

28. *Lalmins L. A., Rhoads D. B., Attendorf K., Epstein W.* Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 75, 3216, 1978.
29. *Lanyi J. K.* Biochim. Biophys. Acta, 559, 337, 1979.
30. *Magasanik B.* Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol., 26, 249, 1961.
31. *Martirosov S. M.* Bioelectrochem. Bioenerg., 6, 315, 1979.
32. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 8, 25, 1981.
33. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 8, 597, 1981.
34. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 8, 605, 1981.
35. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 9, 459, 1982.
36. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 11, 29, 1983.
37. *Martirosov S. M., Trchountian A. A.* Ibid, 13, 1955, 1984.
38. *Martirosov S. M., Petrosian L. S.* Ibid, 8, 17, 1981.
39. *Martirosov S. M., Petrosian L. S., Trchountian A. A., Vartanian A. G.* Ibid, 8, 613, 1981.
40. *Mitchel P.* Symp. Soc. Gen. Microbiol., 20, 121, 1970.
41. *Mitchel P. J.* Bioenerg., 3, 5, 1972.
42. *Peterkofsky A., Gazdar C.* Bioscience Rep., 1, 53, 1981.
43. *Proverbio F., Hoffman J. F. J.* Gen. Physiol., 69, 605, 1977.
44. *Rhoads D. B., Epstein W. J.* Biol. Chem., 252, 1394, 1977.
45. *Rhoads D. B., Epstein W. J.* Gen. Physiol., 72, 283, 1978.
46. *Rhoads D. B., Waters F. W., Epstein W. J.* Gen. Physiol., 67, 315, 1976.
47. *Schrier S. I.* Amer. J. Physiol., 210, 159, 1966.
48. *Schultz S. G., Epstein W. J.* Gen. Physiol., 49, 221, 1965.
49. *Schultz S. G., Solomon A. K. J.* Gen. Physiol., 45, 355, 1961.
50. *Shulgina M. V., Kalachev I. Y., Bourd G. I.* FEBS Lett., 103, 238, 1979.
51. *Silver S.* In: Bacterial Transport, New York, 1978.
52. *Zarlengo M. H., Schultz S. G.* Biochim. Biophys. Acta, 126, 308, 1966.

«Биолог. Армения», т. XXXVIII, № 1, 1987

УДК 551.510.42

## ПРИНЦИП ОПТИМАЛЬНОСТИ И МАТЕМАТИЧЕСКОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ СОЦИОЭТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Ф. Н. СЕМЕВСКИЙ, С. М. СЕМЕНОВ, Г. А. ТОНОЯН

Рассматривается процесс естественного отбора в популяциях на определенные формы поведения. В отличие от классической схемы отбора по наследуемым признакам в статье анализируется обобщенный процесс отбора по таким признакам, которые могут распространяться в популяции как за счет наследуемости, так и за счет копирования, научения.

Показано, что в рамках схемы отбора на индивидуальном уровне можно объяснить такие эффекты, как распространение в популяции альтруистических черт поведения особей. Подчеркивается, что для количественного анализа такого рода процессов достаточно ранее предложенного авторами [7] математического аппарата, базирующегося на принципе оптимальности для параметров состояния особи.

*Ключевые слова:* социозтологические процессы, математическое моделирование.

Наблюдаемые в природе определенные черты организации в системах надорганизменного уровня—популяциях, биоценозах—в современной биологии объясняются с эволюционных позиций. Та или иная

структура системы надорганизменного уровня есть продукт естественного отбора, протекающего на фоне естественной изменчивости биологических объектов. В результате отбора непрерывно повышается степень соответствия свойств объекта (параметров его состояния) условиям внешней среды. Таким образом, отбор приводит к оптимизации свойств биологических объектов в заданных условиях среды обитания.

Можно сформулировать две различные гипотезы относительно этого процесса, к которым, пожалуй, и сводится все многообразие существующих представлений.

— структура популяции есть продукт изменчивости и естественного отбора на уровне особей, наблюдаемые свойства особей оптимальны в заданных условиях среды (в последнее понятие в данном случае включается и структура популяции);

— структура популяции есть продукт изменчивости и естественного отбора на уровне популяций, наблюдаемые свойства популяции (в том числе их структурная организация) оптимальны в том смысле, что обеспечивают максимум популяционных преимуществ в заданной среде.

Первая гипотеза основывается на концепции индивидуального отбора, а вторая — на концепции группового отбора. Существуют соответствующие математические формулировки этих утверждений, называемые обычно принципами оптимальности. Последние суть формулировки относительно максимизации значения функции приспособленности (индивидуального или популяционного ранга) в ходе естественного отбора.

Ниже обсуждается роль естественного отбора, происходящего на различных уровнях, в становлении определенной структуры популяции, а также специфика этого процесса, свойственная отбору на определенные формы поведения. Подчеркнем, что далее идет речь о панмиктических популяциях без управления, состоящих из потенциально равноценных особей. Под структурой популяции мы подразумеваем распределение слагающих ее особей по возможным состояниям, в частности, по различным формам поведения. И, наконец, если в популяции наблюдаются такие стратегии особей, в том числе типы поведения, которые являются целесообразными, полезными с популяционной точки зрения, то мы будем полагать, что популяция обладает чертами организации.

Авторы считают, что подавляющее число задач экологии и этологии, относящихся к области организации биологических систем надорганизменного уровня, может быть с достаточной точностью решено с позиций естественного отбора на индивидуальном уровне. В работе [7] проведено обоснование принципа оптимальности, опирающегося на концепцию индивидуального отбора, продемонстрирована его конструктивность и эффективность при решении ряда задач теоретической и прикладной экологии.

Концепцию группового отбора обычно привлекают для объяснения происхождения каких-либо фактов, которые трудно объяснить с позиций индивидуального отбора. Пожалуй, наиболее яркий пример тако-

го свойства можно найти в этологии. Это—альтруистические черты в поведении особей.

Альтруистической следует считать такую стратегию особи, которая обеспечивает какие-либо преимущества другим особям (или же популяции в целом) в ущерб данной особи и/или ее потомству.

Поскольку естественный отбор на индивидуальном уровне по наследуемым признакам явно не может привести к таким результатам, то возникновение альтруистических черт в поведении особей обычно объясняют с позиций группового отбора, с точки зрения улучшения свойств популяции в целом [8, 10]. Следует отметить, что сторонники концепции группового отбора—Вини-Элвардс [12], Вильсон [11], Наумов [5]—не отрицают как наличия отбора на уровне особей, так и его эффективности, т. е. оптимизации свойств особей по отношению к состоянию среды в ходе отбора. В то же время они придают очень большое значение отбору на популяционном уровне.носителем адаптивных свойств популяции считается генофонд.

Альтруизм часто путают с коалиционным малоагрессивным поведением. Особи часто применяют стратегии, повышающие их приспособленность и не наносящие ущерба (а иногда и приносящие пользу) другим особям. Но это явление никакого отношения к альтруизму не имеет (см. приведенное выше определение). Это—максимизация индивидуального коэффициента размножения, не сопровождающаяся нанесением ущерба другим членам популяции вследствие специального стечения обстоятельств, сложившихся конкретных условий среды обитания.

Говоря о невозможности возникновения альтруистических черт поведения особей (т. е. расходования своих ресурсов вещества и энергии в ущерб себе и/или своему потомству и на пользу другим особям) в ходе отбора на индивидуальном уровне, следует подчеркнуть, что здесь идет речь об отборе по наследуемым признакам. Если внести в рассмотрение какие-либо качества особей, которые могут распространяться в популяции не только за счет наследования, но и другим путем, например, за счет копирования, научения, то выводы могут оказаться несколько иными. Такая ситуация довольно характерна именно для этологии.

В этологии и, пожалуй, только в этологии имеется много примеров стратегии особей, которые трудно объяснить с позиций отбора по наследуемым признакам, протекающего на уровне особей [1, 3]. Особенно богата такими примерами социэтология общественных перепончатокрылых, птиц и приматов. Панов [6] правильно указывал на перспективность филогенетического подхода для объяснения конкретных форм поведения. Любые адаптации развиваются не на пустом месте, а реализуют возникшие в ходе филогенеза возможности.

Развитие системы памяти создает возможности для эволюции сиграм, идущей параллельно эволюции генома. Морган [4] писал о передаче опыта путем традиционной наследственности. Лобашев [2] применял к тем же явлениям термин «сигнальная наследственность». При этом, с нашей точки зрения, недостаточно подчеркивалось, что в

данном случае эволюционируют не особи, не генотипы, а именно энграммы, поскольку передача такой наследственности происходит не обязательно от родителей к их потомству.

В результате эволюции и отбора энграмм в популяции могут реализовываться альтруистические типы поведения особей. Основной причиной этого явления, по нашему мнению, является большая селективная ценность самого свойства копирования, изучения. Действительно, особи, могущие усваивать черты поведения других особей, довольно часто имеют заметное преимущество перед «несобучающимися», например, быстро приобретают сумму жизненно важных реакций на изменение состояния внешней среды.

Механизм копирования, «приемник сигнальной наследственности», не может, разумеется, обладать абсолютной избирательностью. Поэтому наряду с чертами, повышающими приспособленность особей, копируются также черты поведения, понижающие ее. Таким путем в популяции может распространиться, в частности, и альтруистический тип поведения.

Чтобы установить, какой именно тип поведения реализуется в результате отбора, необходимо изучить механизмы и скорость распространения в популяции различных типов поведения. Рассмотрим следующий иллюстративный пример, который, однако, позволяет осветить главные особенности количественных расчетов в рамках предлагаемого нами метода. Пусть особи в популяции могут обладать типами поведения 1, 2, ..., N. В течение одной генерации последовательно происходят следующие события.

1. Особи приносят потомство. Если плотность особей, обладающих поведением  $i$ , есть  $x_i$ , то количество их потомков есть  $Q_i x_i$ , где  $Q_i$  — плодовитость в расчете на одну особь. Всего таких особей в популяции после размножения станет  $x_i + Q_i x_i$ .

2. Между взрослыми особями и их потомками происходят контакты, в результате которых устанавливается тип поведения потомков. Будем считать, что доля  $p$  ( $0 \leq p < 1$ ) потомков обязательно имеет тип поведения родителей, а доля  $q = 1 - p$  образует группу потомков, тип поведения которых устанавливается в результате случайного сигнального контакта со всеми взрослыми особями, в том числе и с теми, которые обладают родительским типом поведения. Будем предполагать, что вероятность сигнального контакта с особями, имеющими поведение  $i$ , есть

$\lambda_i x_i / \sum_{j=1}^N \lambda_j x_j$ . Число  $\lambda_i$ , тем самым, характеризует скорость распро-

странения типа поведения  $i$  в популяции. Таким образом, после завершения сигнальных контактов плотность особей с поведением  $i$  есть

$$x_i + pQ_i x_i + q \left( \sum_{j=1}^N \lambda_j x_j \right) \lambda_i x_i / \sum_{j=1}^N \lambda_j x_j.$$

3. Взрослые особи погибают, а на всю совокупность потомков действует неспецифический фактор смертности, приводящий плотность всей популяции к исходному значению. После этого потомки превра-

щаются во взрослых особей. Численность (плотность) особей, обладающих поведением  $i$ , оказывается равной

$$\bar{i} [pQ_i x_i + q(\sum_{j=1}^N Q_j x_j) \lambda_i x_i / \sum_{j=1}^N \lambda_j x_j],$$

где  $\bar{i}$ —выживаемость от упомянутого выше неспецифического фактора смертности. Принимая исходную численность популяции за единицу, можно определить, что  $\bar{i} = (\sum_{j=1}^N Q_j x_j)^{-1}$ .

Таким образом, в предположениях 1—3 плотность взрослых особей, обладающих поведением  $i$ , в последовательных поколениях связана соотношением

$$x_i(t+1) = \left( \frac{pQ_i}{\sum_{j=1}^N Q_j x_j(t)} + \frac{q\lambda_i}{\sum_{j=1}^N \lambda_j x_j(t)} \right) x_i(t),$$

где  $t$ —номер генерации,  $i=1, \dots, N$ .

Какой же тип поведения отбирается в рамках данной модели? Рассмотрим сначала два частных случая.

Если  $p=1$  ( $q=0$ ), т. е. тип поведения особи жестко определен родительским типом, то отбирается такой тип поведения  $i_0$ , который соответствует максимуму плодовитости  $Q: Q_{i_0} = \max_{i=1, \dots, N} Q_i$ . Этот вывод полностью соответствует классическому принципу оптимальности, в силу которого отбор максимизирует коэффициент размножения особи.

Если  $p=0$  ( $q=1$ ), т. е. тип поведения потомка определяется целиком копированием в ходе сигнальных контактов, то отбирается такой тип поведения  $i_0$ , который соответствует максимуму скорости сигнального распространения, т. е.  $\lambda_{i_0} = \max_{i=1, \dots, N} \lambda_i$ . Таким образом, в данном случае в ходе отбора максимизируется скорость сигнального распространения типа поведения в популяции.

В общем случае, когда  $p \neq 0, 1$ , отбор может приводить к иным результатам: установившийся в ходе отбора тип поведения может не соответствовать ни максимуму скорости сигнального распространения, ни максимуму плодовитости (т. е. скорости «наследственного» распространения). Справедливо следующее утверждение: если в результате отбора в популяции установился тип поведения  $i_0$ , то  $p \frac{Q_{i_0}}{Q_{i_0}} + q \frac{\lambda_{i_0}}{\lambda_{i_0}} \leq 1$  для  $i \neq i_0$ ; для  $i = i_0$  это неравенство, как легко видеть, превращается в равенство.

Таким образом, для анализа процессов отбора различных форм поведения в популяции можно использовать практически без изменения достаточно развитый в настоящее время математический аппарат, связанный с индивидуальным принципом оптимальности [7]. Для этого нужно заменить множество возможных фенотипов множеством типов поведения, а коэффициент размножения особи—коэффициентом воспроизводства соответствующего типа поведения (с учетом всех путей его распространения в популяции).

Проведенные в данной работе рассмотрения показывают, что в общем случае отбор не приводит ни к максимизации скорости распространения типа поведения за счет наследования, ни к максимизации скорости сигнального распространения. Отбирается некоторый средний оптимальный тип поведения, обладающий максимальной скоростью «воспроизводства» в популяции, с учетом вкладов двух путей его распространения в популяции—наследственного и сигнального. Этот тип поведения не обеспечивает особи-носителю оптимального коэффициента размножения (т. е. его максимальной), как это произошло бы в результате отбора лишь по наследуемым признакам. В данном случае максимальный «коэффициент размножения» имеет не особь, а тип поведения.

Именно за счет таких эффектов, по нашему мнению, в популяции может распространиться альтруистический тип поведения, который безусловно снижает коэффициент размножения особи,—носителя, но, по-видимому, имеет высокую скорость воспроизводства в популяции за счет сигнального распространения и копирования.

Ереванский государственный университет,  
кафедра высшей математики

Поступило 22.X 1984 г.

**ՄԱՏԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ԱԿՉՐՈՒՆՔԸ ԵՎ ՍՈՑԻՈԼՔՍԻՈԳԻԱԿԱՆ ՊՐՈՑԵՍՆԵՐԻ  
ՄԱՔԵՄԱՏԻԿԱԿԱՆ ՄՈԴԵԼԱՎՈՐՈՒՄԸ**

**Յ. Ն. ՍԵՄԵՎՍԿԻ, Ս. Մ. ՍԵՄՅՈՆՈՎ, Գ. Ա. ՏՈՆՈՅԱՆ**

*Հոդվածում վերլուծվում է ժառանգական հատկանիշների բնական ընտրության դասական սխեմայից տարբեր ընդհանրացված ընտրության պրոցեսներում այնպիսի հատկանիշների, որոնք կարող են պոպուլյացիայում տարածվել ինչպես ժառանգականության, այնպես էլ պատճենավորման սովորեցման հաշվին: Ցույց է տրվում, որ ընտրության սխեմայի սահմաններում (անհատական մակարդակով) հնարավոր է բացատրել այնպիսի էֆեկտներ, ինչպիսիք են պոպուլյացիայում տեսակների վարքագծում այտրոիստական զծերի տարածումը:*

**PRINCIPLE OF OPTIMIZATION AND MATHEMATICAL  
MODELLING OF SOCIO—ETOLOGICAL PROCESSES**

**F. N. SEMEVSKY, S. M. SEMYONOV, G. A. TONOVAN**

In contradiction to classical inbred election by hereditary symptoms, the process of generalized election by the symptoms, which may be spread all over the population not only in hereditary, but also in imitating and instructive ways, has been discussed. Within the framework of the election it is possible to explain such effects as dissemination of unselfish lines in the behaviour of the population species.

1. Дьюсбери Д. Поведение животных. 476, М., 1981.
2. Лобашев М. Е. Генетика. Изв. ЛГУ, 601—602, 1967.
3. Меннинг О. Поведение животных. 221—225, М., 1982.
4. Морган Т. Г. Экспериментальные основы эволюции. 250, М.—Л., 1936.
5. Наумов Н. П. Журн. общ. биол., 32, 6, 651—666, 1971.
6. Панов Е. Н. Зоол. журн., 61, 7, 988—999, 1982.
7. Семеновский Ф. Н., Семенов С. М. Математическое моделирование экологических процессов. 280, Л., 1982.
8. Boorman J. A., Levitt P. R. Theoret. Pop. Biol., 4, 1, 85—128, 1973.
9. Hamilton W. D. Ann. rev. Ecol. a. Syst. Palo Alto., Ann. rev. Inc., 3, 192—232, 1972.
10. Levins R. Extinction. In: M. Gerstenhaber ed. Some Mathematical Questions in the Life Science. Providence, Rhode Islands, American Mathematical Society, 2, 77—107, 1970.
11. Wilson E. O. 23, 11, 631—636, 1973.
12. Wynne-Edwards V. C. In: Regulation and Control in Living Systems.—N. Y., J. Wiley, 347—421, 1966.

*«Биолог. ж. Армении», т XXXVIII, № 1, 1987*

УДК 616.36+612.396:547.952

## ВЛИЯНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ВВЕДЕНИЯ ЦЕРЕБРОЗИДОВ НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЭНЕРГООБМЕНА И ОБЩУЮ АКТИВНОСТЬ $\beta$ -ГЛИКОЗИДАЗ ПЕЧЕНИ КРЫС

О. П. СОЦКИЙ, Г. М. САРКИСОВА, Г. А. ЧУХАДЖЯН

Показано, что хроническое внутрибрюшинное введение цереброзидов в виде эмульсии в количестве 5 мг/кг массы животного приводит к нарушениям в энергетическом обмене печени без изменения в ней общей активности  $\beta$ -гликозидаз.

*Ключевые слова:* цереброзиды, адениннуклеотиды,  $\beta$ -гликозидазы.

Согласно результатам многочисленных исследований, гликосфинголипиды обладают выраженной биологической активностью [1]. Так в опытах *in vitro* показано, что они подавляют процессы дыхания, снижают эффективность окислительного фосфорилирования изолированных митохондрий мозга и печени [5], оказывают активирующее и ингибирующее действие на активность  $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{-ATPазы}$ , в зависимости от их концентрации [4]. Все указанные эффекты гликосфинголипидов, как было установлено нами методом флуоресцентных зондов, обусловлены их способностью легко встраиваться в мембранные структуры, вызывая конформационные перестройки [7].

Интересно, что в опытах *in vivo*, т. е. при хроническом введении в организм животных гликосфинголипидов (цереброзидов), обнаружены сдвиги в холестеринном обмене [14], окислительном фосфорилировании [6], в функциональном состоянии системы кровь—сосудистая стен-