

«ФАГОБАКТЕРИОМАХИЯ»*

Շ. Մ. ЯБЛОКОВ-ХИЗОРЯՆ

Институт зоологии АН Армянской ССР, Ереван

Аннотация — Изучена модель эволюции бактерий, в основу которой положен антагонизм между бактериями и вирусами, существующий по сей день. Он привел к включению генома профага в геном бактерии (исходный симбиоз) и к громадному обогащению генома бактерии (биохимическая эволюция). Так создалось новое эволюционное направление, названное «виrogenным». Появление эукариот и их ядра объясняется проникновением в хрупкую клетку бактерии мелкой дефектной, вроде современных бделловибрио (исходная гаметогамия), которая, однако, не разрушила реципиент, но ее хромосома проникла в клетку донора путем трансдукции, создав ядро новой клетки. Тогда же в эту клетку проникли и другие, создавшие в дальнейшем митохондрии и хлоропласты. Обсуждаются также некоторые другие модели.

Անձառյալ — Ուսումնասիրված է բակտերիաների էվոլյուցիայի մոդելը, որն վերագրվում է բակտերիաների և վիրուսների պայթարի հիմնական պրոցեսը որը, շարունակվում է առ այսօր: Սա բերում է պրոֆագի գենոմի հետ (սկզբնական սիմբիոզ) և բակտերիայի գենոմի հսկայական հարստացում (կենսաբիմիական էվոլյուցիա): Այսպես առաջացել է «վիրոգենային» նոր էվոլյուցիոն ուղղությունը, էուկարիոտների և նրանց կորիզների առաջացումը վերագրվում է բակտերիաների խոշոր բջի մեջ փոքր դեֆեկտային բջի թափանցմանը, ժամանակակից բզելյովիրիոն ձևով (սկզբնական գամետոգամիա), որը դեռևս չի բաշխվել ունցիպիենտին, բայց նրա բրոմոտոր թափանցել է գոնորի բջիների մեջ տրանսդուկցիայի մանապարտով, առաջացնելով նոր բջի կորիզ: Արևելյան ժամանակ այս բջից թափանցել է և այլ բջիցներ, հետագայում առաջացնելով միտոքոնդրիաներ և բլորոպլաստները, ֆոսֆորիլվում է և նաև մի քանի այլ մոդելներ:

Abstract — A model for the evolution of the bacteria is proposed. The leading process is attributed to the struggle between them and the viruses, called „phagobacteriomachia“, which continues till now. It caused the inclusion of the genome of the prophage in that of the bacteria („initial symbiosis“), which resulted in a drastic increase of the latter (the biochemical evolution). So arised a new evolutionary trend called the „virogenic trend“. The appearance of the eucaryots and of their nuclei was attributed to the penetration into a big bacterial cell of a small defective one alike that of modern bdellovibrio (initial gametogamy), which however did not destruct the recipient, the chromosome of which entered the do-

* Термин автора

por cell via transduction, creating the nucleus of the new cell. At that time this cell entered also other cells, from which arised the mitochondria and chloroplasts. Some alternative models are discussed.

Ключевые слова: эволюция, вирусы, прокариоты, транспозоны

В последние годы все более убедительно доказывается симбиотическое происхождение многих клеточных органелл, что привело к расцвету старой теории симэмбриогенеза. Также доказано непостоянство генома организмов [23] и способность его элементов странствовать не только в клетках, но также из организма в организм («прыгающие гены»). Особенно большое впечатление произвело появление у многих прокариот новых для них генов, заимствованных ими у других, даже отдаленных штаммов, для их защиты от антибиотиков. Таким образом, создалось впечатление, что прокариоты способны черпать нужную им информацию наследственности из общего генофонда прокариот, т. е. что их большинство составляет единую генетическую популяцию, если понимать под панмиксисом способность обмениваться информацией наследственности не только половым, но и любым из доступных путей, в том числе путем трансдукции, сексдукции, трансформации, обмена плазмидами и эписомами, обратной транскрипции, информационного удара, трансгенезиса, трансекции и т. д. [4]. Так что «значительная доля наследственной изменчивости вызывается... перемещающимися элементами [23, 6], чем, конечно, не исключается роль мутаций классического типа, хромосомных перестроек, амплификации генов, гаметогамии и разных эпигенетических преобразований. В свете этих данных модная в прошлом синтетическая теория Эволюции сейчас нуждается в пересмотре, как на это указывают, например, Дубинин или Макклиток [11, 49], тогда как симбиотическая теория отразилась и на молекулярном уровне. Так, сейчас многим «органеллам» прокариот охотно приписывают вирусное происхождение, а новым органеллам эукариот — клеточное, что не мешает существовать множеству одноклеточных симбионтов классического типа, тогда как многоклеточные симбионты способны лишь к сожительству, правда, весьма разнообразному. В этом отношении интересно напомнить наблюдения Жиара (Giard), который был поражен сходством в протекании процессов развития некоторых эндопаразитов и зародышей у плацентарных млекопитающих.

Из совокупности имеющихся данных следует, что одним из основных направлений процессов жизнедеятельности организмов является их стремление к объединению или симбиозу, это направление вызвано однородностью их нуклеотиновых кислот и универсальностью генетического кода, правда, с некоторыми отклонениями. Оно нашло свое отражение в единстве плана строения и организации всех клеток, в строении белков, мембран, в процессах метаболизма, эндоцитоза и т. д. Но, наряду с этим направлением, создается и обратное, выражающееся в способности отличать свое от чужого, проявляющееся уже на молекулярном уровне, оно вызвано почти бесконечным разнообразием в строении и функциях белков и привело к стремлению клеток и организмов удалять чужое путем экзцитоза и отторжения тканей, в процессах выделения

разнообразнейших веществ и образований, в том числе гамет, яиц, детенышей и т. д., и во множестве антагонистических реакций.

Этим двум основным направлениям подчиняется вся жизнедеятельность организмов, но они оба подвергаются значительным изменениям и переплетениям, что отразилось на их громадном разнообразии, на условности представлений о целостности организма, как это явствует из примеров колоний или кармиков, на таких понятиях, как таксоны, в том числе и видовой у разных групп организмов, в первую очередь у прокариот и эукариот, из загадочного отсутствия паразитов у всех вторичноротых [37] и т. д. Наконец, эти направления неизбежно отразились и на всем ходе Эволюции.

У прокариот этот ход в целом можно свести к следующему:

На примитивной Земле сначала возникли вирусоподобные структуры, которые размножились за счет скопления органических веществ абиогенного происхождения, уже содержащих все вещества, необходимые для синтеза первых белков. Их можно назвать «эовирусами». От некоторых из них путем симбиоза создались первые клетки, с которыми уже несомненно прочие эовирусы должны были вступить в конкуренцию из-за пищевого субстрата. Но эовирусы могли научиться проникать в эти клетки из-за проницаемости примитивной клеточной мембраны, превратившись тем самым в вирусы. Соответственно, уже на заре жизни между вирусами и клетками должно было начаться сражение, бесперебойно продолжающееся до настоящего времени, но с переменным успехом, это сражение можно назвать «фагобактериомахией»*. Однако оно должно было привести к выработке у обоих партнеров соответствующей стратегии, которая не могла не оказать решающего влияния на всю их эволюцию. Со временем в это сражение включились и эукариоты.

Появление фотосинтеза часто приписывают обеднению природных запасов органических веществ, вызванному прожорливостью бактерий, но его в еще большей мере следует приписать активности эовирусов и силу их гораздо большей подвижности. Поэтому долгое время пролиферация бактерий должна была регулироваться всемогущими эовирусами и это до тех пор, пока обогащение атмосферы кислородом не привело к исчезновению и исходных клеток, и эовирусов. Но вирусы приспособились, тогда как анаэробные бактерии, хотя и выжили, но сильно пострадали, а аэробные размножились, сохранив, однако, в реликтовой форме процессы синтеза тех веществ, которые были свойственны анаэробам, сумев защитить их от окисления, что не помешало им использовать кислород для синтеза новых метаболитов путем удлинения цикла Кребса и создания новых метаболических процессов. На этом этапе основную массу прокариот должны были составлять продуценты: синезеленые бактерии и прохлорофиты (зеленые прокариоты).

Что же касается эволюции стратегии фагобактериомахии, то у клеток она должна была выразиться в создании эндоцитоза, связанного с появлением нужных рецепторов и лизосом. Это позволило клеткам пи-

* Термин автора.

таться и вирусам, хотя фагоцитоз и пиноцитоз появились лишь у эукариот. Но сейчас, в противоположность эукариотам, вирусы не являются питательным субстратом ни для одного прокариота, а эндоцитоз оказался удобным процессом для проникновения вирусов в клетки разными путями [12, 53, 57, 58], в частности, с помощью образований, подобных шприцу, всасывающих их геном в бактерию через ее мембрану или ворсинки (информационный удар) или путем быстрого освобождения из лизосомы [53]. В результате оба партнера были вынуждены перестроить свою стратегию.

От вирусов клетка может защищаться мутациями, но мутируют и вирусы, а большим преимуществом их является гораздо большая по сравнению с бактериями подвижность. Поэтому клетки усовершенствовали свою мембрану, аппарат белкового синтеза и т. д. Но и вирусы усовершенствовались и увеличили свой геном, в основном за счет генома клеток, так как многие вирусы клеточного происхождения, что, однако, вызвало их все большую специализацию в выборе жертв.

Поворотным моментом в эволюции прокариот следует считать появление нового направления, называемого нами «вирогенным». Оно создано благодаря способности генов вирусов включаться в геном прокариот, как это давно уже было установлено блестящими исследованиями Ф. Жакоба у лизогенных бактерий [12]. Им обнаружены плазмиды, называемые эндомами, ДНК которых включается в хромосому бактерий временно или постоянно, вызывая иногда их конъюгацию и перенос генетической информации из клетки в клетку. Сейчас доказано существование такого «горизонтального» переноса генов путем трансдукции, сексуальной, с помощью транспозонов IS-элементов и т. д. Благодаря этому процессу («неходный иммунитет») клетки оказались защищенными от соответствующих вирусов [6], увеличив заодно свой геном, что со временем привело к громадному обогащению их метаболизма, который даже сейчас гораздо разнообразнее, чем у эукариот, сумевших лишь частично использовать их наследие, хотя эукариоты приобрели ряд ценных новых свойств, в том числе способность синтезировать стероиды, фагоцитоз и т. д. Этот процесс можно рассматривать как неходный образец превращения паразита в симбионт, столь характерный для одноклеточных.

Сейчас механизм перехода вируса в латентное состояние профага тщательно изучен на молекулярном уровне [53]. Он вызван воздействием двух регуляторных белков на два сайта, расположенных рядом на участке вирусной ДНК, когда они свободные, т. е. не заняты ингибиторами, что может быть достигнуто также воздействием извне, например, радиацией, причем освобождение сайта—сложный процесс, неодинаковый для каждого из них. В одном случае образуется профаг, в другом—вирус разрушает бактерию. Хотя такой механизм изучен у немногих бактерий, он должен существовать, пусть в виде ряда вариантов, у всех профагов. Иными словами, геном бактерий может включать те вирусные геномы, которые обладают установкой для переключения их деятельности, что привело к приобретению им лишь генов, которые уже неходно обладали переключающимся механизмом под воздействием

определенных импульсов, в том числе и в связи с метаболизмом клетки. Именно такой механизм мог породить клеточный онтогенез. Те же вирусы, которые не обладали нужной установкой, должны были либо погибнуть после уничтожения своего пищевого субстрата, либо превратиться в часть клеточного генома, неспособную активироваться.

Согласно предложенной трактовке, в геноме клеток должны существовать гены двух типов, в том числе гены, активные постоянно, и такие, которые активны временно, хотя те и другие могут мутировать. Первые, по-видимому, немногочисленные, известны, например, у акридий, о чем говорится ниже, гены второго типа, по-видимому, гораздо более многочисленные, подчиняются контролю клетки, что позволяет им управлять большинством процессов метаболизма, хотя известны и другие механизмы переключения деятельности некоторых клеточных функций [6, 23, 54].

Таким образом, основное направление эволюции прокариот привело к громадному обогащению их генома и метаболизма при скромных морфологических изменениях, по-видимому, потому, что такие изменения не могли отразиться на фагобактериомахии. У эукариот метаболизм обогатился меньше, а частично обеднен, но морфология изменилась резко (морфологическая эволюция), уже у протистов, потому что они от вирусов защищены гораздо лучше, чем бактерии [2], как, впрочем, и все многоклеточные, но оказались окруженными новыми врагами и конкурентами. Так, многие водоросли обладают антибиотическими, а также бактерицидными свойствами, а хлореллы, изъятые из их хозяев, гидр или инфузорий, уничтожаются вирусами [61], чем выявляется еще одна полезная роль симбиоза, столь обычного у организмов.

В Эволюции самым загадочным моментом является, пожалуй, появление эукариот, до сих пор не нашедшее убедительного объяснения главным образом из-за отсутствия промежуточных форм, доступных полноценному исследованию. Правда, в свете теории симбиогенеза можно объяснить происхождение таких органелл, как митохондрии, пластыди, базальные гранулы жгутиков и ресничек, а также, по-видимому, любых структур, обладающих собственным аппаратом белкового синтеза. Но если в большинстве случаев им можно приписать монофилетическое происхождение, то пластыды, структура которых очень разнообразна, должны были образоваться от разных предков, в том числе и эукариотических. К сожалению, уточнение природы этих предков часто затрудняется из-за перехода части их генома в ядерный геном и связанной с этим процессом перестройки их структуры и функций. В частности, известны примеры хлоропластов прокариотического происхождения, проникнувших в эукариоты с помощью других эукариот [65]. Но все существующие гипотезы о происхождении ядра достаточно спорны. Сейчас наиболее правдоподобной моделью этого процесса можно, по-видимому, считать следующую.

Ядро образовалось из клетки мелкого прокариота, проникнувшей в клетку крупного таким же путем, каким в такие клетки проникают бактерии из рода *Bdellovibrio*, хотя сейчас эти последние не пересекают клеточную мембрану, а свою жертву поедают, тогда как, согласно пред-

ложенной модели, допускается, что обе клетки выжили, а хромосома реципиента проникла в клетку донора путем трансдукции, так что в новом ядре появились две хромосомы. Но в создавшейся химере защитные приспособления реципиента против чужих элементов нарушились, что позволило проникнуть в него другим клеткам, в дальнейшем превратившимся в митохондрии и пластиды, а также спирохетам, но лишь этим последним удалось достигнуть ядра, да и то, вероятно, на более позднем этапе. Оболочка донора преобразовалась, в результате чего в ней создались поры, появились аппарат Гольджи и эндоплазматический ретикулум. Таким образом, согласно этой модели, ядро и органеллы возникли в результате единого, хотя и длительного процесса, чем можно объяснить отсутствие сейчас промежуточных форм.

Кроме появления ядра основные новообразования эукариот сводятся к следующему: 1) появление вокруг их ДНК белкового матрикса; 2) в оболочке ядра образование пор; 3) образование ряда новых органелл, в том числе эукариотических хлоропластов; 4) появление мейоза, мейоза, гамет и полового процесса; 5) усовершенствование строения хромосом.

1) Белковый матрикс эукариот содержит кислые и щелочные белки (гистоны). Сейчас те и другие обнаружены у некоторых прокариот, а гистоны также у панцирных жгутиконосцев (*Dinoflagellida*), но они редки и матрикса не образуют [20]. Соответственно и разрыв между про- и эукариотами в этом отношении незначителен.

2) В клеточной оболочке прокариот пор нет, но их нет и в ядрах некоторых панцирных жгутиконосцев. «Наиболее значительна оболочка «прокариотического ядра» трофофонта *Noctiluca*..., она двухмембранная..., но полностью лишена пор. Однако к внутренней стороне оболочки прилежит множество (8—11 тысяч) пузырьков или ампул диаметром меньше одного мкм, которые ограничены парой концентрических мембран, пронизанных частыми типичными порами. Вещества, выходящие из ядра, проходят через пору в полость ампулы, а затем стенки каждой ампулы сливаются с оболочкой ядра, и ее содержимое изливается в цитоплазму через образовавшееся отверстие..., ампулы представляют собой постоянное выпячивание обеих мембран ядерной оболочки и все время связаны узким выводным каналом с цитоплазмой..., отмечают выход гранул РНК»... сходные ампулы обнаружены также у свободно живущих *Gymnodinium fuscum* [20: 115]. Эти данные позволяют наметить путь преобразования прокариотической мембраны в ядерную путем экзоцитоза. Известны также многие примеры резкого выпячивания стенки ядра в цитоплазму и обратно и отделение участков ядерных мембран, они могли привести к образованию аппарата Гольджи и эндоплазматической сети. «Широко распространено мнение, что ядерная оболочка—часть общей системы эндоплазматической сети клетки. Об этом говорит наличие рибосом и полисом на эндоплазматической стороне внешней ядерной мембраны, а также частые переходы внешней мембраны ядерной оболочки в мембрану цистерн гранулярной эндоплазматической сети»... она же «может служить образующей поверхностью аппарата Гольджи (диктиосом). От нее отпочковы-

наются мелкие «переходные» пузырьки, которые, сливаясь между собой, образуют проксимальную цистерну диктиосомы. В результате диктиосома (часто единственная в клетке) непосредственно «сидит» на поверхности ядра... у гилермастигиды *Lophomonas blattarum* от наружной оболочки отходят длинные трубочки, покрытые многочисленными рибосомами [20: 36, 37]. Такие трубочки также могли породить эндоплазматическую сеть.

3) Уже самые примитивные бактерии имеют рибосомы, структурно мало чем отличающиеся от вирусов, они, по-видимому, как и плазмиды [52], вирусного происхождения. Особенно убедительно симбиотическое происхождение митохондрий, так как их генетический код несколько отличается от универсального [32], чем доказывается их происхождение от каких-то сейчас исчезнувших бактерий, если только такие бактерии не будут обнаружены в дальнейшем, а у них так много сходства с пластидами, что симбиотическое происхождение этих последних, постулированное давно, сейчас достаточно правдоподобно [18, 34], хотя их генетический код до сих пор не разгадан.

Замечательна однородность строения зукарнотических жгутиков, обычно состоящих из 11 двойных микротрубочек (2+9), но с некоторыми отклонениями [30]. В частности, вместо двух срединных жгутиков может иметься лишь один, у млекопитающих существует дополнительное кольцо из 9 двойных микротрубочек и некоторое количество простых, дополнительные простые микротрубочки встречаются и у насекомых, но они иного строения, а у их сперматозоидов среди кокцид и двукрылых (*Sciaridae*) жгутик может насчитывать множество двойных микротрубочек, закрученных спирально, в пределах 350 (у *Rhynchoscirta sp.* [56]), тогда как в их соматических клетках жгутики типичные. Совокупность этих данных ратует в пользу монофилетического происхождения всех этих жгутиков и от прокариот, так как у жгутиконосца *Mixotrichia paradoxa* тело одето спирохетами, функционирующими как реснички, хотя оно также вооружено четырьмя жгутиками прокариотического типа строения [50], а типичные трубочки тубулина зукарнот обнаружены у некоторых других спирохет [18], хотя остается выяснить, не возникли ли эти жгутики от перемешавшихся элементов.

Замечательно также, что деление всех этих симбионтов прокариотического типа и часто протекает асинхронно с клеточным, а amitoz известен лишь для макронуклеуса инфузорий и некоторых клеток многоклеточных (что приводит к неравномерному распределению их генов в потомстве), тогда как митоз не обнаружен ни в одном случае.

4) Митоз и мейоз специфичны для зукарнот. Они удивительно разнообразны у протистов [20, 43] и замечательно однотипны у многоклеточных, всех их можно вывести из одного исходного процесса. «Примитивность закрытого внутриядерного плевромитоза признает большинство современных авторов» [20: 94], в том числе и сам Райков. В этом случае митотический аппарат расположен полностью в ядре, оболочка которого никогда не разрывается. При клеточном делении образуются рядом два независимых полуверетена, по-видимому, симбиотического происхождения, которые, мигрируя, в анафазе достигают два противо-

положных полюса ядра, экваториальной пластинки нет. Центриоли и кинетохор имеются или отсутствуют, а за образование веретена ответствен «центр организации микротрубочек», который не связан с центриолями и в данном случае внутриядерный [20]. Ему также приписывают симбиотическое происхождение [18]. Эти данные также согласуются с предложенной выше моделью. Такой тип митоза известен у разных грибов, в том числе у дрожжей, плазмидиев, миксомицетов, водоросли *Vaucheria*, но отсутствует у обширных жгутиконосцев, которых сейчас охотно выделяют в особый тип—*Mesocaryota*, рассматриваемый как ветвь, рано обособившуюся от прочих эукариот. Ее хромосомы имеют кольцевое строение, как у прокариот, и своеобразный закрытый внеядерный плевромитоз (диномитоз), при котором веретено располагается вне ядра [20].

Мейоз явно образовался из митоза, его наиболее примитивный тип, одноступенчатый мейоз, мало чем отличается от митоза, он создается путем конъюгации хромосом и может протекать как до, так и после гаметогамии [20], но связан с половым процессом, который рассматривается ниже, являясь этапом восстановления нормальной гаплоидной стадии существования примитивного организма, тогда как зигота necessarily представляет его покоящуюся стадию, полезную лишь для его выживания при неблагоприятных условиях среды (вариант анабиоза).

5) Особенности строения хромосом у эукариот сводятся к образованию нуклеосом, ядрышкового организатора, кинетофора, к продольной дифференцировке хромосом и к появлению нитронов, которые, однако, обнаружены и у некоторых прокариот. У протистов все эти особенности могут и отсутствовать, они, по-видимому, полифилетического происхождения, некоторые из них могли образоваться от перемещающихся элементов, в особенности от вирусов. Для многоклеточных также характерно разделение интерфазы на три этапа (G_1 , S , G_2), отсутствующих у прокариот, но у протистов они протекают с рядом вариантов, так что и здесь четкого скачка не наблюдается.

Таким образом, в происхождении эукариот главной загадкой является появление клетки, обладающей примитивным митотическим аппаратом, по крайней мере с двумя хромосомами (лишь пара хромосом имеется у многих протистов), так как в природе до сих пор таких клеток не обнаружено.

Но взаимодействие вирусов и клеток породило также процесс конъюгации бактерии и половой процесс эукариот.

Механизм полового процесса до сих пор не выяснен, но создается впечатление, что проникновение ДНК в чужую клетку вызвано определенным фактором, который можно назвать мужским. Как сейчас хорошо известно [12, 17], конъюгация бактерий связана с действием полового фактора, являющегося полинуклеотидом плазмидного происхождения. «Общая особенность фагов и плазмид это то, что у тех и у других имеются гены, кодирующие синтез специфических приспособлений для переноса генетического материала из клетки в клетку» [17: 606]. Аналогичный фактор должен иметься и у прочих организмов, и клетку он исходно должен был проникнуть вместе с профагом, сначала временно, а затем окончательно включившись в ее геном. Этот ген (или

набор генов) сохранился, по-видимому, у всех эукариот, у самцов он активен, у самок—ингибирован, изредка лишь временно, о чем свидетельствует давно уже доказанная обоеполая потенция всех эукариот [44].

Сейчас часто допускают, что многоклеточные образовались от некоторых жгутиконосцев [13, 43], у которых кариогамия известна лишь у немногих видов и ни в одном случае не изучена полностью на современном уровне, даже у излюбленного протистологами рода Хламидомонас [39], иногда относимого к одноклеточным зеленым водорослям. Однако и того, что известно, достаточно для признания потенциального наличия у всех гамет прогамной стадии с образованием гаметонов, синтезируемых клеткой лишь на этой стадии. Эти гаметоны выделяются в наружную среду, превращая другие клетки в гамету противоположного пола и вызывая сближение гамет обоих полов, сейчас их часто относят к феромонам. Они являются белками, синтезируемыми обоими партнерами в определенной последовательности. Такие гаметоны обнаружены у некоторых протистов, водорослей и грибов, в том числе у дрожжей, а у прокариот пока лишь у *Streptococcus faecalis* [60], у которого они имеются в некоторых плазмидах, способствуя их конъюгации. Эти гаметоны должны быть вирусного происхождения, так как, согласно предложенной выше модели, геном эукариот должен был сохранить богатый набор вирусных генов, в том числе и гены, исходно токсические для клеток, от них могли образоваться колицины и родственные соединения, а также разные подвижные элементы. Но клетки, выделяющие гаметоны, должны быть защищены от их воздействия по той же причине, по которой колициногенные бактерии защищены от своих колицинов, лизогенные клетки—от своих профагов, парамитии—от своих риккетсий (каппа-частиц), клетки—от своих эндогенных вирусов, ядовитые животные—от своих ядов, а организмы, подвергшиеся инфекции—своими иммунными реакциями. Но у жгутиконосцев гаметоны повреждают гаметы того же пола, а прогамные клетки многоклеточных могут погибнуть от чужих гаметонов, так что лишь их части удастся образовать гаметы, а еще меньшей—зиготу.

В ходе Эволюции действие гаметонов должно было отразиться не только на кариогамии, но также на управлении всего хода онтогенеза, на гибели некоторых клеток, на дифференцировке, замедлении, ускорении или торможении роста и деления других, на их метаболизме и даже на всей жизнедеятельности организма, придав ему его целостность, но по-разному в разных органах и тканях, а также у разных таксонов. Именно благодаря гаметонам оказалось возможным образование многоклеточных, так как все многоклеточные обладают половым процессом или его производными и, следовательно, выделяют гаметоны. Но гаметоны получили со временем разные наименования, как гормоны, феромоны, биогенетически активные вещества, факторы роста и т. д. Иными словами, именно половой процесс оказался исходным стимулом для создания и развития онтогенеза многоклеточных.

Сохранились ли следы от исходных этапов этого онтогенеза?

По-существу, все прокариоты одноклеточные, но многие из них образуют скопления, иногда похожие на примитивные водоросли, а у некоторых из них намечаются зачатки онтогенеза [64]. Такой онтогенез известен у *Caulobacter crescentus*, у которого могут образоваться два типа клеток, один из них снабжен стебельком, с помощью которого клетка прикрепляется к субстрату, а другой несет жгутик и может плавать. *Streptomyces coelicola* разрастается в мицелий с «воздушными» проростками, содержащими цепочки спор. У *Bacillus subtilis* при нехватке пищи может появиться двуклеточный спорангий, в одной из этих клеток образуется эндоспора, освобождающаяся после лизиса спорангия. У *Mycococcus xanthus* также при нехватке пищи клетки сливаются в крупные скопления, часть из них гибнет, прочие образуют грибное тело, содержащее споры и результате химического взаимодействия между клетками.

Эти примеры явно напоминают некоторые процессы у примитивных эукариот, особенно разительно сравнение *Mycococcus* с акразиями.

Акразии—одноклеточные миксаемы, питающиеся бактериями [44], при голодании они выделяют акразин, который оказался циклическим АМФ [48]. Под его воздействием акразии слипаются в многоклеточные образования—сорокарпы, окруженные оболочкой и напоминающие примитивные конидии. В них 95% клеток погибает, а 5% образуют цисты. Со временем сорокарпы разрушаются, а цисты освобождаются и могут длительное время оставаться в состоянии анабиоза, прекращающегося с появлением пищи. Оболочка сорокарпов состоит из полисахаридов [66], синтезированных ферментами, всегда имеющимися в клетках акразий, но в норме синтезирующими гликоген. При нехватке пищи эти ферменты переключаются на синтез полисахаридов оболочки сорокарпов. Ни гамет, ни гаметов не образуется.

Менее примитивный онтогенез известен у солнечника *Actinophrys sol*. Здесь диклоидный трофозонт, переходя в покоящуюся стадию, окружает себя цистой и делится в ней редуccionно, создавая две клетки и четыре ядра, из которых два, по одному в каждой клетке, дегенерируют, а оставшиеся сливаются, причем одно из них активно, а другое пассивно. В результате образуется зигота, которая в дальнейшем дробится и превращается в новые трофозонты. В этом цикле уже обособлена прогамная стадия, соответствующая редуccionному делению клетки, проявляется ранняя активность гаплоидных изогамет и образуется зигота, но из двух клеток, гибель двух других можно приписать действию гаметов, а весь процесс напоминает зигогамия грибов. У родственного вида, *Actinosphaerium eichhornii*, цикл сходный, но усложняется образованием плазмодия с большим количеством ядер. Перед началом полового цикла 95% этих ядер погибают, совсем как у акразий, а остальные ядра инстинтуруются. Эти скромные данные в какой-то мере намекают на этапы становления прогамной стадии.

В ходе эволюции эукариот половой процесс приобретает все большее значение, тогда как роль вирусов менее ясна. В частности, в морях и океанах, в которых длительное время протекал основной ход эволюции многоклеточных, роль вирусов сейчас, по-видимому, второстепенная.

Среди протистов [2] описано несколько специфических вирусов у амёб, плазмодиев и некоторых других групп. Некоторые протисты питаются вирусами, другие могут их сохранять, инактивировать или размножать, в том числе и штаммы, патогенные для многоклеточных. Описаны явления, подобные лизогении, иногда называемые виrogenией. Но в какой мере протисты страдают от вирусов до сих пор не ясно, хотя они защищены от вирусов явно лучше, чем прокариоты. Среди беспозвоночных [4, 17] сколько-нибудь подробные данные имеются лишь для насекомых, которые могут сильно поражаться вирусами, у них также обнаружены профаги, особенно тщательно изученные у дрозофилы [23], как и разные перемещающиеся элементы. У наземных растений вирусные заболевания обычны, у морских они, вероятно, редки.

Вирусные заболевания обычны и у позвоночных, в том числе у рыб и земноводных, но их высокий полиморфизм ограничивает интенсивность эпизоотий. Однако даже у человека численность населения до последнего времени в основном снижалась болезнями, в особенности детскими, часто вирусного происхождения, а удивительная сложность, а также совершенство и своеобразие иммунного аппарата позвоночных свидетельствуют о его длительной эволюции и громадной ценности для этих организмов. Хотя сейчас еще невозможно наметить вехи этой эволюции, она должна была неизбежно отразиться на всей филогении позвоночных.

В Эволюции наблюдается последовательный рост клеточного генома, но со значительными и часто неожиданными отклонениями у эукариот [6].

У вирусов и плазмид молекулярный вес генома может достигать 10^6 Дальтон, а у бактерий 10^9 и более. Так, у фага T4 он равен $0,9 \times 10^6$, у митохондрий мыши — 1×10^7 , у хлоропластов евглены — $0,9 \times 10^7$, у кишечной палочки — $2,5 \times 10^9$. У эукариот наибольший геном известен у некоторых амёб и напоротников (*Psilopsida*), что, однако, отчасти вызвано обилием интронов и полиплоидией. У дрожжей он в среднем равен $1,5 \times 10^9$, у дрозофилы — $1,1 \times 10^{11}$, у человека — $1,9 \times 10^{12}$ Д. У высших позвоночных он стремится стабилизироваться, у млекопитающих сходен с геномом человека, у пресмыкающихся в среднем ниже, но выше, чем у птиц, тогда как у рыб и земноводных он колеблется резко и может намного превысить объем генома всех прочих позвоночных. Так, геном американского чешичатника (рыба) в 35,4 раза крупнее, чем у человека. У растений геном также колеблется резко и без видимой связи с их филогенией. Однако по количеству структурных генов геном млекопитающих вряд ли превышает геном прокариот более чем на один порядок.

Возможные пути преобразования генома эукариот можно свести к следующим.

1) Мутагенный путь, под этим термином понимается перестройка последовательностей нескольких нуклеотидов, их вставки или делеции (микроделеции) в цепочках ДНК под воздействием мутагенов классического типа или некоторых мелких перемещающихся элементов. Хотя мутации могут привести к изменениям в морфологии или физиологии

клеток, эти изменения градуальны, а поскольку большинство из них вредно, то организмы уже исходно стремились от них защититься, что достигнуто:

а) вырождением генетического кода, ограничивающим диапазон эффективных мутаций, б) заменой одноцепочной РНК генома двуцепочной ДНК и ее репарацией, в) переходом от гаплоидии к диплоидии и полипloidии, известных уже у протистов, г) к выработке защитных реакций, в особенности с помощью ферментов и полисахаридов (олигосахаридов [25]), д) элиминацией вредных мутантов.

Тем не менее и у многоклеточных мутации играют большую роль, как это, в частности, явствует из тщательного сравнения геномов человека и шимпанзе, которые незначительно отличаются друг от друга [68, 69].

2) Вирогенный путь, приведший к резкому и скачкообразному приросту генома прокариот с помощью перемещающихся элементов. От мутагенного этот путь отличается главным образом тем, что не изменяет строения уже имеющихся генов, но включает в геном новые, хотя известны и промежуточные явления. Именно этот путь блестяще применяется сейчас в геномной инженерии, чем подтверждается его эффективность. Однако его роль в эволюции эукариот выяснена недостаточно, хотя весьма показательны последние работы по мозаичному строению многих генов [36, 59], которое заведомо создано этим путем. Также неясно, в какой мере эукариоты способны использовать гены прокариот и в какой приобрели новые вирусные геномы, а также какие признаки они способны передавать прокариотам, хотя известно много примеров вирусных включений в геном многоклеточных, в том числе человека и ряда млекопитающих, как молодых, так и очень древних, иногда и от протистов, чем доказывается возможность сохранения таких включений на протяжении миллиардов лет, тогда как обнаружены и молодые включения, например, у дрозофилы (смотреть ниже). Недавно [51] была опубликована статья о нахождении полного генома вируса Эпштейна-Барра в человеческих лимфоцитах, в том числе включенного в цепочку ДНК в виде вполне типичной эписомы, хотя этот вирус не обнаружен ни у одного примитивного многоклеточного.

Прирост генома в значительной мере связан с пролиферацией некоторых генов и с дальнейшей специализацией их потомства, но этиология этого процесса спорная. Правда, сейчас установлено, что ревертаза вызывает амплификацию генов рибосомной РНК у дрозофилы, амфибий и на определенной стадии онтогенеза в ее дальнейшую транскрипцию с образованием новых генов. «Все эти данные делают весьма правдоподобным тот факт, что амплификация генов происходит посредством обратной транскриптазы» [5: 336], следовательно, вирогенным путем. Но при амплификации генов допускается, что «чаще гены дублируются благодаря неравному кроссинговеру» [23: 7], следовательно, половым путем.

В свете изложенных выше соображений наиболее вероятным процессом образования повторов можно считать следующий.

Поскольку основная масса генов должна была образоваться из профагов, эти гены могли сохранить способность отделяться от своих хромосом, как это происходит у лизогенных бактерий, но у них профаг включается в капсид и разрушает клетку. Но если этот процесс будет нарушен, например, вследствие мутации, так, что капсид не образуется, вирус не сможет выйти из клетки, но способен снова включиться в состояние, и, возможно, многократно, что приведет к накоплению повторов любого типа. Однако даже если удастся доказать существование такого процесса, из этого не следует правомочность отрывания наличия и других путей образования повторов, в том числе и через кроссинговер.

Как бы то ни было, повторы могут перестраиваться, образуя семейства «супергенов» [45], обладающих сходной, но не тождественной структурой, и выполняющих разные функции. Таких семейств известно много, но они способны объяснить лишь часть прироста генома.

Поскольку виругенный путь приводит к включению в геном новых генов, именно ему следует приписать появление многих скачков в ходе Эволюции. Но этот путь, явно доминирующий у прокариот, у эукариот, вероятно, затухал и был частично заменен полиплоидией.

3) Половой путь явно образовался из процесса конъюгации бактерий, при котором хромосома донора переносится в реципиент, правда, почти всегда лишь частично [6]. Хотя конъюгация — производное виругенного пути, она создала новый процесс, связанный с переносом и рекомбинацией хромосом, следовательно, с еще более крупными отрезками ДНК, чем при виругенном пути, так как в яйцеклетку проникает целый набор хромосом и их отрезков, но обычно лишь от особей одного и того же вида, что приводит к резкому обогащению генофонда, но лишь изредка к видообразованию и слабо отражается на общем ходе Эволюции. К половому пути относятся также все хромосомные перестройки, связанные с кроссинговером, партеногенез, апогамия и родственные процессы, а также полиплоидия. Уже тот факт, что половой процесс обычен у многоклеточных, свидетельствует о его большой ценности для выживания популяций, но роль гибридов у животных и растений разная.

У растений почти каждая клетка способна создать новый организм и воспроизводиться, даже лишь вегетативным путем на протяжении многих тысячелетий, в результате чего даже стерильные гибриды могут сохраняться, расселяться и размножаться, если обладают нужными преимуществами и борьбе за существование, а также стать фертильными путем амфилоидии. Поэтому биологическая изоляция может быть легко обойденной, а половой процесс может выливаться в весьма разнообразные формы, сочетая апогамию и полиплоидию, в том числе и автогамию, автополиплоидию, аллополиплоидию, автоаллополиплоидию, агамоспермию, анеуплоидию, аноспорию, диплоспорию, псевдогамию и и т. д. [8]. Этими путями гибридная стерильность компенсируется образованием множественных межвидовых форм, как микровиды или сингамеоны, которые таксонами не признаются, но создают «сетчатую» эволюцию, при которой видовая специфика затухает. Таким образом появляется промежуточная форма Эволюции между панмиксисом прокариот и эволюцией животных, у которых все организмы обра-

зуются из зиготы или ее партеногенетического аналога. Поэтому, тогда как у растений известно много видов явно гибридного происхождения [41], в том числе и созданных человеком, а для многих других оно очень вероятно, у животных достоверные примеры видовых гибридов редки [1], а партеногенез—редкое исключение [64], хотя полиплоидные соматические клетки обычны.

Прибавим, что хотя ботаники обычно отрицают возможность образования новых таксонов надвидового ранга, даже родов, путем сетчатой эволюции [8], давно уже приведены примеры родовых признаков, явно мозаичного типа [19, 47], хотя пути такой гибридизации остаются невыясненными.

Но изменчивостью генома вопросы Эволюции далеко не исчерпываются. В частности, большое значение имеет природа связей генотипа с фенотипом, но по этому вопросу, увы, никаких четких современных данных нет, а эффект Болдвина до сих пор не разгадан. Этот эффект уже в начале века был сформулирован почти одновременно греями биологами [24, 27]. Согласно ему, в популяциях закрепляются лишь те мутации, которые соответствуют в них уже имеющимся модификациям, т. е. когда они являются генокопиями. Если такой эффект в самом деле существует, то он должен был резко отразиться на всей Эволюции, но проверить его существование до сих пор не удалось, так как результаты проведенных для этой цели опытов можно истолковать по-разному [11]. Также загадочно уже старое указание о наличии почти у всех модификаций своих генокопий, а у мутаций—фенокопий [42], так как природа этих корреляций непонятна, как, впрочем, и многие другие особенности связей генотипа с фенотипом.

Для понимания хода Эволюции большую ценность представляют работы акад. Шмальгаузена [24], выдвинувшего понятие о двух типах отбора [27]. Прекрасной иллюстрацией этих представлений может служить выдающаяся работа Криштофовича по полихронным флорам [16], в которой описывается чередование длительных геологических периодов, во время которых эволюция растительности как бы замирала, с короткими периодами ее бурного преобразования, синхронными с резкими климатическими сдвигами. Сходные явления известны и для фауны [26], за рубежом они привели к выдвиганию новой модели хода Эволюции [38], а уже в начале прошлого века Кювье (G. Cuvier) опубликовал свое учение о катаклизмах, сейчас возрожденное в новой версии [29], правда, достаточно спорной.

Однако этими представлениями вопрос о роли в Эволюции естественного отбора не исчерпывается [28].

Роль симбиогенеза в Эволюции обсуждается издавна. Основной вехой в этом направлении послужило обнаружение симбиотического происхождения лишайников, впервые описанного де Бари [33] в 1879 г., хотя уже в 1867 г. Фаминцын и Баранецкий установили их двойственную природу [18]. В дальнейшем лишайники изучались многими, в том числе и отечественными, ботаниками Фаминцыным, Мережковским, Козо-Полянским и т. д. [22]. Издавна защищалась гипотеза симбиогенетического происхождения хлоропластов, хотя лишь недавно удалось

их воспроизводить искусственно. За последние годы теория симбиогенеза обогатилась новыми данными [18] и находит все большее признание. Наоборот, представление о «прыгающих генах», выдвинутое почти полвека тому назад, широкое признание нашло лишь недавно. В этом вопросе экстремальную позицию занял Кордьюм [14].

Согласно его «информационной концепции Эволюции», виды — это системы, открытые для обмена информацией прямо или косвенно... со всеми живыми существами Земли» [14: 118], «вид без информационного обмена с остальной живой материей способен лишь к микроэволюции», «новые таксоны появляются чаще всего незаметно, а вдруг и сразу в виде готовой популяции» [14: 134], а в геноме эукариот всегда имеется «спящая» ДНК экзогенного происхождения как производное обмена информацией с внешней средой, которая, однако, в дальнейшем в основном элиминируется, но может привести, хотя и кратковременно, к образованию нецелесообразных структур, способных быть в дальнейшем переработанными клеткой.

Здесь вряд ли уместно подвергать эту концепцию детальному обсуждению, тем более что она вызвала уже достаточно обильную критику, поэтому мы ограничимся лишь несколькими замечаниями.

В эволюции животных четко прослеживается тенденция все лучше защищаться от воздействий внешней среды, уже у протистов, путем образования ядра, защитных покровов, в том числе раковины, и т. д. Параллельно повышается целостность организма, все более четко обособляются особи и таксоны, и совершенствуются иммунные реакции, диапазон изменчивости популяционного генофонда ограничивается, хотя и обогащается половым процессом. А ведь если Кордьюм прав, каждый вид был бы обречен на постоянное перерождение с образованием уйма химер, тогда как и те немногие химеры, которые известны науке, заведомо не созданы перемещающимися элементами. Наконец, ни в громадном опыте селекционеров, ни в еще большем опыте врачей, ни в уже многочисленных генных картах, ни в палеонтологической летописи, ни в сравнении генома человека и шимпанзе, упомянутом выше, никаких данных в пользу концепции Кордьюма не обнаружено, на что сетует и он сам. Поэтому все имеющиеся данные свидетельствуют о постепенном затухании роли перемещающихся элементов в ходе Эволюции, хотя жизнь хранит еще множество неразгаданных тайн.

Согласно предложенной выше трактовке, сначала возникли вирусы, а затем клетки. Хотя это предположение выдвинуто давно, оно до сих пор оспаривается, но предложить приемлемую модель исходного появления не вируса, а клетки, нелегко, уже из-за ее гораздо более сложного строения и наличия в ней всех компонентов вирусных структур.

В геноме, наряду со структурными генами, обнаружены и регуляторные, а также различные отрезки, в том числе интроны и перемещающиеся элементы.

Интроны [55] известны у архебактерий, вирусов и эукариот, в том числе и в их митохондриях, их роль спорная, как и происхождение [59]. Гильберт предполагает, что они могли произойти путем накопления мелких экзонов между отрезками, лишенными всяких функций, сейчас он,

следуя Дулиттлу (R. F. Doolittle) допускает [41], что все гены исходно содержали нитроны, но у прокариот и древних эукариот, как дрожжи, они постепенно элиминировались. Однако и у древних групп могут образоваться молодые гены, а хорошо изученный процесс интеграции в геном профагов и транспозонов в никаких нитронах не нуждается.

Что же касается перемещающихся элементов, то их можно распределить по трем категориям [23]:

а) IS—элементы. Это простые вставочные последовательности, содержащие лишь гены, необходимые для их транспозиции (около тысячи нуклеотидов), они могут реплицироваться и перемещаться в клеточном геноме.

б) Tn—элементы. Это транспозоны, построенные как IS—элементы, но содержащие также дополнительные гены, чередующиеся с генами IS—элементов.

в) Эписомы. Это сложные плазмиды, способные воспроизводиться самостоятельно, покидать хромосомы и включаться в них, они часто содержат IS—элементы и другие транспозоны. К эписомам относятся также умеренные фаги, способные переносить бактериальные гены в чужие клетки путем трансдукции. Некоторые фаги включаются лишь в определенный сайт хромосом бактерий, другие, как фаг Mu,—в любой сайт бактерий, фагов или плазмид. У многоклеточных, в особенности у дрозофилы, обнаружены аналогичные элементы.

г) особая группа внутриклеточных транспозонов свойственна молекулам иммуноглобулинов.

В клетках дрозофилы найдено множество микоплазм и спироплазм, вирусов, в том числе и вирус сигма, который может включаться в хромосомы или оставаться вирионом, элемент дельта, со сходными свойствами, но способный убивать клетку хозяина. Он считается клеточного происхождения. Имеются и транспозоны, в том числе мобильные диспергированные гены (МДГ), составляющие около 20% генома клетки, фактор дисгенеза, палиндромы, которых в одной клетке может быть несколько тысяч, как, впрочем, и у других животных. Палиндромы клеточного происхождения, МДГ часто рассматриваются как преобразованные вирусы [23], их обилию часто приписывают нестабильность генов у дрозофилы. «Вероятно, любой ген может приобрести нестабильное состояние» [23: 203]. Однако эта нестабильность проявляется очень редко, как об этом свидетельствует широкое применение генных карт, в частности, у дрозофилы. Возможно, что транспозоны, как и другие мутагены, часто элиминируются отбором и по той же причине, но сохраняются когда они полезны.

Но каково происхождение транспозонов?

Согласно Хесину [23], их происхождение клеточное, но исходно образовались IS—элементы в силу их большой простоты, хотя он допускает обратимость этого процесса и признает возможность их происхождения от фагов [23: 89], считая, что генную гипотезу «пока нельзя ни доказать, ни опровергнуть» [23: 293]. Однако трудно понять, каким образом создавался исходный набор лишь тех генов, которые нужны этим элементам, тогда как их отбор от других транспозонов выгля-

дит гораздо более правдоподобным. Гораздо перспективнее представления Б. Макклинток, приводимые ниже. Интересно также обнаружение Ту-ретротранспозонов у дрожжей и элементы типа *copia* у дрозофилы, которые очень похожи на ретровирусы. А ретротранспозонам дрожжей близки А-частицы позвоночных, также лишенные определенных функций, как и процессированные псевдогены, в том числе отрезки *Alu* у мышей и человека, замечательные обилием повторов. Все эти образования должны были создаваться путем обратной транскрипции, у многих видов они составляют до 10% их генома. «Могут ли ретротранспозоны являться ключом для объяснения отсутствия интронов у дрожжей (и дрозофилы)?» [31: 482].

Различия в направлении эволюции у прокариот и эукариот отмечались давно, своеобразную трактовку предложил Кинг [46], который характеризует прокариот наличием у них регуляторов, в основном транскрибирующих гены, которые расположены у них испочкой. Эти регуляторы взаимодействуют с субстратом и промоторами ДНК. Но у эукариот, в особенности у высших, гены часто регулируются по отдельности благодаря обилию вставок ДНК, не обладающих структурными функциями, в особенности у генов, играющих ведущую роль в жизнедеятельности эукариот. Кинг считает, что между структурными генами и их регуляторами должны обязательно иметься транспозоны, которые накапливаются в интронах, без них Эволюция ему представляется невозможной, а мутациям он отводит лишь второстепенную роль из-за их предполагаемой редкости и скромности ими вызываемых перестроек геномов, тогда как Эволюция якобы требует их крупных перестроек, вроде тех, которые должны вызвать транспозоны. Этим последним приписывается также «эндогенная» эволюция, так как они могут проникать в половые клетки, отпочковываясь от соматических клеток. По модели Кинга ни на каких примерах не проверена, она непригодна для дрозофилы, а одной точечной мутации достаточно, чтобы создать или разрушить промоторы, хельперы, энхансеры, онкогены и т. д. Прибавим, что Кинг приводит интересный, хотя и неполный обзор «прыгающих генов», приписывая им и вирусам общее происхождение, что звучит по нашей трактовке.

Первые представления о симбиотической природе ядра восходят, по-видимому, к Бовери (Boveri, 1906), рассматривавшим ядро как «консорциум» бактерий. Сходную трактовку выдвигали и некоторые отечественные биологи, но конкретной модели ими не предлагалось, в частности и Кордюмом, допускавшим лишь, что ядро—возможное производное от «объединения нескольких разнородных геномов» [14: 76]. Еще менее вероятно его вирусное происхождение, уже потому, что все симбионты вирусного происхождения обнаружены уже у прокариот, а новые симбионты эукариот являются клетками. Конечно, у этих симбионтов всегда имеется аппарат белкового синтеза. В ядре такой аппарат был в прошлом описан, но эти данные были в дальнейшем опровергнуты. Однако сейчас появились новые указания о синтезе в ядре белков [21], хотя они нуждаются в уточнении.

Вопрос о происхождении ядра обсуждался и Маргулис [18], но, хотя она является рьяным поборником симбиогенеза, ей представляется,

что ядро и цитоплазма эукариотических клеток составляют части единой системы, которая не могла возникнуть этим путем, а ядро обособилось благодаря образованию мембраны, появившейся после митохондрий и в связи с ними для защиты ДНК от окисляющих ферментов митохондрий. Однако ее воззрениям противоречит существование химер. В частности, в лаборатории давно уже получены зиготы и даже гибриды разнообразного происхождения, которые существуют и в природе, чем доказывается достаточная пластичность взаимоотношений ядра и цитоплазмы.

Вопрос происхождения эукариот рассматривался также Вёзе, который выводит все организмы от «прогенота», от которого произошли параллельно археобактерии, эубактерии и древняя эукариота, эта последняя рассматривается как предшественник ядра. Настоящие эукариоты возникли в результате ее слияния с эубактериями, от них образовались также митохондрии и хлоропласты [9].

Согласно предложенной выше модели, образование ядра следует рассматривать как исходный процесс гаметогамии у прокариот, который отличается от гаметогамии эукариот в основном примитивностью прокариотических гамет. Эта модель в значительной мере созвучна представлениям Б. Макклинток.

В докладе, прочитанном ею в связи с присуждением Нобелевской премии [49], она приписывает ведущее значение ответной реакции клетки на проникновение в нее чужеродной ДНК, или, по ее выражению, «геномному шоку». Этот шок крайне разнообразен, в частности, он ответствен за образование транслозонов. Различаются реакции, выработанные клеткой на обычные возбуждения, как половой шок, и непредвиденные, которые могут привести к крупному репрограммированию генома и играть в Эволюции ведущую роль. Приводятся примеры реакции клеток на введение в нее обломков хромосом, ее особенно поразившие, на проникновение вирусов, при образовании гибридов, в случае изменения набора генов, кодирующих тРНК, в культурах растительных (но не животных) клеток, при стрессе, на мутагены и т. д. Эти представления расцениваются как новая очередная революция в генетике. Они вполне созвучны предложенной выше модели происхождения ядра, в особенности при допущении об образовании ядра в связи с проникновением в реципиент донора с обломанной хромосомой, что при трансдукции является не исключением, а правилом, а также изложенным выше представлением о вирусогенном направлении Эволюции.

Сохранились ли промежуточные формы между прокариотами и эукариотами?

Некоторые из них уже упомянуты выше, но пример *Pelomyxa palustris*, единственного представителя типа *Caryoblasta*, загадочен.

Этот вид — гигантская многоядерная амеба, ядра которой делятся прямым делением. Нет ни хромосом, ни кинетохора, ни центриолей, ни звезд, ни митотического веретена, ни митохондрий, но имеются мембранные трубочки, образованные, по-видимому, эндоплазматическим ретикулумом, которые протягиваются от мембран ее перинуклеарных симбиотических бактерий к ядерным порам хозяина, они, вероятно, служат

путями распределения бактерий—симбионтов при делении ядер [18]. К сожалению, культивирование этих амёб до сих пор не удавалось, что затрудняет их изучение.

Если этот вид на самом деле представляет промежуточную форму между про- и эукариотами, то предложенная выше модель неприемлема, но более вероятно, что он является выродившейся формой, так как отсутствие хромосом иначе непонятно. Во всяком случае, он не освещает путь происхождения митоза. По-видимому, остается лишь ждать доволнительной информации.

Что же касается палеонтологических данных, то они, увы, не показательны. Самыми древними остатками эукариот сейчас считают акритархов; которым приписывается давность в 1,4 миллиарда лет [3], предполагается, что они являются следами примитивных эукариотических зеленых водорослей.

Предложенная в этой статье модель эволюции прокариот исходит из представления о наличии в жизнедеятельности организмов двух главных направлений, вызванных, с одной стороны, их монофилетической природой, обуславливающей возможность объединения их геномов на самых различных уровнях, даже при некоторых расхождениях в их генетическом коде, а с другой—специализацией их белков, приведшей к все большему обособлению как особей, так и таксонов.

На первобытной Земле симбиотическое направление Эволюции должно было привести к образованию первых клеток и вирусов, между которыми, уже исходно началась борьба за существование—«фагобактериомахия», длящаяся до сих пор и создавшая «виrogenное» направление в Эволюции, приведшее со временем к колоссальному обогащению их генома и, еще больше, их общего генофонда, в результате чего возник богатейший метаболизм, лишь частично унаследованный эукариотами, вплоть до человека.

В противовес нынешним взаимосвязям, благодаря которым хищник часто превращается в санитаря, а паразит—в симбионта, в фагобактериомахии фаги исходно уничтожали клетки, но с появлением лизосом хищники превратились в жертвы, а затем снова в хищников, а клетки сумели защититься, превращая фагов в профагов. Однако профаги даже после своего включения в геном хозяина сохранили известную самостоятельность, для хозяина иногда полезную, а иногда и вредную.

Предложенная модель образования эукариот, значительно отличающаяся от всех существующих, исходит из предположения о существовании в прошлом прокариот, сейчас не сохранившихся, а способность клеток к слиянию породила гаметогамию и половой процесс.

В дальнейшей эволюции эукариот ведущее значение приписывается гамонам и их производным. Послужив исходно элементом полового процесса, гамоны стали в дальнейшем регулировать все функции организма, что явилось обязательной предпосылкой для создания многоклеточных. Соответственно изменился и весь ход Эволюции. У прокариот он был направлен на пролиферацию генов и обогащение генофонда (биохимическая Эволюция), тогда как у эукариот генный набор обогащается меньше, но уже у протистов структура усложняется резко (мор-

фологическая Эволюция). По существу, новым в этой трактовке является лишь допущение о происхождении от гамонов всех факторов, управляющих основной жизнедеятельностью многоклеточных.

Однако в процессе Эволюции еще слишком многое остается загадочным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боркин Л. Я., Дарьский Н. С. Ж. общ. биол., 41 (4): 485, 1980.
2. Взаимодействие простейших и вирусов, Протозоология, 6, Л., 1982.
3. Видаль Г. В. В мире науки, 4:14, 1984.
4. Воробьева Н. Н. (ред.), Вирусы насекомых. Тр. биол. ин-ста, 22, Новосибирск, 1974.
5. Гершензон С. М. Усп. совр. биол., 75 (9): 323, 1973.
6. Гершензон С. М. Основы современной генетики, Киев, 1979.
7. Гольдфарб Д. М. Ж. хим. об-ва им. Д. И. Менделеева, 25 (4): 372, 1980.
8. Грант В. Видообразование у растений, М., 1984.
9. Дарнелл Дж. Э. В мире науки, 12: 28, 1985.
10. Дубинин Н. П. Эволюция популяций и раса. М., 1966.
11. Дубинин Н. П. Усп. совр. биол., 99 (1): 3, 1985.
12. Жакоб Ф., Бреннер С., Кузин Ф. В. В кн.: Синтез и структура нуклеиновых кислот: 381, М., 1966.
13. Захваткин А. А. Сравнительная эмбриология низших беспозвоночных, М., 1949.
14. Кордюм В. А. Эволюция и биосфера, Киев, 1982.
15. Корнберг А. Синтез ДНК, М., 1977.
16. Криштофович А. Н. Мат-лы по истории флоры и растительности СССР, 2: 21, 1946.
17. Лурья С., Дарнелл Дж., Бальтимор Э., Кэмпбелл Э. Общая вирусология, М., 1981.
18. Маргалис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки, М., 1983.
19. Попов М. Тр. по прикладн. бот. и селекции, 17: 221, Л., 1927.
20. Райков И. Б. Ядро простейших, Л., 1978.
21. Стент Г. К., Кэлинджер Р. Молекулярная генетика, М., 1981.
22. Хакина Л. Н. Проблемы симбиогенеза, Л., 1981.
23. Хесин Р. Б. Непостоянство генома, М., 1981.
24. Шмальгаузен Н. И. Факторы Эволюции. Теория стабилизирующего отбора, М., 1968.
25. Эбертсгейм П., Дарвилл А. Г. В мире науки, 11: 16, 1985.
26. Яблоков-Хизорян С. М. Зоол. ж., 42 (10): 1435, 1963.
27. Яблоков-Хизорян С. М. Ж. общ. биол., 29 (6): 645, 1968.
28. Яблоков-Хизорян С. М. Биолог. ж. Армении, 39, (6): 688, 1986.
29. Alvarez L. W., Alvarez W., Asaro F., Michel H. V. Science, 203:1095, 1980.
30. Baccetti B. et al. In: The functional anatomy Spermatozoon, Pergamon pr. Oxford etc.: 141, 1975.
31. Baltimore D. Cell, 49:481, 1985.
32. Parrel B. G., Bankier A. T., Drouin J. Nature, 252:359, 1971.
33. Bary A. de. Die Erscheinung der Symbiose, Strassburg, 1879.
34. Boschetti A. Biogenese der Chloroplasten und Mitochondrien, Fischer, Stuttgart, N.-Y., 1978.
35. Britten R. J., Kohne D. E. Scient. Amer., 222 (4): 24, 1970.
36. Callahan R. et al. Science, 228:1208, 1985.
37. Caullery M. Le parasitisme et la symbiose, 2-e ed., Drouin, Paris, 1950.
38. Eldredge N., Gould S. J. In: Schopf ed., Models in Palaeobiology, Freeman et al., 82, S. Francisco: 1972.
39. Foerster H., Wiese L., Braunitzer G. Z. Naturforsch., 116 (6): 315, 1956.
40. Gallez G. P., Gottlieb L. D. Evolution, 36 (8): 1158, 1982.
41. Gilbert W. Science, 228:823, 1985.
42. Goldschmidt R. B. Theoretical Genetics, Berkeley Univ., Calif. pr., 1955.

43. Grasse P. P., ed. *Traité de Zoologie*. 1. fasc. 1. Masson, Paris, 1952.
44. Hartmann M. *Die Sexualität*, 2^e Ed., Stuttgart, 1956.
45. Hood L. et al. *Cell*, 1540:225, 1985.
46. King C. C. *J. theor. Biol.*, 114, (3):447, 1985.
47. Lohs J. *Evolution by means of hybridisation*. Hague, 1916.
48. Lyman Ch. P. et al. *Science*, 212:668, 1981.
49. MacClintock B. *Science*, 226:792, 1984.
50. Margulis L. *Scient. Amer.*, 235 (2):48, 1971.
51. Matsuo T. et al. *Science*, 226:1322, 1984.
52. Novick R. P. *Scient. Amer.*, 243 (6):77, 1980.
53. Plashke M., Johnson A. A., Pabo C. O. *Scient. Amer.*, 247 (5):106, 1982.
54. Rosenfeldt M. G., Amara S. G., Evans R. M. *Science*, 225:1315, 1984.
55. Schmidt F. *Cell*, 41:339, 1985.
56. Shay J. W. In: *Functional anatomy Spermatozoon*, Pergamon pr., Oxford etc.: 223, 1975.
57. Silverstein S. C., Christmas J. K., Acs G. *Annual Revue Bioch.*:375, 1976.
58. Simons K., Garoff H., Hellenius M. *Scient. Amer.*, 241 (2):46, 1982.
59. Sudhof Th. et al. *Science*, 228:893, 1985.
60. Suzuki A. et al. *Science*, 226:849, 1984.
61. Van Etten J. L. et al. *Science*, 219:994, 1983.
62. Wahli et al. *Science*, 212:298, 1981.
63. White J., Kleiman M., Hellenius M. Q. *Rev. Biol., Physiol.*, 16 (2):151, 1:83.
64. White M. J. D. *Modes of speciation*. S. Francisco, W. Freeman co., 1978.
65. Wilcox L. W., Wedemayer J. *Science*, 227:192, 1985.
66. Wright B. E. *Science*, 153:830, 1966.
67. Youngman P. et al. *Science*, 229:285, 1985.
68. Yunis J. J., Prakash O. *Science*, 215:1525, 1982.
69. Yunis J. J., Sawyer J. R., Dunham M. *Science*, 208:1145, 1980.

Поступило 17.III 1986 г.