



УДК 575.8

## ГЕНЕТИЧНІ ОСНОВИ ПОЯВИ НОВИХ СТРУКТУР В ЕВОЛЮЦІЇ ХРЕБЕТНИХ

**I. I. Дзевєрін**

*Інститут зоології ім. І. І. Шмальгаузена НАН України  
вул. Богдана Хмельницького, 15, Київ-30 01601, Україна  
e-mail: igordzeverin@gmail.com*

У статті подано стислий огляд сучасних даних щодо механізмів появи нових органів, структур та ознак в еволюції хребетних. Ці еволюційні трансформації відбуваються в різний спосіб, наприклад, через зміни розміру та форми органів і структур, диференціацію серіально повторених гомологічних елементів, утворення нових зв'язків між частинами, що раніше існували. Морфологічну основу таких перебудов часто становлять гетерохронії та гетеротопії. Деякі з нових структур утворюються вперше, не маючи явних попередників у предкових форм. Наведено приклади таких процесів, розглянуто запропоновані в науці підходи до визначення еволюційних новацій. Результати досліджень останніх років дозволяють припускати, що еволюційні новації з'являються через інтеграцію наявних генів до складу нових мереж генної регуляції.

**Ключові слова:** морфологічна еволюція, еволюційні новації, мережі генної регуляції, хребетні.

### ТРАНСФОРМАЦІЇ ОРГАНІВ І СТРУКТУР В ЕВОЛЮЦІЇ

Поява нових ознак, структур і функцій є однією з найхарактерніших рис біологічної еволюції. Досить часто нові структури з'являються шляхом трансформації структур-попередників: молочні залози ссавців утворилися з потових чи сальних залоз [1–3], скелетні структури внутрішнього вуха ссавців – з елементів щелепного суглоба [2, 4], щитоподібна залоза – з вистилки ендостилію ланцетникоподібного предка хребетних [5], плавальний міхур – з легені [5], зуби – зі структур, гомологічних плакоїдним лускам риб [5] тощо. Морфологічну основу таких перебудов часто становлять гетерохронії та гетеротопії [1, 6, 7; та ін.]. Також нові структури часто формуються в процесі диференціації гомонимних, або серіально гомологічних структур-попередників, що мали спочатку однакову будову та функції (формування різних типів зубів у ссавців), а іноді нова структура формується внаслідок злиття попередників різної природи та походження, наприклад, суцільний череп – через злиття нейрокраніума, спланхнокраніума та кісткових елементів шкіри, котрі в примітивних хребетних існували як окремі скелетні утворення [5]. Новація може відбуватися через зміну характеру сполучення між компонентами, що вже існували раніше (наприклад, утворення щелепного суглоба та скелета слухового апарату в ссавців [5, 8]). Нарешті, деякі

з нових структур утворюються вперше, без явних попередників, наприклад, волосняний покрив та мозолисте тіло мозку в прадавніх ссавців [8].

У таких новаціях яскраво виявляється творчий характер еволюційного процесу. Водночас, далеко не всі еволюційні зміни можна вважати справжніми новаціями. Навпаки, переробка структур, що вже існували, відбувається в еволюції набагато частіше, ніж поява справді нових структур. Сліди численних переробок знайдено в будові багатьох організмів, зокрема, й людського організму (огляд див., напр.: [4]). А загалом організація хребетних (як і інших численних та різноманітних груп тварин) виглядає досить стабільною. Розмір, форма та функція органів та структур змінювалися в еволюції хребетних іноді зовсім несподіваним чином, але при цьому набір цих структур залишався майже незмінним, і більшість із них можна впізнати ледь не в кожного представника підтипу (огляди, напр., [2, 5, 4]).

Найбільш поширеними серед еволюційних морфологічних змін, певно, є регресивні трансформації (наприклад, втрата очей спелеобіонтами, редукція пальців, а, іноді, й цілих кінцівок у багатьох лініях хребетних) і трансформації, що зводяться до зміни розміру та форми тих або інших структур про збереженні їх взаємного розташування незмінним. Хрестоматійним прикладом є численні видозміни кінцівок хребетних, пов'язані з пристосуванням до різноманітних середовищ. У своїй класичній праці Д. У. Томпсон показав, що відмінності між близькоспорідними організмами часто можуть бути формально описані в термінах зміни пропорцій тіла [9]; цей підхід став основою сучасної геометричної морфометрії [10, 11]. Такі еволюційні зміни форми тіла або окремих структур легко можуть бути описані як комбінації декількох елементарних гетерохроній [6]. Можна припускати, що в основі перетворень форми лежать зміни в системах генної регуляції росту та розвитку [1]. Зміни пропорцій могли бути забезпечені зміною порівняно незначного числа генів. Щодо деяких трансформацій наразі вже відомо у загальних рисах, зміни в яких генах стали їхньою основою. Такі дані є, наприклад, щодо перетворення звичайної для наземних ссавців передньої кінцівки на крило в предків кажанів (стилий огляд див.: [12]).

Зміни розмірів і форми тіла та окремих органів навряд чи можна вважати справжніми еволюційними новаціями. Це – кількісні видозміни структур, що вже існували раніше, і відбуваються ці видозміни в рамках існуючої системи онтогенетичних обмежень організму [8]. Наприклад, хоча пристосування птерозаврів, птахів і кажанів до силового польоту, безперечно, й потребувало значних морфологічних, фізіологічних та поведінкових новацій, але саме по собі крило хребетних як видозмінена передня кінцівка не є морфологічною новацією.

Поготів немає підстав вважати новаціями редукційні зміни – під час таких процесів органи та структури зникали, а не з'являлися. Слід зауважити, однак, що навіть під час ускладнення та вдосконалення органів та структур деякі їхні елементи могли ставати зайвими, спрощуватися та зникати. Тому регресивні зміни – це невід'ємна складова прогресивної еволюції і появи еволюційних новацій, зокрема. Інша річ, що самі вони не є новаціями.

На відміну від подібних процесів, деякі інші еволюційні трансформації (поява нових структур без явних попередників, диференціація раніше однорідних гомологів, зміна розташування структурних компонентів і сполучень між компонентами) відбулися, незважаючи на існування потужних онтогенетичних обмежень, що підтримували досягнення усталеної будови організму предків і запобігали будь-яким відхиленням від предкового стану. Г. Мюллер і Г. Вагнер запропонували вважати еволюційними новаціями саме подібні зміни, тобто зміни, що відбулися всупереч дії потужних онтогенетичних обмежень [8]. Справді, можна з певністю припускати,

що онтогенетичні обмеження, котрі запобігають утворенню нових структур або докорінній переробці старих, є набагато потужнішими, ніж обмеження на прості зміни форми та розміру або на регресивні трансформації.

З цією ідеєю тісно пов'язана концепція біологічної гомології, яку запропонував Г. Вагнер, спираючись на праці кількох попередників [13]. Згідно з нею, структури різних організмів (або одного організму) є гомологічними, якщо перебувають під впливом однієї й тієї самої системи онтогенетичних обмежень, спричинених локальними саморегуляційними механізмами диференціації органів [13]. Виходячи з такого розуміння гомології, Г. Мюллер і Г. Вагнер визначили еволюційну новацію як *“структуру, що не є ні гомологічною жодній із структур предкового виду, ні гомомною жодній іншій структурі цього самого організму”* [8: 243]. Таке тлумачення гомології (Вагнер назвав його концепцією біологічної гомології) є вужчим, ніж традиційне (концепція історичної гомології, за термінологію Вагнера). Так, моляри ссавців походять від конодонтних зубів плазунів і, в цьому розумінні, є цим зубам гомологічними. Крім того, вони серіально гомологічні (гомомонні) іншим зубам ссавців. Але вони мають специфічну будову, яка не відповідає будові жодного з зубів плазунів, і це дозволяє вважати їх справжньою новацією [8]. Цілком аналогічно, пір'їни птахів розвиваються з таких самих зачатків, що й луски плазунів і, безсумнівно, сформувалися в еволюції шляхом трансформації лусок у предків птахів (історична гомологія), але розвиваються вони за іншою схемою, одержуючи принципово іншу будову (немає біологічної гомології), власну індивідуальність і власну систему онтогенетичних обмежень. Отже, і їх можна вважати справжніми новаціями.

### ВИЗНАЧЕННЯ ЕВОЛЮЦІЙНОЇ НОВАЦІЇ

Поняття гомології, безперечно, належить до найскладніших у теоретичній біології. Розуміння гомології в різних авторів істотно відрізняється (огляд див.: [14]). Нові тлумачення, запропоновані Г. Вагнером і Г. Мюллером, важливі тим, що поєднують гомологію та еволюційні новації в рамках єдиної системи понять [15]. Цікаво, що визначення гомології, нещодавно запропоноване Р. Докінзом, хоча й сформульоване в інший спосіб, по суті, є близьким до “біологічної гомології” Г. Вагнера. За Докінзом, *“два органи – наприклад, рука людини та крило кажана – є гомологічними, якщо можна перетвореннями Томпсона одержати з першого другий”* [16: 328] (тобто, методами, запропонованими Д. У. Томпсоном [9]; про ці методи тут уже йшлося).

Свого часу Е. Майр визначив еволюційну новацію як *„певну нову властивість або структуру, яка може мати нову функцію, що, у свою чергу уможливорює проникнення до нової адаптивної зони”* [17: 477], тобто без прив'язки до гомологій. Однак деякі безперечні еволюційні новації (наприклад, перебудова щелепного суглоба та формування слухового апарату в предків ссавців) не були пов'язані зі значною адаптивною радіацією, і, навпаки, часто така радіація відбувалася без появи новацій [18]. Мюллер та Вагнер критикували визначення Майра через небезпеку логічного кола: з'являється ризик визначати новизну функції через появу нової структури, а появу нової структури – через новизну її функції [8]. Окрім цього, зміною функції не можна пояснити появи принципово нової структури [8].

М. Пільюччі запропонував таке визначення: *„еволюційні новації – це нові ознаки або поведінкові реакції, або комбінації ознак чи поведінкових реакцій, що існували раніше, котрі виникають під час еволюції певної лінії і які здійснюють нову функцію в межах екології цієї лінії”* [18: 890]. Втім, на його думку, не варто надавати пріоритетної уваги точним дефініціям; „еволюційна новація”, на думку Пільюччі – це необхідна, хоча й нечітка концепція, приблизно так само, як концепція біологічного виду.

У свою чергу, вагнерівське тлумачення гомології та еволюційних новацій також стикається з проблемою: в межах цього підходу залишається нерозв'язаним, наскільки певний орган має відрізнятися від органів спільного походження („історичних гомологів”) для того, щоб ми могли констатувати втрату „біологічної гомології” і появу еволюційної новації [15, 19]? За такого підходу гомологічність структур та органів стає, по суті, кількісною характеристикою. Чи достатньо змінилися, наприклад, пір'їни птахів порівняно з лусками плазунів, щоб вважати ці структури негомологічними в розумінні Вагнера та Мюллера? Тут явно залишається можливість довільних суб'єктивних оцінок. До того ж, деякі еволюційні зміни, які традиційно прийнято вважати новаціями, вже напевно не відповідають критерію негомологічності [15, 20].

Для того, щоб уникнути цієї проблеми, Б. Халльгрімссон та його співавтори запропонували дещо інше визначення еволюційної новації [15]. Згідно з їхньою думкою, еволюційна новація здійснюється у випадку, якщо водночас якісно змінюється адаптивне значення структури та характер її розвитку. Якщо скористатися популярними в теоретичній біології метафорами, можна сказати, що еволюційна новація – це водночас перехід від одного адаптивного піка до іншого в адаптивному ландшафті та перехід від одного канальованого шляху розвитку (креоду) до іншого в епігенетичному ландшафті [15]. Тобто популяція, еволюціонуючи, долає водночас і функціональні, і онтогенетичні обмеження.

Тлумачення новацій у Халльгрімссона та його співавторів ширше за традиційне. Окрім деяких незаперечних новацій ці дослідники включили до числа новацій також численні адаптивні ознаки, що сформувалися через подолання онтогенетичних обмежень, тобто шляхом перебудови системи кореляцій організму. Такі перебудови відбулися, зокрема, в процесі розвитку спрямованої асиметрії в камбали та диференціації передньої та задньої кінцівок у гомінідів [15], як, очевидно, й багатьох інших ссавців. Однак передня та задня кінцівки ссавців істотно відрізняються за будовою досить часто (кажани, гомініди, кроти, кенгуру та інші ссавці, спеціалізовані до стрибальної локомоції, китоподібні, обидві лінії ластоногих тощо), кінцівки змінювалися по-різному в кожній з еволюційних ліній, безсумнівно, процес спеціалізації відбувався в цих лініях незалежно. Тому можна припускати, що онтогенетичні обмеження, що запобігали спеціалізації кінцівок, навряд чи були надто міцними. По суті, певний вихід з-під контролю онтогенетичних обмежень і певне адаптивне значення характерні для будь-яких еволюційних трансформацій морфології. Що ж до камбали, то формування спрямованої асиметрії її організму, досить імовірно, було пов'язано зі здоланням потужних онтогенетичних обмежень, однак залишається непоясненим, що саме принципово нове з'явилося в будові камбали внаслідок цього процесу.

### ПОХОДЖЕННЯ НОВАЦІЙ

Механізми появи складних структур – одна із класичних тем дослідження в теорії еволюції. Ч. Дарвін припускав, що вони утворюються поступово внаслідок акумулювання незалежних спочатку незначних корисних організмові змін у результаті дії добору [21] (див. також обговорення в статті: [22]). Це припущення узгоджується з даними та результатами генетики ХХ ст. [22]. Цілком можливо, що нові структури могли спочатку з'являтися як побічний наслідок інтенсивного добору за іншими структурами [23]. З іншого боку, на думку М. Пільюччі, сучасна синтетична теорія еволюції недостатньо розроблена, щоб пояснити появу еволюційних новацій [18]. „Сучасний синтез каже нам, як ознаки поширюються в природних популяціях (шляхом природного добору, дрейфу тощо), – зазначає Пільюччі, – але мовчить про те, як вони з'являються – окрім тривіального випадку кількісних варіантів ознак, котрі

вже існують” [18: 889]. Щоб зрозуміти нарешті, як з’являються новації, цей дослідник запропонував залучити до теорії еволюції деякі нові концептуальні елементи: математичну теорію складності, ідеї генетичної та фенотипної акомодатії, а також припущення про епігенетичне успадкування [18].

Результати, одержані в останні роки, дозволяють зрозуміти генетичні основи появи еволюційних новацій унаслідок дії випадкових мутацій та природного добору, тобто звичайних еволюційних чинників. Орган чи будь-яка складна структура з’являється в онтогенезі завдяки експресії специфічних генів, організованих у мережі зі спільним механізмом регуляції (“character identity networks”, або “core networks”, за термінологією еволюційної генетики розвитку) [3]. Перебудову існуючої структури можна пояснити як наслідок підтримки добром мутацій у системах регуляції, або в структурних генах, що входять до складу мережі. Появу принципово нових структур можна пояснити об’єднанням старих генів у нові мережі [3]. Таке об’єднання може відбутися при включенні в геном мобільних елементів або внаслідок дивергенції транскрипційних факторів [3]. Можна припускати, що ретроелементи легко можуть перетворитися на цис-регуляторні елементи в геномі хазяїна, оскільки вони мають використовувати регуляторні сигнали хазяїна в своєму життєвому циклі [24]. Щодо деяких еволюційних новацій вже є дані про те, які саме реорганізації генних мереж призвели до їх появи.

Формування нервового гребеня як унікальної ембріональної структури, що дає початок структурам черепа (особливо спланхнокраніума) та деяким іншим [2, 20, 25], безперечно, є еволюційною новацією, що відбулася на ранніх етапах еволюції хребетних – принаймні, в ланцетника та покровників нервовий гребінь не формується, і утворення шкіри та нервової трубки відбувається дещо в інший спосіб [2, 20, 25, 26].

Важливість нервового гребеня для еволюції хребетних зумовлено, передусім, тим, що саме з його похідних побудовано щелепи, поява котрих відіграла вирішальну роль у переході прадавніх хребетних від фільтраційного живлення до активного хижацтва [25], а отже стала передумовою інтенсивного біологічного та морфологічного прогресу цієї групи тварин. Водночас, як показали молекулярно-генетичні дослідження, ті гени і системи регуляції, що контролюють у ембріонів хребетних формування нервового гребеня, є вже в нижчих хордових – ланцетника та асцидій [25]. Утворення нервового гребеня стало наслідком об’єднання цих генів та систем регуляції до єдиного комплексу [25, 20].

Здатність до живонародження та внутрішньоутробного розвитку належить до найхарактерніших рис ссавців (окрім найпримітивніших представників цього класу). Важливим регулятором перебудови клітин ендометрію, необхідної для імплантації бластоцисти та початку вагітності, є в плацентних ссавців пролактин. Секреція пролактину клітинами ендометрію на додаток до його секреції аденогіпофізом є спеціалізованою рисою плацентних [27]. Підвищувальна регуляція секреції пролактину клітинами ендометрію забезпечується поєднанням декількох механізмів. Один з них – це утворення комплексу регуляторних білків, кодованих генами *NohA-11* та *FOXO1A*, причому секрецію пролактину активує саме цей комплекс, а не будь-який з його компонентів окремо [3, 27, 28,].

Спадає на те, що новації в еволюції органів розмноження плацентних відбулися через узгодження процесів, які не були до того пов’язані між собою та мали зовсім інше значення. Показано, що ген *NohA-11* зазнав на ранніх етапах еволюції плацентних ссавців інтенсивного рушійного добору [27] – можливо, саме це зумовило його здатність до функціональної взаємодії з *FOXO1A* [27]. Формування комплексів транскрипційних факторів, подібних до комплексу білків, кодованих генами *NohA-11* та



FOXO1A, – це, ймовірно, основний механізм, що інтегрує різні шляхи впливу на експресію генів і забезпечує єдину підсумкову відповідь: зміну характеру морфогенезу [3]. Перемонтування систем генної регуляції в клітинах ендометрію було, очевидно, зумовлено включенням до геному транспозонів, зокрема ретроелементів [24, 29].

Іншими словами, під час еволюції прадавніх евтеріїв – предків сучасних плацентних – виживали носії таких мутантних варіантів генів HoxA-11 та FOXO1A, продукти котрих надійніше об'єднувалися до єдиного комплексу. Цей комплекс вперше міг з'явитися через випадкову одночасну експресію обох генів у одних і тих самих клітинах унаслідок мутацій у системах регуляції генної експресії. Але добір сприяв поширенню таких мутацій, бо в мутантів було надійніше забезпечено функціональну перебудову клітин ендометрію. Поступово ці гени було об'єднано до єдиної мережі, тобто формувалася нова система регуляції, яка забезпечувала їх спільну експресію.

Отже, основний шлях появи генетичної бази для морфологічних новацій – це інтеграція старих та нових генів у нові системи.

Самі ж гени постійно утворюються в еволюції або поступовою зміною генів-передників, або через радикальніші зміни, зокрема, шляхом генних дуплікацій. Нові гени можуть бути далі інтегровані до старих або нових систем регуляції. Дуплікація нуклеотидних послідовностей з подальшою їх дивергенцією – це, очевидно, досить поширений механізм появи нових генів, який може ставати основою також і фенотипних новацій (стосовно ролі дуплікацій в еволюції плану будови хребетних див., напр., [30]; кількісну характеристику дуплікацій як чинника еволюції див.: [31]). Ще Д.Б.С. Холдейн припустив колись, що завдяки дуплікаціям з'являються гени, які можуть далі змінюватися без шкоди для організму, і що гени, представлені додатковими копіями, більш резистентні до шкідливих мутацій [32, 33]. Пізніше роль дуплікацій в еволюції стала предметом численних та докладних досліджень [34–36].

Свого часу І. І. Шмальгаузен обґрунтував, що дезорганізація морфогенезу внаслідок припинення добору і неконтрольованого нагромадження випадкових мутацій може бути основною причиною редукції рудиментарних органів аж до остаточної їх втрати [37, 38]. Це припущення підтверджується численними фактами. Сучасна теорія еволюційної динаміки полігенно детермінованих ознак [39–41] і концепція регресивної еволюції Шмальгаузена логічно узгоджуються між собою [42, 43]. Змінюючи характер, час, місце та тривалість експресії генів довільним чином, мутації можуть випадково унеможливити взаємодію між продуктами цих генів [42, 43]. За відсутності добору нагромадження таких мутацій може в серії поколінь призвести до цілковитого припинення морфогенезу й втрати структури. Але, й навпаки, логічно припустити, що морфологічні аберації, котрі виникають унаслідок випадкової спільної експресії тих або інших наборів генів, можуть ставати об'єктом подальшої дії добору і матеріалом для формування нових структур.

Подібний механізм було свого часу запропоновано Л. І. Корочкіним як гіпотетичну модель виникнення макромутацій [44]; що правда, наведені у статті Корочкіна приклади змін, які гіпотетично могли б відбуватися в такий спосіб, – це гетерохронії, що призводять до зміни дефінітивних пропорцій організму, а не справжні еволюційні новації [44].

Мутації такого роду справді можуть мати значний фенотипний вияв. Індукція нових для організму морфогенетичних реакцій чи навіть звичайних морфогенетичних реакцій, але не в той час чи не в тій частині тіла, матиме, найскоріше, тератогенний ефект і може бути досить небезпечною для організму. Саме тому протягом еволюції прогресивних груп організмів (зокрема, хребетних) зростає рівень

інтегрованості й здатність до регуляції розвитку [38]: це дає змогу зменшити ймовірність помилок розвитку та їхній ефект, якщо вони все ж відбулися.

Отже, навряд чи такі макромутації відіграють значну роль в еволюції. Стосовно них з певністю можна припускати, так само, як і для всіх інших макромутацій: що більше мутація змінює організм, то меншою стає його пристосованість [45] (обговорення див. також: [17, 23, 46]). З іншого боку, процес еволюційної зміни значно сповільнюється, якщо фенотипні ефекти мутацій надто малі; найбільш сприятливими для еволюційних трансформацій є мутації з проміжними ефектами (кількісні оцінки див. [47]; про деякі теоретичні проблеми, пов'язані з цими оцінками, див. [48]).

Розрахунки показують, що умови, за яких справжня макромутація зі значним фенотипним ефектом може бути зафіксована, доволі жорсткі; ті особливості будови організмів, щодо яких можна було би припускати макромутаційне походження, з більшою ймовірністю можуть бути сформовані добром малих мутацій [49]. Отже, у припущенні про макромутації просто немає потреби [22, 46, 49].

Проте нові морфогенетичні реакції з порівняно незначним фенотипним виявом (формування по-новому диференційованих клітин унаслідок взаємодії регуляторних факторів тощо) можуть виявитися корисними для організму. Відтак з'являється можливість того, що систему генної регуляції в таких організмів поступово буде перероблено так, щоб забезпечити можливість цих реакцій. У такий спосіб ознака, що з'явилася внаслідок порушення нормального перебігу морфогенезу, має шанси увійти до складу нової норми і стати об'єктом подальшої дії добору. Поступово сформується нова система онтогенетичних обмежень, що забезпечуватимуть нормальний розвиток нової структури.

Живий організм ніколи не буває ідеально припасованим до умов зовнішнього середовища, так, щоб всі ознаки були б корисними й необхідними, нічого не можна було ні додати, ні вилучити. Завжди є певна кількість малофункціональних структур чи, навіть, таких, що взагалі не мають функцій. Це можуть бути і рудименти, і атавістичні структури, що випадково відновилися, і зачатки нових структур, що сформувалися внаслідок випадкової взаємодії тканин, які до того в нормі не взаємодіяли. З точки зору еволюційної перспективи немає принципової різниці між рудиментами й ориментами. За певних умов усі вони можуть стати основою нових ознак та нових адаптацій.

### ДЕЯКІ ПІДСУМКОВІ МІРКУВАННЯ

Припущення, згідно з яким появу нових органів та структур зумовлено об'єднанням старих генів до нових систем зі спільним механізмом регуляції, викликає деякі питання радше філософського, ніж наукового характеру. Зокрема, чи можна вважати справжньою новацією те, спадкова програма для чого створюється шляхом перерозподілу генів, котрі вже існували раніше? Новації на рівні фенотипу не обов'язково є новаціями на рівні генів [20], і при визначенні певної еволюційної зміни як новації слід враховувати рівень організації, на якому ця зміна відбулася.

На поставлене питання можна дати ствердну відповідь, оскільки йдеться про появу нової інформації, тобто про фіксацію певної визначеної комбінації елементів системи з числа випадкових більш-менш довільних комбінацій. Цей принцип стосується і генів, що є послідовностями нуклеотидів, і систем регуляції, до котрих об'єднано вже самі гени, і будь-якого тексту як ієрархічно організованої послідовності символів (наприклад, системи речень, слів та літер) [50]. Символи можуть змінюватися, але на помірних інтервалах часу їх сукупність залишається сталою, і нова інформація передається новими комбінаціями символів. Це тільки біблійний бог творить

із нічого. У матеріальному ж світі нова інформація створюється добром випадкових варіантів. Досить точно написав про це колись М. К. Кольцов: «Для нас, тих, хто вірить у незмінність закону сталості енергії, термін „творити” може мати лише одне значення: з багатьох комбінацій обирати лише одну. Тому я вважаю, що ми й тепер, як 50 років тому, маємо право спокійно стверджувати: „природний добір творить нові форми”» [51: 490].

## ПОДЯКИ

Я вдячний О. І. Болдирєву, П. Є. Гольдіну, В. Б. Шувалікову та І. О. Козерецькій за обговорення тексту статті, критичні зауваження і цінні поради.

1. Рэфф Р., Кофмен Т. **Эмбрионы, гены и эволюция**. Пер. с англ. М.: Мир, 1986. 404 с.
2. Ромер А., Парсонс Т. **Анатомия позвоночных. Т. 1**. Пер. с англ. М.: Мир, 1992. 359 с.
3. Wagner G. P., Lynch V. J. Evolutionary novelties. **Current Biology**, 2010; 20(2): R48-R52.
4. Шубин Н. **Внутренняя рыба: История человеческого тела с древнейших времен до наших дней**. Пер. с англ. М.: Астрель: CORPUS, 2010. 304 с.
5. Ромер А., Парсонс Т. **Анатомия позвоночных. Т. 2**. Пер. с англ. М.: Мир, 1992. 408 с.
6. Alberch P., Gould S. J., Oster G. F., Wake D. B. Size and shape in ontogeny and phylogeny. **Paleobiology**, 1979; 5(3): 296–317.
7. Klingenberg C. P. Heterochrony and allometry: the analysis of evolutionary change in ontogeny. **Biological Reviews**, 1998; 73: 79–123.
8. Müller G. B., Wagner G. P. Novelty in evolution: restructuring the concept. **Annual Review of Ecology and Systematics**, 1991; 22: 229–256.
9. Thompson D. W. **On growth and form: A new edition**. London – New York – Toronto – Bombay – Calcutta – Madras: Cambridge University Press, 1942. viii + 1116 p. + 2 plates.
10. Zelditch M. L., Swiderski D. L., Sheets H. D., Fink W. L. **Geometric morphometrics for biologists: A primer**. Amsterdam – Boston – Heidelberg – London – New York – Oxford – Paris – San Diego – San Francisco – Singapore – Sydney – Tokyo: Elsevier Ltd – Academic Press, 2004. 416 p.
11. Mitteroecker P., Gunz P. Advances in geometric morphometrics. **Evolutionary Biology**, 2009; 36: 235–247.
12. Дзевєрін І. І. Генетичні та морфогенетичні трансформації на ранніх етапах еволюції рукокрилих: короткий огляд. **Біологічні студії**, 2010; 4(3): 167–174.
13. Wagner G. P. The biological homology concept. **Annual Review of Ecology and Systematics**, 1989; 20: 51–69.
14. Бляхер Л. Я. Аналогия и гомология (Этюды по истории морфологии. 6). **Идея развития в биологии**. М.: Наука, 1965: 123–203.
15. Hallgrímsson B., Jamniczky H.A., Young N.M. et al. The generation of variation and the developmental basis for evolutionary novelty. **Journal of Experimental Zoology. Part B. Molecular and Developmental Evolution**, 2012; 318: 501–517.
16. Докинз Р. **Самое грандиозное шоу на Земле: доказательства эволюции**. Пер. с англ. М.: Астрель: CORPUS, 2012. 496 с.
17. Майр Э. **Зоологический вид и эволюция**. Пер. с англ. М.: Мир, 1968. 598 с.
18. Pigliucci M. What, if anything, is an evolutionary novelty? **Philosophy of Science**, 2008; 75: 887–898.
19. Brigandt I., Love A.C. Evolutionary novelty and the Evo-Devo synthesis: Field notes. **Evolutionary Biology**, 2010; 37(2-3): 93-99.
20. Hall B.K., Kerney R. Levels of biological organization and the origin of novelty. **Journal of Experimental Zoology. Part B. Molecular and Developmental Evolution**, 2012; 318: 428–437.
21. Дарвин Ч. **Сочинения. Т. 3. Происхождение видов путем естественного отбора**. М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1939. XII + 832 с.
22. Charlesworth B., Lande R., Slatkin M. A neo-Darwinian commentary on macroevolution. **Evolution**, 1982; 36(3): 474–498.



23. Креславский А. Г. О происхождении морфологических новаций. **Современная эволюционная морфология**. Киев: Наукова думка, 1991: 176–189.
24. Etera D., Wagner G. P. Transposable element recruitments in the mammalian placenta: impacts and mechanisms. **Briefings in functional genomics**, 2012; 11(4): 267–276.
25. Yu J.-K., Meulemans D., McKeown S. J., Bronner-Fraser M. Insights from the amphioxus genome on the origin of vertebrate neural crest. **Genome Research**, 2008; 18: 1127–1132.
26. Иванова-Казас О.М. **Сравнительная эмбриология беспозвоночных животных. Низшие хордовые**. М.: Наука, 1978. 167 с.
27. Lynch V.J., Tanzer A., Wang Y. et al. Adaptive changes in the transcription factor HoxA-11 are essential for the evolution of pregnancy in mammals. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, 2008; 105(39): 14928–14933.
28. Lynch V.J., Brayer K., Gellersen B., Wagner G.P. HoxA-11 and FOXO1A cooperate to regulate decidua prolactin expression: Towards inferring the core transcriptional regulators of decidua genes. **PLoS ONE**, 2009; 4(9): e6845. 8 p.
29. Lynch V.J., Leclerc R.D., May G., Wagner G.P. Transposon-mediated rewiring of gene regulatory networks contributed to the evolution of pregnancy in mammals. **Nature Genetics**, 2011; 43(11): 1154–1159.
30. Wagner G.P., Amemiya C., Ruddle C. Hox cluster duplications and the opportunity for evolutionary novelties. **Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA**, 2003; 100(25): 14603–14606.
31. Lynch M., Conery J.S. The evolutionary fate and consequences of duplicate genes. **Science**, 2000; 290: 1151–1155.
32. Холдэн Дж.Б.С. **Факторы эволюции**. Пер. с англ. М.-Л.: Биомедгиз, 1935. XXVIII + 123 с.
33. Haldane J.B.S. The part played by recurrent mutation in evolution. **American Naturalist**, 1933; 67(708): 5–19.
34. Оно С. **Генетические механизмы прогрессивной эволюции**. Пер. с англ. М.: Мир, 1973. 228 с.
35. Taylor J. S., Raes J. Duplication and divergence: the evolution of new genes and old ideas. **Annual Review of Genetics**, 2004; 38: 615–643.
36. Zhang J. Evolution by gene duplication: an update. **Trends in Ecology and Evolution**, 2003; 18(6): 292–298.
37. Шмальгаузен И. Значення індивідуальних кореляцій в еволюції ембріона. **Праці Науково-дослідного Інституту біології (Київський державний університет)**, 1937; 1: 7–31.
38. Шмальгаузен И. И. **Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии: Избранные труды**. М.: Наука, 1982. 384 с.
39. Lande R. Natural selection and random genetic drift in phenotypic evolution. **Evolution**, 1976; 30(2): 314–334.
40. Lynch M., Hill W.G. Phenotypic evolution by neutral mutation. **Evolution**, 1986; 40(5): 915–935.
41. Turelli M., Gillespie J. H., Lande R. Rate tests for selection on quantitative characters during macroevolution and microevolution. **Evolution**, 1988; 42(5): 1085–1089.
42. Дзевєрін І. І. Еволюційна нестабільність складних фенотипних структур. **Доповіді НАН України**, 2000; (4): 188–192.
43. Dzeverin I.I. The regressive trend of complex phenotypic structures in neutral evolution. **Vestnik zoologii**, 2007; 41(1): 53–69.
44. Корочкин Л.И. Связь онто- и филогенеза в генетическом освещении. Проблема макромутаций (морфологический и молекулярный аспекты). **Генетика**, 2002; 38(6): 727–738.
45. Fisher R.A. **The genetical theory of natural selection**. Oxford: Clarendon Press, 1930. xiv + 272 p.
46. Lande R. Microevolution in relation to macroevolution. **Paleobiology**, 1980; 6(2): 233–238.
47. Orr H. A. Adaptation and the cost of complexity. **Evolution**, 2000; 54(1): 13–20.
48. Wagner G.P., Kenney-Hunt J.P., Pavlicev M. et al. Pleiotropic scaling of gene effects and the 'cost of complexity'. **Nature**, 2008; 452: 470–472.
49. Lande R. The response to selection on major and minor mutations affecting a metrical trait. **Heredity**, 1983; 50(1): 47–65.

50. Медников Б.М. Избранные труды: Организм, геном, язык. М.: Т-во научных изд. КМК, 2005. 456 с.
51. Кольцов Н.К. Организация клетки: Сборник экспериментальных исследований, статей и речей 1903–1935 гг. М.;Л.: Биомедгиз, 1936. 652 с.

## GENETIC BASIS FOR THE EMERGENCE OF NOVELTIES IN VERTEBRATES' EVOLUTION

I. I. Dzeverin

*Schmalhausen Institute of Zoology, 15, Bogdan Khmelnytskyi St., Kyiv-30 01601, Ukraine  
e-mail: igordzeverin@gmail.com*

Current data concerning the mechanisms of the emergence of novel organs, structures and characters in evolution of vertebrates are briefly reviewed. There are various patterns of these evolutionary changes, e. g. the transformation in size and shape of organs and structures, differentiation of serially repeated homologues, establishment of new connections between previously existed components. Heterochronies and heterotopies usually underlie these transformations. Some new characters originate *de novo* with no obvious homologues in ancestral lineages. Examples of such processes are presented and the proposed definitions of evolutionary novelties are discussed. Recent studies suggest that evolutionary novelties arise due to the recruitment of the existing genes into the new regulatory networks.

**Keywords:** morphological evolution, evolutionary novelties, gene regulatory networks, vertebrates.

## ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПОЯВЛЕНИЯ НОВЫХ СТРУКТУР В ЭВОЛЮЦИИ ПОЗВОНОЧНЫХ

И. И. Дзеверин

*Институт зоологии им. И. И. Шмальгаузена НАН Украины  
ул. Богдана Хмельницкого, 15, Киев-30 01601, Украина  
e-mail: igordzeverin@gmail.com*

В статье представлен краткий обзор современных данных о механизмах появления новых органов, структур и признаков в эволюции позвоночных. Эти эволюционные трансформации осуществляются разными способами, например, путем изменения размера и формы органов и структур, дифференциации сериально повторяющихся гомологичных элементов, образования новых связей между ранее существовавшими частями. Морфологическую основу таких перестроек часто составляют гетерохронии и гетеротопии. Некоторые из новых структур образуются впервые, без явных предшественников у предковых форм. Приведены примеры таких процессов, рассмотрены представленные в науке подходы к определению эволюционных новаций. Результаты исследований последних лет позволяют предполагать, что эволюционные новации возникают путем включения имеющих генов в состав новых сетей генной регуляции.

**Ключевые слова:** морфологическая эволюция, эволюционные новации, сети генной регуляции, позвоночные.

Одержано: 30.04.2013