи” Лавлока (Lovelock, 1979). Описываемая мною сеть объединяющихся расширенно-фенотипических влияний обладает поверхностным сходством с теми сетями взаимной зависимости и симбиоза, которыми кишмя кишит

популярная экологическая литература (например, журнал *The Ecologist*) и книга самого Лавлока. Трудно себе представить сходство более обманчивое. В связи с тем что лавлоковская гипотеза Геи была с восторгом поддержана таким крупным ученым, как Маргулис (Margulis, 1981), и непомерно расхвалена Мелланби (Mellanby, 1979), отозвавшимся о ней, как о творении гения, ее нельзя обойти вниманием, и я должен отступить от темы, чтобы откреститься от этой гипотезы и категорически заявить, что никакого отношения к расширенному фенотипу она не имеет.

Лавлок справедливо рассматривает гомеостатическую саморегуляцию как одну из характерных черт живых существ, и это приводит его к смелому предположению, что вся Земля представляет собой некое подобие живого организма. Когда Томас уподобил мир живой клетке (Thomas, 1974), это вполне могло сойти за однократный художественный прием, но Лавлок определенно относится к своему сравнению Земля/организм достаточно серьезно, чтобы посвятить ему целую книгу. Это действительно то, что он хочет сказать. Образчиком его идей может послужить то, как он объясняет происхождение атмосферы. Для Земли характерно гораздо большее содержание кислорода, чем это обычно свойственно планетам такого типа. Издавна принято считать, что, по всей вероятности, такое высокое содержание кислорода почти полностью является результатом активности зеленых растений. Большинство людей считает кислород побочным продуктом растительной жизнедеятельности, благоприятным для тех из нас, кому необходимо дышать кислородом (также вероятно и то, что мы отбирались по способности дышать кислородом отчасти в связи с тем, что его вокруг так много). Лавлок идет дальше и рассматривает продуцирование кислорода растениями как приспособление Земли-организма или Геи (по имени древнегреческой богини земли): растения производят кислород, *потому что* он полезен всему живому.

Такие же рассуждения он применяет и к другим газам, содержащимся в малых количествах:

Так каково же назначение метана и как он взаимосвязан с кислородом? Одна очевидная функция — поддержание анаэробных зон в их первозданном виде (с. 73).

Еще один загадочный газ — это закись азота... Мы можем не сомневаться в том, что эффективная биосфера не стала бы расточать энергию, необходимую для синтеза этого странного газа, если бы у него не было какой-то полезной функции. Приходят в голову два его возможных предназначения... (с. 74).

Другой азотсодержащий газ, который в больших количествах производится в почве и в океане, — это аммиак... Как и в случае с метаном, биосфера тратит очень много энергии на производство аммиака, имеющего сейчас исключительно биологическое происхождение. Почти наверняка его функция состоит в том, чтобы регулировать кислотность окружающей среды... (с. 77).

Лавлоку сразу же бросился бы в глаза фатальный изъян его гипотезы, если бы он поинтересовался, а на каком уровне должен был идти процесс естественного отбора, чтобы произвести эти предполагаемые планетарные приспособления. Гомеостатические адаптации индивидуальных организмов возникают потому, что особи с усовершенствованными механизмами гомеостаза более эффективно передают потомству свои гены, чем организмы с неважной гомеостатической регуляцией. Если последовательно держаться этой аналогии, то, значит, должно было существовать множество соперничающих друг с другом Гей — вероятно, на разных планетах. Те биосферы, которым не удавалось выработать у себя эффективную гомеостатическую регуляцию атмосферного состава, с большой вероятностью вымирали. Вселенная должна была быть переполнена погибшими планетами, не сумевшими отладить свою систему гомеостатической регуляции, среди которых была бы разбросана горстка успешных, хорошо регулируемых планет, одной из которых была бы Земля. Но даже такого

невероятного сценария недостаточно для возникновения планетарных приспособлений, о которых ведет речь Лавлок. Вдобавок нам пришлось бы постулировать наличие какой-то формы размножения, посредством которой успешные планеты могли бы “выметывать” на новообразующиеся планеты копии своих жизненных форм.

Я, разумеется, не хочу сказать, будто Лавлок думает, что так все и было. Наверняка идея о межпланетном отборе покажется ему такой же смехотворной, как и мне. Очевидно, он просто не думал о том, что его гипотеза влечет за собой все те скрытые допущения, которые тут, по моему мнению, неизбежны. Он мог бы возразить, что его гипотеза не содержит таких допущений, и утверждать, что Гея могла развить все свои глобальные приспособления с помощью дарвиновского отбора, действующего в рамках одной планеты. Я очень сильно сомневаюсь в том, что работающая модель такого отбора в принципе создаваема; она столкнулась бы со всеми хорошо известными трудностями “группового отбора”. Например, если предполагается, что растения синтезируют кислород для блага биосферы, то давайте представим себе мутантное растение, сэкономившее на производстве кислорода. Очевидно, что оно будет размножаться эффективнее своих более ответственных коллег, и гены гражданского самосознания вскоре исчезнут. И возражение, что производство кислорода не требует затрат, бесполезно. Если затрат не требуется, то наиболее рациональным объяснением выделения растениями кислорода будет то, которое и так принято в научном мире: что кислород — это побочный продукт деятельности, осуществляемой растениями для собственного эгоистичного блага. Я не отрицаю возможности того, что в один прекрасный день кому-то удастся создать работающую модель эволюции Геи (вероятно, в духе Модели 2 — см. ниже), хотя лично мне эта возможность кажется сомнительной. Но если Лавлок и держит в голове такую модель, то не упоминает о ней. Он вообще ни словом не обмолвился о наличии здесь громадной проблемы.

Гипотеза Геи представляет собой крайнюю форму того, что я, в память о прошлом, продолжаю называть “теоремой Би-би-си”, хоть это уже и не вполне справедливо. Британскую вещательную корпорацию заслуженно хвалят за умение превосходно снимать картины природы, и эти восхитительные визуальные образы обычно сопровождаются серьезным комментарием. Сейчас положение дел меняется, но в течение многих лет основной мыслью таких комментариев была та, которую популяризаторы “экологии” возвели чуть ли не в ранг религии. Будто существует нечто, называемое “равновесием природы”, безупречно работающая машина, где растения, травоядные, хищники, паразиты и падальщики — все играют отведенную им роль ради общего блага. Единственной угрозой этой беззащитной экологической посудной лавке является бесчувственная громада человеческого прогресса, бульдозер... и так далее. Мир нуждается в терпеливых тружениках навозных жуках, без чьей самоотверженной деятельности в качестве санитаров природы... и так далее. Травоядные животные нуждаются в хищниках, без которых их численность бесконтрольно бы росла, угрожая им вымиранием, которое будет угрожать и человечеству, если только оно не... и так далее. “Теорему Би-би-си” часто формулируют, используя поэзию сетей и взаимосвязей. Весь мир — это тончайшая сеть взаимосвязей, формировавшаяся не одну тысячу лет, и горе нам, людям, если мы... и так далее.

Морализаторские призывы, которые, наверное, можно вывести из “теоремы Би-би-си”, несомненно, ценны, но это не означает, что теоретические основы ее крепки. Я уже показал, в чем ее слабость, когда говорил о гипотезе Геи. Сеть взаимосвязей, возможно, и есть, но состоит она из маленьких своекорыстных компонентов. Существа, которые несут расходы, содействуя процветанию экосистемы в целом, будут, как правило, размножаться менее успешно по сравнению с соперниками, наживающимися за счет своих ответственных коллег и не вносящими никакого вклада во всеобщее благоденствие. Хардин резюмировал эту пробле-

му памятным выражением “трагедия общин” (Hardin, 1968), а позднее в виде афоризма: “Хорошие парни финишируют последними” (Hardin, 1978).

Я обратился к “теореме Би-би-си” и к гипотезе Геи из-за опасений, что язык, которым я пользуюсь, говоря о расширенном фенотипе и о дистанционном воздействии, может напоминать некоторые из наиболее приукрашенных “телеэкологами” сетей и взаимосвязей. Чтобы подчеркнуть разницу, позвольте и мне воспользоваться риторикой сетей и взаимосвязей, но сделать это в совершенно ином ключе — для разъяснения таких понятий, как расширенный фенотип и действие генов на расстоянии.

Локусы в хромосомах зародышевой линии — это ожесточенно оспариваемые предметы собственности. Борются за них аллеломорфные репликаторы. Большинство существующих в мире репликаторов завоевали свое место, одержав победу над всеми возможными альтернативными аллелями. Орудиями, с помощью которых сражались и победители, и проигравшие, были их различающиеся фенотипические последствия. Обычно эти фенотипические последствия считаются ограниченными небольшим пространством, окружающим сам репликатор. Границами этого пространства считаются стенки тела, в клетках которого репликатор находится. Однако природа причинно-следственного влияния гена на фенотип такова, что ограничивать поле действия гена таким произвольным образом не менее бессмысленно, чем ограничивать его внутриклеточной биохимией. Мы должны рассматривать каждый репликатор как центр создаваемого им силового поля, воздействующего на мир в целом. Репликатор излучает причинно-следственные влияния, но его мощность не ослабевает с расстоянием согласно какому-то простому математическому закону. Его воздействие распространяется куда только может, повсюду, любыми доступными путями: путями внутриклеточной биохимии, химических и физических взаимодействий между клетками, макроскопической морфологии и физиологии организма. С помощью различных химических и физических приспособлений

оно выходит за пределы индивидуального организма, прикасаясь к предметам внешнего мира: как к неодушевленным артефактам, так и даже к другим живым существам.

Подобно тому как каждый ген представляет собой эпицентр излучаемого им силового поля, воздействующего на мир, точно так же и каждый фенотипический признак является центром, в котором сходятся влияния многих генов — как изнутри, так и снаружи данного индивидуального организма. Вся биосфера — обратите внимание на поверхностное сходство с “теоремой Би-би-си” — весь мир животной и растительной материи оплетен сложнейшей сетью генетических влияний, паутиной фенотипической энергии. Я почти что слышу голос диктора за кадром: “Представьте себе, будто вы уменьшились до размера митохондрии и заняли удобную наблюдательную позицию снаружи ядерной мембраны в зиготе человека. Взгляните на молекулы информационной РНК, как они миллионами вытекают в цитоплазму, чтобы выполнять данные им поручения по преобразованию фенотипа. А теперь давайте вырастем до размера клетки в почке конечности куриного эмбриона. Вы почувствуете эти струйки химических индукторов, скатывающиеся по пологим склонам осевых градиентов? А теперь вновь обретем свой обычный размер и перенесемся в весенний лес на рассвете. Птичье пение льется на вас отовсюду. Певчие гортани самцов испускают звук, отчего во всем лесу яичники самок наливаются и зреют. Здесь влияние распространяется в виде волн сжатого воздуха, а не молекул в цитоплазме, но принцип остается все тем же. На всех трех стадиях нашего “гулливеровского” мысленного эксперимента у вас была возможность очутиться в самой гуще неисчислимых перекрывающихся полей действия репликаторов”.

Читатель может убедиться, что я хотел подвергнуть критике *суть* “теоремы Би-би-си”, а не ее язык. Тем не менее, от более сдержанной риторики часто бывает больше проку. Мастером сдержанного красноречия в биологической литературе является Эрнст Майр. Одну из глав его книги (Mayr, 1963), названную

“Гармония генотипа”, мне часто предъявляют в спорах как глубоко противоречащую моей репликатор-центристской точке зрения. Но поскольку сам я готов с восторгом подписаться почти под каждым словом этой главы, то, стало быть, где-то кто-то что-то не так понял.

Во многом то же самое можно сказать и о столь же превосходно написанной статье Райта “Генный и организменный отбор” (Wright, 1980), претендующей на отказ от тех генно-селекционистских взглядов, которых придерживаюсь я, хоть я и не нахожу в ней почти ничего, с чем не мог бы согласиться. Я считаю эту статью полезной, даже несмотря на ее явную цель подвергнуть нападкам тезис о том, что “единицей естественного отбора является ген, а не индивидуум и не группа”. Райт приходит к такому выводу: “Организменный (в противоположность исключительно генному) отбор достаточно правдоподобен, чтобы выдержать одно из самых серьезных возражений против теории естественного отбора, с какими сталкивался Дарвин”. Он приписывает теорию “генного отбора” Уильямсу, Мэйнардлу Смиту и мне, возводя ее истоки к Р. А. Фишеру, что, на мой взгляд, верно. После этого, полагаю, его должна была смутить следующая похвала Медоуэра: “Однако же единственной серьезной инновацией синтетической теории эволюции оказалась свежая идея о том, что популяцию, эволюция которой рассматривается, лучше всего считать популяцией основных реплицирующихся единиц — генов, — а не популяцией индивидуальных животных или клеток. Сьюэл Райт... вот кто внедрил этот новаторский подход в первую очередь. Этого первенства ему никогда не мог простить Р. А. Фишер — важная, но менее крупная фигура” (Medawar, 1981).

В оставшейся части главы я рассчитываю показать, что тот вариант “генного селекционизма”, который можно подвергать нападкам за наивный атомизм и редуccionизм, — это всего лишь пугало. Это не та точка зрения, которую я отстаиваю. Осознав то, что гены отбираются *по способности сотрудничать* с другими генами генофонда, мы придем к такой теории генного отбора, которую и Райт, и Майр сочтут полностью совместимой со своими

собственными взглядами. И не просто совместимой, но и, осмелюсь утверждать, более точно и ясно эти взгляды выражающей. Я процитирую ключевые отрывки из краткого изложения Майром его главы (с.295–296) и покажу, как их можно приспособить к миру расширенного фенотипа.

Фенотип — результат гармоничного взаимодействия всех генов. Генотип — это “физиологическая команда”, в составе которой ген имеет возможность внести наибольший вклад в приспособленность, производя свой химический “генный продукт” в нужном количестве и на необходимой стадии развития (Маур, 1963).

Расширенный фенотипический признак — это результат взаимодействия многих генов, продукт столкновения их влияний, направленных как изнутри, так и извне организма. Это взаимодействие не всегда гармонично, но, как мы видели в главе 8, и в пределах организма взаимодействия генов не всегда гармоничны. Гены, влияния которых сходятся на определенном фенотипическом признаке, являются “физиологической командой” только в особом, тонком смысле, и это справедливо как для обычных внутриорганизменных взаимодействий, о которых пишет Майр, так и для взаимодействий расширенных.

Я ранее уже пытался разъяснить этот особый смысл, прибегая к аналогии с командой гребцов (Dawkins, 1976a, p.91–92) и к метафоре сотрудничества близоруких людей и людей с нормальным зрением (Dawkins, 1980, p.22–24). Также это можно было бы назвать принципом Джека Спрэта¹. Особи с комплементарными

1 Здесь Докинз отсылает нас к английской народной поэзии. Джек Спрэт — персонаж старинной колыбельной:

Не мог есть жирного Джек Спрэт,
Не ела постного жена.
Но вот вдвоем они
Слизали все до дна...

Перевод А. Горелова (Прим. перев.)

потребностями — скажем, в жирном и в постном — или с дополняющими друг друга умениями — например, выращивать пшеницу и перемалывать зерно — формируют союзы, отличающиеся естественной гармонией, которые можно рассматривать как единицы более высокого порядка. Интересно то, каким образом такие гармоничные союзы возникают. Я хочу провести принципиальное разграничение между двумя моделями отбора, каждая из которых теоретически могла бы приводить к гармоничному сотрудничеству и взаимному соответствию.

В первой модели постулируется отбор между единицами более высокого порядка: в метапопуляции, состоящей из таких комплексных единиц, гармоничные единицы обладают преимуществом перед негармоничными. Как я предположил выше, некий вариант модели первого типа — а именно модель межпланетного отбора — подразумевает гипотеза Геи. Если же спуститься с небес на землю, то эта первая модель скажет нам, что группы животных с дополняющими друг друга способностями — скажем, состоящие из фермеров и из мельников, — будут выживать лучше, чем группы, образованные только фермерами или только мельниками. Но мне представляется более правдоподобной вторая модель. Она не требует допущения о существовании метапопуляции, состоящей из групп. Она привязана к понятию, известному в популяционной генетике как частотно-зависимый отбор. Отбор происходит на более низком уровне — на уровне составных частей гармоничного целого. Отбор благоприятствует компонентам популяции, если они гармонично взаимодействуют с другими компонентами, часто в ней встречающимися. В популяции, где преобладают мельники, процветают фермеры, тогда как в популяции, населенной фермерами, выгодно быть мельником.

Оба типа моделей приводят к результату, который Майр называл бы гармонией и сотрудничеством. Но я боюсь, что созерцание гармонии слишком часто подталкивает биологов к тому, чтобы произвольно рассуждать в категориях первой из двух моделей, забывая об убедительности второй. Это в равной степени ка-

сается как генов внутри организма, так и фермеров с мельниками внутри общины. Возможно, генотип и является “физиологической командой”, но мы не обязаны считать, будто она непременно была отобрана как гармоничное целое в противовес конкурирующим с ней менее слаженным командам. Скорее, это каждый ген был отобран потому, что преуспевал в своем окружении, а частью его окружения непременно были и другие гены, тоже преуспевавшие в данном генофонде. Гены с взаимодополняющими “умениями” процветают в присутствии друг друга.

Что же означает взаимное соответствие применительно к генам? Два гена можно назвать взаимодополняющими, если при частой встречаемости в популяции любого из них выживаемость другого (относительно аллелей-соперников) возрастает. Самое очевидное основание для подобной взаимопомощи возникает в тех случаях, когда в организме, доставшемся этим двум генам в общее пользование, их функции дополняют друг друга. Синтез биологически важных химических веществ зачастую происходит в несколько этапов, каждый из которых катализируется особым ферментом. Нужность любого из этих ферментов определяется наличием других ферментов, задействованных в данной цепи биохимических превращений. Если в генофонде в изобилии содержатся все необходимые ферменты, кроме одного, то тем самым устанавливается давление отбора в пользу гена, кодирующего недостающее звено цепи. Если для синтеза одного и того же конечного продукта существует два альтернативных биохимических пути, то отбор может благоприятствовать любому из них (но не обоим) в зависимости от начальных условий. Вместо того чтобы рассматривать эти альтернативные пути в качестве отбираемых единиц (Модель 1), лучше рассуждать следующим образом (Модель 2): отбор будет благоприятствовать образуемому данным ферменту геном в той мере, в какой гены, кодирующие остальные ферменты для данной биохимической цепочки, уже имеют высокую частоту встречаемости в генофонде.

Но мы не обязаны ограничиваться одной только биохимией. Представьте себе вид бабочек с полосками на крыльях, напомина-

ющими неровности древесной коры. У одних особей полосы поперечные, а у других — обитающих в других областях — продольные; разница определяется одним хромосомным локусом. Очевидно, что бабочка будет хорошо замаскирована лишь в том случае, если займет на стволе дерева правильное положение (Sargent, 1969b). Допустим, что одни бабочки располагаются вертикально, а другие горизонтально, и это поведенческое различие контролируется другим локусом. Наблюдатель обнаруживает, что, к счастью для бабочек, в одной местности все они имеют продольные полосы и садятся вертикально, в то время как в другой местности они имеют поперечные полосы и садятся горизонтально. Таким образом, мы могли бы сказать, что в обеих местностях налицо “гармоничное сотрудничество” между генами расположения полосок и генами расположения бабочек на коре. Как же эта гармония возникла?

Обратимся снова к нашим двум моделям. Модель 1 скажет, что негармоничные сочетания — поперечные полосы, сопровождаемые занятием вертикального положения, и продольные полосы, сопровождаемые занятием горизонтального положения, — вымерли, и остались только гармоничные сочетания. Эта модель призывает на помощь отбор между *комбинациями* генов. А Модель 2, напротив, оперирует отбором на более низком уровне — на уровне отдельных генов. Если в генофонде некой популяции уже преобладают — по каким угодно причинам — гены поперечных полосок, то это автоматически устанавливает давление отбора в пользу генов горизонтального размещения бабочек на коре. В ответ на это и в локусе, отвечающем за расположение полосок, возникнет давление отбора, которое будет усиливать преобладание поперечных полосок, что, в свою очередь, усилит отбор в пользу того, чтобы садиться горизонтально. Следовательно, популяция будет стремиться к эволюционно стабильному состоянию “поперечные полосы/горизонтальное положение”. Другой набор исходных условий может, наоборот, привести популяцию к эволюционно стабильному состоянию “продольные полосы/вер-

тикальное положение”. Любое исходное сочетание частот генов в этой паре локусов будет под действием отбора переходить либо в одно, либо в другое стабильное состояние из двух возможных.

Модель 1 годится только тогда, когда существует повышенная вероятность того, что пары или группы сотрудничающих друг с другом генов будут оказываться в организмах вместе, — например, если они тесно сцеплены на одной хромосоме, образуя так называемый “суперген”. Это, действительно, возможно (Ford, 1975), однако Модель 2 нам особенно интересна, поскольку она позволяет представить себе эволюцию гармоничных генных комплексов и при отсутствии такого сцепления. В Модели 2 кооперирующиеся гены могут находиться на разных хромосомах, а частотно-зависимый отбор все равно приведет к тому, что в популяции будут преобладать гены, гармонично взаимодействующие с другими генами генофонда в результате эволюции в сторону того или иного стабильного состояния (Lawlor & Maynard Smith, 1976). Тот же самый ход рассуждений применим и к сочетанию из трех локусов (предположим, что полосы на передних и задних крыльях контролируются независимо), четырех локусов..., n локусов. Если мы попытаемся построить подробную модель таких взаимодействий, то математика окажется сложной, но это несущественно для того положения, которое я доказываю. Я хочу сказать лишь то, что гармоничное сотрудничество может возникать двумя основными путями. Первый путь — это отбор гармоничных систем в ущерб негармоничным. Второй же заключается в том, что отдельным *компонентам* систем отбор благоприятствует, если другие присутствующие в популяции компоненты хорошо с ними сочетаются.

Воспользовавшись Моделью 2 для объяснения той согласованности генов в пределах организма, о которой говорил Майр, давайте теперь распространим эту модель и на межорганизменные, “расширенные” генные взаимодействия. Мы поведем речь не просто о дистанционном управлении фенотипом, которое было предметом предыдущего раздела этой главы, но о *взаимодействии* генов на расстоянии. Это будет несложно сделать, так как частот-

но-зависимый отбор издавна привлекают для объяснения взаимодействий между организмами, начиная еще с теории Фишера о численном соотношении полов (Fisher, 1930a). Почему оба пола в популяциях находятся в сбалансированном численном соотношении? Исходя из Модели 1, можно было бы предположить, что популяции с неравновесным соотношением полов вымерли. Но гипотеза самого Фишера, разумеется, представляет собой разновидность Модели 2. Если соотношение полов в популяции окажется сдвинутым, то отбор *внутри* нее будет благоприятствовать генам, стремящимся восстановить равновесие. Здесь нет необходимости постулировать некую метапопуляцию, состоящую из популяций, как это потребовалось бы в случае с Моделью 1.

Генетикам хорошо знакомы и другие примеры, когда селективное преимущество определяется частотами генов в генофонде (см., например, Clarke, 1979), и ранее я уже обсуждал важность этих примеров для всей полемики вокруг “гармоничного сотрудничества” (Dawkins, 1980, p.22–24). Здесь же я хочу подчеркнуть ту мысль, что с точки зрения каждого отдельно взятого реплицирующегося объекта те отношения, в которые он вступает *внутри* генома, полные гармонии, сотрудничества и взаимного соответствия, в принципе ничем не отличаются от взаимоотношений между генами из разных геномов. Ген вертикальной посадки на стволах деревьев будет процветать в том генофонде, в котором часто встречается ген продольных полосок, и наоборот. Здесь, как и в биохимическом примере с цепочкой ферментативных превращений, сотрудничество осуществляется в пределах организма: генофонд изобилует генами продольных полосок, и это значит, что любой ген из локуса, определяющего размещение бабочки на коре, статистически чаще будет оказываться в организмах с продольными полосками. Полагаю, что, изучая генные взаимодействия, мы должны в первую очередь помнить о том, что гены отбираются на фоне других генов, оказавшихся частыми в генофонде, и только во вторую — проводить различие, внутри организмов или между ними эти взаимодействия происходят.

Уиклер в своем восхитительном обзоре (Wickler, 1968), посвященном мимикрии у животных, обращает внимание на то, что иногда, чтобы достигнуть сходства при подражании, особи вступают в некое подобие сотрудничества. Он пересказывает случай, как Кениг наблюдал в аквариуме нечто, что принял за морской анемон. На следующий день анемонов было два — каждый вдвое меньше первоначального. А еще на следующий день исходный крупный анемон как будто бы возник заново. Невероятность происходящего вынудила Кенига разобраться подробнее, и он выяснил, что на самом деле “анемон” был подделкой, составленной из многочисленных скооперировавшихся кольчатых червей. Черви расположились в песке по кругу, и каждый изображал собой щупальце. Похоже, что им удалось одурачить не только Кенига, но и рыб, которые обходили фальшивый анемон стороной, как настоящий. Присоединяясь к кольцу коллективной мимикрии, каждый червяк, вероятно, получал защиту от поедания рыбами. Я полагаю, что говорить о формирующих кольца мимикрии *группах* червей, которые отбираются за счет групп, не делающих этого, непродуктивно. Вернее будет сказать, что в популяциях, в которых имеется кольцо мимикрии, отбор будет благоприятствовать особям, присоединяющимся к этому кольцу.

У многих видов насекомых каждая особь подражает одному цветку многоцветкового соцветия, и, следовательно, для того, чтобы имитация всего соцветия была успешной, нужна целая толпа сотрудничающих друг с другом индивидуумов. “В Восточной Африке можно встретить одиночные растения с чрезвычайно красивыми соцветиями... Отдельные цветки, примерно полусантиметровой высоты, напоминают цветки ракушника, а располагаются на вертикальном стебле наподобие цветков люпина. Опытные ботаники принимали это растение за *Tinnaea* (дрок) или *Sesamopteris* (кунжут) и, сорвав “цветок”, неожиданно обнаруживали у себя в руке голый стебель. Цветок не опал — он улетел! “Цветком” были цикады: *Ityraea gregorii* или *Oyarina nigritarsus*” (Wickler, 1968, p.61).

Для того чтобы излагать свою мысль дальше, я вынужден сделать ряд допущений, касающихся некоторых деталей. Поскольку о давлениях отбора, воздействующих именно на этих цикад, конкретно ничего не известно, надежнее будет придумать некую гипотетическую цикаду, которая прибегает примерно к той же уловке, что и *Ityraea* и *Oyarina*. Предположим, что наш вид имеет две цветовые морфы, розовую и голубую, подражающие двум разновидностям люпина. Допустим также, что как розовый, так и голубой люпин распространены равномерно по всему ареалу нашей цикады, но на любом ограниченном участке все цикады либо розовые, либо голубые. “Сотрудничество” состоит в том, что особи собираются вокруг верхушек стеблей, и эти скопления походят на соцветия люпина. “Гармоничным” оно является потому, что разноцветные скопления не встречаются: я исхожу из допущения, что скопления, имеющие смешанную окраску, скорее всего, будут узнаны хищниками, так как настоящие соцветия люпина всегда какого-то одного цвета.

А вот каким образом частотно-зависимый отбор из Модели 2 мог привести к этой гармонии. В любой отдельно взятой местности, в силу исторической случайности, одна из цветовых форм изначально была в большинстве. Там, где преобладающими оказались розовые цикады, штрафовались голубые. И наоборот, в областях с преобладанием голубых цикад плохо приходилось розовым. В обоих случаях невыгодно было просто быть в меньшинстве, потому что представители меньшинства, по теории вероятностей, чаще оказывались в составе разноцветных скоплений. Переходя на уровень генов, можно сказать, что в генофондах, где преобладают гены розовой окраски, отбор благоприятствует генам розовой окраски, а в генофондах с преобладанием генов голубой окраски, он благоприятствует генам голубой окраски.

Давайте теперь выдумаем еще одно насекомое — скажем, гусеницу, достаточно крупную, чтобы подражать не отдельному цветку люпина, а целому соцветию. Каждый сегмент этой гусеницы служит для имитации одного цветка. Цвет каждого сег-

мента контролируется отдельным локусом; возможные варианты — розовый и голубой. Гусеница, которая целиком окрашена в голубой или розовый цвет, будет успешнее, чем разноцветная, поскольку опять-таки хищникам известно, что разноцветного люпина не бывает. Теоретически ничто не мешает возникновению двухцветных гусениц, но предположим, что благодаря отбору они не появляются: в любой местности все гусеницы либо голубые, либо розовые. Опять налицо “гармоничное сотрудничество”.

И как же такое гармоничное сотрудничество могло возникнуть? Модель 1 по определению применима только в том случае, если гены, ответственные за окраску отдельных сегментов, прочно сцеплены в единый суперген. Супергены разноцветной окраски будут штрафоваться в пользу супергенов, обеспечивающих цветовую однородность. Однако у нашего гипотетического вида интересующие нас гены разбросаны по разным хромосомам, и мы должны использовать Модель 2. Как только на любом обособленном участке ареала в большинстве локусов начинают преобладать гены, обуславливающие какой-то определенный цвет, отбор принимается повышать частоту генов этого цвета во всех локусах. Если в отдельно взятой местности во всех локусах, кроме одного, чаще встречаются гены розовой окраски, то не вписывающийся в общую картину локус с преобладанием генов голубой окраски быстро будет приведен отбором “к общему знаменателю”. Как и в примере с нашими гипотетическими цикадами, случайные исходные условия на любом обособленном участке запустят процесс отбора в сторону того или иного из двух эволюционно стабильных состояний.

Суть этого мысленного эксперимента в том, что Модель 2 одинаково применима как в рамках индивидуума, так и к взаимоотношениям между организмами. И у гусениц, и у цикад генам розовой окраски отбор благоприятствует в генофондах с преобладанием генов розовой окраски, а генам голубой окраски он благоприятствует в генофондах с преобладанием генов голубой

окраски. В случае с гусеницами причина этого состоит в том, что каждый ген выигрывает, если попадает в одно *тело* вместе с другими генами, обуславливающими ту же окраску, что и он. В случае же с цикадами ген выигрывает, если тело, в котором он находится, встречается с *другим* телом, содержащим ген той же окраски. У гусениц сотрудничающие друг с другом гены занимают различные локусы в одной и той же особи. А у цикад сотрудничающие друг с другом гены занимают один и тот же локус в различных особях. Моя цель — сократить имеющийся в наших представлениях разрыв между этими двумя типами генного взаимодействия, показав, что взаимодействие генов на расстоянии принципиально ничем не отличается от их взаимодействия в пределах одного организма.

Продолжу серию цитат из Майра:

В результате коадаптирующего отбора возникает целостный, гармоничный генный комплекс. Действовать совместно гены могут на многих уровнях: на хромосомном, ядерном, тканевом, на уровне органа и целого организма.

Теперь читатель уже без труда угадает, как следует расширить майровский список. Совместное действие генов разных организмов по существу ничем не отличается от совместного действия генов одного организма. Каждый ген функционирует в мире, наполненном фенотипическими последствиями активности других генов. Какие-то из этих других генов входят в состав того же генома. Какие-то входят в состав того же генофонда и оказывают свое действие через другие тела. Еще какие-то относятся к другим генофондам, другим видам, другим типам.

Природа функциональных механизмов физиологического взаимодействия представляет (sic!) лишь второстепенное значение для эволюциониста, которого интересует прежде всего жизнеспособность конечного продукта — фенотипа.

Майр опять попал в точку, но “фенотип”, который он имеет в виду, — это еще не все, его можно расширить и за пределы индивидуального организма.

Status quo генофондов поддерживается, качественно и количественно, благодаря многим механизмам. Нижний предел генетического разнообразия определяется преимуществами, которые зачастую дает гетерозиготность... Верхний его предел определяется тем фактом, что присоединяться к генофонду могут только гены, способные к гармоничной “коадаптации”. Никакой ген не обладает фиксированной селективной ценностью: в одной генетической среде он может давать большие преимущества, а в другой быть практически летальным.

Превосходно сказано, но не будем забывать, что к “генетической среде” могут относиться гены не только того же самого организма, но и других организмов.

Результатом сильной зависимости генов друг от друга является их тесная взаимосвязь. Нельзя ни изменить частоту какого-либо гена, ни добавить новый ген в генофонд, так чтобы это не отразилось на генотипе в целом, а значит, косвенно, и на селективной ценности других генов.

Здесь Майр сам незаметно перешел от разговора о коадаптированном геноме индивидуума к разговору о коадаптированном генофонде. Это большой шаг в правильном направлении, но мы, тем не менее, должны сделать и следующий шаг. Майр вел речь о взаимодействиях между всеми генами генофонда, безотносительно того, в каких именно организмах они находятся. Теория расширенного фенотипа категорически требует от нас признать, что гены, относящиеся к разным генофондам, разным типам, разным царствам, взаимодействуют друг с другом точно таким же образом.

Рассмотрим еще раз, как могут взаимодействовать два гена, принадлежащие к одному генофонду, или, выражаясь точнее, каким образом частота встречаемости каждого гена из пары влияет на перспективы выживания другого гена. Первый способ, который, как я подозреваю, Майр главным образом и имел в виду, состоит в совместном использовании одного организма. На выживаемость гена *A* влияет частота встречаемости в популяции гена *B*, поскольку от частоты *B* зависит вероятность того, что *A* окажется вместе с *B* в одном теле. В качестве примера можно вспомнить взаимодействие между локусами, определяющими направление полосок и положение тела у бабочек. Или вымышленную гусеницу, подражающую люпину. Или пару генов, кодирующих ферменты, необходимые для последовательных этапов биохимического синтеза какого-нибудь нужного вещества. Назовем этот тип взаимодействия генов “внутриорганизменным”.

Второй способ, каким частота гена *B* в популяции может повлиять на перспективы выживания гена *A* — это “межорганизменные” взаимодействия. Тут решающее влияние оказывает вероятность встречи организма, несущего ген *A*, с организмом, несущим ген *B*. Примером могут послужить мои гипотетические цикады. Или фишеровская теория о численном соотношении полов. Как я уже указывал, в данной главе одной из моих целей было продемонстрировать, насколько незначительны различия между двумя этими типами взаимодействий, внутриорганизменным и межорганизменным.

А теперь давайте рассмотрим взаимодействия между генами, принадлежащими к разным генофондам, генами, находящимися в организмах разных видов. Вы увидите, что межвидовое генное взаимодействие весьма мало отличается от внутривидового межорганизменного. В обоих случаях взаимодействующие гены не находятся в одном теле. В обоих случаях выживаемость каждого гена из пары зависит от того, насколько часто встречается в своем генофонде другой ген. Позвольте, я поясню эту мысль, снова

воспользовавшись мысленным экспериментом с люпином. Предположим, что существует вид жуков с таким же полиморфизмом, как и у цикад. В некоторых областях вышло так, что преобладают розовые формы обоих видов, а в других преобладают жуки и цикады голубой окраски. Жуки и цикады различаются по размеру. Для имитации соцветий они “кооперируются”: более мелкие цикады склонны садиться на верхушки стеблей, где цветки должны быть мельче, а более крупные жуки предпочитают располагаться ближе к основанию поддельного соцветия. “Соцветия”, созданные совместными усилиями жуков и цикад, лучше обманывают птиц, чем те, что состоят из представителей какого-то одного вида.

Частотно-зависимый отбор Модели 2 будет вести по направлению к одному из двух эволюционно-стабильных состояний точно так же, как и раньше, за исключением того, что теперь у нас участвуют организмы двух видов. Если в силу исторической случайности на каком-то ограниченном участке преобладают розовые формы (независимо от вида), то у обоих видов отбор будет благоприятствовать розовой окраске за счет голубой, и наоборот. Если данный вид жуков был относительно недавно интродуцирован в области, уже заселенные нашими цикадами, то направление отбора, воздействующего на жуков, будет зависеть от того, какая цветовая форма цикад преобладает в конкретной местности. Таким образом, будут иметь место частотно-зависимые взаимодействия между генами из двух различных генофондов, принадлежащих двум не скрещивающимся друг с другом видам. Для имитации соцветия люпина цикады точно так же могли бы сотрудничать с пауками или с улитками, как и с жуками или с цикадами другого вида. Модель 2 подходит для взаимодействий между видами и между типами не меньше, чем для взаимодействий между индивидуумами и внутри индивидуумов.

Подходит она и для представителей разных царств. Рассмотрим взаимодействие между льном (*Linum usitatissimum*) и ржавчинным грибом *Melampsora lini*, правда, в этом случае оно носит

характер скорее антагонизма, нежели сотрудничества. “Существует практически однозначное соответствие, когда определенный аллель у льна делает растение устойчивым к несущей определенный аллель ржавчине. Впоследствии такая система “ген за ген” была обнаружена и у многих других видов растений... В связи со своеобразием генетической системы, модели подобных взаимодействий не описываются при помощи экологических параметров. Это тот случай, когда в межвидовых взаимодействиях генов можно разобраться, не упоминая о фенотипах. В модели системы “ген за ген” неизбежно будет присутствовать межвидовая частотная зависимость” (Slatkin & Maynard Smith, 1979, p. 255–256).

Как и в других главах, в этой я, чтобы сделать аргументацию более ясной, использовал гипотетические мысленные эксперименты. На тот случай, если кому-то они покажутся невероятными, позвольте мне снова обратиться к Уиклеру за примером настоящей цикады, действия которой по меньшей мере столь же невероятны, как и все, что выдумал я. Для *Ityraea nigrocincta*, как и для *I. gregorii*, характерна коллективная мимикрия с имитацией люпиноподобных соцветий, но у *I. nigrocincta* “есть еще одна особенность, заключающаяся в том, что оба пола имеют две морфы, зеленую и желтую. Эти две морфы могут группироваться, причем зеленые особи стремятся разместиться на верхушке стебля (особенно если он вертикальный), а желтые ниже. В итоге получается чрезвычайно правдоподобное “соцветие”, поскольку настоящие цветки зачастую распускаются от основания соцветия к верхушке, так что, когда основание уже покрыто цветками, на верхушке все еще остаются зеленые бутоны” (Wickler, 1968).

В трех последних главах мы не спеша расширяли понятие фенотипической экспрессии генов. Вначале мы признали тот факт, что даже в пределах организма гены осуществляют контроль над фенотипами на разных уровнях отдаленности. Ядерному гену, вероятно, проще регулировать форму той клетки, в которой он находится, чем форму какой-то другой клетки или всего организма.

Однако мы по традиции сваливаем все три уровня в одну кучу, называя их генетической регуляцией фенотипа. Мой тезис состоял в том, что небольшое расширение этого понятия за непосредственные границы организма будет шагом относительно несущественным. Но, учитывая его непривычность, я развивал свою мысль постепенно: от неодушевленных артефактов перешел к эндопаразитам, управляющим поведением своих хозяев. От тех паразитов, что сидят внутри, мы через пример с кукушками вышли на разговор о дистанционном управлении. К действию генов на расстоянии теоретически можно отнести почти любые взаимодействия между организмами, принадлежащими как к одному, так и к разным видам. Все живое может быть представлено как сеть из создаваемых репликаторами перекрывающихся силовых полей.

Мне трудно вообразить ту математику, которая потребуется в конечном итоге для понимания всех подробностей. Я различаю лишь смутную картину, как репликаторы под действием отбора тянут в разные стороны фенотипические признаки в эволюционном пространстве. Одной из особенностей моего подхода является то, что формирующими любой конкретный фенотипический признак считаются репликаторы, находящиеся как внутри организма, так и вне его. Некоторые явно тянут сильнее прочих, так что влияния могут различаться не только по направлению, но и по силе. Разобраться в этих силах, вероятно, существенно поможет теория гонки вооружений — эффект редкого врага, принцип “жизнь/обед” и т. п. Определенную роль, возможно, играет и просто расстояние: похоже, что при прочих равных условиях гены оказывают на близлежащие фенотипические признаки большее влияние, чем на отдаленные. Как важный частный случай этой закономерности, влияние, оказываемое на клетки содержащимися в них генами, будет количественно более интенсивным, чем влияние генов из других клеток. То же самое справедливо и для организмов. Но это все будут эффекты количественного характера, которые нужно приводить в соответствие с другими факторами,

связанными с гонкой вооружений. Иногда — например из-за эффекта редкого врага — на некоторые аспекты фенотипа организма гены других организмов могут влиять сильнее его собственных генов. Подозреваю, что почти на каждом фенотипическом признаке лежит отпечаток компромисса между воздействиями внутренних и внешних репликаторов.

Конечно же, такие понятия, как конфликт и компромисс между различными давлениями отбора, влияющими на один и тот же признак, хорошо известны нам и из обычной биологии. Мы часто говорим, что, скажем, размер птичьего хвоста представляет собой компромисс между нуждами аэродинамики и сексуальной привлекательности. Мне неизвестно, какого рода математика считается подходящей для описания подобных внутриорганизменных конфликтов и компромиссов, но, какой бы она ни была, ее следует приспособить и к аналогичным задачам, касающимся дистанционных генных воздействий и расширенных фенотипов.

Но у меня нет крыльев для того, чтобы парить в математических высях. Полевым исследователям животных требуется какое-то словесное изложение. Что нового привнесет теория расширенного фенотипа в наши нынешние представления? Во многом благодаря Гамильтону, большинство полевых биологов теперь придерживается той теоремы, что поведение животного должно максимизировать вероятность выживания всех находящихся в этом животном генов. Я подкорректировал это утверждение, и получилась новая центральная теорема расширенного фенотипа: “Поведение животного стремится максимизировать выживаемость генов этого поведения, независимо от того, находятся ли эти гены в организме животного, данное поведение осуществляющего”. Если бы фенотип животного всегда находился под полным контролем генотипа и не подвергался влиянию генов других организмов, тогда обе эти теоремы были бы равносильны друг другу. В ожидании появления математической теории, пригодной для количественной оценки взаимодействий между конфликтую-

щими давлениями отбора, самый простой качественный вывод будет, наверное, такой, что поведение, которое мы наблюдаем, может хотя бы отчасти быть адаптацией для сохранения генов какого-то другого животного или растения. И потому для организма, осуществляющего это поведение, оно может быть однозначно неадаптивным.

Когда я как-то попытался убедить в этом одного своего коллегу — непоколебимого дарвиниста и хорошего специалиста по изучению естественного отбора в природе, он решил, что я отрицаю адаптации, и предостерег меня, что люди то и дело норовят списать со счетов какую-нибудь мелочь в поведении или морфологии животных как бесполезную и неадаптивную, только чтобы впоследствии убедиться, что не понимали, какова ее функция. Он прав. Но я хотел сказать нечто другое. Говоря здесь о неадаптивности некой поведенческой схемы, я имел в виду лишь то, что она неадаптивна для *конкретного индивидуума*, ее выполняющего. Я полагаю, что особь, выполняющая поведение, не является тем объектом, приспособлением для которого это поведение является. Приспособления приносят пользу ответственным за них генетическим репликаторам и только попутно — индивидуальным организмам.

На этом книгу можно было бы и закончить. Мы расширили фенотип так далеко, как только возможно. Последние три главы были своего рода кульминацией, и ничто не мешало бы нам удовольствоваться этим в качестве завершения. Но я хочу закончить свое сочинение неустойчивым созвучием, осторожным пробуждением любопытства по новому поводу. В самом начале я признался в том, что собираюсь быть пропагандистом, а самый простой способ пропаганды — нападки на противоположную точку зрения. И потому, прежде чем приступить к защите теории о расширенном фенотипе активного репликатора зародышевого пути, я старался подорвать читательское доверие к индивидуальному организму как к основному получателю адаптивных преимуществ. Но теперь, когда расширенный фенотип мы уже обсудили, самое время вернуться к вопросу о феномене организма и о том,

Ричард Докинз
Расширенный фенотип

несомненно, важном месте, которое он занимает на иерархической лестнице живой природы. Не станет ли этот вопрос хоть сколько-нибудь яснее в свете расширенного фенотипа? Если жизнь не *обязана* быть расфасованной по изолированным организмам, а сами организмы порой не такие уж и изолированные, то почему же, тем не менее, активные репликаторы зародышевого пути столь очевидно предпочитают действовать на мир через них?

ГЛАВА 14.

Заново открывая организм

НА ПРОТЯЖЕНИИ ПОЧТИ ВСЕЙ КНИГИ МЫ ЗАНИМАЛИСЬ тем, что умаляли значение индивидуального организма, взамен выстраивая картину, представляющую собой беспорядочное поле битвы репликаторов, борющихся с альтернативными аллелями за выживаемость, беспрепятственно проникающих сквозь стенки тела, как будто эти стенки прозрачные, взаимодействующих с миром и друг с другом, игнорируя границы между организмами. И вот теперь мы застыли в нерешительности. Что-то в них есть, в этих индивидуальных организмах! Если бы можно было надеть такие очки, в которых живые тела действительно выглядели бы прозрачными и видно было бы одну ДНК, то мы обнаружили бы, что ДНК распределена в мире чрезвычайно неравномерно. Если бы клеточные ядра сияли подобно звездам, а все остальное было бы невидимым, тогда многоклеточные организмы напоминали бы плотно упакованные галактики, разделенные пустым пространством. Мы увидели бы мириады сверкающих точек, передвигающихся согласованно друг с другом и не связанных с представителями других галактик.

Организм — это физически обособленный аппарат. Как правило, отгороженный от других подобных аппаратов. Он обладает внутренней структурой, иногда ошеломляюще сложной, и для него в высокой степени характерно свойство, которое Джулиан Хаксли обозначил как “индивидуальность” (что в буквальном переводе означает “неделимость”) — разнородность частей, достаточная для того, чтобы перестать функционировать, будучи разрезанным

пополам (Huxley, 1912). С точки зрения генетики организм тоже обычно представляет собой четко определяемую единицу, все клетки которой содержат одни и те же гены, отличные от генов других организмов. Для иммунолога организм обладает особой формой “уникальности” (Medawar, 1957), заключающейся в том, что он готов принять без отторжения свои собственные трансплантаты, но не трансплантаты, взятые от других. Для этолога — впрочем, это одна из сторон хакслиевской неделимости — организм является единицей поведенческой активности в гораздо большей степени, чем группа организмов или часть организма. У организма имеется одна скоординированная центральная нервная система. Он принимает “решения” (Dawkins & Dawkins, 1972), как единое целое. Все его части одновременно направлены на выполнение общей задачи. В тех случаях, когда два или более организмов пытаются объединить свои усилия, — например, когда львиный прайд подкрадывается к добыче, — степень их скоординированности едва ли сравнима с той сложнейшей гармонией, с той временной и пространственной точностью, с какой взаимодействуют сотни мускулов каждой отдельной особи. Амбулакральные ножки морских звезд обладают известной автономией и могут разорвать животное пополам, если ему хирургически разрезать околоротовое нервное кольцо. Но в природе морская звезда ведёт себя как целостный объект, имеющий какую-то единую цель.

Я благодарен доктору Дж. П. Хейлману, что он не стал скрывать от меня саркастический отзыв, которым один коллега удостоил мою статью, бывшую пробным запуском идей данной книги (Dawkins, 1978a): “Докинз заново открыл организм”. Ирония не ускользнула от меня, но на самом деле все несколько сложнее. Мы согласны с тем, что существует нечто, делающее организм особым уровнем в иерархии живого, но это не что-то очевидное, что можно было бы просто принять без обсуждения. Я очень надеюсь, что эта книга показала наличие у куба Неккера обратной стороны. Но кубы Неккера имеют обыкновение возвращаться в исходное положение, а потом то и дело менять конфигурацию.

Теперь, когда мы увидели другую сторону куба Неккера, когда наш взгляд привык проникать сквозь стенки организмов как внутрь — в мир репликаторов, так и наружу — к их расширенным фенотипам, теперь мы, по идее, должны бы яснее понимать, какая же особенность индивидуального организма делает его единицей жизни, в чем бы эта особенность ни заключалась.

Так что же такого необычного в индивидуальном организме? Если мы можем рассматривать жизнь как совокупность репликаторов и их расширенно-фенотипических инструментов выживания, то почему тогда на деле репликаторы предпочитают сотнями тысяч группироваться в клетках и понуждают эти клетки образовывать многомиллиардные клоны, называемые организмами?

Один из вариантов ответа подсказывает нам логика сложных систем. Саймон в своем побуждающем к размышлению эссе “Устройство сложности”, используя ставшую знаменитой притчу про двух часовщиков Темпуса и Хору, выдвигает общую рациональную причину, по которой любая комплексная структура, биологическая или искусственная, имеет тенденцию формировать иерархическую организацию из соподчиненных однотипных субъединиц (Simon, 1962). Я уже излагал эту мысль применительно к этологии и пришел к заключению, что эволюция статистически “маловероятных систем протекает быстрее, если имеется последовательность промежуточных стабильных подсистем. Эти же рассуждения можно применить и к каждой из подсистем, а следовательно, существующие в мире системы высокой сложности будут, вероятнее всего, иметь иерархическую структуру” (Dawkins, 1976b). В данном случае иерархичность заключается в том, что гены собираются в клетках, а клетки — в организмах. Маргулис приводит убедительные и увлекательные аргументы в поддержку старой идеи о том, что у этой иерархии есть еще один промежуточный уровень: эукариотические клетки сами по себе являются в некотором смысле “многоклеточными” образованиями, симбиотическими объединениями объектов, таких как митохондрии, пластиды и жгутики, которые гомологичны прокариотическим

клеткам и происходят от них (Margulis, 1981). Больше я не буду касаться этой темы. Мысль Саймона очень общая, а нам нужен ответ на конкретный вопрос, почему репликаторы предпочитают объединять свои фенотипы в функциональные комплексы — в первую очередь, на двух уровнях: клетки и многоклеточного организма.

Для того чтобы задаваться вопросами, почему мир таков, каков он есть, мы должны представить себе, а каким он мог бы быть. Нужно придумать возможные миры, жизнь в которых была бы организована по-другому, и спросить себя, как бы все устроилось в таких мирах. Какие же альтернативы существующей жизни было бы полезно представить? Во-первых, чтобы понять, почему реплицирующиеся молекулы концентрируются в клетках, давайте представим себе мир, где они свободно плавают в океане. Там будет существовать множество разных репликаторов, они станут конкурировать друг с другом за пространство и за химические ресурсы, необходимые для построения собственных копий, но при этом не сгруппируются ни в хромосомах, ни в ядрах. Каждый одиночный репликатор оказывает фенотипические воздействия, способствующие его копированию, а отбор благоприятствует тем репликаторам, воздействия которых наиболее эффективны. Легко предположить, что подобный мир будет эволюционно нестабилен. Его заполняют мутантные репликаторы, “собирающиеся в банды”. Химические эффекты некоторых репликаторов будут дополнять друг друга — в том смысле, что если химические эффекты двух репликаторов объединить, то это будет содействовать копированию обоих (Модель 2 из предыдущей главы). Я уже приводил в качестве примера гены, которые кодируют ферменты, катализирующие последовательные этапы биохимического синтеза. Этот принцип можно распространить и на более крупные группы взаимодополняющих реплицирующихся молекул. Биохимия нашей планеты действительно позволяет предположить, что минимальная реплицирующаяся единица (за возможным исключением живущих на всем готовеньком абсолютных паразитов)

должна состоять примерно из пятидесяти цистронов (Margulis, 1981). Для наших рассуждений не имеет значения, каким образом возникают новые гены: то ли старые гены удваиваются и остаются неразделенными, то ли гены, бывшие изначально независимыми, в самом деле собираются вместе. И в том, и в другом случае мы в равной степени можем говорить об эволюционной стабильности “объединенного” состояния.

Итак, для чего гены собираются в клетках, понять несложно, но зачем клеткам сбиваться в многоклеточные клоны? Можно подумать, что тут никакие мысленные эксперименты не нужны, так как наш мир изобилует одноклеточными и неклеточными формами жизни. Все они, однако, мелкие, и, возможно, имеет смысл попытаться представить себе мир, в котором существовали бы крупные и сложно устроенные одноклеточные или одноядерные организмы. Вообразима ли такая форма жизни, при которой один-единственный набор генов, восседающий в единственном центральном ядре, управлял бы биохимией макроскопического тела со сложными органами, будь то одна гигантская клетка или многоклеточный организм, все клетки которого, за исключением одной, не имеют своей собственной копии генома? Я думаю, что такая форма жизни могла бы существовать, только если бы ее эмбриология покоилась на принципах, совершенно не похожих на те, что нам известны. При всех знакомых нам типах развития, в любой развивающейся ткани в любой момент времени “работает” лишь меньшая часть генов (Gurdon, 1974). Согласен, пока что это слабый аргумент, но все же трудно понять, каким образом необходимые генные продукты могли бы переправляться в нужные части развивающегося организма в нужное время, если бы на весь организм имелся только один набор генов.

Но почему в каждую клетку тела должен попадать *полный* набор генов? Такую форму жизни, при которой геном разделялся бы на части в процессе дифференцировки, представить себе, безусловно, несложно. Тогда каждый тип ткани — скажем, в печени или в почках — получал бы только те гены, которые ему нужны.

Казалось бы, только у клеток половой линии есть необходимость сохранять геном целиком. Дело, возможно, всего-навсего в том, что не существует простого способа физически разделять геном на части. Ведь, в конце концов, все гены, нужные в какой-то определенной дифференцирующейся области развивающегося организма, не собираются на одной хромосоме. Полагаю, тут мы могли бы задаться вопросом: а почему все обстоит именно *так*? Но исходя из того *факта*, что все так, а не иначе, можно предположить, что полное удвоение генома при каждом клеточном делении — это просто самый легкий и экономичный вариант. Однако в свете моей притчи про марсианина-идеалиста и необходимость быть циничным читатель, возможно, поддастся соблазну пойти в своих предположениях дальше. Не может ли стать, что полное, а не частичное копирование генома при митозе является приспособлением некоторых генов, которое позволяет им выявлять среди своих коллег потенциальных отщепенцев и обезвреживать их? Лично я сомневаюсь, и не потому что все это чистейшая выдумка, а потому что трудно представить себе, какую выгоду извлечет, допустим, ген, находящийся в печени, если он взбунтуется и начнет вредить генам из почек или из селезенки. Исходя из логики главы о паразитах, интересы “генов печени” и “генов почки” должны совпадать, поскольку у них общая зародышевая линия и все они выходят из тела в одних и тех же гаметах.

Я не дал организму строгого определения. Можно, в самом деле, утверждать, что понятие “организм” имеет сомнительную ценность хотя бы потому, что его трудно определить удовлетворительным образом. С точки зрения иммунологии или генетики пара однояйцевых близнецов могла бы считаться единым организмом, хотя для физиолога, этолога или с позиции хакслиевского критерия неделимости она под это понятие однозначно не подходит. Что такое “особь” в колонии сифонофор или мшанок? Словосочетание “индивидуальный организм” вызовет у ботаника меньше теплых чувств, чем у зоолога, и на то есть причины: “Особь плодовой мушки, хрущака, кролика, плоского червя или

слона представляет собой популяцию на клеточном, и ни на каком другом, более высоком, уровне. От голодания у животного не меняется количество ног, сердец или печенок, однако у растений стресс будет влиять как на формирование новых листьев, так и на отмирание старых. Растение может отвечать на стресс изменением числа частей своего тела” (Harper, 1977, p.20–21). Для Харпера, изучающего популяции растений, лист может казаться “особью” в большей степени, чем “растение” — беспорядочный, нечеткий объект, чье размножение иногда трудноотличимо от того, что зоологи беззаботно называют “ростом”. Харпер чувствует потребность ввести два новых термина для обозначения разных типов “индивидуума” в ботанике. “Единицей клонального роста является “рамет” — объект, который, будучи отъединен от родительского растения, как правило, способен вести независимое существование”. Иногда — например, у земляники — рамет и есть то, что мы называем “растением”. У других видов, скажем, у клевера ползучего, раметом может быть и отдельный лист. А “генет” — это все, что вырастает из одноклеточной зиготы, “организм” с точки зрения зоолога, изучающего животных, которые размножаются половым путем.

Янзен тоже попытался разобраться с этой трудностью (Janzen, 1977), предложив рассматривать клон одуванчиков как единого “эволюционного индивидуума” (харперовский генет), эквивалентного одному дереву — пусть и не подвешенного на стволе, а разбросанного по поляне и физически разделенного на отдельные “растения” (раметы, по Харперу). В соответствии с такой точкой зрения возможно, что на территории всей Северной Америки друг с другом конкурируют всего четыре “особи одуванчика”. Аналогичного взгляда Янзен придерживается и на колонию тлей. В его статье отсутствуют литературные ссылки, но такая точка зрения не нова. Она существует по меньшей мере с 1854 г., когда Т. Г. Гексли “трактовал каждый жизненный цикл как особь, принимая за целостную единицу все, что возникает от зиготы до зиготы. Он даже последовательность бесполой популяции у тлей

рассматривал как индивидуума” (Ghiselin, 1981). У этого подхода есть свои достоинства, но я покажу, что при этом остается за бортом нечто важное.

Доводы Гексли/Янзена могут быть сформулированы следующим образом. Зародышевая линия типичного организма — скажем, человека — каждый раз между мейотическими делениями проходит, вероятно, через несколько десятков митозов. Если, как в главе 5, взглянуть на “прошлый опыт гена” ретроспективно, то история клеточных делений, в которых принимал участие любой ген любого человека, будет выглядеть так: мейоз, митоз, митоз... митоз, мейоз. В каждом из сменяющих друг друга тел, помимо митозов, происходивших в клетках зародышевого пути, были и другие митотические деления, обеспечивавшие зародышевую линию гигантским клоном “клеток-помощниц”, которые группировались в организм, где “квартировали” половые клетки. В каждом поколении зародышевая линия вытекает через одноклеточное “бутылочное горлышко” (гамету, дающую начало зиготе), затем раздувается до многоклеточного организма, затем снова вытекает через узкое горлышко и т. д. (Bonner, 1974).

Многоклеточный организм — это машина по производству одноклеточных пропагул. Крупных животных, например слонов, лучше всего рассматривать как тяжелую машинерию, временное депо ресурсов, скапливаемых с той целью, чтобы производить пропагулы позже, но более успешно (Southwood, 1976). Зародышевая линия в каком-то смысле “предпочла бы” сократить инвестиции в промышленность, уменьшить число клеточных делений в период роста и таким образом сделать ожидание заветного размножения более коротким. Однако период роста имеет некую оптимальную продолжительность, которая при каждом способе существования своя. Гены, побуждавшие слонов к размножению, когда те были слишком молодыми и мелкими, распространялись менее эффективно по сравнению с более терпеливыми аллелями. Для генов, оказавшихся в слоновьих генофондах, длина этого оптимального промежутка времени будет сильно больше, чем для

генов из генофондов мышей. В случае со слонами, для того чтобы получать доход, требуется сделать более крупные капиталовложения. А одноклеточные практически полностью обходятся без фазы роста в своем жизненном цикле, все клеточные деления у них “репродуктивные”.

Из такого взгляда на организмы следует, что конечным продуктом, “целью” фазы роста является размножение. Митотические клеточные деления, в результате которых получается слон, направлены исключительно на то, чтобы в конечном итоге произвести жизнеспособные гаметы, увековечивающие зародышевую линию. Теперь, памятуя об этом, давайте взглянем на тлей. В течение лета партеногенетические самки дают начало нескольким сменяющим друг друга поколениям, размножающимся бесполом путем. Эта последовательность венчается единственным половым поколением, которое начинает цикл заново. Безусловно, нетрудно провести аналогию со слоном и вслед за Янзеном считать летние бесполое поколения направленными к одной конечной цели — осеннему половому размножению. Бесполое размножение, согласно такой точке зрения, — это и не размножение вовсе. Это рост, точно такой же, как и рост слоновьего тела. Для Янзена весь клон самок тлей представляет собой один эволюционный организм, поскольку возникает в результате единственного слияния гамет. Это необычный индивидуум в том смысле, что он раздроблен на множество физически не связанных друг с другом единиц — ну и что с того? Каждая из этих обособленных единиц содержит собственную порцию зародышевой плазмы, но то же самое можно сказать и про левый и правый яичники слонихи. В случае с тлями эти порции половых клеток разделены слоем воздуха, в то время как слоновьи яичники разделены кишками, но опять же и что с того?

Как бы ни была убедительна подобная аргументация, я уже упоминал, что она упускает кое-что важное. Справедливо рассматривать большинство митотических делений как “рост”, который в конечном итоге “служит” для размножения. Также справедливо считать индивидуальный организм результатом одного репродук-

тивного события. Но Янзен, пытаясь выявить разницу между размножением и ростом, совершает ошибку, подменяя это противопоставлением понятий “половой” и “бесполый”. Какое-то важное различие здесь наверняка скрывается, но пролегает оно не между полом и его отсутствием и не между мейозом и митозом.

То различие, которое хотелось бы подчеркнуть мне, — это различие между делениями половых клеток (размножением) и соматическими или “тупиковыми” клеточными делениями (ростом). При делении половых клеток копирующиеся гены имеют шансы оказаться предками бесконечно длинной цепи потомков, все представители которой будут, если выразаться в терминах главы 5, истинными репликаторами зародышевого пути. Деление половой клетки может быть как митотическим, так и мейотическим. Если просто рассматривать деление клетки под микроскопом, то не всегда можно сказать, в зародышевой линии оно происходит или нет. Митотические деления половых и соматических клеток могут быть внешне неразличимы.

Если мы возьмем любой ген в любой клетке любого живого организма и проследим его эволюционную историю, то несколько самых последних клеточных делений в его “биографии” могут быть соматическими, но как только мы в своем продвижении назад доберемся до ближайшего деления половых клеток, все остальные клеточные деления тоже будут делениями клеток зародышевой линии. Деления половых клеток можно считать продвижением вперед по эволюционной шкале, а соматические клеточные деления — отходами в сторону. Деления соматических клеток используются для построения смертных тканей, органов и приспособлений, “назначение” которых — способствовать клеточным делениям в зародышевой линии. Наш мир населен генами зародышевого пути, выжившими вследствие той помощи, которую они получали от своих точных копий в соматических клетках. Рост происходит благодаря воспроизведению тупиковых соматических клеток, в то время как размножение — это средство воспроизведения клеток зародышевой линии.

Харпер проводит разграничение между размножением и ростом у растений, в общем и целом равносильное тому, как я различаю деления половых и соматических клеток: “Разница между “размножением” и “ростом”, о которой идет речь, заключается в том, что размножение подразумевает образование нового индивидуума из одной клетки — как правило, это зигота (хотя и не всегда — например, при апомиксисе). Новый организм в этом случае “воспроизводится” на основе информации, закодированной в данной клетке. Рост же, напротив, происходит в результате развития организованных меристем” (Harper, 1977, p.27). Что интересует нас сейчас, так это то, есть ли на самом деле существенное биологическое различие между ростом и размножением, которое при этом не было бы тождественно различию митоз/мейоз + половой процесс. Имеется ли принципиальная разница между “размножением”, когда из одной тли получается две, и “ростом”, когда одна тля увеличивается вдвое? Янсен, вероятно, ответил бы нет. Харпер, по-видимому, сказал бы да. Я согласен с Харпером, но я не смог бы этого объяснить, если бы не прочел вдохновляющую книгу Дж. Т. Боннера “О развитии” (Bonner, 1974). Мою позицию лучше всего будет обосновать при помощи мысленных экспериментов.

Представьте себе примитивное растение с плоским, напоминающим лист кувшинки слоевищем, которое плавает по поверхности океана, поглощая питательные вещества нижней, а солнечный свет — верхней стороной. Вместо того чтобы “размножаться” (то есть выбрасывать вовне одноклеточные пропагулы), оно просто растет по краям, разрастаясь в непрерывно увеличивающийся в размерах круглый зеленый ковер, — как лист исполинской кувшинки, имеющий в диаметре несколько миль и не собирающийся на этом останавливаться. Возможно, старые участки таллома со временем отмирают, так что, в отличие от листа кувшинки, он представляет собой не сплошной круг, а расширяющееся кольцо. Также может быть, что время от времени от него отламываются куски, подобно льдинам, откалывающимся от ледя-

ного поля, и разносятся океаническими течениями в разные стороны. Даже если мы допустим существование подобной фрагментации, я покажу, что это не размножение в интересующем нас смысле слова.

Теперь давайте представим себе похожее растение, которое отличается от предыдущего в одном очень важном отношении. Достигая диаметра 1 фут, оно перестает расти, а вместо этого начинает размножаться. Оно производит одноклеточные propagулы — половым или бесполом путем — и выбрасывает их в воздух, после чего они могут относиться ветром на большие расстояния. Упав на водную поверхность, такая propagула дает начало новому слоевищу. Оно тоже вырастает шириной в 1 фут, после чего переходит к размножению. Назову эти два вида, соответственно, ростиум и размножиум.

Если мы будем придерживаться логики янзеновской статьи, то заметим принципиальное различие между этими двумя видами только в том случае, если “размножение” второго из них, размножиума, является половым. Если оно бесполое, и propagулы, разбрасываемые в воздух, образуются в результате митоза и генетически идентичны клеткам родительского таллома, тогда, по Янзену, никакой существенной разницы между двумя видами нет. Отдельные “индивидуумы” размножиума можно считать генетически обособленными не в большей степени, чем различные участки слоевища ростиума. У любого из этих видов мутация может дать начало новому клону клеток. И нет никакой особой причины, по которой у размножиума мутация должна с большей вероятностью произойти при образовании propagул, а не во время роста таллома. Размножиум — это просто-напросто более раздробленный вариант ростиума, точно так же как клон одуванчиков можно уподобить фрагментарному дереву. Цель моего мысленного эксперимента, однако же, выявить важное различие между двумя этими гипотетическими видами, продемонстрировав таким образом, в чем разница между ростом и размножением, даже если размножение бесполое.

Ростиум только растет, а размножиум растет и размножается попеременно. Почему же это различие существенно? Тут невозможно ограничиться простым генетическим ответом, поскольку мы видели, что мутации при митозе могут с одинаковой вероятностью давать начало генетическим изменениям как во время роста, так и во время размножения. По моему мнению, разница между нашими двумя видами состоит в том, что размножиум способен вырабатывать в ряду поколений сложные приспособления тем путем, который недоступен для ростиума. Сейчас объясню, в чем дело.

Давайте еще раз посмотрим на “прошлый опыт” гена — в данном случае, гена, находящегося в одной из клеток размножиума. Вся история его существования состояла в том, что он многократно передавался от одного “транспортного средства” к другому, точно такому же. Каждый из этих сменявших друг друга организмов начинал как одноклеточная пропаганда, затем проходил через фиксированный период роста, после чего передавал рассматриваемый ген новой одноклеточной пропаганде, а значит, и новому многоклеточному организму. Эта история была цикличной, и вот мы уже подбираемся к сути. Поскольку в длинном ряду сменяющих друг друга тел каждое развивалось из одноклеточной стадии заново, у этих сменяющихся друг друга тел была возможность развиваться чуть-чуть иначе по сравнению со своими предшественниками. Эволюция сложно устроенного организма, оснащенного такими органами, как, скажем, изощренный ловчий аппарат венериной мухоловки, возможна только при наличии циклически возобновляемого процесса развития.

Я очень скоро возвращусь к этой мысли. А пока давайте-ка посмотрим на ростиум. История гена, находящегося в молодой клетке на растущем краю гигантского слоевища, нециклическая или, можно сказать, циклическая только на клеточном уровне. Эта клетка является потомком другой клетки, и карьера у обеих клеток была весьма сходная. А каждая клетка размножиума, напротив, занимает в последовательности делящихся клеток точное

положение. Она находится либо вблизи центра 1-футового таллома, либо с краю, либо в каком-то конкретном месте посередине. И потому она может дифференцироваться, чтобы играть свою особую роль в определенной точке растительного органа. Клетки ростиума лишены этой своеобразной уникальности в ходе онтогенеза. Все они возникают на краю слоевища, а после оказываются окружены другими, более молодыми клетками. Цикличность имеет место только на клеточном уровне, а это значит, что только на этом уровне у ростиума могут осуществляться эволюционные преобразования. Клетки могут совершенствоваться по сравнению со своими предшественниками в ряду клеточных поколений — скажем, усложнять строение своих органоидов. Но из-за отсутствия повторяющегося, циклического развития групп клеток возникновение органов и приспособлений на многоклеточном уровне невозможно. Разумеется, все клетки ростиума, также как и их предшественницы, находятся в физическом контакте с другими клетками и в этом смысле формируют многоклеточную “структуру”. Но если говорить о способности образовывать сложные многоклеточные органы, то в этом они ничем не отличаются от одиночных простейших.

Чтобы собрать сложный многоклеточный орган, необходим сложный процесс развития. Сложный процесс развития должен был произойти от другого процесса развития, чуть менее сложного. Должна была существовать эволюционная последовательность процессов развития, каждый из которых был немножко лучше своего предшественника. У ростиума периодически повторяющиеся процессы развития отсутствуют, если не считать бесчисленных циклов на уровне отдельных клеток. Следовательно, ростиум не способен к тканевой дифференцировке и к усложнениям на уровне органов. Если только вообще можно в данном случае говорить о развитии многоклеточного организма, то развитие это продолжается в геологическом масштабе времени без какой-либо цикличности: шкала развития и шкала возможной эволюции у такого вида неразличимы. Единственный повторяющийся

с высокой частотой периодический процесс — это клеточный цикл. А вот у разнотелов и на многоклеточном уровне существует короткий по эволюционным меркам цикл развития. Следовательно, с течением веков последующие циклы развития могут отличаться от предшествующих, и это открывает возможность для возникновения сложных многоклеточных структур. Мы близки к тому, чтобы определить организм как единицу, берущую свое начало в результате нового акта *размножения*, осуществляемого через “бутылочное горлышко” одноклеточной стадии развития.

Важное различие между ростом и размножением состоит в том, что при каждом акте размножения запускается новый цикл развития. А рост — это когда уже существующее тело просто раздается в размерах. Когда одна тля партеногенетически порождает другую, то новая тля, если она мутант, может кардинально отличаться от своей предшественницы. Когда же тля вырастает вдвое по сравнению со своим исходным размером, то все ее органы и сложные структуры просто увеличиваются. Тут мне могут возразить, что и в клеточных клонах растущей исполинской тли могут происходить соматические мутации. Это верно, однако мутация в соматической линии клеток — скажем, в сердце — не может преобразовать строение сердца коренным образом. Если перейти к позвоночным, то очень маловероятно, чтобы новая мутация в делящихся митозом клетках на краю растущего двухкамерного сердца с одним предсердием и одним желудочком привела к возникновению четырехкамерности и обособлению легочного круга кровообращения. Для создания новой сложной структуры необходимо начинать развитие с начала. Новый эмбрион должен отталкиваться от исходных позиций — вообще без какого бы то ни было сердца. Тогда мутация сможет воздействовать на стратегически важные точки раннего развития, так чтобы сердце получило принципиально новое строение. Повторяемость циклов развития позволяет каждому поколению возвращаться “назад, к чертежной доске” (см. ниже).

Мы начали эту главу с вопроса, почему репликаторы объединились в крупные многоклеточные клоны, называемые организ-

мами, и первый пришедший на ум ответ не вполне нас удовлетворил. Но вот теперь начинает вырисовываться более убедительное объяснение. Организм — это физически обособленная единица, соответствующая одному и только одному жизненному циклу. Жизнь репликаторов, объединившихся в многоклеточные организмы, превращается в череду регулярно повторяющихся циклов, что способствует выживанию репликаторов, приводя с течением эволюционного времени к возникновению сложных адаптаций.

Жизненный цикл некоторых животных включает в себя более одного четко различимого организма. Бабочка совершенно не похожа на предшествовавшую ей гусеницу. Трудно представить себе превращение гусеницы в бабочку путем медленного видоизменения органов, так чтобы каждый орган гусеницы преобразовывался в соответствующий орган бабочки. Вместо этого сложная структура органов гусеницы в значительной степени разрушается, и ее ткани служат сырьем для образования полностью нового тела. Это новое тело бабочки начинается не совсем с одной-единственной клетки, но сам принцип сохраняется. Кардинально измененная структура организма возникает из примитивных, слабодифференцированных имагинальных дисков. Происходит частичный возврат к чертежной доске.

Если же вернуться к нашему проведению различий между ростом и размножением, то на самом деле Янзен не так уж ошибался. Для одних задач различия могут быть важными, а для других — нет. При обсуждении каких-то экологических или прикладных вопросов разница между ростом и бесполом размножением может быть несущественной. Сестринскую общину тлей и в самом деле можно уподобить одному медведю. Но для других задач, для разговора об эволюционном становлении сложной организации разница будет принципиальной. Возможно, какой-то эколог, сравнив поляну, усеянную одуванчиками, с одним деревом, придет к озарению. Но в других случаях бывает важно понимать, в чем различия, и считать аналогом дерева каждый отдельный рамет.

Как бы то ни было, точка зрения Янзена довольно нетипична. Обычному биологу покажется неверным рассматривать бесполое размножение тлей как рост. Точно таким же неправильным покажется ему и наше с Харпером намерение считать ростом, а не размножением расселение при помощи многоклеточных вегетативных отпрысков. Наше мнение основывается на том, что отпрыск — это многоклеточная меристема, а не одноклеточная пропугула, но почему мы должны считать этот момент существенным? И снова ответ станет ясен из мысленного эксперимента с участием двух вымышленных видов растений. На сей раз они будут напоминать землянику; назовем их многоклетник и одноклетник (Dawkins, 1981).

Оба этих гипотетических земляникообразных вида воспроизводятся вегетативно, отрезками. В обоих случаях популяция представлена различными внешне “растениями”, которые соединены сетью этих самых отростков. Как у одного, так и у другого вида каждое “растение” (т. е. рамет) может дать начало более чем одному дочернему растению, так что существует возможность для экспоненциального роста “популяции” (или “организма”, в зависимости от ваших убеждений). Несмотря на отсутствие полового процесса, эволюция может идти благодаря мутациям, возникающим время от времени при митотических делениях клеток (Whitham & Slobodchikoff, 1981). А теперь переходим к ключевому различию между нашими видами. У многоклетника отросток образован широким участком многоклеточной меристемы (отсюда и название). Это означает, что две клетки одного “растения” могут быть митотическими потомками двух разных клеток растения-родителя. Таким образом, клетка одного растения и клетка другого растения могут быть по своему происхождению большей родней друг другу, чем две клетки одного растения. Если мутация привнесет в популяцию клеток генетическую неоднородность, то отдельные растения могут оказаться генетическими мозаиками, так что некоторые их клетки будут состоять с клетками других растений в более тесном родстве, чем с клетками

“своего” растения. Очень скоро мы увидим, какие эволюционные последствия это будет иметь. Но сначала давайте взглянем на второй из придуманных мною видов.

Одноклетник ничем не отличается от многоклетника, за исключением того что каждый отросток завершается у него одной-единственной верхушечной клеткой. Эта клетка становится исходным митотическим предшественником всех клеток дочернего растения. А значит, какое растение ни возьми, все его клетки будут более родственными друг другу, нежели каким бы то ни было клеткам других растений. Если мутация привнесет в клеточную популяцию генетическую неоднородность, то растения-мозаики будут относительно редким явлением. Напротив, каждое растение, вероятнее всего, будет имеющим единое происхождение клоном, который генетически отличен от одних растений, а другим растениям генетически идентичен. Перед нами будет настоящая популяция *растений*, каждое из которых характеризуется своим собственным генотипом, единым для всех его клеток. В таком случае позволительно будет говорить и об отборе — в смысле, о том, что я называю “отбором транспортных средств”, — действующем на уровне целого растения. Одни растения будут лучше других благодаря своим более удачным генотипам.

У многоклетника генетик вообще не увидит никакой популяции растений, особенно если меристема в отростках идет очень широким фронтом. Он увидит популяцию клеток, у каждой из которых свой генотип. Одни генотипы будут идентичными друг другу, другие различающимися. Возможна некая разновидность естественного отбора между клетками, однако отбор между “растениями” представить себе будет сложновато, поскольку тут “растение” не является единицей, характеризуемой каким-то специфическим генотипом. Скорее уж всю массу растительности придется рассматривать как популяцию клеток, в которой клетки с одинаковыми генотипами как попало разбросаны по разным “растениям”. Та единица, которую я называю “транспортным средством для генов”, а Янзен — “эволюционным индивиду-

мом”, не может в данном случае быть более крупной, чем клетка. Генетическая борьба будет идти между *клетками*. Эволюция, видимо, пойдет по пути усовершенствования строения и физиологии клеток, но не очень понятно, каким образом смогло бы осуществляться преобразование отдельных растений и их органов.

Кто-то, вероятно, решит, что эволюционные улучшения структуры органов могли бы происходить, если бы в определенных участках растения отдельные группы клеток постоянно оказывались клоном, митотическим потомством одной клетки. Допустим, отросток, дающий начало новому растению, весь представляет собой одну гигантскую меристему. Тем не менее, это нисколько не мешает каждому листу возникать в результате деления одной клетки, расположенной у его основания. Получается, что лист может быть клоном, клетки которого связаны друг с другом более тесным родством, чем с какими-либо другими клетками данного растения. Учитывая, что у растений соматические мутации — самое обычное дело (Whitham & Slobodchikoff, 1981), нельзя ли допустить возможность эволюции сложных приспособлений если не на уровне целого растения, так на уровне листа? Раз теперь генетик четко видит генетически разнородную популяцию листьев, каждый из которых состоит из клеток с одинаковыми генотипами, возможен ли естественный отбор, благоприятствующий успешным листьям за счет неуспешных? Если бы ответ на этот вопрос был положительным, было бы неплохо. Это означало бы, что отбор транспортных средств может идти на любом уровне иерархии многоклеточных единиц при условии, что клетки в составе каждой единицы генетически более родственны друг другу, чем клеткам из других многоклеточных единиц того же уровня. К сожалению, однако, кое-чего подобные умозаключения не учитывают.

Пришло время вспомнить мое разделение реплицирующихся объектов на репликаторы зародышевого пути и тупиковые репликаторы. В результате естественного отбора какие-то репликаторы становятся многочисленнее своих соперников, но к эволюцион-

ным изменениям это приводит лишь тогда, когда репликаторы находятся в зародышевых линиях. Многоклеточную единицу можно называть транспортным средством в интересном с эволюционной точки зрения смысле, только если хотя бы в некоторых из ее клеток содержатся репликаторы зародышевого пути. Листья, как правило, транспортными средствами назвать нельзя, поскольку все репликаторы в их клеточных ядрах тупиковые. Клетки листьев синтезируют химические вещества, что в конечном счете приносит пользу другим клеткам, содержащим потенциально бессмертные копии тех генов, которые наделяют листья характерным “листовым” фенотипом. Но мы не можем согласиться с выводом предыдущего абзаца, что для отбора транспортных средств на уровне листьев, и вообще на уровне органов, достаточно того, чтобы клетки из одного органа состояли друг с другом в более тесном митотическом родстве, чем клетки из разных органов. Межлистовой отбор мог бы иметь эволюционные последствия только в том случае, если бы листья напрямую порождали новые листья. Но листья — это органы, а не организмы. Для отбора на уровне органов необходимо, чтобы органы обладали собственной зародышевой линией клеток и собственным размножением, чего обычно не бывает. Размножение — прерогатива организмов, а органы только их составные части.

В погоне за доходчивостью я немножко ударился в крайности. Между двумя моими похожими на землянику растениями возможен целый спектр промежуточных вариантов. Было сказано, что отросток многоклетника представляет собой идущую широким фронтом меристему, в то время как у одноклетника он, перед тем как дать начало новому растению, сужается до одноклеточного “бутылочного горлышка”. А что, если мы представим себе некий промежуточный вид, у которого это “горлышко”, из которого вырастает новое растение, сужено не до одной, а до двух клеток? Тут возможны два сценария. Если развитие организма протекает таким образом, что предсказать, от какой из двух стволовых клеток произойдут те или иные клетки растения, невозможно, тогда все,

что я здесь говорил по поводу важности “ширины горлышка”, будет по-прежнему справедливо, но просто менее ярко выражено. В популяции таких растений могут встречаться генетические мозаики, но при этом сохранится и общая статистическая тенденция к тому, чтобы клетки одного растения были более близкородственными друг другу, чем клеткам других растений. Следовательно, по-прежнему будет бессмысленно говорить об отборе транспортных средств, идущем между растениями в популяции растений, но давление этого межорганизменного отбора должно быть достаточно мощным для того, чтобы пересиливать отбор, который идет между клетками в пределах растения. Кстати говоря, это аналогично одному из условий, необходимых для действия “отбора между родственными группами” (Hamilton, 1975a). Чтобы провести эту аналогию, достаточно просто взглянуть на растение, как на “группу клеток”.

Вторая возможность, вытекающая из допущения о двухклеточном “бутылочном горлышке”, — это такая модель развития, при которой некоторые органы растений данного вида всегда ведут свое происхождение от какой-то одной определенной клетки-родоначальницы из двух. Например, корневая система развивается благодаря митотическим делениям клетки, находящейся на нижней стороне отростка, а все остальные части растения образуются из другой клетки, расположенной сверху. И если при этом “нижняя” клетка всегда происходит от какой-то из клеток корня, а “верхняя” всегда берется от надземной части растения, то ситуация получится любопытной. Во всей популяции клетки корня будут состоять с клетками других корней в родстве более тесном, чем с клетками стебля и листьев “своего собственного” растения. Мутационный процесс даст материал для эволюции, но эволюция эта будет разобщенной. Подземные и надземные генотипы могут эволюционировать в разных направлениях, независимо от того, что будут, очевидным образом, входить в состав обособленных “растительных организмов”. Теоретически это может привести даже к некому внутриорганизменному “видообразованию”.

Итак, суть различия между ростом и размножением сводится к тому, что размножение дает возможность для нового начала, нового цикла развития и нового организма, у которого базовые принципы устройства сложных структур могут быть усовершенствованы по сравнению с предшественником. Разумеется, какое-то преобразование может и не быть усовершенствованием, и тогда его генетическая подоплека будет элиминирована естественным отбором. Но при одном только росте без размножения отсутствует сама *возможность* кардинальных изменений на уровне органов — ни в сторону улучшения, ни в обратном направлении. Рост без размножения допускает разве что поверхностные, “косметические” преобразования. Вы можете из развивающегося “бентли” вырастить взрослый “роллс-ройс”, подключившись к процессу сборки на поздней стадии установки радиатора. Но для того чтобы превратить в “роллс-ройс” “форд”, вам придется начинать с чертежной доски, до того как машина вообще начнет свой “рост” на конвейере. Роль периодических жизненных циклов — а следовательно, и организмов — в том, что они делают возможными регулярные возвраты к чертежной доске в ходе эволюции.

Тут мы должны остерегаться ереси “биотического адаптивизма” (Williams, 1966). Мы увидели, что повторяющиеся репродуктивные жизненные циклы, т. е. организмы, делают возможной эволюцию сложных органов. Чрезмерно просто будет, однако, счесть это достаточным адаптационным объяснением *существования* организменных жизненных циклов, основываясь на том соображении, что сложные органы — это, вообще говоря, неплохая идея. Аналогичным образом, повторяющиеся репродуктивные циклы требуют, чтобы индивидуумы умирали (Maynard Smith, 1969), но это не должно подталкивать нас к мысли, будто смерть индивидуумов является приспособлением для поддержания эволюции! То же самое можно было бы сказать и о мутациях. Их наличие — необходимое условие эволюционного процесса, и, несмотря на это, весьма вероятно, что естественный отбор благоприятствовал эволюции в направлении нулевой частоты мута-

ций — к счастью, так и не достигнутой (Williams, 1966). Появление жизненного цикла типа рост/размножение/смерть — он же жизненный цикл типа “многоклеточный клон, именуемый организмом” — имело серьезные последствия и было, вероятно, решающим фактором эволюции приспособительных усложнений, но это не объясняет приспособительного значения самого такого жизненного цикла. Дарвинист должен первым делом поинтересоваться, какую непосредственную выгоду получают гены, обуславливающие этот тип жизненного цикла, по сравнению с аллелями-соперниками. Не исключено, что ему придется признать возможность отбора на каких-то других уровнях — скажем, дифференциальное вымирание филогенетических линий. Но в этой сложной теоретической области он должен проявлять ту же настороженность, с какой Фишер (Fisher, 1930a), Уильямс (Williams, 1975) и Мэйнард Смит (Maynard Smith, 1978a) относились к похожим попыткам объяснить существование полового размножения тем, что оно ускоряет эволюцию.

Для организма характерны следующие признаки. Он либо одноклеточный, либо, если он многоклеточный, его клетки состоят в тесном генетическом родстве — все они потомки одной исходной клетки и, следовательно, имеют друг с другом более близкого общего предка, чем с клетками любого другого организма. Организм — это единица, жизненный цикл которой, каким бы замысловатым он ни был, повторяет в общих чертах предыдущие жизненные циклы и может быть их улучшенным вариантом. Организм либо состоит из клеток зародышевого пути, либо содержит их в числе своих клеток. Либо же, как в случае со стерильными рабочими у общественных насекомых, он находится на положении помощника, способствующего благополучию половых клеток своих близких родственников.

Я не стремился в этой заключительной главе дать исчерпывающий ответ на вопрос, почему существуют многоклеточные организмы. Я буду доволен, если у меня получится раздражить что-то любопытство. Вместо того чтобы принимать существование

организмов как должное и интересоваться, какую выгоду им приносят адаптации, я попытался показать, что к их существованию следует относиться как к феномену, который сам по себе требует объяснения. Репликаторы существуют. Это основополагающий факт. Можно предполагать, что фенотипические, в том числе расширенно-фенотипические, проявления репликаторов будут инструментами, служащими для поддержания их существования. Организмы — это огромные и сложно организованные наборы таких инструментов, находящиеся в совместном пользовании целых группировок репликаторов. Этим репликаторам в принципе не обязательно было объединяться, однако *в реальности* они объединяются и разделяют друг с другом заинтересованность в выживании и размножении своего организма. Помимо привлечения внимания к организму как к явлению, нуждающемуся в истолковании, я в последней главе этой книги попытался нащупать и общее направление, в котором мы могли бы поискать ответ. Это всего лишь черновой набросок, но на всякий случай давайте подытожим его содержание.

Существующие репликаторы — это, как правило, те, у которых хорошо получается манипулировать миром в своих интересах. При этом они используют возможности, которые предоставляет им их окружение, а важным компонентом окружающей среды репликатора являются другие репликаторы и их фенотипические проявления. Успешными оказываются те репликаторы, чьим полезным фенотипическим эффектам способствует присутствие часто встречающихся других репликаторов. Последние также являются успешными, иначе они не встречались бы часто. Таким образом, мир стремится быть населенным командами совместимых друг с другом репликаторов — репликаторов, которые хорошо ладят. В принципе это относится и к репликаторам, принадлежащим к различным генофондам — из разных видов, классов, типов и царств. Но особенно интимные, отличающиеся крайней степенью взаимной совместимости отношения возникли между теми репликаторами, которые находятся в одних и тех же клеточных

ядрах и — если наличие полового размножения позволяет употребить это слово — в одних и тех же генофондах.

Клеточное ядро как совокупность не просто сосуществующих репликаторов — явление, само по себе заслуживающее внимания. Столь же поразительным, и вполне самостоятельным, является феномен многоклеточного клона — индивидуального организма. Те репликаторы, которые взаимодействуют с другими репликаторами, формируя многоклеточные организмы, приобретают себе транспортные средства со сложными органами и схемами поведения. Сложные органы и поведенческие схемы дают преимущество в гонке вооружений. Их возникновение стало возможным благодаря тому, что для организмов характерен периодически повторяющийся клеточный цикл, который каждый раз начинается с одной-единственной клетки. То, что в каждом поколении этот “узкогорлый” цикл запускается заново, позволяет мутациям приводить к радикальным эволюционным изменениям благодаря “возвращению к чертежной доске” при эмбриологическом конструировании. Кроме того, в ситуации, когда усилия всех генов направлены на благополучие одной на всех зародышевой линии, не столь велик “соблазн” для генов-отщепенцев действовать в своих частных интересах, противоречащих интересам общего дела. Единый индивидуальный организм — это явление, возникшее вследствие естественного отбора, воздействовавшего на изначально независимые эгоистичные репликаторы и поощрявшего общительность. Фенотипические проявления, с помощью которых репликаторы обеспечивают свое выживание, в принципе способны распространяться безгранично. Но на практике возник индивидуальный организм — обладающий частичной автономией силовой узел, в котором сходятся воздействия многих репликаторов.

Послесловие

ДЭНИЕЛ ДЕННЕТ

Почему послесловие к этой книге пишет философ? Что такое “Расширенный фенотип” — наука или философия? И то, и другое. Конечно же, это наука, но еще это то, чем философия должна быть, хотя бывает лишь иногда: досконально аргументированные рассуждения, позволяющие взглянуть на мир в новом ракурсе, проясняющие то, что было замутнено и ошибочно истолковано, и снабжающие нас *новым способом мыслить* о предметах, казавшихся уже понятными. Как Ричард Докинз сказал в начале своей книги, “пусть сам по себе расширенный фенотип и не является проверяемой гипотезой, но он меняет способ видеть животных и растения, и это может привести к таким проверяемым гипотезам, которые нам прежде и не снились” (с. 18). Так в чем же заключается этот новый способ мышления? Это не просто “взгляд с позиции гена”, прославленный в книге Докинза “Эгоистичный ген”, вышедшей в 1976 г. Взяв этот взгляд за основу, Докинз показывает нам, что наши традиционные представления об организмах следует заменить более плодотворным видением, когда барьеры между организмом и окружающей средой вначале разрушаются, а потом (частично) восстанавливаются на более прочном фундаменте. “Я продемонстрирую, что самые банальные логические умозаключения, вытекающие из генетической терминологии, неизбежно приводят к выводу, что мы можем говорить о генах, оказывающих *расширенные* фенотипические эффекты — эффекты, которым не обязательно проявляться на уровне какого-то определенного транспортного средства” (с. 333). Докинз не провозглашает революцию, он использует “банальные логические умозаключения,

вытекающие из генетической терминологии”, чтобы показать, что у нашей привычной и надежной традиционной биологии имеется поразительное следствие — новая “центральная теорема”: *“Поведение животного стремится максимизировать выживаемость “генов этого поведения”, независимо от того, находятся ли эти гены в организме животного, данное поведение осуществляющего”* (с. 393). Свое предыдущее откровение — рекомендацию биологам смотреть на жизнь с точки зрения гена — Докинз также не представлял как революционное. Он говорил, что его задачей было лишь пролить свет на смену фокуса в биологии, в 1976 году уже начавшую происходить. Однако книга Докинза вызвала столько эмоциональной и не по существу направленной критики, что не только многие обычные читатели, но и некоторые биологи не сумели вполне оценить, насколько плодотворной стала эта смена фокуса. Теперь нам известно, что геном — например, геном человека — образован механизмами, от изощренности и неординарности которых захватывает дух: не просто молекулярные копировальщики и корректоры, но преступники и борющиеся с ними стражи порядка, а также компаньоны, свободные художники, рэкетеры, наркоманы и прочие блуждающие наноагенты, из автоматических поступков и конфликтов которых складывается чудо наблюдаемой нами природы. Результаты такого нового взгляда далеко не исчерпываются газетными заголовками, которые почти ежедневно возвещают о поразительных открытиях, касающихся того или иного кусочка ДНК. Почему мы стареем и как это происходит? Почему мы болеем? Как действует ВИЧ? Каким образом в ходе эмбрионального развития в нашем мозге формируются электрические контакты? Можно ли для борьбы с сельскохозяйственными вредителями использовать паразитов вместо химикатов? При каких условиях возникновение сотрудиических отношений и их поддержание не просто возможны, но фактически неизбежны? На эти и многие другие жизненно важные вопросы можно пролить свет, переосмыслив их в терминах процессов, влияющих на возможность репликаато-

ров реплицироваться, и сопряженных с этими процессами выгод и издержек.

Подобно философу, Докинз интересуется прежде всего той логикой, с помощью которой мы даем объяснение этим процессам и прогнозируем их исходы. Однако даваемые объяснения являются научными по своей сути, и Докинз (так же, как и многие другие) претендует на то, что выводы, к которым приводит логика этих объяснений, представляют собой *научные результаты*, а не просто интересные и аргументированные философские рассуждения. А раз амбиции столь велики, то нам необходимо убедиться, что наука наша не хромает, и выяснить, верна ли та логика, что используется на передовой, где идет сбор данных, где важны детали, где проверяются гипотезы, имеющие относительно частный характер и касающиеся понятных явлений. “Эгоистичный ген” был написан для образованных непрофессионалов, и потому в нем не затрагивались многие сложности и технические проблемы, которые при подлинном научном поиске должны быть тщательно учтены. “Расширенный фенотип” адресован профессиональным биологам, но Докинз пишет настолько элегантно и ясно, что даже непрофессионал, готовый напрячь мозги, сможет следовать за авторской мыслью и оценить всю тонкость обсуждаемых здесь проблем.

Не могу удержаться и не добавить, что для профессионального философа это настоящее празднество: со столь неумолимыми и последовательными цепочками строгих умозаключений сталкиваться мне приходилось нечасто (чего стоят хотя бы глава 5 и последние четыре главы). А какое изобилие ярких и остроумных мысленных экспериментов (к примеру, на с. 246 и 406, да и множество других)! Более того, Докинз вносит косвенный, но существенный вклад в такие философские проблемы, которые ему наверняка и во сне не снились. Например, мысленный эксперимент с генетической обусловленностью выбора грунта у термитов (с. 344–346) я использовал, чтобы прояснить взгляд на существующие теории интенциональности — в частности, на нашу поле-

мику с Фодором, Дрекке и другими, касающуюся тех условий, при которых содержание можно считать функцией механизма. Говоря на философском жаргоне, в генетике царит чистейшая экстенциональность, благодаря чему любое обозначение фенотипических признаков делается “произвольным и условным”, но это не значит, что выбор обозначения не мотивирован — он продиктован нашей заинтересованностью в том, чтобы привлечь внимание к наиболее выразительно характеризующим ситуацию фактам.

Профессиональный ученый найдет для себя в этой книге множество поддающихся проверке прогнозов, касающихся таких разнообразных сфер, как, например, стратегии спаривания у ос (с.142–145), эволюция размера сперматозоидов (с. 245–246), защитное поведение бабочек (с. 252–253) и влияние паразитов на жуков и пресноводных рачков (с. 366–367). Также Докинз дает четкий и ясный анализ трудностей, имеющих отношение к эволюции пола, к условиям возникновения внутригеномных конфликтов (или появления геномных паразитов) и ко многим другим вопросам, изначально идущим вразрез с нашей интуицией. Его предостерегающий обзор тех ловушек, в которые можно попасться, рассуждая об эффекте зеленой бороды и ему подобных, — незаменимый путеводитель для каждого, кто отважится вступить на эту опасную территорию.

Впервые появившись в 1982 г., эта книга сразу же стала обязательной для прочтения любым серьезным ученым-неодарвинистом, и, перечитывая ее сейчас, поражаешься тому, насколько кратко и емко, как на цейтраферной съемке, запечатлено в ней все наступление ледника критики. Американцы Стивен Джей Гульд и Ричард Левонтин, а также британец Стивен Роуз в течение долгого времени пугали мир зловещим “генетическим детерминизмом”, который якобы произрастает из докинзовского “взгляда на жизнь с позиций гена”, и здесь, во 2-й главе, мы обнаруживаем, что *все* их критические аргументы, даже самые недавние, уже мастерски опровергнуты. Казалось бы, без малого за двадцать лет оппоненты Докинза могли бы подойти с какой-то другой сторо-

ны, найти в его доводах какую-нибудь ранее не замеченную трещинку и забить туда пару-тройку разрушительных клиньев, но, как заметил Докинз в другом контексте, где речь шла об отсутствии эволюции, “для дальнейшего усиления, очевидно, не оказалось подходящей изменчивости”. Насколько более убедителен тот, кто имеет возможность, отвечая наиболее яростным своим критикам, просто переиздавать то, что уже было написано много лет назад!

Что же это за ужасный “генетический детерминизм” такой? Докинз (с. 38) цитирует определение, данное Гульдом в 1978 г.: “Если мы запрограммированы быть тем, что мы есть, то наши свойства неотвратимы. В лучшем случае мы можем управлять ими, но изменить их не может ни воля, ни образование, ни культура”. Однако если генетическим детерминизмом называть это — а никакого кардинально пересмотренного критиками определения мне не попадалось, — тогда Докинз генетическим детерминистом вовсе не является (равно как не является им ни Э. О. Уилсон ни, насколько я могу судить, кто-либо еще из известных социобиологов и эволюционных психологов). Путем безукоризненного философского анализа Докинз показывает, что сама идея “угрозы” со стороны генетического (и любого другого) детерминизма — это настолько нездоровое измышление любителей бросаться этим термином, что, будь в ней поменьше враждебности, ее можно было бы принять за неудачную шутку. В главе 2 Докинз не просто дает отпор обвинениям. Он выявляет возможные источники тех заблуждений, которые делают подобные обвинения столь соблазнительными, и замечает, что в нападках его оппонентов имеется “неукротимое рвение к непониманию”. Увы, он прав.

Не всякая критика в адрес неodarвинистского мышления так же некомпетентна. По мнению критиков, адапционистский подход опасен, потому что проще простого перепутать произвольный вымысел с серьезной эволюционной аргументацией. Это верно, и Докинз в своей книге то и дело ловко разоблачает соблазнительные рассуждения, которые так или иначе вступают

в противоречие с реальностью. (Несколько впечатляющих примеров можно найти на с. 132, 139, 266, 443.) На стр. 76 Докинз высказывает очень важную мысль, что изменения среды могут не только повлиять на успешность фенотипического проявления, но и само это фенотипическое проявление сделать совершенно иным! Не слишком ли для трафаретных и утомительно несправедливых обвинений, что взгляд с позиций гена *непременно* игнорирует или недооценивает вклад, вносимый изменениями (в том числе “абсолютно непредсказуемыми” изменениями) той среды, в которой происходит отбор? Но факт остается фактом: адапционисты действительно часто перенебрегают этими (и не только этими) сложностями, и потому книга, которую вы держите в руках, прямо-таки фонтанирует предостережениями против поспешных адапционистских суждений.

Обвинения в “редукционизме” — еще один стандартный ярлык, который пытаются приклеить к взгляду на мир с точки зрения гена, — применительно к Докинзу ошибочны и неуместны. Концепция расширенного фенотипа не только не закрывает нам глаза на превосходные объяснения, делаемые с позиции других уровней организации, но и придает этим объяснениям больше убедительности, избавляя их от груза неверных представлений. Как выражается Докинз, она позволяет *заново открыть* организм. Если фенотипические эффекты не обязаны соблюдать границы между организмом и “внешним” миром, то почему же (многоклеточные) организмы вообще существуют? Это очень хороший вопрос и, возможно, тот вопрос, который нельзя было бы задать (или задать правильно), если бы не открываемая Докинзом перспектива. Изо дня в день, помимо своей собственной ядерной (и митохондриальной) ДНК, мы носим с собой ДНК, принадлежащую нескольким *тысячам* филогенетических линий (наши паразиты, наша кишечная флора), и в большинстве случаев эти геномы неплохо уживаются друг с другом. Ведь, в конце концов, все они в одной лодке. Стадо антилоп, колония термитов, птичья семейная пара и насиживаемые ею яйца, человеческое об-

щество — все эти коллективные образования в сущности не более коллективны, чем отдельный человеческий индивидуум с его триллионами клеток, каждая из которых произошла от давшего начало этому совместному путешествию слияния маминой клетки и папиной клетки. “Вне зависимости от уровня, если разрушить транспортное средство, то погибнут и заключенные в нем репликаторы. Следовательно, естественный отбор будет — по крайней мере, до некоторой степени — благоприятствовать репликаторам, заставляющим свои экипажи сопротивляться разрушению. Это в принципе должно быть верно для группы организмов, так же как и для отдельных особей, поскольку если гибнет группа, то погибают и гены, которые в ней содержатся” (с. 200). Одни ли только гены что-то значат? Вовсе нет. “В дарвиновской приспособленности нет ничего мистического для генетика. Нет никакого закона, дающего ей приоритет перед основным максимизируемым параметром... У мема свои собственные возможности для репликации и собственные фенотипические эффекты. Нет причин, по которым успех мема должен быть хоть как-нибудь связан с генетическим успехом” (с. 193).

Дарвинистская логика относится не только к генам. Все больше и больше самых разных мыслителей начинают отдавать ей должное. Эволюционная экономика, эволюционная этика, эволюционные подходы в социологии и даже в точных и в гуманитарных науках... Я воспринимаю это как *философское* открытие, и оно, несомненно, ошеломляет. Книга, которую вы держите в руках, — один из лучших путеводителей по этому новому, переосмысляемому миру.

Философ Дэниел Деннет — заслуженный профессор гуманитарных и естественных наук, директор Центра когнитивных исследований Университета Тафтса.

Список цитированной литературы

- ALCOCK, J. (1979). *Animal Behavior: an Evolutionary Approach*. Sunderland, Mass.: Sinauer.
- ALEXANDER, R. D. (1974). The evolution of social behavior. *Annual Review of Ecology and Systematics* 5, 325–383.
- ALEXANDER, R. D. (1980). *Darwinism and Human Affairs*. London: Pitman.
- ALEXANDER, R. D. & BORGIA, G. (1978). Group selection, altruism, and the levels of organization of life. *Annual Review of Ecology and Systematics* 9, 449–474.
- ALEXANDER, R. D. & BORGIA, G. (1979). On the origin and basis of the male–female phenomenon. in *Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects*. (EDS M. S. BLUM & N. A. BLUM), pp. 417–440. New York: Academic Press.
- ALEXANDER, R. D. & SHERMAN, P. W. (1977). Local mate competition and parental investment in social insects. *Science* 96, 494–500.
- ALLEE, W. C., EMERSON, A. E., PARK, O., PARK, T. & SCHMIDT, K. P. (1949). *Principles of Animal Ecology*. Philadelphia: W. B. Saunders.
- AXELROD, R. & HAMILTON, W. D. (1981). The evolution of cooperation. *Science* 211, p. 390–1396.
- BACON, P. J. & MACDONALD, D. W. (1980). To control rabies: vaccinate foxes. *New Scientist* 87, 840–645.
- BAERENDS, G. P. (1941). Portpflanzungs verbal ten und Orietierung der Grabwespe *Ammophila campestris* Jur. *Tijdschrift voor Entomologie* 84, 68–275.
- BARASH, D. P. (1977). *Sociobiology and Behavior*. New York: Elsevier.
- BANISH, D. P. (1978). *The Whispers Within*. New York: Harper. & Row.
- BARASH, D. P. (1980). Predictive sociobiology: mate selection in damselfishes and brood defense in white–croweed sparrows. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (EDS G. W. BARLOW & J. SILVERBERG), p. 209–228. Boulder: Westview Press.
- BARLOW, H. B. (1961). The coding of sensory messages. In *Current Problems in Animal Behaviour* (EDS W. H. THORPE & O. L. ZANGWILL), p. 331–360. Cambridge: Cambridge University Press.

- BARTZ, S. H. (1979). Evolution of eusociality in termites. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 76, 5764–5768.
- BATESON, P. P. G. (1978). Book review: *The Selfish Gene*. *Animal Behaviour* 26, 316–318.
- BATESON, P. P. G. (1982). Behavioural development and evolutionary processes. In {270} *Current Problems in Sociobiology* (ED. KING'S COLLEGE SOCIOBIOLOGY GROUP), pp. 133–151. Cambridge: Cambridge University Press.
- BATESON, P. P. G. (1983). Optimal Outbreeding. In *Mate Choice* (ED. P. BATESON), p. 257–277. Cambridge: Cambridge University Press.
- BAUDOIN, M. (1975). Host castration as a parasitic strategy. *Evolution* 29, 335–352.
- BEATTY, R. A. & GLUECKSOHN-WAELSCH, S. (1972). *The Genetics of the Spermatozoon*. Edinburgh: Department of Genetics of the University.
- BENNET-CLARK, H. C. (1971). Acoustics of Insect song. *Nature* 234, 255–259.
- BENZER, S. (1957). The elementary units of heredity. In *The Chemical Basis of Heredity* (EDS W. D. MCELROY & B. GLASS), pp. 70–93. Baltimore: Johns Hopkins Press.
- BERTRAM, B. C. E. (1978). *Pride of Lions*. London: Dent.
- BETHEL, W. M. & HOLMES, J. C. (1973). Altered evasive behavior and responses to light in amphipods harboring acanthocephalan cystacaeths. *Journal of Parasitology*.
- BETHEL, W. M. & HOLMES, J. C. (1977). Increased vulnerability of amphipods to predation owing to altered behavior induced by larval acanthocephalans. *Canadian Journal of Zoology* 55, 110–115.
- BETHELL, T. (1978). Burning Darwin to save Marx. *Harpers* 257 (Dec), 31–38 & 91–92.
- BISHOP, D. T. & CANNINGS, C. (1978). A generalized war of attrition. *Journal of Theoretical Biology* 70, 85–124.
- BLICK, J. (1977). Selection for traits which lower individual reproduction. *Journal of Theoretical Biology* 67, 597–601.
- BODEN, M. (1977). *Artificial Intelligence and Natural Man*. Brighton: Harvester Press.
- BODMER, W. F. & CAVALLI-SFORZA, L. L. (1976). *Genetics, Evolution, and Man*. San Francisco: W. H. Freeman.
- BONNER, J. T. (1958). *The Evolution of Development*. Cambridge: Cambridge University Press.
- BONNER, J. T. (1974). *On Development*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- BONNER, J. T. (1980). *The Evolution of Culture in Animals*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- BOORMAN S. A. & LEVITT, P. R. (1980). *The Genetics of Altruism*. New York: Academic Press.

- BRENNER, S. (1974). The genetics of *Caenorhabditis elegans*. *Genetics* 77, 71–94.
- BRENT, L., RAYEID, L. S., CHANDLER, P., FIERZ, W., MEDAWAR, P. B. & SIMPSON, E. (1981). Supposed lamarckian inheritance of immunological tolerance. *Nature* 290, 508–512.
- BROCKMANN, H. J. (1980). Diversity in the nesting behavior of mud-daubers (*Trypoxylon fioiium* Say; Sphecidae). *Florida Entomologist* 63, 53–64.
- BROCKMANN, H. J. & DAWKINS, R. (1979). Joint nesting in a digger wasp as an evolutionarily stable preadaptation to social life. *Behaviour*, 71, 203–245.
- BROCKMANN, H. J., GRAFEN, A. & DAWKINS, R. (1979). Evolutionarily stable nesting strategy in a digger wasp. *Journal of Theoretical Biology*, 77, 473–496.
- BRODA, P. (1979). *Plasmids*. Oxford: W. H. Freeman.
- BROWN, J. L. (1975). *The Evolution of Behavior*. New York: W. W. Norton.
- BROWN, J. L. & BROWN, E. R. (1981). Extended family system in a communal bird. *Science* 211, 959–960.
- BRUINSMA, O. & LEUTHOLD, R. H. (1977). Pheromones involved in the building behaviour of *Macrotermes subhyalinus* (Rambur). *Proceedings of the 8th International Congress of the International Union for the Study of Social Insects*, Wageningen, 257–258.
- BURNET, F. M. (1969). *Cellular Immunology*. Melbourne: Melbourne University Press.
- BYGOTT, J. D., BERTRAM, B. C. E. & HANBY, J. P. (1979). Male lions in large coalitions gain reproductive advantages. *Nature* 282, 839–841.
- CAIN, A. J. (1964). The perfection of animals. In *Viewpoints in Biology*, 3 (EDS J. D. CARTHY & C. L. DUDDINGTON), p. 36–63. London: Butterworths.
- CAIN, A. J. (1979). Introduction to general discussion. In *The Evolution of Adaptation by Natural Selection* (EDS J. MAYNARD SMITH & R. HOLLIDAY). *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 599–604.
- CAIRNS, J. (1975). Mutation selection and the natural selection of cancer. *Nature* 255, 197–200.
- CANNON, H. G. (1959). *Lamarck and Modern Genetics*. Manchester: Manchester University Press.
- CARYL, P. G. (1982). Animal signals: a reply to Hinde. *Animal Behaviour* 30, 240–244.
- CASSIDY, J. (1978). Philosophical aspects of the group selection controversy. *Philosophy of Science* 45, 575–594.
- CAVALIER-SMITH, T. (1978). Nuclear volume control by nucleoskeletal DNA, selection for cell volume and cell growth rate, and the solution of the DNA C-value paradox. *Journal of Cell Science* 34, 247–278.
- CAVALIER-SMITH, T. (1980). How selfish is DNA? *Nature* 285, 617–618.

- CAVALLI-SFORZA, L. & FELDMAN, M. (1973). Cultural versus biological inheritance: phenotypic transmission from parents to children. *Human Genetics* 25, 618-637.
- CAVALLI-SFORZA, L. & FELDMAN, M. (1981). *Cultural Transmission and Evolution*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- CHARLESWORTH, B. (1979). Evidence against Fisher's theory of dominance. *Nature* 278, 848-849.
- CHARNOV, E. L. (1977). An elementary treatment of the genetical theory of kin-selection. *Journal of Theoretical Biology* 66, 541-550.
- CHARNOV, E. L. (1978). Evolution of eusocial behavior: offspring choice or parental parasitism? *Journal of Theoretical Biology* 75, 451-465.
- CHENG, T. C. (1973). *General Parasitology*. New York: Academic Press.
- CLARKE, B. C. (1979). The evolution of genetic diversity. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 453-474.
- CLEGG, M. T. (1978). Dynamics of correlated genetic systems. II. Simulation studies of chromosomal segments under selection. *Theoretical Population Biology* 3, 1-23.
- CLOAK, F. T. (1975). Is a cultural ethology possible? *Human Ecology* 3, 161-182.
- CLUTTON-BROCK, T. H. & HARVEY, P. H. (1979). Comparison and adaptation. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 547-565.
- CLUTTON-BROCK, T. H., GUINNESS, F. E. & ALBON, S. D. (1982). *Red Deer: The Ecology of Two Sexes*. Chicago: Chicago University Press.
- COHEN, J. (1977). *Reproduction*. London: Butterworths.
- COHEN, S. N. (1976). Transposable genetic elements and plasmid evolution. *Nature* 263, 731-738. {272}
- COSMIDES, L. M. & TOOBY, J. (1981). Gyttoplasmic inheritance and intragenomic conflict. *Journal of Theoretical Biology* 89, 83-129.
- CRAIG, R. (1980). Sex Investment ratios in social Hymenoptera. *American Naturalist* 116, 311-323.
- CRICK, F. H. C. (1979). Split genes and RNA splicing. *Science* 204, 264-271.
- CROLL, N. A. (1966). *Ecology of Parasites*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- CROW, J. F. (1979). Genes that violate Mendel's rules. *Scientific American* 240 (2), 104-113.
- CROWDEN, A. E. & BROOM, D. M. (1980). Effects of the eyeiuke, *Diploslomum spathocaeum*, on the behaviour of dace (*Leuciscus leuciscus*). *Animal Behaviour* 28, 287-294.
- CROZIER, R. H. (1970). Coefficients of relationship and the identity by descent of genes in *Hymenoptera*. *American Naturalist* 104, 216-217.
- CURIO, E. (1973). Towards a methodology of teleonomy. *Experientia* 29, 1045-1058.

- DALY, M. (1979). Why don't male mammals lactate? *Journal of Theoretical Biology* 78, 325-345.
- DALY, M. (1980). Contentious genes. *Journal of Social and Biological Structures* 3, 77-81.
- DARWIN, C. R. (1859). *The Origin of Species*. 1st edn, reprinted 1968. Harmondsworth, Middx: Penguin.
- DARWIN, C. R. (1866). Letter to A. R. Wallace, dated 5 July. In James Marchant (1916), *Alfred Russel Wallace Letters and Reminiscences*, Vol. 1, p. 174-176. London; Cassell.
- DAVIES, N. B. (1982). Alternative strategies and competition for scarce resources. In *Current problems in sociobiology* (ED. KING'S COLLEGE SOCIOBIOLOGY GROUP), pp. 363-380. Cambridge: Cambridge University Press.
- DAWKINS, R. (1968). The ontogeny of a pecking preference in domestic chicks. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 25, 170-186.
- DAWKINS, R. (1969). Bees are easily distracted. *Science* 165, 751.
- DAWKINS, R. (1971). Selective neurone death as a possible memory mechanism. *Nature* 229, 118-119.
- DAWKINS, R. (1976a). *The Selfish Gene*. Oxford: Oxford University Press.
- DAWKINS, R. (1976b). Hierarchical organisation: a candidate principle for ethology. In *Growing Points in Ethology* (EDS P. P. G. BATESON & R. A. HINDE), p. 7-54. Cambridge: Cambridge University Press.
- DAWKINS, R. (1978a). Replicator selection and the extended phenotype. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 47, 61-76.
- DAWKINS, R. (1978b). What is the optimon? University of Washington, Seattle, Jessie & John Danz Lecture, unpublished.
- DAWKINS, R. (1979a). Twelve misunderstandings of kin selection. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 51, 184-200.
- DAWKINS, R. (1979b). Defining sociobiology. *Nature* 280, 427-428.
- DAWKINS, R. (1980). Good strategy or evolutionarily stable strategy? In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (EDS G. W. BARLOW & J. SILVERBERG), p. 331-367. Boulder: Westview Press.
- DAWKINS, R. (1981). In defence of selfish genes. *Philosophy* 56(218), 556-573.
- DAWKINS, R. (1982). Replicators and vehicles. In *Current Problems in Sociobiology* (ed. King's College Sociobiology Group), pp. 45-64; Cambridge: Cambridge University Press.
- DAWKINS, R. & BROCKMANN, H. J. (1980). Do digger wasps commit the Concorde fallacy? *Animal Behaviour* 28, 892-896.
- DAWKINS, R. & CARLISLE, T. R. (1976). Parental investment, mate desertion and a fallacy. *Nature* 262, 131-133.
- DAWKINS, R. & DAWKINS, M. (1973). Decisions and the uncertainty of behaviour. *Behaviour* 45, 83-103.

- DAWKINS, R. & KREBS, J. R. (1978). Animal signals: information or manipulation? In *Behavioural Ecology* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES), pp. 282–309. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- DAWKINS, R. & KREBS, J. R. (1979). Arms races between and within species. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 489–511.
- DILGER, W. C. (1962). The behavior of lovebirds. *Scientific American* 206 (1), 89–98.
- DOOLITTLE, W. F. & SAPIENZA, C. (1980). Selfish genes, the phenotype paradigm and genome evolution. *Nature* 284, 601–603.
- DOVER, G. (1980). Ignorant DNA? *Nature* 285, 618–619.
- EATON, R. L. (1978). Why some felids copulate so much: a model for the evolution of copulation frequency. *Carnivore* 1, 42–51.
- EBERHARD, W. G. (1980). Evolutionary consequences of intracellular organelle competition. *Quarterly Review of Biology* 55, 231–249.
- ELDRIDGE, N. & CRACRAFT, J. (1980). *Phylogenetic Patterns and the Evolutionary Process*. New York: Columbia University Press.
- ELDRIDGE, N. & GOULD, S. J. (1972). Punctuated equilibria: an alternative to phyletic gradualism. in *Models in Paleobiology* (ED. T. J. M. SCHOPF), pp. 82–115. San Francisco: Freeman Cooper.
- EMERSON, A. E. (1960). The evolution of adaptation in population systems. In *Evolution after Darwin* (ed. S. Tax), pp. 307–348. Chicago: Chicago University Press.
- EVANS, C. (1979). *The Mighty Micro*. London: Gollancz.
- EWALD, P. W. (1980). Evolutionary biology and the treatment of signs and symptoms of infectious disease. *Journal of Theoretical Biology* 86, 169–171.
- FALCONER, D. S. (1960). *Introduction to Quantitative Genetics*. London: Longman.
- FISHER, R. A. (1930a). *The Genetical Theory of Natural Selection*. Oxford: Clarendon Press.
- FISHER, R. A. (1930b). The distribution of gene ratios for rare mutations. *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh* 50, 204–219.
- FISHER, R. A. & FORD, E. B. (1950). The Sewall Wright effect. *Heredity* 4, 47–49.
- FORD, E. B. (1975). *Ecological Genetics*. London: Chapman and Hall.
- FRAENKEL, G. S. & GUNN, D. L. (1940). *The Orientation of Animals*. Oxford: Oxford University Press. {274}
- FRISCH, K. VON (1967). *A Biologist Remembers*. Oxford: Pergamon Press.
- FRISCH, K. VON (1975). *Animal Architecture*. London: Butterworths.
- FUTUYMA, D. J., LEWONTIN, R. C., MAYER, G. C., SEGER, J. & STUBBLEFIELD, J. W. (1981). Macroevolution conference. *Science* 211, 770.

- GHISELIN, M. T. (1974a). *The Economy of Nature and the Evolution of Sex*. Berkeley: University of California Press.
- GHISELIN, M. T. (1974b). A radical solution to the species problem. *Systematic Zoology* 23, 535–544.
- GHISELIN, M. T. (1981). Categories, life and thinking. *Behavioral and Brain Sciences* 4, 269–313.
- GILLIARD, E. T. (1963). The evolution of bowerbirds. *Scientific American* 209 (2), 38–46.
- GILPIN, M. E. (1975). *Group Selection in Predator–Prey Communities*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- GINGERICH, P. D. (1976). Paleontology and phylogeny: patterns of evolution at the species level in early Tertiary mammals. *American Journal of Science* 276, 1–28.
- GLOVER, J. (ed.) (1976). *The Philosophy of Mind*. Oxford: Oxford University Press.
- GOODWIN, B. C. (1979). Spoken remark in *Theoria to Theory* 13, 87–107.
- GORCZYNSKI, R. M. & STEELE, E. J. (1980). Inheritance of acquired immunological tolerance to foreign faistocompatibiity antigens in mice. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 77, 2871–2875.
- GORCZYNSKI, R. M. & STEELE, E. J. (1981). Simultaneous yet independent inheritance of somatically acquired tolerance to two distinct H-2 antigenic haplotype determinants in mice. *Nature* 289, 678–681.
- GOULD, J. L. (1976). The dance language controversy. *Quarterly Review of Biology* 51, 211–244.
- GOULD, S. J. (1977a). *Ontogeny and Phylogeny*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- GOULD, S. J. (1977b). Caring groups and selfish genes. *Natural History* 86 (12), 20–24.
- GOULD, S. J. (1977c). Eternal metaphors of palaeontology. In *Patterns of Evolution* (ED. A. HALLAM), pp. 1–26. Amsterdam: Elsevier.
- GOULD, S. J. (1978). *Ever Since Darwin*. London: Burnett.
- GOULD, S. J. (1979). Shades of Lamarck. *Natural History* 88 (8), 22–28.
- GOULD, S. J. (1980a). The promise of paleobiology as a nomothetic, evolutionary discipline. *Paleobiology* 6, 98–118.
- GOULD, S. J. (1980b). Is a new and general theory of evolution emerging? *Paleobiology* 6, 119–130.
- GOULD, S. J. & CALLOWAY, C. B. (1980). Clams and brachiopods — ships that pass in the night. *Paleobiology* 6, 383–396.
- GOULD, S. J. & ELDRIDGE, N. (1977). Punctuated equilibria: the tempo and mode of evolution reconsidered. *Paleobiology* 3, 115–151.
- GOULD, S. J. & LEWONTIN, R. C. (1979). The spandrels of San Marco and the Panglossian paradigm: a critique of the adaptationist programme. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 581–598.

- GRAFEN, A. (1979). The hawk-dove game played between relatives. *Animal Behaviour* 27, 905-907.
- GRAFEN, A. (1980). Models of *r* and *d*. *Nature* 284, 494-495.
- GRANT, V. (1978). Kin selection; a critique. *Biologisches entralblatt* 97, 385-392.
- GRASSE, P. P. (1959). La reconstruction du eld et les coordinations interindividuelles chez *Bellicositermes natalensis* et *Cubitermes* sp. La theorie de la stigmergie: essai d'interpretation du comportement des termites constructeurs. *Insectes Sociaux* 6, 41-80.
- GREENBERG, L. (1979). Genetic component of bee odor in kin recognition. *Science* 206, 1095-1097.
- GREENE, P. J. (1978). From genes to memes? *Contemporary Sociology* 7, 708-709.
- GREGORY, R. L. (1961). The brain as an engineering problem. In *Current Problems in Animal Behaviour* (EDS W. H. THORPE & O. L. ZANGWILL), pp. 307-330. Cambridge: Cambridge University Press.
- GREY WALTER, W. (1953). *The Living Brain*. London: Duckworth.
- GRUE, P. (1978). *Cytoplasmic Genetics and Evolution*. New York: Columbia University Press.
- GURDON, J. B. (1974). *The Control of Gene Expression in Animal Development*. Oxford: Oxford University Press.
- HAILMAN, J. P. (1977). *Optical Signals*. Bloomington: Indiana University Press.
- HALDANE, J. B. S. (1932a), *The Causes of Evolution*. London: Longman's Green.
- HALDANE, J. B. S. (1932b). The time of action of genes, and its bearing on some evolutionary problems. *American Naturalist* 66, 5-24.
- HALDANE, J. B. S. (1955). Population genetics. *New Biology* 18, 34-51.
- HALLAM, A. (1975). Evolutionary size increase and longevity in Jurassic bivalves and ammonites. *Nature* 258, 493-496.
- HALLAM, A. (1978). How rare is phyletic gradualism and what is its evolutionary significance? *Paleobiology* 4, 16-25.
- HAMILTON, W. D. (1963). The evolution of altruistic behavior. *American Naturalist* 97, 31-33.
- HAMILTON, W. D. (1964a). The genetical evolution of social behaviour. I. *Journal of Theoretical Biology* 7, 1-16.
- HAMILTON, W. D. (1964b). The genetical evolution of social behaviour. II. *Journal of Theoretical Biology* 7, 17-32.
- HAMILTON, W. D. (1967). Extraordinary sex ratios. *Science* 156, 477-488.
- HAMILTON, W. D. (1970). Selfish and spiteful behaviour in an evolutionary model. *Nature* 228, 1218-1220.
- HAMILTON, W. D. (1971a). Selection of selfish and altruistic behavior in some extreme models. In *Man and Beast: Comparative Social Behavior* (EDS J. F.

- EISENBERG & W. S. DILLON), pp. 59–91. Washington, D.C.: Smithsonian Institution.
- HAMILTON, W. D. (1971b). Addendum. In *Group selection* (ED. G. C. WILLIAMS), pp. 87–89. Chicago: Aldine, Atherton.
- HAMILTON, W. D. (1972). Altruism and related phenomena, mainly in social insects. *Annual Review of Ecology and Systematics* 3, 193–232.
- HAMILTON, W. D. (1975a) Innate social aptitudes of man: an approach from evolutionary genetics. In: *Biosocial Anthropology* (ED. R. FOX), pp. 133–155. London: Malaby Press.
- HAMILTON, W. D. (1975b). Gamblers since life began: barnacles, aphids, elms. *Quarterly Review of Biology* 50, 175–180. {276}
- HAMILTON, W. D. (1977). The play by nature. *Science* 196, 757–759.
- HAMILTON, W. D. & MAY R. M. (1977). Dispersal in stable habitats. *Nature* 269, 578–581.
- HAMILTON, W. J. & ORIAN, G. H. (1965). Evolution of brood parasitism in altricial birds. *Condor* 67, 361–382.
- HANSELL M. H. (1984). Animal architecture and building behaviour. London: Longman.
- HARDIN, G. (1968). The tragedy of the commons. *Science* 162, 1243–1248.
- HARDIN, G. (1978). Nice guys finish last. In *Sociobiology and Human Nature* (EDS M. S. GREGORY ET AL.), pp. 183–194. San Francisco: Jossey-Bass.
- HARDY, A. C. (1954). Escape from specialization. In *Evolution as a Process* (EDS J. S. HUXLEY, A. C. HARDY & E. B. FORD), pp. 122–140. London: Allen & Unwin.
- HARLEY, C. B. (1981). Learning the evolutionarily stable strategy. *Journal of Theoretical Biology*, 89, 611–833.
- HARPENDING, H. C. (1979). The population genetics of interaction. *American Naturalist* 113, 622–630.
- HARPER, J. L. (1977). *Population Biology of Plants*. London: Academic Press.
- HARTUNG, J. L. (1981). Transfer RNA, genome parliaments, and sex with the red queen. In *Natural Selection and Social Behavior: Recent Research and New Theory* (EDS R.D. ALEXANDER & D. W. TINKLE). New York: Chiron. pp. 382—402.
- HARVEY, P. H. & MACE, G. M. (1982) Comparisons between taxa and adaptive trends: problems of methodology. In *Current Problems in Sociobiology* (ED. KING'S COLLEGE SOCIOBIOLOGY GROUP), pp. 343–361. Cambridge: Cambridge University Press.
- HEINRICH, B. (1979). *Bumblebee Economics*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- HICKEY, W. A. & CRAIG, G. B. (1968). Genetic distortion of sex ratio in a mosquito, *Aedes aegypti*. *Genetics* 53, 1177–1196.

- HINDE, R. A. (1975). The concept of function. In *Function and Evolution of Behaviour* (EDS G. BAERENDS, C. BEER & A. MANNING), pp. 3–15. Oxford: Oxford University Press.
- HINDE, R. A. (1981). Animal signals: ethological and game theory approaches are not incompatible. *Animal Behaviour* 29, 535–542.
- HINDE, R. A. & STEEL, E. (1978). The influence of daylength and male vocalizations on the estrogen-dependent behavior of female canaries and budgerigars, with discussion of data from other species. In *Advances in the Study of Behavior*, Vol. 8 (EDS J. S. ROSENBLATT ET AL.), pp. 39–73. New York: Academic Press.
- HINES, W. G. S. & MAYNARD SMITH, J. (1979). Games between relatives. *Journal of Theoretical Biology* 79, 19–30.
- HOFSTADTER, D. R. (1979). *Godel, Escher, Bach: An Eternal Golden Braid*. Brighton: Harvester Press.
- HOLDOBLER, B. & MICHENER, C. D. (1980). Methods of identification and discrimination in social Hymenoptera. In *Evolution of Social Behavior: Hypotheses and Empirical Tests* (ED. H. MARKL), pp. 35–57. Weinheim: Verlag Chemie.
- HOLMES, J. C. & BETHEL, W. M. (1972). Modification of intermediate host behaviour by parasites. In *Behavioural Aspects of Parasite Transmission* (EDS E. U. CANNING & C. A. WRIGHT), pp. 123–149. London: Academic Press. {277}
- HOWARD, J. C. (1981). A tropical volute shell and the Icarus syndrome. *Nature* 290, 441–442.
- HOYLE, F. (1964). *Man in the Universe*. New York; Columbia University Press.
- HULL, D. L. (1976). Are species really individuals? *Systematic Zoology* 25, 174–191.
- HULL, D. L. (1980a). The units of evolution: a metaphysical essay. In *Studies in the Concept of Evolution* (EDS U. J. JENSEN & R. HARRE). Brighton: Harvester Press.
- HULL, D. L. (1980b). Individuality and selection. *Annual Review of Ecology and Systematics* 11, 311–332.
- HUXLEY, J. S. (1912). *The individual in the Animal Kingdom*. Cambridge: Cambridge University Press.
- HUXLEY, J. S. (1932). *Problems of Relative Growth*. London: McVeagh.
- JACOB, F. (1977). Evolution and tinkering. *Science* 196, 1161–1166.
- JANZEN, D. H. (1977). What are dandelions and aphids? *American Naturalist* 111, 586–589.
- JENSEN, D. (1961). Operationism and the question “Is this behavior learned or innate?” *Behaviour* 17, 1–8.
- JEON, K. W. & DANIELLI, J. F. (1971). Micrurgical studies with large free-living amebas. *International Reviews of Cytology* 30, 49–89.
- JUDSON, H. F. (1979). *The Eighth Day of Creation*. London: Cape.

- KALMUS, H. (1955). The discrimination by the nose of the dog of individual human odours. *British Journal of Animal Behaviour* 3, 25–31.
- KEETON, W. T. (1980). *Biological Science*, 3rd edn. New York: W. W. Norton.
- KEMPTHORNE, O. (1978). Logical, epistemological and statistical aspects of nature–nurture data interpretation. *Biometrics* 34, 1–23.
- KERR, A. (1978). The Ti plasmid of *Agrobacterium*. *Proceedings of the 4th International Conference, Plant Pathology and Bacteriology*, Angers, 101–108.
- KETTLEWELL, H. B. D. (1955). Recognition of appropriate backgrounds by the pale and dark phases of Lepidoptera. *Nature* 175, 943–944.
- KETTLEWELL, H. B. D. (1973). *The Evolution of Melanism*. Oxford: Oxford University Press.
- KIRK, D. L. (1980). *Biology Today*. New York: Random House.
- KIRKWOOD, T. B. L. & HOLLIDAY, R. (1979). The evolution of ageing and longevity. *Proceedings of the Royal Society of London B* 205, 531–546.
- KNOWLTON, N. & PARKER, G. A. (1979). An evolutionarily stable strategy approach to indiscriminate spite. *Nature* 279, 419–421.
- KOESTLER, A. (1967). *The Ghost in the Machine*. London: Hutchinson.
- KREBS, J. R. (1977). Simplifying sociobiology. *Nature* 267, 869.
- KREBS, J. R. (1978). Optimal foraging: decision rules for predators. In *Behavioural Ecology* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES), pp. 23–63. Oxford: Blackwell Scientific.
- KREBS, J. R. & DAVIES, N. B. (1978). *Behavioural Ecology*. Oxford: Blackwell Scientific.
- KUHN, T. S. (1970). *The Structure of Scientific Revolutions*, 2nd edn. Chicago: University of Chicago Press. {278}
- KURLAND, J. A. (1979). Can sociality have a favorite sex chromosome? *American Naturalist* 114, 810–817.
- KURLAND, J. A. (1980). Kin selection theory: a review and selective bibliography. *Ethology & Sociobiology* 1, 255–274.
- LACK, D. (1966). *Population Studies of Birds*. Oxford: Oxford University Press.
- LACK, D. (1968). *Ecological Adaptations for Breeding in Birds*. London: Methuen.
- LACY, R. C. (1980). The evolution of eusociality in termites: a haplodiploid analogy? *American Naturalist* 116, 449–451.
- LANDE, R. (1976). Natural selection and random genetic drift. *Evolution* 30, 314–334.
- LAWLOR, L. R. & Maynard Smith, J. (1976). The coevolution and stability of competing species. *American Naturalist* 110, 79–99.
- LEHRMAN, D. S. (1970). Semantic and conceptual issues in the nature–nurture problem. In *Development and Evolution of Behavior* (EDS L. R. ARONSON ET AL.), pp. 17–52. San Francisco: W. H. Freeman.

- LEIGH, E. (1971). *Adaptation and Diversity*. San Francisco: Freeman Cooper.
- LEIGH, E. (1977). How does selection reconcile individual advantage with the good of the group? *Proceedings of the Motion Academy of Sciences, U.S.A.* 74, 4542–4546.
- LEVINTON, J. S. & SIMON, C. M. (1980). A critique of the punctuated equilibria model and implications for the detection of speciation in the fossil record. *Systematic Zoology* 29, 130–142.
- LEVY, D. (1978). Computers are now chess masters. *New Scientist* 79, 256–258.
- LEWONTIN, R. C. (1967). Spoken remark in *Mathematical Challenges to the Neo-Darwinian Interpretation of Evolution* (EDS P. S. MOORHEAD & M. KAPLAN). *Wistar Institute Symposium Monograph* 5, 79.
- LEWONTIN, R. C. (1970a). The units of selection. *Annual Review of Ecology and Systematics* 1, 1–18.
- LEWONTIN, R. C. (1970b). On the irrelevance of genes. In *Towards a Theoretical Biology*, 3: *Drafts* (ED. C. H. WADDINGTON), pp. 63–72. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- LEWONTIN, R. C. (1974). *The Genetic Basis of Evolutionary Change*. New York and London: Columbia University Press.
- LEWONTIN, R. C. (1977). Caricature of Darwinism. *Nature* 266, 283–284.
- LEWONTIN, R. C. (1978). Adaptation. *Scientific American* 239 (3), 156–169.
- LEWONTIN, R. C. (1979a). Fitness, survival and optimality. In *Analysis of Ecological Systems* (EDS D. J. HORN, G. R. STAIRS & R. D. MITCHELL), pp. 3–21. Columbus: Ohio State University Press.
- LEWONTIN, R. C. (1979b). Sociobiology as an adaptationist program. *Behavioral Science* 24, 5–14.
- LINDAUER, M. (1961). *Communication among Social Bees*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- LINDAUER, M. (1971). The functional significance of the honeybee waggle dance. *American Naturalist* 105, 89–96.
- LINSENMAIR, K. E. (1972). Die Bedeutung familienspezifischer «Abzeichen» für den Familienzusammenhalt bei der sozialen Wustenasel *Hemilepistus rearmuri* Audouin u. Savigny (Crustacea, Isopoda, Oniscoidea). *Zeitschrift für Tierpsychologie* 31, 131–162. {279}
- LLOYD, J. E. (1975). Aggressive mimicry in *Photuris*: signal repertoires by femmes fatales. *Science* 187, 452–453.
- LLOYD, J. E. (1979). Mating behavior and natural selection. *Florida Entomologist* 62 (1), 17–23.
- LLOYD, J. E. (1981). Firefly mate-rivals mimic predators and vice versa. *Nature* 290, 498–500.
- LLOYD, M. & DYBAS, H. S. (1966). The periodical cicada problem. II. Evolution. *Evolution* 20, 466–505.
- LORENZ, K. (1937). Über die Bildung des Instinktbegriffes. *Die Naturwissenschaften* 25, 289–300.

- LORENZ, K. (1966). *Evolution and Modification of Behavior*. London: Methuen.
- LOVE, M. (1980). The alien strategy. *Natural History* 89 (5), 30–32.
- LOVELOCK, J. E. (1979). *Gaia*. Oxford: Oxford University Press.
- LUMSDEN, C. J. & WILSON, E. O. (1980). Translation of epigenetic rules of individual behavior into ethnographic patterns. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 77, 4382–4386.
- LYTTLE, T. W. (1977). Experimental population genetics of meiotic drive systems. I. Pseudo-Y chromosomal drive as a means of eliminating cage populations of *Drosophila melanogaster*. *Genetics* 86, 413–445.
- MCCLEERY, R. H. (1978). Optimal behaviour sequences and decision making. In *Behavioural Ecology* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES), pp. 377–410. Oxford: Blackwell Scientific.
- McFARLAND, D. J. & HOUSTON, A. I. (1981). *Quantitative Ethology*. London: Pitman.
- MCLAREN, A., CHANDLER, P., BUEHR, M., FIERZ, W. & SIMPSON, E. (1981). Immune reactivity of progeny of tetraparental male mice. *Nature* 290, 513–514.
- MANNING, A. (1971). Evolution of behavior. In *Psychobiology* (ED. J. L. MCGAUGH), pp. 1–52. New York Academic Press.
- MARGULIS, L. (1970). *Origin of Eukaryotic Cells*. New Haven: Yale University Press.
- MARGULIS, L. (1976). Genetic and evolutionary consequences of symbiosis. *Experimental Parasitology* 39, 277–349.
- MARGULIS, L. (1981). *Symbiosis in Cell Evolution*. San Francisco: W. H. Freeman.
- MAYNARD SMITH, J. (1969). The status of neo-Darwinism. In *Towards a Theoretical Biology, 2: Sketches* (ED. C. H. WADDINGTON), pp. 82–89. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- MAYNARD SMITH, J. (1972). *On Evolution*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- MAYNARD SMITH, J. (1974). The theory of games and the evolution of animal conflicts. *Journal of Theoretical Biology* 47, 209–221.
- MAYNARD SMITH, J. (1976a). Group Selection. *Quarterly Review of Biology* 51, 277–283.
- MAYNARD SMITH, J. (1976b). What determines the rate of evolution? *American Naturalist* 110, 331–338.
- MAYNARD SMITH, J. (1977). Parental investment: a prospective analysis. *Animal Behaviour* 25, 1–9.
- MAYNARD SMITH, J. (1978a). *The Evolution of Sex*. Cambridge: Cambridge University Press.
- MAYNARD SMITH, J. (1978b). Optimization theory in evolution. *Annual Review of Ecology and Systematics* 9, 31–56. {280}

- MAYNARD SMITH, J. (1979). Game theory and the evolution of behaviour. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 475-488.
- MAYNARD SMITH, J. (1980). Regenerating Lamarck. *Times Literary Supplement* No. 4047, 1195.
- MAYNARD SMITH, J. (1981). Macroeolution. *Nature* 289, 13-14.
- MAYNARD SMITH, J. (1982) The evolution of social behaviour — a classification of models. In *Current Problems in Sociobiology* (ED. KING'S COLLEGE SOCIOBIOLOGY GROUP), pp. 29-44. Cambridge: Cambridge University Press.
- MAYNARD SMITH, J. & PARKER, G. A. (1976). The logic of asymmetric contests. *Animal Behaviour* 24, 159-175.
- MAYNARD SMITH, J. & PRICE, G. R. (1973). The logic of animal conflict. *Nature* 246, 15-18.
- MAYNARD SMITH, J. & RIDPATH, M. G. (1972). Wife sharing in the Tasmanian native hen, *Tribonyx mortieri*: a case of kin selection? *American Naturalist* 106, 447-452.
- MAYR, E. (1963). *Animal Species and Evolution*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- MEDAWAR, P. B. (1952). *An Unsolved Problem in Biology*. London: H. K. Lewis.
- MEDAWAR, P. B. (1957). *The Uniqueness of the Individual*. London: Methuen.
- MEDAWAR, P. B. (1960). *The Future of Man*. London: Methuen.
- MEDAWAR, P. B. (1967). *The Art of the Soluble*. London: Methuen.
- MEDAWAR, P. B. (1981). Back to evolution. *New York Review of Books* 28 (2), 34-36.
- MELLANBY, K. (1979). Living with the Earth Mother. *New Scientist* 84, 41.
- MIDGLEY, M. (1979). Gene-juggling. *Philosophy* 54, 439-458.
- MURRAY, J. & CLARKE, B. (1966). The inheritance of polymorphic shell characters in *Partula* (Gastropoda). *Genetics* 54, 1261-1277.
- NABI, I. (1981). Ethics of genes. *Nature* 290, 183.
- OLD, R. W. & PRIMROSE, S. B. (1980). *Principles of Gene Manipulation*. Oxford: Blackwell Scientific.
- ORGEL, L. E. (1979). Selection *in vitro*. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 435-442.
- ORGEL, L. E. & CRICK, F. H. C. (1980). Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature* 284, 604-607.
- ORLOVE, M. J. (1975). A model of kin selection not invoking coefficients of relationship. *Journal of Theoretical Biology* 49, 289-310.
- ORLOVE, M. J. (1979). Putting the diluting effect into inclusive fitness. *Journal of Theoretical Biology* 78, 449-450.
- OSTER, G. F. & WILSON, E. O. (1978). *Caste and Ecology in the Social Insects*. Princeton: Princeton University Press.

- PACKARD, V. (1957). *The Hidden Persuaders*. London: Penguin.
- PARKER, G. A. (1978a). Searching for mates. In *Behavioural Ecology* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES), pp. 214–244. Oxford: Blackwell Scientific.
- PARKER, G. A. (1978b). Selection on non-random fusion of gametes during the evolution of anisogamy. *Journal of Theoretical Biology* 73, 1–28. {281}
- PARKER, G. A. (1979). Sexual selection and sexual conflict. In *Sexual Selection and Reproductive Competition in Insects* (EDS M. S. BLUM & N. A. BLUM), pp. 123–166. New York: Academic Press.
- PARKER, G. A. & MACNAIR, M. R. (1978). Models of parent-offspring conflict. I. Monogamy. *Animal Behaviour* 26, 97–110.
- PARTRIDGE, L. & NUNNEY, L. (1977). Three-generation family conflict. *Animal Behaviour* 25, 785–786.
- PELEG, B. & NORRIS, D. M. (1972). Symbiotic interrelationships between microbes and Ambrosia beetles. VII. *Journal of Invertebrate Pathology* 20, 59–65.
- PITTENDRIGH, C. S. (1958). Adaptation, natural selection, and behavior. In *Behavior and Evolution* (EDS A. ROE & G. G. SIMPSON), pp. 390–416. New Haven: Yale University Press.
- PRIBRAM, K. H. (1974). How is it that sensing so much we can do so little? In *The Neurosciences, Third Study Program* (EDS F. O. SCHMITT & F. G. WORDEN), pp. 249–261. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- PRINGLE, J. W. S. (1951). On the parallel between learning and evolution. *Behaviour* 3, 90–110.
- PUGH, G. E. (1980). Behavioral science and the teaching of human values. *UNESCO Review of Education*. Vol.26, 2, 103–120.
- PULLIAM, H. R. & DUNFORD, C. (1980). *Programmed to Learn*. New York: Columbia University Press.
- PYKE, G. H., PULLIAM, H. R. & CHARNOV, E. L. (1977). Optimal foraging: a selective review of theory and tests. *Quarterly Review of Biology* 52, 137–154.
- RAUP, D. M., GOULD, S. J., SCHOPF, T. J. M. & SIMBERIOFF, D. S. (1973). Stochastic models of phylogeny and the evolution of diversity. *Journal of Geology* 81, 525–542.
- REINHARD, E. G. (1956). Parasitic castration of Crustacea. *Experimental Parasitology* 5, 79–107.
- RICHMOND, M. H. (1979). “Cells” and “organisms” as a habitat for DNA. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 204, 235–250.
- RICHMOND, M. H. & SMITH, D. C. (1979). *The Cell as a Habitat*. London: Royal Society.
- RIDLEY, M. (1980a). Konrad Lorenz and Humpty Dumpty: some ethology for Donald Symons. *Behavioral and Brain Sciences* 3, 196.
- RIDLEY, M. (1982). Coadaptation and the inadequacy of natural selection. *British Journal for the History of Science* 15, 45–68.

- RIDLEY, M. & DAWKINS, R. (1981). The natural selection of altruism. In *Altruism and Helping Behavior* (EDS J. P. RUSHTON & R. M. SORENTINO), pp. 19–39. Hillsdale, N.J.: Erlbaum.
- RIDLEY, M. & GRAFEN, A. (1981). Are green beard genes outlaws? *Animal Behaviour* 29, 954–955.
- RIDLEY, M. & GRAFEN, A. (in press). Are green beard genes outlaws? *Animal Behaviour*.
- ROSE, S. (1978). Pre-Copernican sociobiology? *New Scientist* 80, 45–46.
- ROTHENBUHLER, W. C. (1964). Behavior genetics of nest cleaning in honey bees. IV. Responses of F₁ and backcross generations to disease-killed brood. *American Zoologist* 4, 111–123. {282}
- ROTHSTEIN, S. I. (1980). The preening invitation or head-down display of parasitic cowbirds. II. Experimental analysis and evidence for behavioural mimicry. *Behaviour* 75, 148–184.
- ROTHSTEIN, S. I. (1981). Reciprocal altruism and kin selection are not clearly separable phenomena. *Journal of Theoretical Biology* 87, 255–261.
- SAHLINS, M. (1977). *The Use and Abuse of Biology*. London: Tavistock.
- SARGENT, T. D. (1968). Cryptic moths: effects on background selection of painting the circumocular scales. *Science* 159, 100–101.
- SARGENT, T. D. (1969a). Background selections of the pale and melanic forms of the cryptic moth *Phigalia titea* (Cramer). *Nature* 222, 585–586.
- SARGENT, T. D. (1969b). Behavioural adaptations of cryptic moths. III. Resting attitudes of two bark-like species, *Melanolophia canadaria* and *Catocala ultronia*. *Animal Behaviour*, 17, 670–672.
- SCHALLER, G. B. (1972). *The Serengeti Lion*. Chicago: Chicago University Press.
- SHELL, J. + 13 OTHERS (1979). Interactions and DNA transfer between *Agrobacterium tumefaciens*, the Ti-plasmid and the plant host. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 204, 251–266.
- SCHLEIDT, W. M. (1973). Tonic communication: continual effects of discrete signs in animal communication systems. *Journal of Theoretical Biology* 42, 359–386.
- SCHMIDT, R. S. (1955). Termite (*Apicotermes*) nests — important ethological material. *Behaviour* 8, 344–356.
- SCHUSTER, P. & SIGMUND, K. (1981). Coyness, philandering and stable strategies. *Animal Behaviour* 29, 186–192.
- SCHWAGMEYER, P. L. (1980). The Bruce effect: an evaluation of male/female advantages. *American Naturalist* 114, 932–938.
- SEGER, J. A. (1980). Models for the evolution of phenotypic responses to genotypic correlations that arise in finite populations. PhD thesis, Harvard University, Cambridge, Mass.

- SHAW, G. B. (1921). *Back to Methuselah*. Reprinted 1977. Harmondsworth, Middx: Penguin.
- SHERMAN, P. W. (1978). Why are people? *Human Biology* 50, 87–95.
- SHERMAN, P. W. (1979). Insect chromosome numbers and eusociality. *American Naturalist* 113, 925–935.
- SIMON, C. (1979). Debut of the seventeen year cicada. *Natural History* 88 (5), 38–45.
- SIMON, H. A. (1962). The architecture of complexity. *Proceedings of the American Philosophical Society* 106, 467–482.
- SIMPSON, G. G. (1953). *The Major Features of Evolution*. New York: Columbia University Press.
- SIVINSKI, J. (1980). Sexual selection and insect sperm. *Florida Entomologist* 63, 99–111.
- SLATKIN, M. (1972). On treating the chromosome as the unit of selection. *Genetics* 72, 157–168.
- SLATKIN, M. & MAYNARD SMITH, J. (1979). Models of coevolution. *Quarterly Review of Biology* 54, 233–263.
- SMITH, D. C. (1979). From extracellular to intracellular: the establishment of a symbiosis. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 204, 115–130.
- SOUTHWOOD, T. R. E. (1976). Bionomic strategies and population parameters. In *Theoretical Ecology* (ED. R. M. MAY), pp. 26–48. Oxford: Blackwell Scientific.
- SPENCER, H. (1864). *The Principles of Biology*, Vol. 1. London and Edinburgh: Williams and Norgate.
- STADDON, J. E. R. (1981). On a possible relation between cultural transmission and genetical evolution. In *Perspectives in Ethology*, Vol. 4 (EDS P. P. G. BATESON & P. H. KLOPFER), pp. 135–145. New York: Plenum Press.
- STAMPS, J. & METCALF, R. A. (1980). Parent–offspring conflict. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (EDS G. W. BARLOW & J. SILVERBERG), pp. 589–618. Boulder: Westview Press.
- STANLEY, S. M. (1975). A theory of evolution above the species level. *Proceedings of the National Academy of Sciences, U.S.A.* 72, 646–650.
- STANLEY, S. M. (1979). *Macroevolution, Pattern and Process*. San Francisco: W. H. Freeman.
- STEBBINS, G. L. (1977). in defense of evolution: tautology or theory? *American Naturalist* 111, 386–390.
- STEELE, E. J. (1979). *Somatic Selection and Adaptive Evolution*. Toronto: Williams and Wallace.
- STENT, G. (1977). You can take the ethics out of altruism but you can't take the altruism out of ethics. *Hastings Center Report* 7 (6), 33–36.
- SYMONS, D. (1979). *The Evolution of Human Sexuality*. New York: Oxford University Press.

- SYREN, R. M. & LUYCKX, P. (1977). Permanent segmental interchange complex in the termite *Incisitermes schwarzi*. *Nature* 266, 167–168.
- TAYLOR, A. J. P. (1963). *The First World War*. London: Hamish Hamilton.
- TEMIN, H. M. (1974). On the origin of RNA tumor viruses. *Annual Review of Ecology and Systematics* 8, 155–177.
- TEMPLETON, A. R., SING, C. F. & BROKAW, B. (1976). The unit of selection in *Drosophila mercatorum*. I. The interaction of selection and meiosis in parthenogenetic strains. *Genetics* 82, 349–376.
- THODAY, J. M. (1953). Components of fitness. *Society for Experimental Biology Symposium* 7, 96–113.
- THOMAS, L. (1974). *The Lives of a Cell*. London: Futura.
- THOMPSON, D'A. W. (1917). *On Growth and Form*. Cambridge: Cambridge University Press.
- TINBERGEN, N. (1954). The origin and evolution of courtship and threat display. In *Evolution as a Process* (EDS J. S. HUXLEY, A. C. HARDY & E. B. FORD), pp. 233–250. London: Allen & Unwin.
- TINBERGEN, N. (1963). On aims and methods of ethology. *Zeitschrift fur Tierpsychologie* 20, 410–433.
- TINBERGEN, N. (1964). The evolution of signaling devices. in *Social Behavior and Organization among Vertebrates* (ED. W. ETKIN), pp. 206–230. Chicago: Chicago University Press.
- TINBERGEN, N. (1965). Behaviour and natural selection. In *Ideas in Modern Biology* (ED. J. A. MOORE), pp. 519–542. New York: Natural History Press.
- TINBERGEN, N., BROEKHUYSEN, G. J., FEEKES, F., HOUGHTON, J. G. W., KRUUK, H. & SZULC, E. (1962). Egg shell removal by the black-headed gull, *Larus ridibundus*, L.; a behaviour component of camouflage. *Behaviour* 19, 74–117.
- TREVOR-ROPER, H. R. (1972). *The Last Days of Hitler*. London: Pan.
- TRIVERS, R. L. (1971). The evolution of reciprocal altruism. *Quarterly Review of Biology* 46, 35–57.
- TRIVERS, R. L. (1972). Parental investment and sexual selection. In *Sexual Selection and the Descent of Man* (ED. B. CAMPBELL), pp. 136–179. Chicago: Aldine.
- TRIVERS, R. L. (1974). Parent–offspring conflict. *American Zoologist* 14, 249–264.
- TRIVERS, R. L. & HARE, H. (1976). Haplodiploidy and the evolution of the social insects. *Science* 191, 249–263.
- TURING, A. (1950). Computing machinery and intelligence. *Mind* 59, 433–460.
- TURNBULL, C. (1961). *The Forest People*. London: Cape.
- TURNER, J. R. G. (1977). Butterfly mimicry: the genetical evolution of an adaptation. In *Evolutionary Biology*, Vol. 10 (EDS M. K. HECHT ET AL.), pp. 163–206. New York: Plenum Press.

- VERMEIJ, G. J. (1973). Adaptation, versatility and evolution. *Systematic Zoology* 22, 466–477.
- VIDAL, G. (1955). *Messiah*. London: Heinemann.
- WADDINGTON, C. H. (1957). *The Strategy of the Genes*. London: Allen & Unwin.
- WADE, M. J. (1978). A critical review of the models of group selection. *Quarterly Review of Biology* 53, 101–114.
- WALDMAN, B. & ADLER, K. (1979). Toad tadpoles associate preferentially with siblings. *Nature* 282, 611–613.
- WALLACE, A. R. (1866). Letter to Charles Darwin dated 2 July. In J. Marchant (1916) *Alfred Russel Wallace Letters and Reminiscences*, Vol. 1, pp. 170–174. London: Cassell.
- WATSON, J. D. (1976). *Molecular Biology of the Gene*. Menlo Park: Benjamin.
- WEINRICH, J. D. (1976). Human reproductive strategy: the importance of income unpredictability, and the evolution of non-reproduction. PhD dissertation, Harvard University, Cambridge, Mass.
- WEIZENBAUM, J. (1976). *Computer Power and Human Reason*. San Francisco: W. H. Freeman.
- WENNER, A. M. (1971). *The Bee Language Controversy: An Experience in Science*. Boulder: Educational Programs Improvement Corporation.
- WERREN, J. H., SKINNER, S. K. & CHARNOV, E. L. (1981). Paternal inheritance of a daughterless sex ratio factor. *Nature* 293, 467–468.
- WEST-EBERHARD, M. J. (1975). The evolution of social behavior by kin selection. *Quarterly Review of Biology* 50, 1–33.
- WEST-EBERHARD, M. J. (1979). Sexual selection, social competition, and evolution. *Proceedings of the American Philosophical Society* 123, 222–234.
- WHITE, M. J. D. (1978). *Modes of Speciation*. San Francisco: W. H. Freeman.
- WHITTAM, T. G. & SLOBODCHIKOFF, C. N. (1981). Evolution of individuals, plant-herbivore interactions, and mosaics of genetic variability: the adaptive significance of somatic mutations in plants. *Oecologia* 49, 287–292.
- WHITNEY, G. (1976). Genetic substrates for the initial evolution of human sociality. I. Sex chromosome mechanisms. *American Naturalist* 110, 867–875.
- WICKLER, W. (1968). *Mimicry*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- WICKLER, W. (1976). Evolution-oriented ethology, kin selection, and altruistic parasites. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 42, 206–214.
- WICKLER, W. (1977). Sex-linked altruism. *Zeitschrift für Tierpsychologie* 43, 106–107.
- WILLIAMS, G. C. (1957). Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence. *Evolution* 11, 398–411.
- WILLIAMS, G. C. (1966). *Adaptation and Natural Selection*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.

- WILLIAMS, G. C. (1975). *Sex and Evolution*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- WILLIAMS, G. C. (1979). The question of adaptive sex ratio in outcrossed vertebrates. *Proceedings of the Royal Society of London*, B 205, 567–580.
- WILLIAMS, G. C. (1980). Kin selection and the paradox of sexuality. In *Sociobiology: Beyond Nature/Nurture?* (EDS G. W. BARLOW & J. SILVERBERG), pp. 371–384. Boulder: Westview Press.
- WILSON, D. S. (1980). *The Natural Selection of Populations and Communities*. Menlo Park: Benjamin/Cummings.
- WILSON, E. O. (1971). *The Insect Societies*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- WILSON, E. O. (1975). *Sociobiology: the New Synthesis*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- WILSON, E. O. (1978). *On Human Nature*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- WINOGRAD, T. (1972). *Understanding Natural Language*. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- WITT, P. N., REED, C. F. & PEAKALL, D. B. (1968). *A Spider's Web*. New York: Springer Verlag.
- WOLPERT, L. (1970). Positional information and pattern formation. in *Towards a Theoretical Biology*, 3: *Drafts* (ED. C. H. WADDINGTON), pp. 198–230. Edinburgh: Edinburgh University Press.
- WRIGHT, S. (1932). The roles of mutation, inbreeding, crossbreeding and selection in evolution. *Proceedings of the 6th International Congress of Genetics* 1, 356–368.
- WRIGHT, S. (1951). Fisher and Ford on the Sewall Wright effect. *American Science Monthly* 39, 452–458.
- WRIGHT, S. (1980). Genie and organismic selection. *Evolution* 34, 825–843.
- WU, H. M. H., HOLMES, W. G., MEDINA, S. R. & SACKETT, G. P. (1980). Kin preference in infant *Macaca nemestrina*. *Nature* 285, 225–227.
- WYNNE-EDWARDS, V. C. (1962). *Animal Dispersion in Relation to Social Behaviour*. Edinburgh: Oliver & Boyd.
- YOUNG, J. Z. (1957). *The Life of Mammals*. Oxford: Oxford University Press.
- YOUNG, R. M. (1971). Darwin's metaphor: does nature select? *The Monist* 55, 442–503
- ZAHAVI, A. (1979). Parasitism and nest predation in parasitic cuckoos. *American Naturalist* 113, 157–159.

Список рекомендуемой литературы

ALLABY, M. (1982). *Animal Artisans*. London: Weidenfeld & Nicolson.

BARKOW, J. H., COSMLDES, L. & TOOBY, J. (1992). *The Adapted Mind*. New York: Oxford University Press.

BASALLA, G. (1988). *The Evolution of Technology*. Cambridge: Cambridge University Press.

BLACKMORE, S. (1999). *The Meme Machine*. Oxford: Oxford University Press.

BONNER, J. T. (1988). *The Evolution of Complexity*. Princeton: N.J.: Princeton University Press.

BRANDON, R. N. (1990). *Adaptation and Environment*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.

BRANDON, R. N. & BURIAN, R. M. (1984). *Genes, Organisms, Populations: Controversies over the Units of Selection*. Cambridge, Mass.: MIT Press.

BUSS, L. W. (1987). *The Evolution of Individuality*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.

CLAYTON, D. & HARVEY, P. (1993). Hanging nests on a phylogenetic tree. *Current Biology* 3, 882–883.

CRONIN, H. (1991). *The Ant and the Peacock*. Cambridge: Cambridge University Press.

CZIKO, G. (1995). *Without Miracles*. Cambridge, Mass.: MIT Press.

DAVIES, N. B. (1992). *Dunnock Behaviour and Social Evolution*. Oxford: Oxford University Press.

DAVIS, B. D. (1986). *Storm over Biology*. Buffalo: Prometheus Books.

DAWKINS, R. (1982). Universal Darwinism. In *Evolution from Molecules to Man* (ED. D. S. BENDALL), pp. 403–425. Cambridge: Cambridge University Press.

DAWKINS, R. (1985). *Review of Mot in our Genes* (S. ROSE, L. J. KAMIN & R. C. LEWONTIN). *New Scientist* 105, 59–60.

DAWKINS, R. (1987). Universal parasitism and the extended phenotype. In *Evolution and Coadaptation in Biotic Communities* (EDS S. KAWANO, J. H. CONNELL & T. HIDAKA), pp. 183–197. Tokyo: University of Tokyo Press.

- DAWKINS, R. (1989a). The evolution of evolvability. In *Artificial Life* (ED. C. LANGTON). Santa Fe, N.M.: Addison Wesley.
- DAWKINS, R. (1989). *The Selfish Gene*, 2nd edn. Oxford: Oxford University Press.
- DAWKINS, R. (1990). Parasites, desiderata lists, and the paradox of the organism. In *The Evolutionary Biology of Parasitism* (EDS A. E. KEYMER & A. F. READ). Cambridge: Cambridge University Press.
- DAWKINS, R. (1991). Darwin triumphant: Darwinism as a universal truth. In *Man and Beast Revisited* (EDS M. H. ROBINSON & L. TIGER), pp. 23–39. Washington: Smithsonian Institution.
- DAWKINS, R. (1996). *Climbing Mount Improbable*. New York: Norton.
- DAWKINS, R. (1998). *Unweaving the Rainbow*. London: Penguin.
- DENNETT, D. (1995). *Darwin's Dangerous Idea*. New York: Simon & Schuster.
- DEPEW, D. J. & WEBER, B. H. (1996). *Darwinism Evolving*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- DE WINTER, W. (1997). The beanbag genetics controversy: towards a synthesis of opposing views of natural selection. *Biology and Philosophy* 12, 149–184.
- DURHAM, W. H. (1991). *Coevolution: Genes, Culture and Human Diversity*. Stanford, Calif.: Stanford University Press.
- ELDREDGE, N. (1995). *Reinventing Darwin: The Great Debate at the High Table, of Evolutionary Theory*. New York: John Wiley.
- ENDLER, J. A. (1986). *Natural Selection in the Wild*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- EWALD, P. (1993). *Evolution of Infectious Diseases*. Oxford: Oxford University Press.
- FLETCHER, D. J. C. & MICHENER, C. D. (1987). *Kin Recognition in Humans*. New York: Wiley.
- FOX KELLER, E. AND LLOYD, E. A. (1992). *Keywords in Evolutionary Biology*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- FUTUYMA, D. J. (1998). *Evolutionary Biology*, 3rd edn. Sunderland, Mass.: Sinauer.
- GOODWIN, B. AND DAWKINS, R. (1995). What is an organism? A discussion. *Perspectives in Ethology* 2, 47–60.
- GOULD, S. J. & ELDEREDGE, N. (1993). Punctuated equilibrium comes of age. *Nature* 366, 222–227.
- GRAFEN, A. (1984). Natural selection, kin selection and group selection. In *Behavioural Ecology: An Evolutionary Approach* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- GRAFEN, A. (1985). A geometric view of relatedness. *Oxford Surveys in Evolutionary Biology* 2, 28–89.

- GRAFEN, A. (1990a). Biological signals as handicaps. *Journal of Theoretical Biology* 144, 517–546.
- GRAFEN, A. (1990b). Do animals really recognize kin? *Animal Behaviour* 39, 42–54.
- GRAFEN, A. (1991). Modelling in behavioural ecology. In *Behavioural Ecology: An Evolutionary Approach* (EDS J. R. KREBS & N. B. DAVIES). Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- GUILFORD, T. & DAWKINS, M. S. (1991). Receiver psychology and the evolution of animal signals. *Animal Behaviour* 42, 1–14.
- HAIG, D. (1993). Genetic conflicts in human pregnancy. *Quarterly Review of Biology* 68, 495–532.
- HAMILTON, W. D. (1996). *Marrow Roads of Gene Land: The Collected Papers of W. D. Hamilton, I: Evolution of Social Behaviour*. Oxford: W. H. Freeman/Spektrum.
- HANSELL, M. H. (1984). *Animal Architecture and Building Behaviour*. London: Longman.
- HARVEY, P. H. & PAGEL, M. D. (1991). *The Comparative Method in Evolutionary Biology*. Oxford: Oxford University Press.
- HECHT, M. K. & HOFFMAN, A. (1986). Why not neo-Darwinism? A critique of paleobiological challenges. In *Oxford Surveys in Evolutionary Biology* 3, 1–47. Oxford: Oxford University Press.
- HEPPER, P. G. (1986). Kin recognition: functions and mechanisms. A review. *Biological Reviews* 61, 63–93.
- HOFFMAN, A. (1989). *Arguments on Evolution*. New York: Oxford University Press.
- HOLLOBLER, B. & WILSON, E. O. (1990). *The Ants*. Berlin: Springer-Verlag.
- HULL, D. L. (1988a). Interactors versus vehicles. In *The Role of Behaviour in Evolution* (ed. H. C. Plotkin), pp. 19–50. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- HULL, D. L. (1988A). *Science as a Process*. Chicago: University of Chicago Press.
- KEYMER, A. & READ, A. (1989). Behavioural ecology: the impact of parasitism. In *Parasitism: Coexistence or Conflict?* (EDS C. A. TOFT & A. AESCHLIMANN). Oxford: Oxford University Press.
- KIMURA, M. (1983). *The Neutral Theory of Molecular Evolution*. Cambridge: Cambridge University Press.
- KITCHER, P. (1985). *Vaulting Ambition*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- KOCH, W. A. (1986). *Genes vs. memes*. Hagen: Druck Thiebes.
- KREBS, J. R. & DAWKINS, R. (1984). Animal signals: mind-reading and manipulation. In *Behavioural Ecology: An Evolutionary Approach* (eds J. R. Krebs & N. B. Davies). Oxford: Blackwell Scientific Publications.

LLOYD, E. A. (1988). *The Structure and Confirmation of Evolutionary Theory*. New York: Greenwood Press.

MAYNARD SMITH, J. (1982). *Evolution and the Theory of Games*. Cambridge: Cambridge University Press.

MAYNARD SMITH, J. (1986a). *The Problems of Biology*. Oxford: Oxford University Press.

MAYNARD SMITH, J. (1986b). Structuralism versus selection — is Darwinism enough? In *Science and Beyond* (EDS S. ROSE & L. APPIGNANESI). Oxford: Basil Blackwell.

MAYNARD SMITH, J. (1988). *Did Darwin Get it Right?* London: Penguin.

MAYNARD SMITH, J., BURIAN, R., KAUFFMAN, S., ALBERCH, P., CAMPBELL, J., GOODWIN, B., LANDE, R., RAUP, D. & WOLPERT, L. (1985). Developmental constraints and evolution. *Quarterly Review of Biology* 60, 265–287.

MAYNARD SMITH, J. & SZATHMARY, E. (1995). *The Major Transitions in Evolution*. Oxford: W. H. Freeman/Spectrum.

MAYR, E. (1983). How to carry out the adaptationist program. *American Naturalist* 121, 324–334.

MINCHELLA, D. J. (1985). Host life-history variation in response to parasitism. *Parasitology* 90, 205–216.

NESSE, R. & WILLIAMS, G. C. (1995). *Evolution and Healing: The New Science of Darwinian Medicine*. London: Weidenfeld & Nicolson.

NUNNEY, L. (1985). Group selection, altruism, and structured-deme models. *American Naturalist* 126, 212–229. {289}

OTTE, D. & ENDLER, J. A. (EDS) (1989). *Speciation and its Consequences*. Sunderland, Mass.: Sinauer.

OYAMA, S. (1985). *The Ontogeny of Information*. Cambridge: Cambridge University Press.

PARKER, G. A. & MAYNARD SMITH, J. (1990). Optimality theory in evolutionary biology. *Nature* 348, 27–33.

PINKER, S. (1997). *How the Mind Works*. London: Allen Lane, Penguin Press.

QUELLER, D. C. (1992). Quantitative genetics, inclusive fitness, and group selection. *American Naturalist* 139, 540–558.

RIDLEY, M. (1986). *The Problems of Evolution*. Oxford: Oxford University Press.

RIDLEY, M. (1996). *Evolution*. Oxford: Blackwell Scientific.

RUSE, M. (1996). *Taking Darwin Seriously*. Oxford: Basil Blackwell.

- SEGERSTRELE, U. (1999). *Defenders of the Truth. The Battle for "Good Science" in the Sociobiology Debate and Beyond*. Oxford: Oxford University Press.
- SHERMAN, P. W., JARVIS, J. U. M. & ALEXANDER, R. D. (1991). *The Biology of the Naked Mole-Rat*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- SOBER, E. (1984). *The Nature of Selection*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- SOBER, E. & WILSON, D. S. (1998). *Unto Others*. Cambridge, Mass.: Harvard University-Press.
- STERELNY, K. & KITCHER, P. (1988). The return of the *gene*. *Journal of Philosophy* 85, 339–361.
- STERELNY, K., SMITH, K. C. & DICKISON, M. (1996). The extended replicator. *Biology and Philosophy* 11, 377–403.
- STONE, G. N. & COOK, J. M. (1998). The structure of cynipid oak galls: patterns in the evolution of an extended phenotype. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265, 979–988.
- TRIVERS, R. L. (1985). *Social Evolution*. Menlo Park, N.J.: Benjamin/Cummings.
- VERMEIJ, G. J. (1987). *Evolution and Escalation: An Ecological History of Life*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- VOLLRATH, F. (1988). Untangling the spider's web. *Trends in Ecology and Evolution* 3, 331–335.
- WEINER, J. (1994). *The Beak of the Finch*. London: Cape.
- WERREN, J. H., NUR, U. & WU, C.-I. (1988). Selfish genetic elements. *Trends in Ecology & Evolution* 3, 297–302.
- WILLIAMS, G. C. (1985). A defence of reductionism in evolutionary biology. In *Oxford Surveys in Evolutionary Biology* (EDS R. DAWKINS & M. RIDLEY), pp. 1–27. Oxford: Oxford University Press.
- WILLIAMS, G. C. (1992). *Natural Selection: Domains, Levels and Challenges*. Oxford: Oxford University Press.
- WILLIAMS, G. C. (1997). *Plan and Purpose in Nature*. London: Weidenfeld & Nicolson.
- WILLS, C. (1990). *The Wisdom of the Genes*. New York: Basic Books.
- ZAHAVI, A. & ZAHAVI, A. (1997). *The Handicap Principle*. Oxford: Oxford University Press.

Словарь терминов

Изначально эта книга адресовалась биологам, то есть тем, кому словарь терминов не нужен, но мне подали мысль, что было бы неплохо разъяснить некоторые профессионализмы и сделать книгу доступной более широкому кругу читателей. Многим из этих терминов даны превосходные определения в других работах (например, Wilson, 1975; Bodmer & Cavalli-Sforza, 1976). Мои толкования, конечно же, не являются улучшением этих, уже существующих, дефиниций, но я добавил свои собственные замечания по поводу спорных терминов, а также тех значений, которые имеют особенное касательство к теме данной книги. Я старался не перегружать этот словарик перекрестными ссылками, но для многих слов, использованных мною в определениях, здесь можно будет, в свою очередь, также найти определение.

Адаптация — см. *Приспособление*.

Аллели (*сокращение термина аллеломорфы*). — Каждый ген может занимать только какой-то определенный участок хромосомы — свой локус. В популяции одни и те же локусы могут быть заняты альтернативными формами гена. Эти альтернативные формы называют аллелями. В данной книге всячески подчеркивается, что аллели являются в некотором смысле соперниками, так как, если говорить о популяции в целом, то в ходе эволюции успешные аллели становятся все более многочисленными по сравнению с другими аллелями из того же локуса.

Аллометрия — диспропорция между размерами части тела и всего тела. Термин употребляется как применительно к различиям между особями, так и при сопоставлении разных стадий жизни одного индивидуума. Например, крупные муравьи (и низкорослые люди), как правило, имеют относительно более крупную голову: голова растет с иной скоростью, нежели организм в целом. Говоря языком математики, размер части является функцией размера целого, который возведен в некую степень — возможно, с дробным показателем.

Аллопатрическая теория видообразования. — Подкрепленная многими фактами точка зрения, что эволюционное расхождение популяций с образованием новых видов (более не способных скрещиваться друг с другом) про-

исходит на географически разобщенных территориях. Альтернативная теория *симпатрического видообразования* оставляет без ответа вопрос, каким образом зарождающиеся виды могут обособиться, если они постоянно имеют возможность скрещиваться и, следовательно, перемешивать свои генофонды (см.).

Альтруизм. — Этот термин используется биологами в узком смысле (который кому-то может показаться сбивающим с толку), лишь внешне напоминающем повседневное значение слова. Некий объект, будь то павиан или ген, называют альтруистичным, если его действие (а не цель) состоит в том, чтобы способствовать благополучию другого объекта за счет своего собственного благополучия. У этого значения могут быть различные оттенки в зависимости от того, что именно понимается под “благополучием” (см. с. 107). Термин *эгоистичный* диаметрально противоположен по смыслу.

Анафаза — один из этапов деления клетки, когда хромосомы, бывшие сдвоенными, расходятся в разные стороны. При мейозе (см.) имеют место два следующих друг за другом клеточных деления и, соответственно, две анафазы.

Анизогамия — такой тип полового размножения, когда при оплодотворении сливаются крупная (женская) и мелкая (мужская) гаметы. При *изогамии*, напротив, есть половой процесс, но нет разделения на мужское и женское: все гаметы примерно одного размера.

Антигены — чужеродные тельца, — как правило, белковые молекулы, — вызывающие образование антител.

Антитела — белковые молекулы, производимые животными при иммунном ответе. Нейтрализуют вторгающиеся в организм чужеродные частицы (антигены).

Ассортативное скрещивание — склонность у животных выбирать себе такого партнера для спаривания, который похож на них самих (положительное ассортативное скрещивание, гомогамия) или, наоборот, отличается от них по какому-то определенному признаку (отрицательное ассортативное скрещивание). Некоторые используют этот термин только в его положительном значении.

Аутосома — хромосома, не относящаяся к половым хромосомам.

Болдуина — Уоддингтона эффект. — Впервые постулирован Сполдингом в 1873 г. В значительной мере гипотетический эволюционный процесс (называемый также *генетической ассимиляцией*), благодаря которому естественный отбор может создавать иллюзию наследования приобретенных признаков. Отбор, благоприятствующий наследуемой склонности приобретать некий признак в ответ на внешние стимулы, ведет к тому, что в ходе эволюции чувствительность к этим стимулам повышается, и в конце концов они вообще перестают быть нужными. На стр. 86 мной высказано предположение,

что мы могли бы вывести породу млекопитающих с самопроизвольно лактирующими самцами, если бы из поколения в поколение подвергали самцов воздействию женских гормонов и отбирали наиболее восприимчивых к этому воздействию. Роль влияния среды, в данном примере — гормонов, состоит в том, чтобы выявить наследственную изменчивость, которая иначе так и оставалась бы скрытой.

Вейсанизм — теоретическая концепция, в соответствии с которой зародышевая линия и ряд из сменяющих друг друга смертных тел, служащих ей обиталищем, строго обособлены друг от друга. В частности, эта доктрина утверждает, что зародышевая плазма может оказывать влияние на строение организма, но обратное невозможно. См. также *Центральная догма*.

Видообразование — процесс эволюционного расхождения, когда из одного исходного вида образуется два.

Гамета — одна из половых клеток, сливающихся при оплодотворении. И сперматозоиды, и яйцеклетки являются гаметами.

Гаплодиплоидия — генетическая система определения пола, при которой из неоплодотворенных яиц выходят гаплоидные самцы, а из оплодотворенных — диплоидные самки. Таким образом, у самцов нет ни отцов, ни сыновей. Самцы передают все свои гены дочерям, но при этом самки только половину своих генов получают от отцов. Гаплодиплоидными являются практически все виды перепончатокрылых (муравьи, пчелы, осы и т. п.), как общественных, так и одиночных, а кроме того, некоторые виды клопов, жуков, клещей и коловраток. Запутанность генетических родственных связей при гаплодиплоидии была блестяще использована в теориях о возникновении эусоциальности (см.) у перепончатокрылых.

Гаплоидный. — Клетку называют гаплоидной, если она содержит только один набор хромосом. Гаметы гаплоидны, и когда при оплодотворении они сливаются, образуется диплоидная (см.) клетка. Некоторые организмы (например, грибы, трутни у пчел) полностью состоят из гаплоидных клеток. Такие организмы также называют гаплоидными.

Геммула — оказавшееся несостоятельным понятие, которое Дарвин использовал в своей теории “пангенезиса”. Эта теория, утверждавшая наследование приобретенных признаков, является, вероятно, единственным серьезным научным промахом Дарвина и примером его “плюрализма”, еще недавно столь превозносимого. Предполагалось, что геммулы — это мелкие наследственные частицы, которые переносят в половые клетки информацию от всех частей организма.

Ген — единица наследственности. Может иметь различные определения для разных целей (см. с. 154). В молекулярной биологии это слово, как правило, равносильно понятию цистрон (см.). Я вслед за Уильямсом использую тер-

мин “ген” для обозначения “того, что разделяется и рекомбинирует с поддающейся оценке частотой” (Williams, 1966, p. 24) и “любой наследственной информации, которой благоприятствует или не благоприятствует отбор, причем воздействие последнего в несколько или во много раз превышает уровень ее эндогенных изменений” (там же, p. 25).

Ген-модификатор — ген, фенотипическое действие которого состоит в том, чтобы видоизменять эффект другого гена. Генетики более не делят гены на два типа, “главные гены” и “модификаторы”, отдавая себе отчет в том, что многие гены (возможно, большинство) модифицируют влияния многих (возможно, большинства) других генов.

Геном — полный набор генов одного организма.

Генотип — характерные для данного организма гены в определенном локусе или наборе локусов. Иногда этот термин трактуют более широко, как генетический эквивалент фенотипа (см.) в целом.

Генофонд — совокупность всех генов в популяции свободно скрещивающихся особей. Это слово само по себе является удачным с точки зрения идей данной книги, так как оно отвлекает внимание от того неоспоримого факта, что гены находятся внутри отдельных организмов, и делает акцент на том, что они циркулируют в популяции как некая единая масса.

Гетерозиготный — имеющий неодинаковые аллели в конкретном хромосомном локусе. Обычно термин используется как характеристика индивидуального организма, когда речь идет о двух аллелях какого-то одного локуса. Также это слово может употребляться менее строго для обозначения общей статистически усредненной гетерогенности аллелей во всех локусах организма или популяции.

Гомеозисная мутация — мутация, заставляющая некую часть тела развиваться так, как это свойственно другой его части. Например, у *Drosophila* в результате гомеозисной мутации *Antennapedia* вырастает нога там, где обычно располагается антенна. Это представляет интерес, так как показывает нам, что эффект единичной мутации может быть сложным и изощренным — правда, только в том случае, если подвергающиеся изменению сложные и изощренные структуры уже были возникшими ранее.

Гомозиготный — имеющий одинаковые аллели в конкретном хромосомном локусе. Обычно термин используется как характеристика индивидуального организма и означает, что в некоем локусе у данной особи оба аллеля идентичны. Также это слово может употребляться менее строго для обозначения общей статистически усредненной гомогенности аллелей во всех локусах организма или популяции.

Градуализм — теория о постепенности и непрерывности эволюционных изменений. Имеет отношение к идущей в современной палеонтологии увлекательной дискуссии о том, мнимыми или реальными являются пробелы в геологической летописи (см. главу 6). Журналисты растроубили об этой дис-

куссии, представляя ее как спор о состоятельности дарвинизма, являющегося, по их мнению, градуалистской теорией. Все находящиеся в здравом уме дарвинисты и в самом деле являются крайними градуалистами в том смысле, что они не верят в возможность формирования *de novo* сложных приспособлений, например глаз. Под афоризмом “Природа не делает скачков” Дарвин подразумевал, несомненно, это. Но в рамках такого градуализма хватает места для разногласий по поводу того, плавно происходит эволюция или короткими рывками, перемежаемыми длительными периодами *стазиса*. Именно в этом состоит предмет данной современной дискуссии, и он не имеет никакого, даже самого косвенного отношения к вопросу о состоятельности дарвинизма.

Групповой отбор — гипотетический процесс естественного отбора между группами организмов. Часто привлекается для объяснения эволюции альтруизма (см.). Иногда ошибочно принимается за родственный отбор (см.). В главе 6 я использовал разделение на репликаторы и транспортные средства, чтобы провести разграничение между такими понятиями, как групповой отбор альтруистических черт и межвидовой отбор (см.), формирующий направления макроэволюции.

Д’Арси Томпсона трансформации — графический метод, показывающий, что форма тела животного может быть с помощью точно задаваемого математического преобразования трансформирована в форму тела другого животного, принадлежащего к близкородственному виду. Д’Арси Томпсон начертил бы для этого первую из указанных форм на обычной миллиметровой бумаге, а затем бы продемонстрировал, что эта форма с большой степенью точности превратится во вторую, если каким-то строго определенным образом искривить систему координат.

Диплоидный. — Клетку называют диплоидной, если все хромосомы в ней имеются в двух экземплярах — каждый получен от одного из родителей (в случае организмов с половым размножением). Организм называют диплоидным, если он состоит из диплоидных клеток. Большинство организмов, размножающихся половым путем, диплоидны.

Доминантность. — Про ген говорят, что он доминирует над другим своим аллелем, если он подавляет фенотипический эффект этого второго (называемого рецессивным) аллеля, оказавшись с ним вместе. Например, если карий цвет глаз доминирует над голубым, то голубые глаза будут только у индивидуумов с двумя генами голубоглазости (рецессивных гомозигот). Те же, кто имеет один ген карих глаз и один — голубых (гетерозиготы), внешне будут неотличимы от обладателей гена кареглазости в двойной дозе (доминантных гомозигот). Доминирование может быть неполным, и тогда у гетерозигот наблюдается промежуточный фенотип. Антоним доминантности — рецессивность. Доминантность и рецессивность являются свойствами фенотипи-

ческого эффекта, а не самого гена: так, у одного и того же гена некоторые фенотипические проявления могут быть доминантными, а некоторые — рецессивными (см. *Плейотропия*).

Дрейф генов — изменения частоты генов в ряду поколений, вызванные случайностью, а не отбором.

Зародышевая линия (зародышевый путь) — составная часть организма, потенциально бессмертная в силу постоянно воспроизводящихся копий. Другими словами, это генетическое содержимое гамет и тех клеток, которые дают начало гаметам. Противопоставляется соме — смертным частям, призванным обеспечивать сохранность генов в зародышевой линии.

Зигота — клетка, являющаяся непосредственным продуктом слияния двух гамет.

К-отбор — отбор на те качества, которые требуются для успеха в стабильных, предсказуемых условиях, когда ожидается жесткая борьба за ограниченные ресурсы между хорошо подготовленными к этой борьбе индивидуумами, а размер популяции близок к максимально возможному, какой данная среда обитания способна вместить. Считается, что К-отбор благоприятствует определенным признакам, в том числе крупным размерам, большой продолжительности жизни, немногочисленному потомству и тщательной заботе о нем. Противопоставляется *r*-отбору (см.) *K* и *r* — математические символы, общепринятые в популяционной биологии.

Кин-отбор — см. *Родственный отбор*.

Клон. — Так в клеточной биологии называют совокупность всех генетически идентичных клеток, происходящих от общего предка. Тело человека представляет собой гигантский клон, состоящий примерно из 10¹⁵ клеток. Также этим словом называют совокупность организмов, все клетки которых являются представителями одного клона. Соответственно, можно сказать, что пара однояйцевых близнецов — это единый клон.

Кодон — триада составных элементов генетического кода (нуклеотидов), определяющая один составной элемент (аминокислоту) строящейся белковой цепи.

Копа правило — эмпирическое обобщение, утверждающее, что обычно эволюция организмов идет в сторону увеличения размеров тела.

Кроссинговер — сложный процесс, благодаря которому хромосомы, будучи спаренными при прохождении мейоза, частично обмениваются наследственным материалом. Результатом этой перетасовки является практически бесконечное разнообразие гамет.

Ламаркизм. — Безотносительно того, что говорил Ламарк на самом деле, в наши дни ламаркизмом называют теорию эволюции, основывающуюся

на допущении, что приобретенные признаки могут наследоваться. С точки зрения данной книги важной чертой ламаркистской теории является та идея, что возникающая генетическая изменчивость является приспособительно направленной, а не “случайной” (то есть ненаправленной) как это утверждают дарвинисты. В настоящее время ламаркистскую теорию принято считать абсолютно ошибочной.

Локус — местоположение на хромосоме, занимаемое определенным геном (возможно, одним из набора альтернативных аллелей). Например, можно говорить о локусе цвета глаз, занимаемом аллелями, обуславливающими зеленый, карий или красный цвет. Обычно понятие “локус” используется на уровне цистрона (см.), однако позволительно применять его как к более мелким, так и к более крупным хромосомным участкам.

Макроэволюция — наука об эволюционных изменениях, происходящих на хронологической шкале очень крупного масштаба. Противопоставляется *микроэволюции*, изучающей эволюционные изменения внутри популяций. Микроэволюционное изменение — это внутрипопуляционное изменение частоты гена. Макроэволюционное изменение обычно обнаруживается в виде изменения макроскопической морфологии в ряду ископаемых останков. Существует полемика о том, являются ли макроэволюционные изменения результатом накопления микроэволюционных изменений или же это “разъединенные” процессы, движимые принципиально различными силами. Иногда макроэволюционистами называют только представителей одной из сторон данной дискуссии, что неправильно. Это должно быть лишенным идеологической окраски обозначением любого ученого, занимающегося исследованием эволюционных преобразований на больших промежутках времени.

Межвидовой отбор. — Предположение, что некоторые эволюционные преобразования могут осуществляться путем естественного отбора, идущего на уровне видов или филогенетических линий. Если виды, обладающие определенными признаками, вымирают с большей вероятностью, чем виды, обладающие другими признаками, тогда, возможно, крупномасштабные направления эволюции являются результатом отбора между видами. Те видовые признаки, которым благоприятствует отбор, теоретически могут не иметь ничего общего с признаками, дающими преимущество при отборе внутри вида. В главе 6 приводятся доводы в пользу того, что хотя межвидовой отбор и может быть причиной каких-то простых основных тенденций в эволюции, им невозможно объяснить возникновения сложных адаптаций (см. *Часы Пейли* и *Макроэволюция*). Теория межвидового отбора имеет совершенно иные исторические корни, нежели теория группового отбора (см.) альтруистических признаков. Различия между этими двумя теориями приводятся в главе 6.

Мейоз — тип клеточного деления, при котором дочерние клетки (как правило, гаплоидные) содержат вдвое меньше хромосом, чем родительская клетка (как правило, диплоидная). Мейоз — один из ключевых моментов нормального полового размножения. Путем мейоза образуются гаметы, которые впоследствии сливаются, восстанавливая исходное число хромосом.

Мейотический драйв — явление, при котором аллели оказывают влияние на мейоз, обеспечивая себе более чем 50 % вероятности оказаться в успешной гамете. Такие гены стремятся распространиться в популяции вопреки любым своим вредным воздействиям, какие они могут оказывать на организм. См. также *Фактор, нарушающий сегрегацию*.

Мем — единица культурного наследования, гипотетический аналог единичного гена. Предположительно сохраняется естественным отбором в силу своего “фенотипического” влияния на собственную выживаемость и тиражирование в культурной среде.

Менделевская наследственность — наследование признаков, осуществляемое посредством пар не смешивающихся друг с другом дискретных наследственных факторов (ныне отождествляемых с генами). Представители каждой пары всегда бывают получены организмом от разных родителей. Главная теоретическая альтернатива менделизму — так называемая “слитная наследственность”. При наследовании по Менделю могут смешиваться воздействия генов на организм, но не сами гены, которые передаются будущим поколениям в неизменном виде.

Микроэволюция — см. *Макроэволюция*.

Митоз — тип клеточного деления, при котором дочерние клетки получают от материнской клетки полный набор ее хромосом. Обычное клеточное деление, благодаря которому происходит рост организма. Противопоставляется мейозу.

Митохондрии — небольшие сложно устроенные органоиды эукариотических клеток. Состоят из мембран. Являются местом, где происходят главные биохимические реакции по высвобождению энергии в клетке. Митохондрии содержат собственную ДНК, способны автономно размножаться внутри клетки и, согласно одной из теорий, произошли от симбиотических прокариот (см.)

Монофилетический. — Группу организмов называют монофилетической, если вся она происходит от такого общего предка, которого тоже можно было бы к ней отнести¹. Например, птицы, возможно, монофилетическая

1 Полное определение монофилетичности включает также условие, что данная группа непременно должна включать всех без исключения потомков своего общего предка. Группа, происходящая от такого общего предка, которого тоже можно было бы к ней отнести, но включающая не всех, а только некоторых потомков этого предка, называется «парафилетической». Пример парафилетической группы – рыбы (т.к. наземные позвоночные – амфибии, рептилии и т.д. – являются потомками последнего общего предка всех рыб, но сами к рыбам не относятся). (*Прим науч ред.*)

группа, так как ближайшего общего предка всех птиц, по всей вероятности, тоже можно было бы отнести к птицам. Пресмыкающиеся же, возможно, являются группой полифилетической, то есть общего предка всех пресмыкающихся, вероятно, нельзя было бы к ним отнести. Некоторые ученые считают, что полифилетические группы не заслуживают отдельных наименований и что класс *Reptilia* признавать не следует.

Мутация — наследуемое изменение генетического материала. Согласно дарвинистской теории, мутации являются случайными — не в том смысле, что их возникновение не подчиняется никаким закономерностям, а в том лишь, что у них отсутствует какая-либо особая тенденция быть направленными в сторону усовершенствования адаптаций. Улучшенные адаптации возникают только в результате отбора, однако отбору необходимы мутации как источник исходного разнообразия, на которое он мог бы воздействовать.

Мутон — минимальная единица, подверженная мутационным изменениям. Один из нескольких вариантов понятия “ген” (наравне с цистроном и реконом).

Нейтральная мутация — мутация, не обладающая ни преимуществами, ни недостатками при отборе по сравнению с аллелем-соперником. Нейтральная мутация теоретически может “закрепиться” (то есть с течением поколений стать преобладающей в данном локусе в популяции), и это будет своего рода эволюционным изменением. Существует вполне законная полемика по поводу того, насколько важными для эволюции являются такие случайные закрепления. Однако по поводу их вклада в направленные приспособительные преобразования никакой полемики быть не может: он равен нулю.

Неодарвинизм — термин, созданный (а на самом деле воссозданный, так как в 1880-е гг. его уже использовали по отношению к совершенно особой группе ученых-эволюционистов) в середине нашего столетия. Его назначением было подчеркнуть (и, на мой взгляд, преувеличить) отличия современного синтеза дарвинизма и менделевской генетики, произведенного в 1920 — 1930-е гг., от тех взглядов на эволюцию, которых придерживался сам Дарвин. По моему мнению, необходимость в приставке “нео-” все более и более отпадает, а дарвиновский подход к изучению “экономики природы” выглядит как никогда современным.

Неотения — эволюционное замедление развития организма относительно скорости полового созревания, вследствие чего к размножению приступают организмы, напоминающие ювенильные стадии предковых форм. Предполагается, что многие важнейшие этапы эволюции — например, происхождение позвоночных — явились результатом неотении.

Неравновесное сцепление — статистическая тенденция аллелей оказываться в организмах или гаметах вместе с определенными аллелями из другого локуса. Например, если блондины имеют склонность быть голубогла-

зыми, то это может свидетельствовать о неравновесном сцеплении. Термин употребим во всех случаях, когда частота комбинаций аллелей из разных локусов отличается от той частоты, которую можно было бы ожидать, исходя из общей встречаемости каждого из отдельно взятых аллелей в популяции.

Нуклеотиды — тип биохимических молекул, которые примечательны тем, что являются основными строительными блоками при синтезе ДНК и РНК. ДНК и РНК — это полинуклеотиды, представляющие собой длинные цепочки нуклеотидов. “Считывание информации” происходит по три нуклеотида — триплетами. Триплет нуклеотидов также называется кодоном.

Онтогенез — процесс индивидуального развития. На практике за окончание развития часто принимают образование взрослой особи, но строго говоря, к нему относятся и последующие стадии, такие как старение. Из концепции расширенного фенотипа следует, что понятие “онтогенез” мы должны распространить и на “развитие” внеорганизменных приспособлений, например артефактов наподобие бобровых плотин.

Оптимон — единица естественного отбора, то есть единица, о которой можно говорить, что приспособления существуют для ее блага. Основное положение данной книги состоит в том, что оптимон является не индивидуум и не группа индивидуумов, а ген или генетический репликатор. Однако в данной полемике имеется и чисто семантическая составляющая, анализу которой посвящены некоторые страницы глав 5 и 6.

Ортоселекция — устойчивый отбор, действующий на филогенетическую линию в течение длительного времени и порождающий однонаправленную эволюцию. Может создавать видимость “силового импульса” или “инерции” в ходе эволюции.

Отщепенец — ген, которому в его локусе благоприятствует отбор, несмотря на то что на остальные гены тех организмов, в которых этот ген оказывается, он производит вредное воздействие. Хорошим примером такой ситуации является мейотический драйв (см.).

Плаزمид — один из многих более или менее синонимичных терминов, обозначающих мелкие самореплицирующиеся фрагменты наследственного материала, находящиеся в клетках, но не входящие в состав хромосом.

Плейотропия — явление, когда изменение в одном генетическом локусе влияет сразу на несколько фенотипических признаков, кажущихся не связанными друг с другом. Например, единичную мутацию, влияющую одновременно на цвет глаз, размер копыт и удойность, можно было бы назвать плейотропной. Если исходить из всего, что нам известно о том, какими сложными путями осуществляется развитие, то плейотропия должна быть скорее правилом, чем исключением.

Плюрализм. — Так на современном профессиональном жаргоне дарвинистов называется та точка зрения, что эволюция движется различными силами, а не только естественным отбором. Горячие сторонники такой позиции иногда не замечают разницы между эволюцией (любым изменением частоты генов, которое может иметь самые разные причины) и адаптацией (которая, насколько нам известно, является исключительно результатом естественного отбора).

Полиген — один из нескольких генов, каждый из которых слегка влияет на один и тот же количественный признак, и эффекты которых суммируются.

Полиморфизм — сосуществование двух или нескольких четко различимых форм одного вида, находящихся в таком численном соотношении, что присутствие самой редкой из них невозможно объяснить только лишь повторными мутациями. Полиморфизм непременно наблюдается на промежуточных этапах эволюционных преобразований. Также при некоторых особых типах естественного отбора полиморфизм популяции может поддерживаться в состоянии устойчивого равновесия.

Полифилетический — см. *Монофилетический*.

Половая хромосома — необычная хромосома, имеющая отношение к определению (установлению) пола. У млекопитающих имеется две половые хромосомы, называемые X и Y. Самцы обладают генотипом XY, а самки — генотипом XX. Таким образом, в любой яйцеклетке находится одна X-хромосома, а в сперматозоиде — либо X-хромосома (такой сперматозоид даст жизнь дочери), либо Y-хромосома (из яйцеклетки, оплодотворенной таким сперматозоидом, разовьется сын). По этой причине мужской пол называют гетерогаметным, а женский — гомогаметным. У птиц очень похожая система, с той лишь разницей, что гомогаметными у них являются самцы (генотип, аналогичный XX), а самки гетерогаметны (генотип, аналогичный XY). Гены, которые находятся на половых хромосомах, называются сцепленными с полом. Их иногда путают с генами, ограниченными полом, то есть экспрессирующимися только у представителей какого-то одного пола и при этом не обязательно расположенными на половой хромосоме. Пример подобной путаницы приведен на стр. 31–32.

Предостерегающие адаптации (апосематизм) — явление, когда несъедобные или опасные организмы, например осы, “предупреждают” своих врагов при помощи яркой окраски и тому подобных заметных раздражителей. Считается, что функция этих приспособлений состоит в том, чтобы враги быстро обучались избегать их, однако существуют теоретические трудности (не непреодолимые), касающиеся того, каким образом данный феномен мог возникнуть впервые.

Преформизм — доктрина, противоположная эпигенетическим взглядам (см. *Эпигенез*), которая утверждает, что строение взрослого организма так или иначе отобрано в зиготе. Одному из первых приверженцев префор-

мизма казалось, будто он разглядел под микроскопом скрюченного чловечка в головке сперматозоида. В главе 9 этот термин используется для обозначения той идеи, будто наследственная информация более напоминает чертеж, нежели рецепт. Эта идея подразумевает, что процессы индивидуального развития в принципе могут быть обратимы — аналогично тому как, изучив дом, можно восстановить чертеж, по которому он возводился.

Приспособление (адаптация) — профессиональный термин, который ушел несколько в сторону от своего повседневного значения и стал почти что синонимичен слову “видоизменение”. Благодаря таким высказываниям, как “крылья сверчков приспособлены для пения (то есть видоизменены, поскольку изначально предназначались для полета; по умолчанию также подразумевается, что они выполняют функцию пения хорошо)”, термин “приспособление” стал обозначать признак организма, “полезный” для чего-либо. В каком смысле полезный? Полезный для кого и для чего? Это сложные вопросы, которые обсуждаются на протяжении всей этой книги.

Приспособленность — специальный термин, имеющий такое количество сбивающих с толку значений, что я посвятил их обсуждению целую главу (глава 10).

Прокариоты — одна из двух важнейших групп организмов на Земле (противопоставляется эукариотам), к которой относятся бактерии и сине-зеленые водоросли¹. У них отсутствует клеточное ядро и ограниченные мембраной органоиды типа митохондрий — более того, согласно одной из теорий, митохондрии и им подобные органоиды эукариотических клеток происходят от симбиотических прокариот.

Пропагула — любая репродуктивная частица. Термин особенно уместен в тех случаях, когда мы не хотим уточнять, о половом размножении или о бесполом идет речь, о гаметах или о спорах и т. д.

r-отбор — отбор на качества, необходимые для успеха в изменчивых, непредсказуемых условиях, когда в цене способность размножаться быстро и в любой удобный момент, а от адаптаций, дающих преимущество в конкурентной борьбе, толку немного. Считается, что r-отбор благоприятствует определенному набору признаков, в том числе высокой плодовитости, мелким размерам и приспособлениям для расселения на большие расстояния. Примерами являются сорняки и их аналоги из царства животных. Противопоставляется K-отбору (см.). Принято подчеркивать, что r- и K-отбор явля-

¹ По современным представлениям, *прокариоты* подразделяются на бактерий и архей, а *сине-зеленые водоросли* классифицируются как одна из групп бактерий. (*Прим науч ред.*)

ются крайними точками континуума, а большинство реальных случаев находится где-то в промежутке. Экологи испытывают к концепции r/K -отбора причудливую смесь любви и ненависти: часто притворно ее ругают и в то же время считают незаменимой.

“Раса” (gens) — у кукушек — группа самок, паразитирующих на хозяевах одного и того же вида. Между этими “расами” должны существовать генетические различия, которые предположительно определяются Y-хромосомой. Самцы не имеют Y-хромосомы и не принадлежат ни к каким “расам”. Слово “gens” выбрано неудачно, так как по латыни оно означает клан потомков по мужской линии.

Расширенный фенотип — все воздействия, оказываемые геном на мир. Как и всегда, о “воздействии” гена имеет смысл говорить лишь в сравнении с эффектами его аллелей-соперников. Обычный фенотип является частным случаем расширенного: когда влияние гена рассматривается только в пределах организма, в котором данный ген находится. На практике уместно ограничивать использование понятия “расширенный фенотип” теми ситуациями, когда рассматриваемые влияния гена изменяют вероятность выживания этого гена в ту или иную сторону.

Рекон — минимальная единица рекомбинации. Являясь одним из нескольких вариантов понятия “ген”, этот термин, так же как и термин “мутон”, к настоящему времени распространен не настолько широко, чтобы им можно было пользоваться без сопутствующего пояснения.

Репликатор — любой объект во вселенной, с которого делаются копии. Глава 5 содержит развернутую дискуссию о репликаторах, где они подразделяются на активные и пассивные, а также на репликаторы зародышевого пути и тупиковые репликаторы.

Репродуктивная ценность — технический термин, используемый в демографии; мера численности ожидаемого потомства (иногда только женского пола).

Рецессивность — антоним доминантности (см.)

Родственный отбор (кин-отбор) — отбор генов, которые заставляют индивидуумов помогать близким родственникам, обусловленный тем, что у родственников эти гены также содержатся с высокой вероятностью. Строго говоря, в число “родственников” входит и непосредственное потомство, однако, к сожалению, нельзя отрицать того факта, что многие биологи употребляют словосочетание “родственный отбор” только тогда, когда имеют в виду всех родственников, кроме потомков. Также родственный отбор часто путают с групповым отбором (см.), являющимся совершенно независимым понятием, хотя в тех случаях, когда животные держатся обособленными родственными группами, и родственный, и групповой отбор могут случайным образом означать одно и то же — “отбор между группами родственников”.

Симбиоз — тесное сосуществование (с взаимной зависимостью) представителей разных видов. В некоторых современных учебниках необходимость взаимной зависимости не оговаривается, и понятие симбиоз включает в себя также и паразитизм (при паразитизме только одна из сторон, паразит, зависит от другой — от хозяина, которому лучше было бы обойтись без паразита). В таких учебниках симбиозу в приведенном здесь значении соответствует термин *мутуализм*.

Симфилические вещества — химические соединения, при помощи которых паразиты колоний общественных насекомых, например жуки, влияют на поведение своих хозяев.

Соматический — буквально: относящийся к телу. В биологии этот термин используется применительно к смертной части организма, противопоставляемой зародышевой линии.

Стазис. — В эволюционной теории этим словом называют период, в течение которого не происходит эволюционных изменений. См. также *Градуализм*.

Стратегия. — Как и понятие “альтруизм”, это слово используется этологами в специфическом смысле, отдаленная взаимосвязь которого с повседневным значением может быть почти что обманчивой. В биологию этот термин пришел из теории игр в составе концепции эволюционно стабильной стратегии (см.), где он по сути является синонимом слова “программа” в его “компьютерном” употреблении и означает предварительно заложенное правило, которому животное подчиняется. Это точное значение термина, но, к сожалению, “стратегия” стала наукообразным словечком, которым много и без толку щеголяли и теперь повсюду используют в качестве модной замены понятию “поведенческая схема”. Все индивидуумы в популяции могут придерживаться одной стратегии: “Если ты мелкий — беги, если крупный — нападай”. Таким образом, наблюдатель будет видеть две поведенческие схемы: бегство и нападение. Но назвать их стратегиями было бы ошибкой: обе являются проявлениями одной и той же условной стратегии.

Сцепление — расположение пары (или группы) локусов по соседству на одной хромосоме. Обычно обнаруживается благодаря тому, что аллели из сцепленных локусов имеют статистическую тенденцию к совместному наследованию. Например, если цвет глаз и цвет волос — сцепленные признаки, тогда ребенок, унаследовавший от вас цвет глаз, с высокой вероятностью унаследует также и ваш цвет волос. А если ваш ребенок не унаследовал вашего цвета глаз, то, по всей вероятности, и цвет волос у него будет не ваш. Маловероятно, чтобы детям передавался только один из этих двух признаков, хотя это и может случаться в результате кроссинговера (см.), причем вероятность такого события пропорциональна длине участка хромосомы, разделяющего данные локусы. На этой закономерности основан метод картирования хромосом.

Телеономия — наука об адаптациях. В сущности, телеономия — это телеология, приведенная Дарвином в пристойный вид, однако биологов из поколения в поколение приучают избегать слова “телеология”, как если бы это была какая-нибудь неправильная конструкция латинской грамматики, и потому многим спокойнее иметь дело с эвфемизмами. Суть телеономической науки пока еще не очень разработана, однако можно предположить, что ее основные вопросы будут касаться единиц отбора, а также затрат и прочих ограничений для усовершенствования. Данная книга представляет собой изыскание в области телеономии.

Теория игр — математическая теория, первоначально разработанная для человеческих игр. Впоследствии была экстраполирована на экономические и военные стратегии, а также — в виде учения об эволюционно стабильной стратегии (см.) — на эволюцию. Теория игр уместна во всех тех случаях, когда оптимальная линия поведения не является неизменной, а зависит от того, какой стратегии будут вероятнее всего придерживаться противники.

Тетраплоидный — обладающий четырьмя хромосомами каждого типа, что менее обычно, чем имеющий по две (диплоидный) или по одной (гаплоидный) хромосоме каждого типа. Иногда путем удваивания хромосомного набора до тетраплоидного образуются новые виды растений, однако затем эти виды ведут себя как диплоидные, просто обладающие вдвое большим количеством хромосом по сравнению со своими ближайшими родственниками, и для многих целей удобнее считать их диплоидными. В главе 11 высказывается предположение, что хотя каждый отдельно взятый термит диплоиден, весь термитник можно рассматривать как расширенно-фенотипическое проявление тетраплоидного генотипа.

Транспортное средство. — В данной книге так называется любой относительно обособленный объект (например, живой организм), в котором содержатся репликаторы (см.) и который можно рассматривать как аппарат, запрограммированный оберегать и распространять те репликаторы, что в нем обитают.

Фактор, нарушающий сегрегацию — ген, фенотипический эффект которого заключается в том, чтобы воздействовать на процесс мейоза таким образом, что вероятность попадания этого гена в успешную гамету составляет более 50 %. См. также *Мейотический драйв*.

Фенотип — признаки, обнаруживаемые организмом, результат совместного действия генов и окружающей среды в ходе онтогенеза. Про ген можно сказать, что его фенотипическая экспрессия заключается, например, во влиянии на цвет глаз. В данной книге понятие фенотип *расширено*: в него также включены важные с функциональной точки зрения последствия различий между генами, выходящие за пределы тех организмов, внутри которых рассматриваемые гены располагаются.

Феромон — химическое вещество, которое секретируется индивидуумом и способно воздействовать на нервные системы других индивидуумов. Зачастую принято считать феромоны “сигналами” или “сообщениями” — неким межорганизменным аналогом гормонов. В этой книге они рассматриваются скорее как средство для манипулирования.

Филогенез — эволюционная родословная.

Хромосома — одна из находящихся в клетке цепочек генов. Помимо собственно ДНК, обычно содержит сложно организованный белковый каркас. Хромосомы видны под световым микроскопом только в некоторые моменты клеточного цикла, однако их число, так же как и порядок расположения в них генов, можно выявить с помощью статистических расчетов, основывающихся только на информации о наследовании признаков (см. *Сцепление*). Как правило, во всех клетках организма присутствуют все хромосомы, хотя в каждой отдельно взятой клетке активна только меньшая их часть. Нормальная диплоидная клетка обычно содержит две половые хромосомы и некоторое количество аутосом (44 у человека).

Ценность для выживания — та причина, по которой признаку благоприятствует естественный отбор.

Центральная догма. — В молекулярной биологии так называется положение о том, что нуклеиновые кислоты служат матрицами для синтеза белков, но не наоборот. В более широком смысле, это утверждение, что гены оказывают влияние на формирование организма, но строение организма никогда не переводится обратно в генетический код: приобретенные признаки не наследуются.

Цистрон — один из вариантов понятия “ген”. В молекулярной биологии цистрон имеет строгое определение, основывающееся на специальных эмпирических критериях. При более вольном употреблении этого термина им обозначают отрезок хромосомы, отвечающий за синтез одной полипептидной цепи.

Часы Пейли — отсылка к самому известному из доводов Уильяма Пейли (1743 — 1805) в пользу существования Бога. Часы устроены слишком сложно и соответствуют выполняемой ими функции слишком хорошо, чтобы быть возникшими случайно. Они сами по себе являются доказательством того, что их создали с определенной целью. Данный аргумент кажется применимым *a fortiori* к живому организму, который устроен даже еще сложнее, чем часы. Эта мысль произвела глубокое впечатление на молодого Дарвина. И хотя впоследствии он изгнал из этих рассуждений Бога, показав, что роль часовщика для живых организмов может играть естественный отбор, основную идею Пейли, и поныне еще недооцениваемую, он

оставил в неприкосновенности. Суть ее в том, что сложным устройствам требуются объяснения совершенно особого рода. Не считая Бога, такие задачи, возможно, под силу лишь естественному отбору небольших наследуемых изменений.

Эволюционно стабильная стратегия (ЭСС) (Обратите внимание, что “эволюционно”, а не “эволюционная”. Это распространенная грамматическая ошибка.). — Стратегия, эффективная в популяции, в которой является преобладающей. Это определение отражает интуитивную суть понятия (глава 7), но не является вполне точным. Математическое определение см. в *Maynard Smith, 1974.*

Эгоистичный — см. *Альтруизм.*

Эпигенез — термин, относящийся к продолжительной исторической полемике в эмбриологии. В противоположность преформизму (см.) эпигенетическая доктрина гласит, что сложное устройство организма возникает из относительно просто устроенной зиготы в результате взаимодействия генов и окружающей среды, а не является изначально заложенным в яйцеклетке. В данной книге этим словом обозначается та идея, которой придерживаюсь и я сам, что генетическая информация больше напоминает рецепт, нежели чертеж. Иногда можно услышать, будто бы современная молекулярная биология сделала противопоставление преформация/эпигенез лишенным смысла. Я не согласен и уделяю различию между этими понятиями много внимания в главе 9, где утверждаю, что именно из эпигенетических, но не из преформистских взглядов следует, что эмбриональное развитие по сути своей однонаправлено (см. *Центральная догма*).

Эпистаз — тип взаимодействий между фенотипическими эффектами пар генов. Формально эти взаимодействия должны быть некумулятивными, то есть, грубо говоря, совместный эффект двух генов должен представлять собой нечто иное, чем просто сумму эффектов каждого из них. Главным образом термин используется по отношению к генам из разных локусов, но некоторые авторы употребляют его и для обозначения взаимодействий между генами одного и того же локуса — в этом случае доминантность и рецессивность рассматриваются как разновидность эпистаза. См. также *Доминантность*.

Эукариоты — одна из двух важнейших групп организмов на Земле, к которой относятся все животные, растения, простейшие и грибы. Характеризуются наличием клеточного ядра и других ограниченных мембраной органоидов (своего рода “внутренних органов” клетки), например митохондрий. Противопоставляются прокариотам (см.). Различия между прокариотами и эукариотами являются гораздо более существенными, чем между животными и растениями (не говоря уже о ничтожных на этом фоне различиях между человеком и “животными”!).

Эусоциальность — выделяемая энтомологами наивысшая ступень развития общественного устройства. Отличается комплексом признаков, важнейший из которых — наличие каст стерильных “рабочих”, способствующих размножению долгоживущей царицы, своей матери. Обычно термин применяется исключительно к осам, пчелам, муравьям и термитам, однако интересные сходные примеры можно найти и во многих других группах животных.

Именной указатель

- АДЛЕР К. 258–259
АЛЕКСАНДЕР Р. Д. 73, 106, 107–109,
115, 136, 178, 229–230, 237–238, 254
БАРЛОУ Х. Б. 66, 300
БЕЙТСОН П. П. Дж. 165, 173–175,
258
БЕНЗЕР С. 147, 155
БЕРНЕТ Ф. М. 284–285, 289, 292
БЕРТРАМ Б. К. Р. 119
БЕТЛ У. М. 366 – 368
БИШОП Д. Т. 94
БОДУЭН М. 361–362, 365 –366
БОЛДУИН Дж. М. 86, 290, 295
БОННЕР Дж. Т. 26, 302, 431
БОРДЖИА Дж. 178, 229–230 , 237
БОУЛТ А. 110
БРАУН Дж. Л. 330
БРЕННЕР С. 78
БРОКМАН Х. Дж. 93–94, 142–145,
206, 211, 214, 216, 218, 224
БРУМ Д. М. 367
БУЛМЕР М. Г. 140
БУРМАН С. А. 202
БЭРАШ Д. П. 153, 316
БЭРЕНДС Г. П. 96
ВАЙНРИХ Дж. Д. 75
ВЕЙСМАН А. 290, 295
ВЕННЕР А. М. 65–66
ВЕРМИДЖ Г. 88
ВИДАЛ ГОР 89
ВУ Х. М. Х. 257–258
ГАМИЛЬТОН У. Д. 25, 231, 241,
247–249, 252, 263, 266, 310, 315–321,
326–328 , 331, 418
ГАМИЛЬТОН У. Дж. 125
ГЕКСЛИ Т. Г. 427–428
ГИЗЛИН М. Т. 25, 176
ГОЛДБЕРГ Р. 77
ГОРЧИНСКИ Р. М. 286
ГРАФЕН, А. 94, 138–141, 145, 228,
255–256
ГРЕГОРИ Р. Л 56
ГРЕЙ УОЛТЕР У. 116
ГРИНБЕРГ Л. 257–258
ГУДВИН Б. К. 51
ГУЛЬД Дж. Л. 65–66
ГУЛЬД С. Дж. 18, 32, 38, 45, 63, 73,
84, 88, 97, 148, 178–179 , 180–187,
190–191, 201–205, 296, 301
ДАНФОРД Ч. 196
ДАРВИН Ч. Р. 24– 25, 45–46, 64, 80,
83, 85, 148, 179, 182–183, 194, 204,
295–296 , 305–308, 402
ДЖЕЙМС У. 122
ДЖИЛПИН М. Э. 202
ДИБАС Х. С. 119–120
ДОВЕР Г. 280
ДОКИНЗ Р. 31, 40, 93, 148, 165, 173,
203, 422

- Дулитл У. Ф. 280
 Дэвис Н. Б. 206, 224
 Зегер Дж. 257, 259
 Карри Дж. Д. 77
 Кейн Э. Дж. 63–64, 71, 73, 80
 Кениг О. 409
 Кернс Дж. 281
 Керр Э. 370
 Кестлер Артур 179, 289
 Кетлуэлл Х. Б. Д. 253
 Киплинг Редьярд 41, 84
 Китон У. Т. 155
 Китс Джон 116
 Кларк Б. 385
 Клаттон-Брок Т. Х. 224, 311
 Клок Ф.Т. 192
 Коллоуэй К. Б. 88
 Космидс Л. М. 241, 304
 Крауден Э. 367
 Кребс Дж. Р. 108–109, 111, 113, 115, 121, 153
 Крейг Г. Б. 237, 239
 Крейг Р. 138
 Крик Ф. Г. К. 156, 276–278, 280, 288, 298
 Кроу Дж. Ф. 233–234, 243
 Кроузер Р. Х. 327
 Крэкрафт Дж. 190
 Курланд Дж. 237
 Кьюрио Э. 71, 147
 Кэвальер-Смит Т. 271, 280
 Кэннингс К. 94
 Кэннон Х. Г. 204, 289
 Кэрил П. Г. 109
 Лавлок Дж. Э. 395–398
 Ламарк Жан-Батист 46, 282–283, 287, 296
 Ламсден К. Дж. 192
 Левитт П. Р. 202
 Левонтин Р. Ч. 45, 63, 68, 70–73, 76, 79, 81–82, 84–86, 97, 155, 160, 176
 Ли Э. 177, 230, 237–239
 Линдауэр М. 65, 349
 Линсенмейр К. Э. 258
 Ллойд Дж. 50, 105
 Ллойд М. 119–120
 Лоренц К. 18, 296
 Лэк Д. 72, 126
 Люйкс П. 247
 Майр Э. 147, 181, 203, 371, 401, 403–404, 407, 412–414
 Мак-Клири Р. Х. 89
 Мак-Фарленд Д. Дж. 89, 92
 Маргулис Л. 377, 396, 423
 Медоуэр П. Б. 237, 283, 286, 312–313, 402
 Мелланби К. 396,
 Мендель Г. 52, 337, 345, 348, 386
 Мерфи Дж. Дж. 293
 Мэйнард Смит Дж. 19, 31, 51, 67, 71–72, 84–85, 94–95, 180–181, 206, 209–210, 261, 275, 290, 310, 402, 442–443
 Мэнтон С. М. 64
 Мюррей Дж. 385
 Нельсон Дж. Б. 72
 Нельсон К. 116
 Оргел Л. И. 150, 276, 277, 278, 280
 Орианс Г. Х. 125,
 Орлов М. Дж. 318
 Остер Дж. Ф. 71
 Оуэн Ричард 64
 Паркер Дж. А. 206, 210
 Питтендрай К. С. 92, 148
 Прингл Дж. У. С. 288
 Пуллиам Х. Р. 196

- ПЭКАРД В. 115
- РАЙТ С. 67–68, 79 – 80 , 88, 181,
184–185, 188, 190, 402–403
- РИДЛИ М. 107, 162, 255–256 , 290, 293,
295
- РИЧМОНД М. Х. 377
- РОТЕНБУЛЕР У. К. 55,
- РОУЗ С. 32, 38
- РУ В. 290, 295
- САЙМОН Г. А. 89, 423–424
- САЙМОН Ч. 119
- САЙМОНС Д. 40–42
- САЙРЕН Р. М. 247
- САПИЕНЦА К. 280
- САРДЖЕНТ Т. Д. 252–253
- СИВИНСКИ ДЖ. 246
- СКИННЕР С. К. 242
- СЛАТКИН М. 121, 161
- СМИТ Д. 376
- СПЕНСЕР Г. 305–306, 308
- СТЕНТ Г. 154–155
- СТИЛ Э. ДЖ. 282–298, 303
- ТЕЙЛОР П. Д. 140
- ТЕМИН Х. М. 284–285
- ТЕМПЛТОН А. Р. 161
- ТЕРНБУЛЛ К. 27
- ТЕРНЕР ДЖ. 81
- ТИНБЕРГЕН Н. 53–54 , 109–110
- ТОМАС Л. 396
- ТОМПСОН Д'АРСИ 19, 21, 189
- ТОУДЕЙ ДЖ. М. 329
- ТРАЙВЕРС Р. Л. 75, 115, 119, 135, 136,
138, 139, 140, 141, 142, 232, 260, 266
- ТУБИ ДЖ. 241, 304
- УИКЛЕР У. 126, 247, 360, 369, 409, 416
- УИЛСОН Д. С. 202
- УИЛСОН Э. О. 17, 31, 46, 71, 75, 105,
129–130, 192, 201–202, 329
- УИЛЬЯМС ДЖ. К. 19, 25, 69, 71, 100,
147, 154, 160, 185–186 , 232, 237,
275, 312–314, 320, 402, 443,
- УИНН-ЭДВАРДС В. К. 148, 202,
- УИТНИ Г. 247
- УОДДИНГТОН Ч. Х. 86, 313
- УОЛДМАН Б. 258
- УОЛЛЕС А. Р. 305–308
- УЭЙД М. ДЖ. 201
- УЭРРЕН ДЖ. Х. 242
- УЭСТ-ЭБЕРХАРД М. ДЖ. 107, 316
- ФИШЕР Р. Э. 67, 70, 82, 84, 136, 214,
236, 259, 263, 315, 402, 408, 443
- ФОРД Э. Б. 203, 386,
- ФРИШ К. ФОН 65, 349
- ХАКСЛИ ДЖУЛИАН 421
- ХАКСЛИ ОЛДОС 244
- ХАКСЛИ Э. Ф. 51
- ХАЛЛ Д. Л. 147, 149, 152–153, 178
- ХАРДИ А. К. 80
- ХАРДИН Г. 399
- ХАРПЕР ДЖ. Л. 427, 431, 437
- ХАРТУНГ ДЖ. 237
- ХАУАРД ДЖ. 284
- ХЕЙЛМАН ДЖ. П. 422
- ХЕЙР Х. 135, 136, 138, 139, 140, 141,
142, 232, 260,
- ХЕСС К. ФОН 66
- ХИКИ У. 237, 239
- ХИНД Р. О. 109
- ХИТ РОБИНСОН У. 77
- ХОДЖКИН А. Л. 51
- ХОЙЛ ФРЕД 43
- ХОЛДЕЙН ДЖ. Б. С. 67, 97,
265–266, 315,
- ХОЛМС ДЖ. Ч. 368
- ХЭНСЕЛ М. Х. 336–337
- ЧАРЛЗУОРТ Д. 51
- ЧАРНОВ Э. Л. 137–139, 242
- ЧЕНГ Т. Ч. 363

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ

ШАЛЛЕР Г. Б. 118
ШВАГМЕЙЕР П. Л. 387
ШЕКСПИР Уильям 244, 301
Шелли П. Б. 117
ШЕППАРД П. М.
ШЕРМАН П. У. 136, 259–262
Шляйдт У. М. 118
Шоу Дж. Б. 179, 289

ЭБЕРХАРД В. 304, 316
Элдридж Н. 178–179, 180–184,
186–187, 190–191, 201
ЭМЕРСОН А. 313–314, 329
Янг Дж. З. 296
Янг Р. М. 45, 306
Янзен Д. Х. 427–431, 436–438

Предметный указатель

- абстрактное полотно 26, 27
адапционизм 63–64
аллели самораспознавания (или “зеленой бороды”) 249
аллель, общее понятие 157
аллометрия 68
аллопрининг 129
альтернативная стоимость 223
альтернативные состояния
 устойчивого равновесия 81,
 180–182, 411
альтруизм 107, 155
аммиак 397
аммониты, интенсивность
 вымирания 177
аналогия с ключом и замком 297
аналогия с пирогом 204, 300
аналогия с удобрениями 220–221
аналогия с чертежами 299–300
аналогия с ядом 127
аналогия со скоростью поездов
 309–310
артефакты животных 334, 336–353,
 417
 — генетическая основа 352
архитектура сложности 422–423
ассортативное скрещивание 249–252
атмосфера, происхождение 396
атомы 197–200
афродизиаки 370

 — березовая пяденица 166,
 252–253
 — летящие на огонь 73–74
 — полосы на крыльях 406
бабочки, мюллеровская мимикрия 81
бактерии
 — вызывающие корончатый
 галл 369–371
 — и их *F*-фактор 275
березовая пяденица 166, 252–253
бесплатные обеды как то, чего не
 существует 91
бесполезная ДНК 269–270
бесполые организмы, как не
 являющиеся репликаторами 172
бешенство 372
Би-би-си теорема 399–401
биотические адаптации 442–443
битва полов 113
благородный олень 224
близорукость 403
бобровые плотины 111, 341, 354–355,
 394
Бог 98–99, 308
Болдуина эффект 86, 290, 295
болеть путешествиями 372
Британская вещательная
 корпорация 179, 399
Брюса эффект 387–391

вейсманизм 196, 282, 284, 295
венерические заболевания 372

- взаимодействующие осцилляторы 288
- виды
- как единицы отбора 156, 177–191
 - как индивидуумы 176
 - как репликаторы 177–178
- вирусы 372, 382
- власть 137–141, 359–361, 416–417
- внутриклеточная экология 376–378
- внутриклеточные паразиты 382
- возвратный гортанный нерв 77–78
- “война на уничтожение” 95
- волнистых попугайчиков пение 117
- воловы птицы 125, 129
- волосатики 366
- время как ресурс 223
- выживание наиболее
- приспособленных 305–307
- вымирание 120, 177–178
- гавот хромосом 231–232, 273
- галиктиды 257
- галлы 369–371
- гаплодиплоидия 136–139
- Геи гипотеза 395–400
- геммулы 287
- генет 427
- генетический детерминизм 31–38
- генная инженерия 274
- генные индикаторы 247–248
- генный парламент 237–239
- генофонд как репликатор 191
- гены
- как единицы отбора 44–45, 148–149
 - проблема определения 154–156, 160–161
 - скачущие 273, 284, 292
- гипноз 116, 129
- гипофиз 117
- глаз 293
- гнездовой паразитизм 124–128
- головастики 258–259
- головной мозг
- воздействие стимулами 116, 128
 - как компьютер 43–44
 - пересадка 20
 - эволюция размеров 69
- гомеозисные мутации 347
- гомосексуальность у человека 75–76
- гонка вооружений 104–146, 280–281, 445
- ее асимметрия 133–137
 - и ортоселекция 183
 - и “победа” в ней 114, 119 – 124, 127, 130–131, 137–138
 - как причина возникновения эгоистичной ДНК 277–278
 - между отщепенцами и модификаторами 237–238
 - между самцом и его сперматозоидом 245–246
- горилла, эффект зеленой бороды 264
- гормоны 117–118, 362–365
- градуализм 182–183
- груз отставания 72
- групповой отбор 25–26, 97–98, 148–149, 153, 200–202, 231–232, 314
- в соответствии с гипотезой Геи 398
 - и межвидовой отбор 187
 - и отбор транспортных средств 200–201
 - и сигналы 109–110
 - молочных желез и матки 314
 - “панглоссовский” 97–98
 - у паразитов 364
- грязевые осы 142–145
- грязные уловки 105
- губная помада как сверхстимул 126
- гусеницы, маскирующиеся под люпин 410–411, 414

- Д'Арси Томпсона трансформации 19
двустворчатые моллюски,
 интенсивность вымирания 177
двуустки 356–361, 368–369, 378–379,
 382–383
действие на расстоянии 380–41
демократия у насекомых 349–350
детерминизм 32, 40
 — генетический 31–38
Джека Спрэта принцип 403
дислексия 52
дифференцировка 425
долговечность/плодовитость/
 точность 152, 157
доминантности эволюция 71, 236
драйв половых хромосом 143,
 239–242, 246
драки 209–210
дрейф генетический 68
 — парадоксальным образом
 совершенствующий
 приспособления 80
- единицы отбора 147, 148, 161
- желтолихорадочный комар 237, 240
“жизнь/обед” принцип 121, 124,
 128
журналисты антидарвинистские 179,
 283
- забастовка муравьев-рабов 132–134
завязывания шнурков гены 51–52
зародышевый путь 150, 282, 284–290,
 428–430
зеленой бороды эффект 246–267
 — и гены-отщепенцы 254–256
зеленые кузнечики 93, 211
земляники отпрыски 437–441
злое поведение 133
значения С парадокс 269
золота атомы 152–153
- игр теория 141, 210–228, 266
идиотип 285
иезуиты 37
иерархия 148, 197–199, 347, 422–423
избирательная гибель нейронов 291
избыточность сенсорных сигналов 66
имагинальный диск 436
иммунотолерантность 286
индивидуальность 421, 426–427
индустриальный меланизм 166, 277
инструктивный путь
 возникновения адаптаций 288,
 296–302
интеракторы 149, 178
интраселекция 290, 295
интроны 156
искусственный интеллект 42
исправление опечаток в ДНК
 278–281
исторически обусловленные
 ограничения 77
- камбала 78
канареек пение 117–118
кастрация паразитарная 361–366, 381
кислород атмосферный 397
киты 187–188
клональный отбор 285–295
коадаптации 189–191, 402–416
коадаптированный геном 167, 195,
 289–290, 292–293
кольчатые черви, присоединение к
 кольцу мимикрии 409
команда генов 403
команда гребцов 403
коммуникация 112
компасныс термиты 341
компромиссы 92, 418
компьютеры
 — и мифы о них 30, 38–40
 — программы которых
 утрачены 207–208

- Конкорда ошибка 93–94
 контрацепция 73
 кооперирование с целью мимикрии 409–416
 кооперирующиеся гены 167, 205, 403–416
 Копя правило 177, 185–186
 корепликон 241
 корончатый галл 369–371
 корпоративный дух 375
 корреляции
 — приспособительные 189, 295
 — сопутствующие 189
 коэффициент родства
 — как доля/как вероятность 261, 323–324
 — точный/вероятностный 324
 — у перепончатокрылых 326–328
 кролики 285–288
 кроссинговер
 — внутри цистрона 161–162
 — как ограничение для “точности” 158
 крылья
 — как роскошь 83
 — эволюция у рукокрылых и у птиц 87–88
 кряква как хозяин для паразитов 367–368
 ксенофобия 46
 кукушки 103, 104, 108, 168, 383–384, 392, 417
 — аналогия с эгоистичной ДНК 278
 — и их половые хромосомы 168–169
 кукушки парадокс 124–129
 “кукушки” среди насекомых 129–132
 кулик-сорока, следы на песке 350–351
 кустарность 79
 лактация, причины отсутствия у самцов 86
 ламаркизм 168, 179, 196, 204, 282–303
 ласточки и фенотипическое действие на расстоянии 393–395
 лен, устойчивость к ржавчине 415–416
 ленточные черви 364
 лисица 121
 лист кувшинки 431–434
 личинки жуков как хозяева для паразитов 364
 локальная конкуренция за половых партнеров 136
 локальные оптимумы 79–80
 лоскутки эволюции 70, 74
 львы, выносливость при спаривании 119
 люпин 409–411, 414–415, 416
 лягушки 117, 134
 манипулирование 104–171
 — генное 274
 — паразитарное 366–373
 — психологическое 119, 128
 — родительское 107–109, 115, 137–138, 263, 286
 — сопротивляемость ему 104, 112
 Марс 278
 математическая модель для популяции роющих ос 216
 материнский эффект 385–386
 матка 314
 машинное время как полезный ресурс 208
 медоносная пчела
 — гигиеническое поведение 55–56, 388
 — демократия при роении 349–350
 — танцы 65, 85

Ричард Докинз
Расширенный фенотип

- мейоза парадокс 275
мейотический драйв 230, 233–235,
256, 263
меланизм индустриальный 166, 277
мелиоризация 89
мельники и фермеры 404
мемы 156–157, 192–197, 288
— взаимосвязь с генами
190–191, 194–197
— Дарвин шутит 307
— фенотипические эффекты
192–193
меристема 431
методология исследований и
репликаторы 206
мимикрия 81, 125–127, 409–414, 416
— у эгоистичной ДНК 278
митохондрии 303–304
— как симбионты 376–377
— поцелуй смерти 378
миф о снеге на ботинках 30
модификаторы (гены) 71, 230,
236–239, 389–390
мозговой червь 116
мокрицы 258
молочные железы 314
моногенные модели 50
морские анемоны, мнимые 409
морфологически стабильная
стратегия (МСС) 227
муравление у птиц 85, 146
муравьи
— “кукушки” 129–131
— пораженные мозговым
червем 369
— рабы 131–135
— численное соотношение
полов 136–143
муравьиные львы, рытье ямок 47
мутон 147, 155
мшанок колонии 426
мысленные эксперименты 20–22
— с земляникой 437–441
— с ласточками 393–395
— с листьями кувшинок 431–435
— с люпином 410–412
— с черным пигментом 334–336
— с эффектом зеленой бороды
у шимпанзе 264
мюллеровская мимикрия 81
наличие нужных мутаций 82–88
наркоманы, аналогия с хозяевами
кукушки 127
наркотики 116, 129–130, 133
наркотический эффект феромонов
130
насекомые
— галлообразователи 371
— демократичные 349–350
— островные 83
наследственная изменчивость,
сводимая отбором на нет 48–49
“Наши мальчики не могли
погибнуть напрасно”,
заблуждение 93
недоброжелательность среды 103
нейроэкономика 198
нейтральные мутации 46, 66–67
Неккера куб 17, 23, 26, 27, 391, 422
непредсказуемость окружающей
среды 101–103
неравновесное сцепление 160
нервная система
— и клональный отбор 291–292
— как компьютер 43–44, 225–226
нефальсифицируемость 72, 84, 136,
296, 307
ныряющие пчелы 366
обезьяны
— совершаемые ими ошибки
102–103
— узнавание родственников 257

- японские 192
- обобществление пропагул 374–380
- обратная оптимальность 92–93
- обратная транскрипция 284
- обучение 296
- объяснения в терминах
 - “программного обеспечения” 198, 208
- одноклеточные животные-паразиты 364, 383
- одуванчиков клоны 427
- насекомые островные 83
- Оккама бритва 185, 190
- оксид азота атмосферный 397
- олени
 - их рога 68–69
 - и репродуктивный успех 224, 311
- олуша, размер кладки 72
- ондатра как хозяин для паразитов 367–368
- опины 370
- определяющая длина 161
- оптимизация 89
- оптимон 147, 151, 153, 155, 305
- организм, характерные признаки 443
- орнамент 65
- ортоселекция 183
- осы
 - бездочерные 242
 - грязевые 142–145
 - роющие 85, 93–96, 206, 211–228
- отбор между родственными группами 441
- отбора единицы 147, 148, 160
- отставание во времени 71, 104
- отщепенцы 229–267, 379, 426
 - аллельные и переносящиеся горизонтально 229, 277
 - эгоистичная ДНК 280–281
- оценка расходов 91
- ошибки 101–103
- пангенез 287
- Панглосс 97
- паразиты 355–384
 - кастрирующие хозяина 361–366, 381
 - на организменном уровне 382–383
- пароли 278
- паутина 338–339
- Пейли часы 190
- перекрывающиеся гены 156
- перепела, узнавание родственников 258
- перфекционизм 97
- песчинки 178
- пигмеи 28
- Питера Пэна синдром 373
- плазмиды 273, 369–370, 382
- плейотропия 68, 69–70, 235, 249–250, 261
- плюрализм Дарвина 45–46
- подмышки эффект 251–252, 257–261
- подпрограммы 213, 223–228
- поза приглашения к принингу 129
- полиморфизм 212–213
- полицейские собаки 250–251
- половые различия, генетическая обусловленность 33, 36
- помощники в гнезде 247, 330
- преадаптации 262
- предостерегающие адаптации 259
- преимущества гетерозигот 99–100
- прерывистое равновесие 178–191
- пресноводные рачки, как хозяева для паразитов 366–368
- преформизм 298–301
- приматы, наличие зубов 68
- приобретенные признаки 36–38, 282–303

- приспособительные ландшафты 79–80, 87–90
- приспособленность 194, 229, 248, 305–331
- генотипа 310–311
 - классическая 311, 317
 - не как технический термин 309
 - персональная 319–321
 - прямая и косвенная 330
 - с поправкой на ближнего 319
 - совокупная 24, 27, 104, 145–146, 263, 316–320
 - средняя по популяции 330
 - филогенетической линии 329–330
- причина и следствие 34, 317–318, 332
- пробка как метафора 182
- провирусы 284–286
- пропагандистский метод 17
- простуда 372
- прошлый опыт гена 167–168
- птичье пение как гипноз 116
- птичьи гнезда 173–175
- пчелы
- галиктиды 257–258
 - медоносные 55, 65, 143–144, 349–350
- равновесие 81–82, 180–181, 410–412
- равновесие природы 399
- радиошумы 56
- различия генетические 49–53, 196, 333
- размножение и рост 430–435
- разобшенная эволюция 441
- разработка оптимального устройства 89–90
- райские птицы 339
- Райта правило 184–190
- рак 277
- раковина улиток
- как расширенный фенотип 355–360, 363, 373–375
 - направление витка 385
 - оптимальная толщина 355–358
 - расположение полосок 64
- ракообразные, паразитические 362, 364, 381
- рамет 427
- распознавания альтруизма эффект 265
- распутство 31–32
- расходы и затраты 90–96, 122, 131, 215, 224
- расширенная генетика 387
- бобровых плотин 340–341, 393
 - двуусток и улиток 359, 374, 382, 383
 - домиков ручейников 336–338, 359
 - паутины 338–339
 - термитников 341–350
 - тетраплоидного генотипа 344–346
 - эффекта Брюса 389
- расы кукушек 125
- реактивный двигатель 77
- редкого врага эффект 121–124, 128, 146, 417
- редукционизм 160–161, 198–200, 402–403
- реклама 115
- рекон 147, 155
- религиозные проповедники 293
- репликаторы 22–23, 149–171
- активные 150
 - зародышевого пути 134, 150, 430, 439–440
 - определение 149
 - пассивные 150
 - тупиковые 134, 150, 439–440
- реплицирующееся отсутствие 281

- ретроспективный взгляд на
 эволюцию 166–170, 428, 433
реципрокный альтруизм 265–266
решения 422
ржавчинные грибы 415–416
роботы 38–39
родственный отбор 248, 262–263, 330
 — его недопонимания 39,
 322–323, 328
рог носорогов 81–82
рога оленей 68
родительское манипулирование
 107–109, 115, 137–138, 263, 386
“роковые женщины”, светляки 113
рост и размножение 429–435
роющие осы 95, 206, 211–228
 — захват гнезд 213–215
 — исходы различных стратегий
 216–222
 — получаемые “дивиденды” 216
 — совершающие ошибку
 Конкорда 93–96
руки кузнеца 291
ручейника личинок домики 336 –
 339, 341, 355, 359
рыбы-чистильщики 266
рытье ямок муравьиными львами
 47–48

самоинспектирование 250–252,
 257–259
сверхнормальные стимулы 126–127
сверчки 111–112
светляки 113
свиная лягушка, хрюканье 117
свиньи, возможность наличия
 крыльев 83
селекцион 147
сердце, эволюция 435
сетчатка, установленная задом
 наперед 78
симфилические вещества 130

синицы 192
сифонофоры колонии 426
сказки Киплинга 83
скачущие гены 273, 292
скребни 366–368
следы 350, 394
слепой случай 289
сложные приспособления
 — возникновение путем
 клонального отбора 292–293
 — и межвидовой отбор 187–191
 — и повторяющиеся
 жизненные циклы 434–435
слоны как тяжелая машинерия
 429–430
слуховые наркотики 116–118
совокупная приспособленность 24,
 27, 104, 145–146
 — курьезное определение
 318–319
 — ошибочное понимание 316
соловей, пение 117
соматические мутации 284
социобиология прокариот 304
спейсерная ДНК 269
старение 71
стерильные рабочие 151, 153–154
стратегия 206–207
 — смешанная 212–213
 — условная 212, 227
супергены 407, 411
съемодная лягушка 134
сэра Адриана Боулта принцип 110

тавтология 84, 307–313, 329
телеономия 148, 199, 228
температура 173–175
термиты 247, 341–350
тканевые паразиты 383
тли 91, 427–429, 431
тонизирующие сигналы 118
“трагедия общин” 400

Ричард Докинз
Расширенный фенотип

- транскрипция/трансляция,
 противопоставление 288
- транспортное средство 149, 197, 229,
 231, 263, 292, 333, 433, 438
 — группа в качестве 200–202
 — определение 200
 — размножение 200
- тростниковая камышовка 124–125,
 383–384, 392
- Туза пик заблуждение 261, 323–325
- удаление скорлупы из гнезда 53–54,
 85
- удильщики 104, 113, 121–124
- удовлетворительность 89
- узкогорлый жизненный цикл 428
- улитки как хозяева для паразитов
 355–363, 382
- умные гены 320–321, 324, 327–328
- умственные способности,
 наследственная изменчивость
 по этому признаку 57–58
- уникальность индивидуума 422
- Уоддингтона эффект 86
- упражнение и неупражнение
 органов 287, 291
- условная диплоидность 326–328
- устойчивое равновесие 81, 181, 411
- усыновление 73
- утки как хозяева для паразитов
 366–367
- уход от специализации 80
- факторы, нарушающие сегрегацию
 230, 233–235
 — разрушительные последствия
 234–235
- фармакологическое
 манипулирование 131
- феромоны 133, 142, 262, 346–347,
 388–389
- фиктивный ген 326–327
- филогенетические линии 177, 329–330
- Французская революция 152
- фундаментализм 98–99, 179
- химические градиенты 346
- хлоропласты 378
- холизм 198
- хромосомы
 — их гавот 231–232, 273
 — как единицы отбора 161, 171
 — число у общественных
 насекомых 259–262
- “Хорошие парни финишируют
 последними” 400
- цареубийство 131
- цветки, подражание им 409–411, 415,
 416
- цветное зрение 65
- центральная догма 172
 — молекулярной генетики 298
 — эмбриологии 297–301
- центральная теорема
 — расширенного фенотипа 393,
 418
 — социобиологии 25, 58, 104,
 109, 392
- центриоли 275
- цепочки биохимических
 превращений 405
- цикады
 — кооперирующиеся для
 мимикрии 409–416
 — периодические 119–120
- цистрон 147, 155–157, 161–165, 269, 425
- чайка обыкновенная 53–54
- частные и общие поведенческие
 стратегии 347, 350
- частотно-зависимый отбор 123,
 212–214, 234, 266, 404–416
- чертежи дома 299–300

- чертежная доска 435, 436, 442, 445
 Чеширский кот 377
 чипы, электронные 30
 численное соотношение полов
 — и модель гармоничного
 сотрудничества 408, 415
 — и нехватка наследственной
 изменчивости 84
 — и панглоссизм 97–98
 — и смешанная ЭСС 214
 — и эндосимбионты 376
 — сдвиг 237–240
 — приспособительная
 корректировка 100
 — у перепончатокрылых
 135–145, 232–233, 260
 чихание 372
 чтения гены 53
- шалашники 339–340
 шантаж 145
 шахматы, компьютерные 40–41,
 224–225
 швейцарский армейский нож 106
 шея жирафа 78, 294–295
 шимпанзе, эффект зеленой бороды
 264
 шпанская мушка 372
- эволверы 149
 эволюционно стабильные стратегии
 (ЭСС) 181
 — у паразитов 357–358, 365
 — у роющих ос 209–228
 эволюционные возможности и их
 утрата 88
 эволюция лошадей 185–186, 187–188
 эгоистичная ДНК 150, 267–282, 292,
 377, 379
 эгоистичная клетка 292
 эгоистичная митохондрия 304,
 377–379
- эгоистичная центриоль 275
 эгоистичный ген 154, 307
 эгоистичный нуклеотид 162–165
 эгоистичный организм 24
 эгоистичный плазмоген 304
 эгоистичный сперматозоид 242–246
 экзоны 156
 экологические сети 395–400
 электроэнцефалограмма (ЭЭГ) 116
 эмбриология
 — необратимость процессов
 298–302
 — отличия от генетики 173–175,
 204, 336
 эндосимбионты 376
 эпистаз 355
 эусоциальность 137
 — как приспособление
 кишечных симбионтов
 термитов 353
- ювенильный гормон 364
- японская макака 192
- Agrobacterium* 369
Ammophila campestris 85, 95–96
Amoeba 150
- Biston betularia* 166, 252–253
Bothriomyrmex decapitans 129
Bothriomyrmex regicidus 129
- Cepaea nemoralis* 64
- Dicrocoelium dendriticum* 368
Drosophila
 — и гены, нарушающие
 сегрегацию 233–234
 — и гомеозисные мутации
 347

Ри́чард До́кинз
Расширенный фенотип

- The Ecologist* (журнал) 396
Gammarus lacustris 366–367
The Guardian (газета) 179, 294
Hemilepistus reamuri 258
Ityraea gregorii 409–410
Ityraea nigrocincta 416
i-культура 192
К-отбор 271
Larus ridibundus 53
Lasioglossum zephyrum 257
Leucochloridium 361
Limnaea peregra 386
Lingula 177
Linum usitissimum 415
Macaca nemestrina 257
Macrotermes 346
Magacicada 119–120
Melampsora lini 415
Molothrus ater 129
Monomorium santschii 129–131
m-культура 192
Nasonia vitripennis 242
Nature (журнал) 269, 272
Nosema 364
Oecanthus 117
Oyarina nigratarsus 409–410
Paramecium 302–303
Partula suturalis 385
Phigalia titea 253
Poeciliopsis monacha-occidentalis 135
Polymorphus marilis 366–368
Polymorphus paradoxus 366–368
Polyxenus 65
program (слово) 207
Rana esculenta 134
Rana grylio 117
r-отбор 271
Sacculina 362–363, 373, 383
Science (журнал) 180
Sphex ichnemoneus 85, 93–96, 206,
211–228
Spirometra mansanoides 364
Stigmergie 347
Streptocarpus 151
The Sunday Times (газета) 283, 294
Tribolium 364, 373
Trypoxylon politum 142–145
Y-хромосомы инертность 71
Zygiella-x-notata 338–339

Ричард Докинз

Расширенный фенотип:

длинная рука гена

Главный редактор ВАРВАРА ГОРНОСТАЕВА

Художник АНДРЕЙ БОНДАРЕНКО

Ведущий редактор ЕВГЕНИЯ ЛАВУТ

Научные редакторы АЛЕКСАНДР МАРКОВ, ЕЛЕНА НАЙМАРК

Ответственный за выпуск МАРИЯ КОСОВА

Технический редактор ТАТЬЯНА ТИМОШИНА

Корректор Зоя ТИХОНОВА

Верстка ЕЛЕНА ИЛЮШИНА

ООО “Издательство Астрель”

обладатель товарного знака “Издательство Corpus”

129085, г.Москва, пр-д Ольминского, 3а

Подписано в печать 18.10.10. Формат 60×90¹/₁₆

Бумага офсетная. Гарнитура “OriginalGaramondC”

Печать офсетная. Усл. печ. л. 32

Тираж 7000 экз. Заказ № 3545.

Общероссийский классификатор продукции

ОК-005-93, том 2; 953000 — книги, брошюры

Санитарно-эпидемиологическое заключение

№ 77.99.60.953.Д.012280 10.09 от 20.10.2009

Охраняется законом РФ об авторском праве. Воспроизведение всей книги или любой ее части воспрещается без письменного разрешения издателя.

Любые попытки нарушения закона будут преследоваться в судебном порядке.

Отпечатано в соответствии с предоставленными материалами

в ЗАО “ИПК Парето-Принт”, г. Тверь, www.pareto-print.ru

Издание осуществляется при техническом содействии

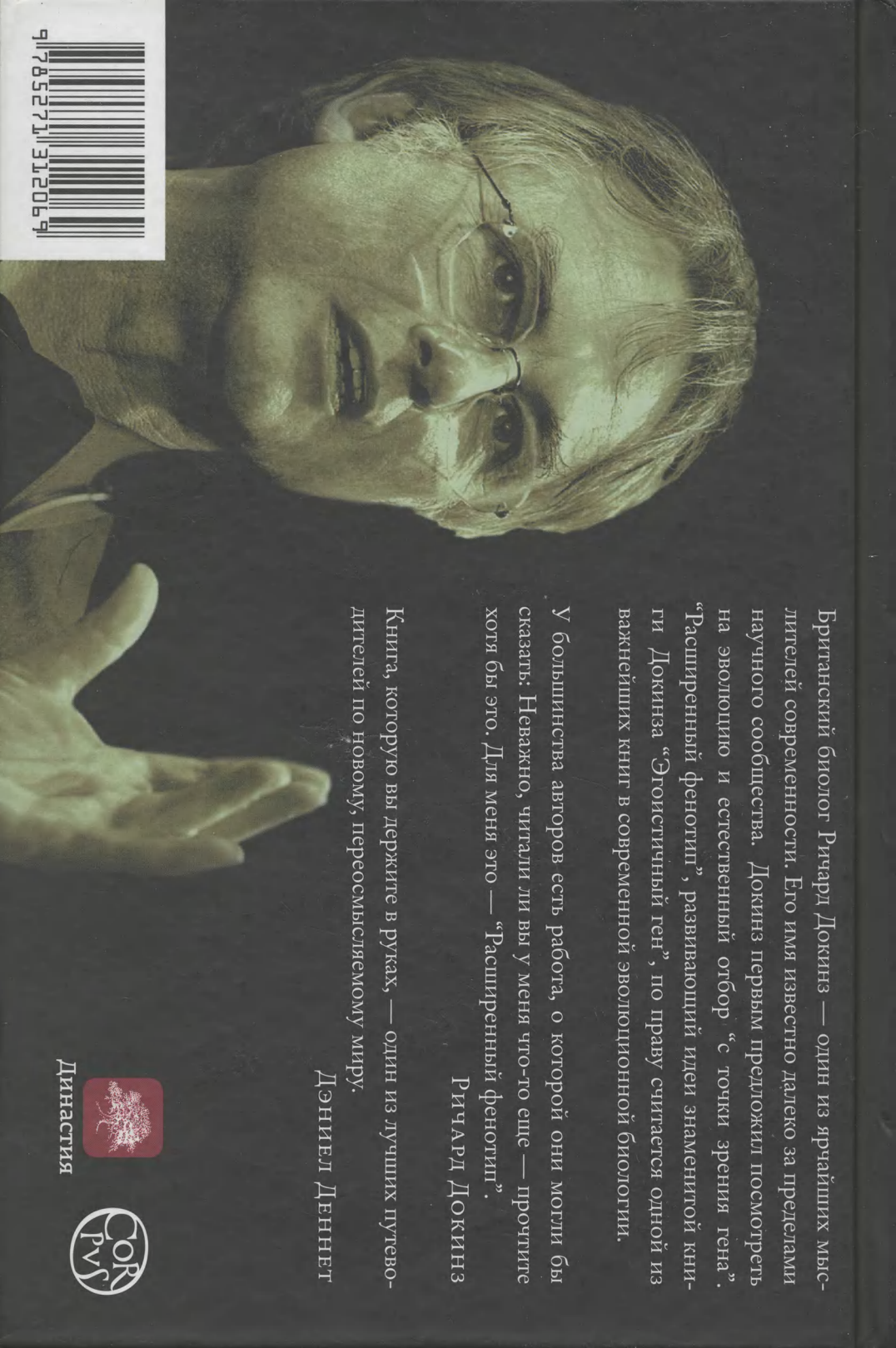
ООО “Издательство АСТ”, ООО “Издательство Астрель”

По вопросам оптовой покупки книг

Издательской группы “АСТ” обращаться по адресу:

г. Москва, Звездный бульвар, д. 21, 7-й этаж

Тел.: (495) 615-01-01, 232-17-16

A detailed oil painting of Richard Dawkins, showing him from the chest up. He has light brown hair, wears glasses, and has a thoughtful expression. His right hand is raised, with fingers slightly spread, as if gesturing while speaking. The background is dark and indistinct.

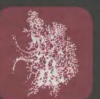
Британский биолог Ричард Докинз — один из ярчайших мыслителей современности. Его имя известно далеко за пределами научного сообщества. Докинз первым предложил посмотреть на эволюцию и естественный отбор «с точки зрения гена». «Расширенный фенотип», развивающий идеи знаменитой книги Докинза «Эгоистичный ген», по праву считается одной из важнейших книг в современной эволюционной биологии.

У большинства авторов есть работа, о которой они могли бы сказать: Незажно, читали ли вы у меня что-то еще — прочтите хотя бы это. Для меня это — «Расширенный фенотип».

Ричард Докинз

Книга, которую вы держите в руках, — один из лучших путешествий по новому, переосмысляемому миру.

Дэниел Деннет



Династия

