

Ричард Докинз

Расширенный фенотип: Дальнее влияние гена

Аннотация

«Расширенный фенотип» – одна из лучших книг известного учёного и видного популяризатора науки Ричарда Докинза. Сам автор так сказал про неё в предисловии ко второму изданию: «Думаю, что у большинства учёных – большинства авторов – есть какая-то одна публикация, про которую они говорили бы так: не страшно, если вы никогда не читали моих трудов кроме “этого”, но “этот” пожалуйста прочтите. Для меня таким трудом является “Расширенный фенотип”». Помимо изложения интересной научной доктрины, а также весьма широкого обзора трудов других исследователей-эволюционистов, книга важна своей глубоко материалистической философской и мировоззренческой позицией, справедливо отмеченной и высоко оцененной в послесловии профессионального философа Даниэла Деннета.

Дальнее влияние гена

Информация о переводе

Перевод посвящается Виктору Рафаэловичу Дольнику – талантливому популяризатору эволюционно-психологических идей в России, мужественному первопроходцу, практически первому сумевшему донести эти идеи до широкой общественности.

Перевёл с английского Анатолий Протопопов.

Редактор перевода – Владимир Фридман

Отдельные полезные замечания по переводу – Татьяна Штейнберг и Вадим Хайтов.

Замечания и предложения по качеству перевода принимаются; претензии – нет.

На языке оригинала книга издавалась издательством Oxford University Press Inc, Нью-Йорк:

в 1982 году – первое издание,

в 1989 году – второе издание,

в 1999 году – обновлённое издание с послесловием Дэниела Деннета
перевод на русский закончен в марте 2007 года.

Об авторе

Ричард Докинз – первый профессор недавно учреждённого Оксфордского профессората популяризации науки Чарльза Симойи. Рождённый в Найроби у английских родителей, Ричард получил образование в Оксфорде, и защитил докторскую степень под руководством нобелевского лауреата, этолога Нико Тинбергена.

С 1987 до 1969 занимал должность ассистента профессора в калифорнийском университете в Беркли, позже он возвратился в Оксфорд преподавателем (позднее – рецензентом), и членом совета нового колледжа, в каком-то положении он пребывал вплоть до занятия своей нынешней должности в 1995 году.

Бестселлеры Ричарда Докинза сыграли существенную роль в возрождении интереса к научным книгам, ориентированным на широкую читательскую аудиторию: Эгоистичный ген (1976; второе издание – 1989), за которым последовали Расширенный фенотип (1982), Слепой Часовщик (1986), Бегство из рая (1995), Восхождение на невероятную гору (1996), и

Расплетая радугу (1998). В 1991 году он читал в Королевском институте Рождественские лекции. Он удостоен многих литературных и научных премий, таких как премия Королевского литературного общества (1987), 1990 премия имени Майкла Фарадея от Королевского Общества (1990), 1994 приз Накаямы за науки о человеке (1994), и Международный космический приз (1997).

Предисловие переводчика

«Расширенный фенотип» по праву считается одной из лучших книг Ричарда Докинза. И я могу лишь согласиться с этой оценкой. Особенно велика её ценность для русскоязычного читателя, отнюдь не избалованного текстами по современному дарвинизму, и до сих пор по большей части уверенного, что ничего существенно нового в этом течении биологической мысли со времён Чарльза Дарвина не появилось. Я надеюсь, что предлагаемая вашему вниманию книга, широко ссылаясь на труды современных учёных-эволюционистов, поможет вам развеять это заблуждение, и увидеть реальную картину современного положения дел как в эволюционной теории, так и в биологии вообще.

Мало какая из книг повлияла на моё мировоззрение так, как «Расширенный фенотип», ибо не менее, а может быть – и более важным в этой книге является её философско-мировоззренческий аспект, справедливо отмеченный в послесловии Дениэла Деннета. Философия Докинза практически не оставляет камня на камне как от открытого креационизма, так и тайной (в том числе – от своих носителей) веры в божественность замысла матери-природы, нередко проникающей даже в научные умы под обликом адапционизма – веры в то, что адаптации – суть оптимальные и даже идеальные решения проблем живого существа. Но нет, адаптации – наспех скроенные для решения сиюминутных проблем одеяла из подвернувшихся под руку лоскутов. И даже на уровне биоценоза вселенской гармонии нет! Хищник биоценозу не нужен – хищник нужен только самому себе! Как раз наоборот – биоценоз приспособился к наличию хищника, и терпит его постольку, поскольку это терпение обходится дешевле, чем полное избавление от сего последнего. Кому-то этот взгляд покажется недопустимо мрачным и циничным, но зато это Правда...

И хотя «Расширенный фенотип» ориентирован в основном на профессиональных биологов, и широко использует специальную терминологию, тем не менее, стиль и способ изложения Докинза таковы, что книга с удовольствием читабельна и для непрофессионала, имеющего минимальные знания в области биологии. Допускаю, что при переводе красота стиля первоисточника несколько потускнела; мне очень жаль, если это так, и прошу читателя отнестись к шероховатостям перевода с пониманием.

Предисловие

Поскольку в первой главе изложена часть того, что принято излагать в предисловии, а именно – разъяснение того, что эта книга объясняет, а что – нет, то я могу быть здесь краток. Это не учебник, и не введение в новооснованную науку. Это личный взгляд на эволюцию жизни, и в особенности – на логику естественного отбора, на иерархические уровни жизни, на которых может действовать этот отбор. Так получилось что я этолог, но надеюсь – интерес к поведению животных будет не слишком заметен. Намеченные рамки книги существенно шире.

Читатели, для которых я главным образом пишу – это мои коллеги по профессии – эволюционные биологи, этологи и социобиологи, экологи, философы и гуманисты, интересующиеся эволюционным учением; включая, конечно же, как опытных, так и начинающих учёных во всех этих дисциплинах. Поэтому, хотя эта книга является в некотором смысле продолжением моей предыдущей, «Эгоистичного гена», я предполагаю, что читатель профессионально владеет эволюционной биологией и её терминологией. С

другой стороны, можно получать удовольствие от чтения профессиональной книги, будучи лишь зрителем, не принадлежащим к этому профессиональному кругу.

Некоторые непрофессионалы, читавшие черновики этой книги, может быть по доброте или вежливости заявляли, что им это понравилось. Я с большим удовлетворением поверил им, и добавил к книге глоссарий профессиональных терминов¹; надеюсь, он поможет в понимании текста. Кроме того, я постарался делать книгу возможно более приятной для чтения. Не исключено, что получившийся тон книги может раздражать отдельных серьёзных профессионалов. Я очень надеюсь, что это не так, ибо серьёзные профессионалы – это основная аудитория, к которой я хочу обратиться. Невозможно понравиться всем сразу в смысле литературного стиля, как и в любом другом вопросе вкуса; стиль, наиболее приятный одним, будет раздражать других.

Разумеется, тон книги не примиренческий, и не извиняющийся – это не был бы тон сторонника, искренне верящего в свою точку зрения; все извинения я должен поместить в предисловие. Несколько начальных глав отвечают на критику моей предыдущей книги, которая могла бы в ответ ссылаться на «Расширенный фенотип». Мне жаль, что это необходимо, и я сожалею, если знаки такого раздражения проглядывают время от времени. Я по крайней мере верю, что моё раздражение остаётся в рамках хорошего юмора. Указывать на былые недоразумения нужно, и нужно стараться не допускать их повторения, но я не хотел бы, чтобы у читателя осталось огорчительное впечатление, что эти недоразумения были массовыми. Они ограничены численно очень небольшим пространством, но некоторые случаи довольно ярки. Я благодарен моим критикам, вынудившим меня более пристально обдумывать выражения, чтобы трудные вопросы выглядели яснее.

Я приношу извинения читателям, которые возможно не найдут в библиографии их любимую и уместную здесь работу. Некоторые люди способны всесторонне и исчерпывающе ориентироваться в объёмной литературе по широкой области, но я никогда не был в состоянии понять, как они управляют с такой армадой. Я понимаю, что те примеры, которые я процитировал – лишь маленькое подмножество тех примеров, которые могли бы быть процитированы, иногда это записи или рекомендации моих друзей. Если результат этого выглядит предвзятым, а он конечно предвзят, то примите извинения. Я думаю, что почти каждый из нас так или иначе предвзят в своей области.

Книга неизбежно отражает сегодняшнюю озабоченность автора рядом вопросов, и эти вопросы вероятно имеются среди тем его свежих статей. В наисвежайших из них я не старался искусственно заменять слова, а без колебаний воспроизводил параграф почти дословно и здесь, и там. Эти параграфы, которые можно найти в главах 4, 5, 6 и 14, есть неотъемлемая часть этой книги, и опустить их было бы столь же искусственно, сколь же делать беспричинные изменения в их формулировках.

Вступительное предложение первой главы характеризует книгу как работу невозмутимой адвокатуры, но... ладно, всё же это меня слегка смущает! Уилсон (1975, с. 28–29) справедливо критиковал «методы адвокатов» при поисках научных истин, и поэтому я посвятил часть первой главы мольбе о снисхождении. Конечно, я бы не хотел принятия наукой такой системы законов, в какой профессиональные адвокаты добьются лучшего результата в своём положении, даже полагая свой случай ложным. Я глубоко верю во взгляд на жизнь, защищаемый в этой книге, и верил в него (по крайней мере – частично), длительное время с момента опубликования моей первой статьи, где я характеризовал адаптации как благоволение «выживанию генов животного...» (Докинз 1968). Эта вера – в то, что раз адаптации должны работать «на благо Кое-Чего, то это Кое-Что – ген» – была фундаментальной предпосылкой моей предыдущей книги.

Эта книга идет далее. Несколько радикализируя, она пытается освободить эгоистичный

¹ Мы рекомендуем непрофессиональному читателю начать чтение этой книги именно с глоссария (см приложение) – *А.П. и В.Ф.*

ген от несущего его организма, который по сути – его умозрительная тюрьма. Фенотипические проявления гена – это инструменты, посредством которых он переключается в следующее поколение, и эти инструменты могут «расширяться» далеко за пределы тела, в котором этот ген живёт, и даже достигать глубин нервных систем других организмов. Поскольку это не есть фактическая позиция, которую я защищаю, но способ наблюдения фактов, то я хотел бы предупредить читателя, чтобы он не ожидал «очевидности» в бытовом смысле этого слова. Объявляя эту книгу работой адвоката, я обеспокоено не хотел разочаровывать читателя, чтобы она не была обманута ложными претензиями, и не тратила своё время зря.

Проделав лингвистический эксперимент в последнем предложении, я осознал, что хотелось бы набраться смелости, и запрограммировать компьютер на случайную феминизацию личных местоимений во всём тексте. Не только потому, что я сейчас жажду понять мужской уклонизм в английском языке. Когда я пишу, я всякий раз держу в уме образ определённого читателя (различные мысленные читатели наблюдают и «фильтруют» одни и те же пассажи в многочисленных пересмотрах) и по крайней мере половина моих мысленных читателей, как и половина моих друзей, – женщины. К сожалению, в английском всё ещё верно то, что неожиданное появление женского местоимения там, где должно быть по смыслу местоимение среднего рода, серьёзно отвлекает внимание большинства читателей любого пола. И полагаю, что эксперимент в предыдущем параграфе доказывает это. Поэтому в этой книге я с сожалением должен следовать стандартным правилам.

Писательство для меня – почти культурно-просветительская деятельность, и я благодарен многим друзьям участвующим в ней (иногда невольно), – своими обсуждениями, спорами и моральной поддержкой. Я не могу перечислить их всех по именам. Мэриан Стемп Докинз не только была чутким и благожелательным критиком всей книги в нескольких черновиках. Она также поддерживала моё продвижение, веря в проект даже тогда, когда я сам потерял веру в себя. Алан Графен и Марк Ридли, формально мои аспиранты, на деле в той или иной форме были моими наставниками и проводниками по сложным теоретическим областям, оказав неизмеримое влияние на книгу. В первом наброске их имена, кажется мелькали почти на каждой странице, и только простительное ворчание арбитра заставило меня вынести в предисловие моё признание долга им. Кети Кеннеди умело сочетала близкую дружбу со мной, с глубокой симпатией к моим ожесточённейшим критикам. Это дало ей уникальную возможность давать мне советы, особенно в ранних главах, пытающихся отвечать на критику. Боюсь, ей не всё ещё не нравится тон этих глав, но те улучшения, которые сделаны под её влиянием, иначе не могло быть сделаны, за что я очень благодарен ей.

Я был удостоен чести представить первые полные черновики книги на суд Джона Мейнарда Смита, Дэвида К. Смита, Джона Кребса, Пауля Харви, и Рика Чаеров, и итоговый труд во многом обязан их участию. Во всех случаях я действовал по их совету, даже если не соглашался с ним. Другие люди любезно критиковали фрагменты, относящиеся к их конкретной сфере компетенции: Майкл Ханселл – главу по продуктам поведения, Полин Лоренс – по паразитам, Эгберт Ли – по приспособленности, Энтони Халлам – раздел по прерывистому равновесию, У. Форд Дулитл – по эгоистичной ДНК, и Диана Д. Стивен – ботанические разделы. Книга была закончена в Оксфорде, но начата в ходе моих визитов в университет Флориды в Гайнесвилле в воскресном отпуске, любезно предоставленном мне Оксфордским университетом в лице его руководства и членов совета Нового Колледжа. Я благодарен моим многочисленным флоридским друзьям, за создание мне столь приятной рабочей атмосферы, особенно Джейн Брокманн, также обеспечившей полезной критикой предварительные эскизы, и Донны Гиллис, печатавшей многие из этих материалов. В ходе работы над книгой мне также был полезен месяц знакомства с выставкой по биологии тропиков в качестве благодарного гостя Смитсоновского института в Панаме. Наконец, с удовольствием ещё раз благодарю Майкла Роджерса, бывшего главу издательства Оксфордского Университетского, а ныне главу У. Х. Фриман и Компания, «К –

селективного» редактора, неустанного адвоката своих книг, действительно в них верящего.

Ричард Докинз
Оксфорд, Июнь 1981

Предисловие ко второму изданию книги

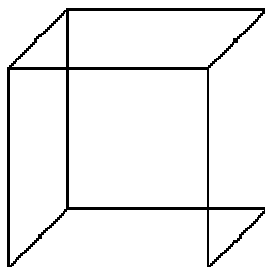
Думаю, что у большинства учёных – большинства авторов – есть какая-то одна публикация, про которую они говорили бы так: не страшно, если вы никогда не читали моих трудов кроме «этого», но «этот» пожалуйста прочтите. Для меня таким трудом является «Расширенный фенотип»; последние же четыре главы являются лучшими кандидатами на право называться «инновационными» из тех, что я могу предложить. Остальная часть книги производит необходимое упорядочивание на их пути. Главы 2 и 3 – содержат ответы на критику ныне широко принятого взгляда на эволюцию «эгоистичного гена». Срединные главы оперируют «единицами отбора», дискуссия о которых ныне очень модна среди философов от биологии, исходя из «точки зрения» генов; возможно наиболее полезный вклад здесь – различение «репликаторов и носителей». Моя цель была в том, чтобы положить конец всем этим дискуссиям раз и навсегда!

Что касается самого расширенного фенотипа, то я никогда не видел его нигде, кроме как в конце этой книги. Однако такая политика неудобна. Предшествующие главы неизбежно привлекают внимание к общей проблеме «единицы отбора», и уводят от новой идеи про сам расширенный фенотип. Поэтому я убрал в этом издании первоначальный подзаголовок «Ген как единица отбора», и заменил его на «Дальнее влияние гена», который поддерживает образ гена как центра сети, излучающей власть. В остальном, кроме незначительных исправлений, книга не изменилась.

Ричард Докинз
Оксфорд, Май 1989

Глава 1. Куб Неккера и буйволы

Эта книга – работа невозмутимого адвоката. Я хочу доказать полезность особенного взгляда на растения и животных, и особенного удивления тем, почему они ведут себя так, как ведут. То, что я защищаю – это не новая теория; не гипотеза, которая может быть подтверждена или опровергнута; не модель, которую можно оценить по её предсказаниям. Если б это было что-нибудь из указанного выше, то я бы согласился с Уилсоном (1975, с. 28) в том, что «методы адвокатов» в этих случаях неадекватны и предосудительны. Но здесь – ни то, ни другое, ни третье. То, что я защищаю – это точка зрения, способ рассмотрения знакомых фактов и идей; способ постановки новых вопросов о них. Читателя, ожидающего убедительной новой теории в обычном смысле слова, придётся оставить с разочарывающим чувством «так что же?». Но я не стараюсь убедить всех и каждого в истинности некоего суждения о фактах. Скорее я стараюсь показывать читателю способ наблюдения биологических фактов.



Есть такая известная оптическая иллюзия – куб Неккера. Он представляет собой рисунок из линий, который мозг интерпретирует как трёхмерный куб. Но существуют две возможные ориентации этого мысленного куба, и обе они в равной степени совместимы с двумерным образом на бумаге. Вначале мы обычно видим одну из этих ориентаций, но если мы смотрим несколько секунд, то куб «перещёлкивается» в мозгу, и мы видим другую очевидную ориентацию. Спустя ещё несколько секунд мысленный образ щёлкает обратно, и эти перещёлкивания продолжаются, пока мы смотрим на картинку. Суть в том, что ни одно из двух восприятий куба не является правильным или «истинным». Они оба правильны. Точно так же то видение жизни, которое я защищаю, и которое обозначаю термином «расширенный фенотип», возможно не «правильнее» ортодоксальных воззрений. Просто это другой взгляд, и я предполагаю, что он позволяет достичь более глубокого понимания предмета; по крайней мере – в некоторых отношениях. Но я сомневаюсь, что возможны какие-то эксперименты, которые могли бы доказать моё предположение.

Все явления, которые я рассмотрю – коэволюцию, гонки вооружений, манипуляции хозяевами со стороны паразитов, манипуляции живыми существами неодушевлённым миром, «экономические» стратегии животных по минимизации затрат и максимизации выгод – достаточно знакомы, и уже являются предметом интенсивного изучения. Зачем же тогда читатель должен тратить своё время и усилия на продолжение чтения? Заманчиво позаимствовать обаятельно бесхитростный призыв Стивена Гулда в начале его значительного тома (1977а) и просто сказать: «пожалуйста, прочтите эту книгу», и вы узнаете, почему стоит тратить на неё усилия. К сожалению, у меня нет оснований для аналогичной самоуверенности. Я, будучи обычным биологом, изучающим поведение животных, могу лишь сказать, что воззрение, обозначенное как «расширенный фенотип» заставило меня увидеть животных и их поведение по-иному, и я думаю, благодаря этому я понимаю его теперь лучше. Сам по себе «расширенный фенотип» не может считаться проверяемой гипотезой, но он меняет способ оценки животных и растений, благодаря чему он может навести нас на такие проверяемые гипотезы, о которых мы в противном случае никогда не мечтали бы.

Открытие Лоренца (1937) о том, что поведенческий паттерн может быть уподоблен анатомическому органу, не было открытием в обычном смысле слова. В его подтверждение нельзя было привести никаких экспериментальных данных. Это был просто новый способ интерпретации фактов, который ныне стал уже банальностью, и до сих пор доминирует в современной этологии (Tinbergen 1963). Сегодня он кажется нам настолько очевидным, что нам трудно представить, что когда-то требовалось его «открытие». Точно так же знаменитая глава Д'Арси Томпсона (1917) «По теории трансформаций...» получила широкое признание как работа большой важности, хотя она не выдвигала и проверяла гипотез. В известном смысле очевидна строгая истинность того факта, что очертание любого животного можно преобразовать в очертания родственного животного посредством математического преобразования, хотя не очевидно, что преобразование будет простым. Практически выполняя это преобразование на множестве конкретных примеров, Д'Арси Томпсон навлек на себя реакцию типа «ну и что?» всякого, достаточно скрупулёзно настаивающего на том, что наука продвигается только опровержением конкретных гипотез. Если мы прочтём главу Д'Арси Томпсона, а затем спросим себя, – что же мы теперь знаем из того, что мы не знали прежде, то разумным ответом будет: немного. Но наше воображение будет взбудоражено. Мы возвращаемся и смотрим на животных новым взглядом; мы уже думаем о теоретических проблемах, о новых путях эмбриологии, филогенеза и их взаимосвязей. Я конечно, не столь самонадеян, чтобы сравнить свою скромную работу с шедевром крупного биолога. Я привожу этот пример лишь для того, чтобы продемонстрировать, насколько может быть стоящей для прочтения теоретическая книга, даже если в ней не выдвигаются проверяемые гипотезы, но вместо этого предлагается изменить способ видения рассматриваемого предмета.

Другой крупный биолог однажды рекомендовал для лучшего понимания фактической картины рассмотреть также и возможные варианты: «Ни один практический биолог, изучающий половое размножение, не станет вести работу по подробному исследованию жизни организмов, имеющими три или более полов; но тем не менее, что же он ещё должен делать, если хочет понять, почему в реальности полов всегда два?» (Fisher 1930a). Вильямс (1975), Мейнард Смит (1978a) и другие – показали нам, что одна из обыкновенных, универсальнейших особенностей жизни на Земле – само наличие полов, нельзя принимать некритично. На деле – их существование решительно удивляет, если его противопоставить предполагаемой возможности бесполого размножения. Вообразить бесполое размножение как гипотетическую возможность нетрудно, ибо мы знаем, что оно действительно имеет место у некоторых животных и растений. Но существуют ли другие случаи, в которых наше воображение не получает такой подсказки? Имеются ли подобные важные факты о жизни, которые нам трудно заметить просто потому, что у нас не хватает воображения представить альтернативные варианты вроде трёх полов Фишера, но которые могли бы иметь место в каком-то возможном мире? Я постараюсь показать, что да.

Игра с вымышленным миром с целью лучшего понимания реального называется техникой «мысленного эксперимента». Мысленные эксперименты очень охотно используются философами. Например, в сборнике статей о «Философии мышления» под редакцией Гловера 1976, некоторые авторы воображают хирургические операции, в которых мозг одного человека пересаживается в тело другого, а они в ходе мысленного эксперимента выясняют значение «личностной идентичности». Бывает, что мысленные эксперименты философов чисто мнимы и безумно невероятны, но это не существенно с точки зрения цели их проведения. Но бывает, что они в большей или меньшей степени учитывают факты реального мира, например факты экспериментов по рассечению мозга.

Рассмотрим другой мысленный эксперимент, на сей раз из области эволюционной биологии. Однажды в студенчестве я должен был написать теоретический очерк о «происхождении хордовых» и о других вопросах древнего филогенеза. Один из моих наставников справедливо старался поколебать мою веру в ценность существующих построений, предлагая предположить, что что-нибудь могло в принципе, развиваться во что-нибудь другое. Даже насекомые могли развиваться в млекопитающих, если бы должная последовательность давлений отбора происходила в должном порядке. В то время, как и большинство зоологов, я отклонил идею как очевидную ерунду; я и сейчас конечно же не верю, что нужной последовательностью давлений отбора было бы достаточно. И мой наставник – тоже. Но то, насколько принцип важен, почти неопровержимо показывает простой мысленный эксперимент. Нам нужно только доказать, что существует непрерывный ряд маленьких шагов, ведущих от насекомого, скажем – самца жука-оленья, до млекопитающего, скажем – оленя. Я имею в виду, что начиная с жука, мы могли бы составить такую последовательность гипотетических животных, близких к предыдущему члену последовательности как к родному брату, которая достигла бы высшей точки в самце королевского оленя.

Доказательство будет нетрудным при условии, что мы согласимся с тем (а с этим согласны все мы), что и жук и олень имеют общего предка, хотя и очень далёкого. Пусть даже не существует другой последовательности шагов от жука к оленю, но мы знаем, что по крайней мере одну последовательность можно построить, просто прослеживая предков жука в прошлое, к общему предку, и затем идя в восходящем порядке по аналогичной линии предков оленя.

Мы доказали, что существует линия пошаговых изменений, переходящая от жука к оленю, подразумевая наличие подобной линии от любого современного животного к любому другому такому же. Поэтому мы можем предполагать, что можно искусственно составить такой ряд давлений отбора, какой мог бы провести развитие по одной из таких линий. Этот быстрый мысленный эксперимент про линии позволил мне при обсуждении преобразований Д'Арси Томпсона говорить, что «В известном смысле очевидна строгая истинность того

факта, что очертание любого животного можно преобразовать в очертания родственного животного посредством математического преобразования, хотя не очевидно, что преобразование будет простым». В этой книге я буду часто использовать технику мысленного эксперимента. Я предупреждаю читателя об этом заранее, так как учёных иногда раздражает недостаток реализма в таких формах рассуждений. Мысленные эксперименты и не обязаны быть реалистичными. Я полагаю, что они проясняют наши рассуждения о реальности.

Ещё одной особенностью жизни в этом мире, которую, подобно разделению на два пола, мы воспринимали как нечто само собой разумеющееся (хотя возможно зря), состоит в том, что живая материя группируется в дискретные пакеты, называемые организмами. В частности биологи, интересующиеся функциональными вопросами, обычно полагают соответствующей единицей обсуждения индивидуальный организм. Слово «конфликт», обычно означает конфликт между организмами, каждый из которых стремится максимизировать свою индивидуальную выживаемость. Мы признаём меньшие единицы – клетки и гены, и большие единицы – популяции, сообщества и экосистемы, но индивидуальный организм, – как дискретная единица, без сомнения мощно довлеет в умах зоологов, особенно интересующихся адаптивным значением поведения животных. Одна из целей этой книги состоит в разрушении эту довлеющей догмы. Я хочу убрать акцент с индивидуального тела как с центральной функциональной единицы обсуждения. По крайней мере, я хочу помочь вам осознать, насколько часто мы впадаем в иллюзию «само собой разумеющихся», вещей, когда мы смотрим на жизнь, как на набор дискретных индивидуальных организмов.

Поддерживаемый мною тезис состоит вот в чём. Законно говорить об адаптации как существующей «для выгоды» кое-чего, но это «кое-что» лучше не рассматривать как индивидуальный организм. Это – меньшая единица, которую я называю активным репликатором зародышевой линии. Наиболее важный вид репликатора – «ген» или маленький фрагмент генетического материала. Конечно, репликаторы подвергаются отбору не напрямую, а через «полномочных представителей» – в соответствии с оценкой их фенотипических эффектов. Хотя для некоторых целей удобно думать об этих фенотипических эффектах как о чём-то едином, спакетированном в дискретных «носителях», таких как индивидуальный организм, но в этом нет принципиальной необходимости. Скорее, о репликаторе следует думать, как о сущности, расширенной своими фенотипическими эффектами; весь мир в целом состоит из его эффектов, а не только тело особи, в котором ему случилось оказаться.

В поддержку можно привести пример мыслительного переключения, аналогичного кубу Неккера. Взглянув на жизнь, мы сначала видим совокупность взаимодействующих особей. Мы знаем, что они состоят из меньших единиц; мы также знаем, что они в свою очередь, есть части больших сложных единиц, но мы сосредотачиваем наш пристальный взгляд на особях как целом. Затем внезапно картина перещёлкивается. По-прежнему в ней есть особи; они никуда не делись, но они теперь кажутся прозрачными. Мы видим внутри их реплицирующиеся фрагменты ДНК; мы также видим окружающий эти особи мир, как арену, на которой эти генетические фрагменты продолжают состязания своих способностей воздействия. Гены управляют миром, и формируют его так, чтобы он помогал их репликации. Случилось так, что они «выбрали» основным путём изменения внешнего мира сборку материи в большие многоклеточные агрегаты, которыми мы называем организмами, но могло быть и иначе. Главное, что при этом происходит – копирование молекул, которые гарантируют своё выживание своим фенотипическим воздействием на мир. И лишь случайно получилось так, что эти фенотипические эффекты оказались спакетированы в модули, называемые индивидуальными организмами.

Сейчас мы не ценим организм за этот знаменательный феномен. О любом широко распространённом биологическом явлении мы привыкли спрашивать: «Какова его ценность для выживания?». Но мы не говорим, «Какова ценность для выживания жизни, упакованной

в дискретные модули, называемые организмами?». Мы принимаем это как данность, присущую жизни. Как я уже отметил, организм автоматически становится предметом наших вопросов о ценности для выживания других существ: каким образом этот поведенческий паттерн приносит пользу особи, выполняющей его? Каким образом эта морфологическая структура приносит пользу особи, её включающей?

Стало своего рода «центральной теоремой» (Barash 1977) современной этологии, что от особей следует ожидать такого поведения, которое приносит пользу их собственной итоговой приспособленности (Гамильтон *ibid.*, 64a, b), но не пользу кому-то или чему-то другому. Мы не спрашиваем, каким образом поведение левой задней ноги приносит пользу левой задней ноге. Точно так же сейчас мало кто из нас спрашивает, как поведение группы особей, или экосистемы, выгодно этой группе или экосистеме. Мы рассматриваем группы и экосистемы как совокупности враждующих, или тревожно сожительствающих организмов; но мы рассматриваем ноги, почки, и клетки как сотрудничающие компоненты одного организма. Я не настаиваю на возражениях против фокусировки внимания на отдельных особях, но обращаю внимание на то, что мы считаем эту фокусировку само собой разумеющейся. Возможно нам нужно прекратить принимать это как очевидное и усомниться в особи, как в чём-то таком, что нуждается в объяснении «по его неотъемлемому праву», подобно нашим недавним обсуждениям полового размножения как чего-то такого, что нужно было объяснять также «по неотъемлемому праву».

В этом месте историческая неприятность биологии нуждается в утомительном отступлении от темы. Господствующая ортодоксия, описанная в предыдущем параграфе, центральная догма об особях, действующих в направлении максимизации своего репродуктивного успеха, парадигма «эгоистичного организма», выдвинутая Дарвином, продолжает доминировать и сегодня. Следовательно, кто-то может вообразить, что получил полное удовольствие за свои деньги и должен уже быть готовым к революциям, или по крайней мере достаточно окрепнуть, чтобы противостоять направленным против предрассудков булавочным уколам, вроде тех, что может наносить эта книга. К сожалению, и это как раз та историческая неприятность, о которой я упомянул: хотя верно то, что желание обращать внимание на меньшие чем особь единицы, действующие во имя собственной выгоды возникает редко, но то же самое не всегда верно для единиц, больших особи. Годы, прошедшие со времён Дарвина, видели удивительное отступление от его сфокусированной на особи позиции – впадение в сентиментально-бессознательный групповой отбор, умело задокументированный Вильямсом (1966), Гизелином (1974a) и другими. Как выразился Гамильтон (1975a) «... Почти целый пласт биологии сломя голову ринулся в том направлении, куда Дарви вступил очень осторожно, или не вступал вообще». И только в последние годы, примерно совпавшие с запоздалым вхождением в моду собственных идей Гамильтона (Докинз 1979b), это сумасшедшее бегство было остановлено и перенаправлено. С тяжёлыми боями мы пробивались назад, изнурительно отстреливаясь от иезуитски искушённого и освящённого арьергарда новых групповых селекционистов, пока мы наконец не восстановили Дарвиновские позиции, которые я обозначаю меткой «эгоистичный организм»; позиции, которые в их современной форме доминируют в концепции «итоговой приспособленности». Есть тем не менее ощущение, от этой с трудом завоеванной твердыни я могу отказаться здесь – отказаться едва ли не ранее, чем она должным образом укреплена; и во имя чего? Во имя мерцающего куба Неккера, метафизической химеры под названием расширенный фенотип?

Нет, отказ от таких достижений далёк от моих намерений. Парадигма эгоистичного организма гораздо предпочтительнее того, что Гамильтон (1977) назвал «старой, умирающей парадигмой адаптации ради пользы вида». Толкование «расширенного фенотипа», как имеющего некую связь с адаптацией на уровне группы, будет ошибочным. Эгоистичный организм, и эгоистичный ген с его расширенным фенотипом – есть два представления одного и того же куба Неккера. Читатель не будет ощущать концептуального переключения, которому я стремлюсь потворствовать, если он изначально не видит правильный куб. Эта

книга адресована тем, кто скорее одобряет ныне признанный взгляд на жизнь с эгоистичными организмами, чем взгляд какой-нибудь концепции «групповой выгоды».

Я не утверждаю, что концепция эгоистичного организма строго неправильна, но мой аргумент – в его резкой форме состоит в том, что она смотрит на мир неправильным способом. Однажды я подслушал разговор выдающегося Кембриджского этолога, с выдающимся Австрийским этологом (они спорили о развитии поведения): «Вы знаете, в самом-то деле мы соглашаемся. Вы лишь это неправильно говорите». О досточтимый «индивидуальный селекционист»! Мы действительно почти согласны, по крайней мере в споре с групповыми селекционистами. Вы лишь это неправильно видите!

Боннер (1958), рассуждая об одноклеточных организмах, говорил: «...Что такого особенного даёт этим организмам использование клеточно-ядерных генов? Как они возникали в ходе отбора?». Это – хороший пример образного, радикального вопроса, какой, думаю мы должны задавать о жизни вообще. Но если принять тезис этой книги, то конкретно этот вопрос нужно перевернуть вверх тормашками. Вместо выяснения того, что даёт организму использование клеточно-ядерных генов, мы должны спросить, почему гены захотели сгруппироваться в ядрах, и далее в организмах. В первых строках этой работы Боннер говорит: «Я не предполагаю высказывать что-то новое или оригинальное в этих лекциях. Но я – большой сторонник рассказывать о знакомых, известных вещах задом наперёд и кверху дном, в надежде глубже увидеть с этой точки обзора некоторые старые факты. Это похоже на рисование абстрактной картины вверх ногами – я не утверждаю, что смысл картины внезапно прояснится, но что-то ранее скрытое в структуре композиции может проявиться. Я натолкнулся на это высказывание, уже написав раздел про куб Неккера, и был восхищён, найдя те же самые взгляды, выраженные столь уважаемым автором.

Проблема с моим кубом Неккера, как и с абстрактной живописью Боннера, состоит в том, что как аналогии, они могут быть слишком робки и неамбициозны. Аналогия с кубом Неккера выражает мой минимум надежд на эту книгу. Я вполне уверен, что взгляд на жизнь в свете генетических репликаторов, выживающих с помощью их расширенных фенотипов, как минимум столь же удовлетворителен, сколь и взгляд на неё в свете эгоистичных организмов, максимизирующих свою итоговую приспособленность. Во многих случаях эти два способа рассмотрения жизни будут в сущности эквивалентны. Позже я покажу, что определение «итоговой приспособленности» сформулировано так, чтобы сделать по возможности эквивалентными выражения «особь максимизирует свою итоговую приспособленность» и «генетические репликаторы максимизируют свою выживаемость». Поэтому биолог должен стараться опробовать оба стиля мышления, и выбирать тот, который он или она предпочитает. Но это, как я сказал, только минимум надежд. Я буду обсуждать явления, к примеру, «мейотический драйв», объяснение которых ясно начертано на втором образе куба, но которые вообще не имеют смысла, если мы твёрдо удержим наш мысленный взгляд на другом образе – образе эгоистичного организма. Переход от моей робкой надежды в самые смелые мечты произойдёт, когда целые области биологии – изучение коммуникации животных, их построек и орудийной деятельности, паразитизма и симбиоза, экологии сообществ, – все-все взаимодействия между организмами и внутри их, будут в конечном счёте освещены новым светом в соответствии с доктриной расширенного фенотипа. Также как адвокат, я буду стараться делать упор на самом сильном из возможных случаев, что скорее означает повод для более смелых надежд, чем осторожных минимальных ожиданий.

Если в конечном счёте осознать эти грандиозные надежды, то возможно будут простительны и менее скромные аналогии, чем куб Неккера. Колин Турнбалл (1961) как-то вывел своего друга-пигмея Кенга впервые в его жизни из леса, они поднялись вместе на гору и взглянули на равнины. Кенг увидел несколько буйволов «лениво пасущихся в нескольких милях отсюда, далеко внизу. Он повернулся ко мне и спросил: “Что это там за букашки?”... Я не сразу понял, но потом догадался, что в лесу его был обзор столь ограничен, что ему не было особой потребности делать автоматическую поправку на расстояние при оценке размеров. Здесь, на равнине, Кенг по-видимому впервые видел бесконечные мили

незнакомых полей, где не было деревьев, могущих дать ему базу для сравнения... Когда я сказал Кенгу, что эти букашки – буйволы, он взорвался от смеха и попросил меня не говорить такой глупой лжи...» (стр. 227–228).

В целом эта книга – работа адвоката, но плохого адвоката – такого, который опрометчиво перескакивает к своему заключению, когда присяжные ещё полны скепсиса. Второй образ моего куба Неккера не будет в чётком фокусе почти до окончания книги. Начальные главы готовят почву, стараясь предвосхитить риск определённых недоразумений, различными способами препарировать первый образ куба Неккера, показывая причины того, почему парадигма эгоистичной особи, пусть не полностью неправильна, но может привести к трудностям.

Части некоторых начальных глав – откровенная ретроспектива и даже оборона. Реакция на предыдущую работу (Докинз 1976а) наводит на мысль, что эта книга, вероятно, возбудит ненужное опасение за то, что пропагандирует два непопулярных «изма» – «генетический детерминизм» и «адаптационизм». Я и сам признаюсь, что меня раздражает книга, каждая страница которой вызывает у меня ворчание: «Да, но...», хотя автор мог бы легко предотвратить моё беспокойство небольшим тактичным объяснением вначале. Главы 2 и 3 стараются заблаговременно исключить по крайней мере два главных источника «да-нокания».

Глава 4 возбуждает судебное дело против эгоистичного организма, и начинает намекать на второй образ куба Неккера. Глава 5 возбуждает судебное дело в пользу «репликатора» как фундаментальной единицы естественного отбора. Глава 6 возвращается к особи, и показывает что ни она, ни что-то другое не может быть главным кандидатом на роль репликатора кроме маленького генетического фрагмента, квалифицируемого как истинный репликатор. Скорее, об особи нужно думать как о «носителе» репликаторов. Глава 7 отклоняется от методологии исследования. Глава 8 обращает внимание на некоторые труднопреодолимые аномалии концепции эгоистичного организма, а глава 9 продолжает тему. Глава 10 обсуждает различные варианты «персональной приспособленности», и заключает, что они сбивают с толку, и вероятно необязательны.

Главы 11, 12 и 13 – сердцевина книги. Они шаг за шагом развивают идею именно расширенного фенотипа, второй образ куба Неккера. Наконец, в главе 14, мы оглядываемся назад, со свежим любопытством смотрим на особь и задаёмся вопросом почему, в конце концов, она – такой важный уровень в иерархии жизни.

Глава 2. Генетический детерминизм и генетический селекционизм

После смерти Адольфа Гитлера очень долго ходили упорные слухи о том, что его видели живым и здоровым то ли в Южной Америке, то ли в Дании; в течение многих лет поразительное количество людей никак не хотели соглашаться с тем, что он мёртв – хотя и не любили этого человека (Trevor-Roper 1972). В Первую мировую войну сплетни про стотысячный российский отряд, замеченный при высадке в Шотландии «со снегом на их ботинках» были широко распространены, видимо из-за незабываемой живучести того снега (Taylor 1963). В наше время, мифы – например про компьютеры, постоянно посылающие домовладельцам миллионфунтовые счета за электричество (Evans 1979), или об одетых в лохмотья попрошайках, имеющих по два фешенебельных автомобиля, припаркованные перед их казёнными ночлежками – в сущности знакомы. Существуют какие-то неправды или полуправды, которые похоже порождают в нас активное желание верить в них и их распространять, даже если они нам неприятны, а отчасти возможно как раз и по причине их неприятности.

Компьютеры и электронные чипы являются более чем благоприятным источником для таких мифов – возможно потому, что компьютерные технологии развиваются со скоростью, буквально пугающей. Один мой знакомый пожилой человек «по данным авторитетных источников» заявляет, что «чипы» уzurпируют человеческие функции не только в

«управлении тракторами» но и даже в «оплодотворении женщин». Я покажу далее, что гены являются источником может быть даже больших мифов, чем компьютеры. Представьте себе результат объединения этих двух мощных мифогенераторов – генов и компьютеров! Могу допустить, что я по неосторожности создал какой-то такой неудачный синтез в головах отдельных читателей моей предыдущей книги, итогом чего было комическое недоразумение. К счастью, это недоразумение не распространилось широко, но есть смысл стараться избежать повторения его на этот раз; и это – одна из целей данной главы. Я разоблачу миф генетического детерминизма, и объясню, почему необходимо использовать язык, который к сожалению может быть ложно истолкован как генетический детерминизм.

Рецензент книги Уилсона (1978) «О природе человека», написал: «... Хотя он не заходит так далеко, как Ричард Докинз (в “Эгоистичном Гене”...), в предположении наличия связанных с полом генов “флирта” но Уилсон полагает, что человеческие самцы имеют генетическую предрасположенность к многожёнству, самки же – к постоянству (дескать пусть дамы не обвиняют ваших супругов в связях со всеми женщинами вокруг; это – не их грех, они так генетически запрограммированы). Генетический детерминизм постоянно вползает через чёрный ход». (Роуз 1978). Рецензент ясно подразумевал, что критикуемые им авторы верят в существование генов, вынуждающих человеческих самцов быть непоправимыми бабниками, и которых в силу этого нельзя обвинить в брачной неверности. У читателя остаётся впечатление, что эти авторы – закоренелые поборники природы в дебатах «природа против воспитания», и более того – демонстрируют замашки мужского шовинизма.

На самом деле мой пассаж о «бабниках» не имел в виду людей. Это была простая математическая модель некоего неконкретного животного (то, что я неявно имел в виду птиц – не имеет значения). Это не было явной (см. ниже) моделью генов, и если бы там имелись в виду гены, это были бы ограниченные полом, а не сцепленные с полом гены! Это была модель «стратегий» в смысле Мейнарда Смита (1974). Стратегия «бабника» была постулирована не как самцовая линия поведения, а как одна из двух гипотетических альтернатив, где вторая – стратегия «преданности». Задача этой очень простой модели состояла в том, чтобы выявить условия, в которых естественным отбором мог бы быть одобрен флирт, и условия, в которых могла бы быть одобрена верность. Там не было никаких предположений о том, что флирт для самцов более характерен, чем верность. Более того, конкретный прогон модели в итоге привёл к смешанной самцовой популяции, в которой верность слегка преобладала (Докинз 1976а, с. 165, хотя см. Schuster & Sigmund 1981). Но в ремарках Роуза есть не просто недоразумение, но нагромождение недоразумений. И есть беспричинное стремление к недоразумениям. На этом лежит печать заснеженных российских сапог, маленьких чёрных микрочипов, в боевом марше узурпирующих мужские обязанности и крадущих рабочие места у наших трактористов. Это проявление могучего мифа, в этом случае – большого мифа о генах.

Генетический миф мимоходом раскрыт в маленькой шутке Роуза про женщин, оправдывающих тотальные измены своих мужей. Это – миф про «генетический детерминизм». Генетический детерминизм для Роуза – видимо детерминизм в полном философском смысле; то есть – неотвратимая неизбежность. Детерминизм предполагает, что существование гена «действия Х» подразумевает, что «действия Х» нельзя избежать. Вот слова другого критика «генетического детерминизма», Гулда (1978, с. 238): «если мы запрограммированы так, чтобы быть тем, кто мы есть, тогда эти особенности неизбежны. Мы можем в лучшем случае перенаправить их, но мы не можем изменить их усилием воли, образованием или культурой».

Законность точки зрения детерминистов, и особенно – несение моральной ответственности индивидуума за свои действия, обсуждалась философами и богословами уже много веков, и без сомнения будет продолжаться обсуждаться века ещё. Я подозреваю, что и Роуз, и Гулд – детерминисты в том, что они верят в физическое, материалистическое основание для всех наших действий. И я – тоже. Вероятно, мы все трое согласимся в том, что

нервные системы человека настолько сложны, что практически о детерминизме можно забыть, и полагать, что мы имеем свободу воли. Нейроны могут реагировать на совершенно неопределённые физические события. Единственное, что я хотел бы подчеркнуть – генетический детерминизм ничем не отличается от любого другого детерминизма. Если вы – полноценный детерминист, то вы будете полагать, что все ваши действия предопределены физическими причинами в прошлом; вы можете верить или не верить в то, что по этой причине вы не можете быть ответственны за вашу сексуальную неверность. Но если взглянуть реально, то какая разница, что какие-то из этих физических причин – генетические? Почему приверженцы генетического детерминизма полагают его более непреодолимым или неподсудным, чем детерминизм средовой?

Вера в то, что гены каким-то образом являются более сильными детерминантами в сравнении с факторами окружающей среды – миф крайне стойкий, что может породить настоящее эмоциональное бедствие. Я лишь догадывался об этом, пока это мне не было волнующе продемонстрировано на лекции вопросов-ответов на встрече Американской ассоциации за прогресс науки в 1978 году. Молодая женщина спросила лектора, «известного социобиолога», есть ли какие-то доказательства генетической обусловленности половых различий в психологии человека. Я едва услышал ответ лектора, насколько был удивлён эмоциональностью, с которой вопрос был задан. Похоже, что женщина придавала большое значение ответу и почти плакала. С секунду я пребывал подлинной и невинной озадаченности; затем меня просто поразило объяснение. Кто-то или что-то – конечно не сам выдающийся социобиолог, внушили ей ложное представление о том, что генетическая детерминация – это навсегда; она всерьёз полагала, что «да», прозвучавшее в ответ на её вопрос, если он верен – приговорит её к рутинной женской жизни, прикуёт к детской комнате и кухонной плите. Но если, в отличие от большинства из нас, она – детерминист в сильном Кальвинистском смысле этого слова, она должна быть одинаково расстроена как в случае генетической природы детерминизма, так и в случае детерминизма «окружающей среды».

А что вообще имеется в виду под словами – нечто одно детерминирует что-то другое? Философы, возможно с оправданно – нагнетают тяжёлую обстановку вокруг концепции причинной обусловленности, но повседневная причинная обусловленность для биолога – это довольно простое статистическое понятие. На обычном уровне мы никогда не можем доказать, что некий наблюдаемый случай С вызвал конкретный результат R, хотя их взаимосвязь может быть оценена как высоко вероятная. На практике биологи обычно определяют статистически, следуют ли события класса R за событиями класса С достаточно надёжно? Чтобы установить эту зависимость, им нужно много сцепленных случаев из двух классов событий; одного события недостаточно.

Даже наблюдение тенденции надёжного следования событий R за событиями С в течение установленного интервала времени позволяет только выдвинуть рабочую гипотезу о том, что события С детерминируют события R. Гипотеза считается, в рамках ограничений статистического метода, подтверждённой только тогда, когда события С скорее порождены экспериментатором, чем просто зафиксированы наблюдателем, и при этом всё ещё надёжно сопровождаются событиями R. Не обязательно, чтобы каждое С сопровождалось R; также не обязательно, чтобы каждому R предшествовало С (не нужно бороться с доказательствами типа: «курение не может вызывать рак легких, потому что я знал некурящего, умершего от него, и заядлого курильщика, всё ещё крепкого в девяносто»). Статистические методы предназначены для помощи нам в оценке (на каком-то заданном уровне доверительной вероятности) того, действительно ли получаемые нами результаты указывают на причинные связи.

Тогда, если верно то, что обладание Y хромосомой оказывает причинное влияние на, скажем, музыкальные способности или любовь к вязанию, то что это могло бы означать? Это могло бы означать, что в некоей конкретной популяции, в некоей конкретной обстановке наблюдатель, владея информацией о половой принадлежности особи, будет в состоянии

статистически более точно предсказывать наличие музыкальных способностей человека, чем наблюдатель, о половой принадлежности неосведомлённый. Акцент здесь делается на слове «статистически», хорошо срабатывает «при прочих равных условиях» чтобы быть более понятным. Наблюдателя можно было бы снабдить какой-то дополнительной информацией, скажем об образовании человека, или особенностях воспитания, которые могли бы заставить наблюдателя пересмотреть, и даже полностью изменить предсказание, основанное только на половой принадлежности. Если любовь к вязанию у женщин статистически более вероятна чем у мужчины, это не означает, что все (и даже – большинство) женщин любят вязать.

Это полностью согласуется со взглядами, согласно которым женщины любят вязать из-за влияния общества, навязывающего им любовь к вязанию. Если общество постоянно поучает детей, не обладающих половыми членами, вязать и играть в куклы, а детей с пенисами – играть в войну, то какие-то результирующие различия в мужских и женских предпочтениях – строго говоря – есть генетически детерминированные различия! Они детерминированы, социальной традицией, фактом обладания или не обладания пенисом, что в свою очередь детерминировано (в нормальной обстановке и при отсутствии искусной пластической хирургии или гормональной терапии) половыми хромосомами.

Приверженцу таких взглядов представляется очевидным, что если мы преднамеренно в ходе воспитания приучим каких-то мальчиков играть с куклами, а каких-то девочек – играть в войну, то мы легко сможем полностью изменить нормальные предпочтения. Это могло бы быть интересным экспериментом², ибо в результате его могло бы оказаться, что девочки продолжают предпочитают куклы, а мальчики – войну. Если бы так и было, это могло бы сообщить нам кое-что о стойкости генетических факторов перед лицом конкретного воздействия окружающей среды. Но все генетические факторы должны работать во вполне определённом средовом контексте. Если генетические половые различия прорываются сквозь полоизвращённую систему воспитания, то это, тем не менее – генетические различия. Если они просвечивают сквозь какую-то другую среду, такую, где манипуляции с системой воспитания не нарушают их, то здесь, в принципе, имеют место не большие и не меньшие генетические различия, чем в прежнем, чувствительном к воспитанию случае; без сомнения, существуют какие-то другие воздействия среды, которые нарушают генетически заданные тенденции.

Свойства человеческой психики варьируют в почти стольких же измерениях, сколько психологи могут зафиксировать. Хотя практически это трудновыполнимо (Kempthorne 1978), но в принципе, мы могли зафиксировать влияние на психику таких предположительно влияющих факторов, как возраст, рост, годы получения образования, тип образования в соответствии с различными критериями классификации, количество родных братьев, порядковый номер среди братьев, цвет глаз матери, умение отца подковывать лошадей, и конечно же, тип половых хромосом. Можно также исследовать двухсторонние и многоканальные взаимодействия между этими факторами. Для наших целей важно то, что различия, которые мы хотим объяснить, вызваны многими причинами, которые к тому же взаимодействуют между собой замысловатым образом. Несомненно, что генетические различия – фактор, оказывающий большое влияние на фенотипические различия в наблюдаемых популяциях, но его проявления могут быть отброшены, модифицированы, усилены или полностью заменены другими причинами. Одни гены могут изменять проявления других генов, и то же могут делать факторы окружающей среды. События окружающей среды, как внутренние и внешние, могут изменять эффекты работы генов, но также могут изменять эффекты от других событий окружающей среды.

Похоже, людям нетрудно согласиться с модифицирующим эффектом «окружающей среды» на развитие человека. Считается, что если ребёнок плохо успевал в этом году по

² Подобные ситуации изредка действительно имеют место, правда не в ходе сознательного эксперимента, а в спонтанных жизненных ситуациях; мальчики (правда их как правило так воспитывали одних, не в группе аналогичных мальчиков) действительно ведут себя совершенно как девочки – А.Л.

математике, то этот дефицит можно исправить дополнительными и усердными занятиями в следующем году. Но всякое предположение о том, что неуспеваемость ребёнка по математике возможно имеет генетическое происхождение, вероятно будет встречено с чувством, близким к отчаянию: если это в генах, то – «это прописано», это «детерминировано», и с этим ничего с этим не поделаешь; может быть даже стоит оставить попытки преподавать математику детям. Это вздор, сравнимый по пагубности с астрологией. Влияние генов, и влияние среды в принципе не отличаются друг от друга. Некоторые проявления и тех и других бывает очень трудно изменить; другие же, напротив – легко изменить полностью. Некоторые – трудно изменить как бы «в общем», но легко – если использовать правильные средства. Важно то, что не существует общих причин полагать, что влияние генов более неотвратимо, чем влияние среды.

Чем гены заслужили такую зловещую, подобную всеокрушающему монстру репутацию? Почему мы не делаем подобного пугала из, скажем, дошкольного образования или разделения на классы? Почему гены воспринимаются настолько более стабильными и неизбежными в их проявлениях, чем телевидение, монахини, или книги? Ах, дамы! Не обвиняйте ваших супругов в тотальной неверности, это не проступок, просто они возбудились от чтения порнографической литературы! Иезуитам приписывается гордое высказывание: «Дайте мне младенца на семь лет, и я верну вам человека» – не лишено доли истинности. Образование, или другие культурные влияния, при некоторых обстоятельствах могут быть столь же неподвластными модификации, и столь же необратимыми как гены; такой же «судьбой», как принято думать в народе.

Я предполагаю, что частично причины становления генов детерминистскими пугалами лежат в сумятице, вытекающей из известного факта ненаследования приобретённых признаков. В 19-м веке было широко распространено мнение, что опыт и другие приобретения жизненного опыта индивидуума так или иначе отпечатываются на наследственной субстанции, и передаются детям. Отказ этой веры, замена её на доктрину Вейсмана о непрерывности эмбриональной протоплазмы и её молекулярного аналога, т.н. «центральной догмы», – одно из крупных достижений современной биологии. Если мы проникаемся смыслом Вейсманновской ортодоксии, то она нам и в самом деле может показаться чем-то зловеще-монстрообразным и непреклонность в лице генов. Они проходят боевым маршем сквозь поколения, задавая форму и поведение серии смертных тел, но если бы не редкие и невнятные эффекты мутагенеза, они бы никогда не восприняли жизненный опыт или свойства среды, окружающей эти тела. Мои гены перешли ко мне от моих четырёх бабушек и дедушек; они перетекли ко мне сквозь моих родителей, и ничто из того, что мои родители достигли, приобрели, изучили или испытали, не оказали никакого эффекта на эти гены, поскольку они текли сквозь. Возможно, в этом есть что-то несколько зловещее. Но, как бы ни непреклонны и неизменны могли бы быть гены на своём марше сквозь поколения, природа их фенотипических эффектов на тела, среда, сквозь которую они текут – ни в коем случае не непреклонна и неизменна. Если я гомозиготен для гена Г, то ничто не поможет мутации, могущей предотвратить передачу мною гена Г всем моим детям. Вот такая непреклонность. Но демонстрирую ли я или мои дети в самом деле фенотипический эффект, обычно связываемый с обладанием гена Г, может весьма зависеть от того, как мы воспитаны, какой диеты мы придерживаемся, какое образование мы получили, и какими другими генами по случаю обладаем. Так из двух вещей, которые гены делают в этом мире – самокопирование и влияние на фенотипы, первый – непреклонен, кроме быть может редкой мутации; второй может быть чрезвычайно гибок. Я думаю, путаница между эволюцией и развитием частично ответственна за поддержку мифа генетического детерминизма.³

³ Полагаю, что стойкость мифа о непреодолимости влияния генов (как кстати и нижеописанные Панглоссианские воззрения) проистекает из неосознаваемой приверженности людей креационистскому мироощущению – именно неосознаваемому, и именно мироощущению, а не осознанной космогонической доктрине! На рассудочном уровне человек, как бы в параллель подсознательному креационизму может быть материалистом и атеистом. Как мироощущение креационизм гораздо древнее и подсознательно глубже любых

Существуют также и другие мифы, усложняющие нашу тему; я упоминал о них начале этой главы. Компьютерные мифы почти столь же крепко засели в современные умы, как и генетические. Заметьте, что оба указанных мною фрагмента содержат слово «запрограммированный». Потому-то Роуз и отпустил неверным мужчинам саркастически грех вины, потому что они дескать генетически запрограммированы. Гулд сказал, что если мы запрограммированы на то, чтобы быть тем, кто мы есть, тогда эти наши особенности неизбежны. Верно, мы обычно используем слово «запрограммированный», для обозначения бездумной негибкости, антитезы свободы действия. Компьютеры и «роботы», имеют дурную репутацию негибко и буквально исполнять инструкции, даже если последствия этого очевидно абсурдны. Иначе почему же они рассылают те знаменитые миллионофунтовые счета, которые продолжает получать друг-моего-друга-его-друга-общего-знакомого кузена? Я неосторожно забыл про великий компьютерный миф, также как и про великий генетический миф, когда сам же написал про кишащие гены как «громоздкие неуклюжие роботы внутри нас...», и про нас самих – как «машин для выживания – носителей робота, слепо запрограммированного на сохранение эгоистичных молекул, известных как гены» (Докинз 1976а). Эти отрывки триумфально цитируются и перецитируются явно из вторичных и даже третичных источников, – как примеры неистового генетического детерминизма (например 'Nabi' 1981). Я не извиняюсь за использование языка робототехники. Я без колебаний использовал бы его снова. Но теперь я понимаю, что необходимы более тщательные объяснения.

Мой 13-летний опыт преподавания этого предмета показал, что главная проблема с взглядом на естественный отбор через понятие «машина выживания эгоистичного гена» – это повышенный риск недоразумений. Метафора «интеллектуального гена», «вычисляющего» наилучшие шансы на собственное выживание (Гамильтон 1972) – сильная и разъясняющая. Но она слишком соблазнительна для перегибов, и может гипотетически снабдить гены познавательной мудростью и предвидением в планировании их «стратегии». По крайней мере 3 из 12 недоразумений родственного отбора (Докинз 1979а) следует непосредственно отнести на эту базовую ошибку. Небиологи снова и снова старались доказать мне наличие группового отбора, по сути дела приписывая генам некое предвидение: «долгосрочные интересы гена требуют длительного существования вида; поэтому разве нельзя ожидать, что адаптация предотвратит исчезновение вида, даже в ущерб краткосрочному индивидуальному репродуктивному успеху?» Именно стараясь предотвратить подобные ошибки, я использовал язык автоматики и робототехники, и употребил слово «вслепую» в отношении генетического программирования. Конечно слепы только гены, а не животные, которых они программируют. Нервные системы, как и искусственные компьютеры, могут быть достаточно сложны, чтобы обладать каким-то интеллектом и предвидением.

Саймонс (1979) разоблачает компьютерный миф:

Я хочу подчеркнуть, что обвинения Докинза в том, что он посредством таких слов, как «робот» и «вслепую» – заявляет об одобрении эволюционной теорией детерминизма – крайне безосновательны... Робот – бессмысленный автомат.

сколь-нибудь оформившихся религий, верований и научных концепций, ибо в сущности восходит к иерархическим инстинктам. Сущность креационизма – в предположении наличия Творца; как он конкретно называется, конкретно где и в виде чего наличествует – совершенно неважно. Он может называться Бог, Космос, Природа, Эволюция, Естественный отбор, так далее и так прочее – физический смысл роли не играет. Принципиально же важно то, что этот Творец подразумевается высшей, безгрешной и всевластной сакральной сущностью. Ну а раз Он всемогущ и всевластен, то и поведенческие особенности, Им сотворённые, полагаются непреодолимыми. И кстати поэтому люди так не любят соглашаться с тем, что многие отрицательные поведенческие особенности человека – есть часть его природы, ведь это бросает тень на Творца, а бросание тени на Него – есть вопиющее нарушение иерархической субординации! Правда в последнем случае в игру вступает столь же подсознательный антропоцентризм, но он, если разобраться, с креационизмом теснейше связан. – А.П.

Возможно, некоторые животные – роботы (у нас нет способа узнать это); однако, Докинз не имеет в виду конкретных животных, но всех животных вообще, а человеческие существа – как их часть. Тогда, пересказывая Стеббинга, можно сказать, что «робот» противопоставлен «мыслящему существу» или это слово может использоваться фигурально, описывая человека, действующего как бы механически, но не употреблено языковых конструкций, придающих такое значение слову «робот», которое бы имело в виду, что все живые существа – роботы (с. 41).

Главное в отрывке Стеббинга, пересказанного Саймонсом – разумная мысль о том, что «Х» – бесполезное слово, если имеется нечто, что не является Х. Если все на свете – роботы, то слово «робот» не несёт какого-то полезного смысла. Но слово «робот» имеет другие значения, и жёсткая негибкость – не было тем из них, которое я имел в виду. Робот – запрограммированная машина; важной особенностью запрограммированного поведения является его предварительная подготовленность, а не самопроизвольная спонтанность. Компьютер запрограммирован на вычисление квадратных корней или игру в шахматы. Отношения между играющим в шахматы компьютером, и запрограммировавшим его человеком не однозначны и открыты для непонимания. Кому-то может показаться, что программист смотрит за ходом игры, и ход за ходом выдаёт инструкции компьютеру. Однако на деле программирование было закончено до того, как игра началась. Программист старается предвидеть случайности, и строит условные инструкции большой сложности, но как только игра началась, он должен убрать руки прочь. Ему не позволительно давать компьютеру никаких новых намёков в ходе игры. Если бы он так делал, он был бы не программист, а игрок, и его личное участие – повод для дисквалификации. В работе, критикуемой Саймонсом, я широко использовал аналогии с компьютерными шахматами, чтобы объяснять мысль о том, что гены не управляют поведением в смысле непосредственного вмешательства в его исполнение. Они управляют поведением лишь в смысле программирования машины перед работой. Именно такую ассоциацию со словом «робот» я хотел вызвать, а не ассоциацию с тупой негибкостью. Что же до ассоциаций именно с бессмысленной негибкостью, то они могли быть оправданы в те давние дни, когда высшим достижением автоматике был рычаг и эксцентрик, управляющие судовым двигателем, как описано Кипплингом в «Гимне Макандрю»:

Между фланцем муфты и направляющим валом вижу я Вашу
руку, О Господи!
Предначертанность на каждом ходе соединительного рычага
Джон Келвин мог бы проделывать то же самое

Но это был 1893 год и расцвет эпохи пара. Мы теперь крепко увязли в золотом веке электроники. Если машины когда-то и ассоциировались с жёсткой негибкостью – а я допускаю, что так и было – то сейчас как раз пора исправить их. Современные компьютерные программы играют в шахматы на уровне международного мастера (Леви 1978); общаются и рассуждают на правильном и грамматически неограниченно сложном английском языке (Winograd 1972); создают изящные и эстетически удовлетворительные новые доказательства математических теорем (Hofstadter 1979); сочиняют музыку и диагностируют болезни; и темпы прогресса в этой области не выказывают никаких признаков замедления (Evans 1979). Передовая сфера программирования, известная как «искусственный интеллект» находится в бодром и уверенном состоянии (Boden 1977). Мало кто из владеющих темой мог бы теперь держать бы пари против компьютерных программ, что они через 10 лет не будут побеждать в шахматах сильнейших гроссмейстеров мира. От слова, почти синонимичного в народе с негибким кретином, зомби, судорожнодвигающим конечностями, слово «робот» когда-нибудь станет синонимом гибкости и быстрого интеллекта.

К сожалению, я немного поторопился в указанном отрывке. Когда я написал его, я только что вернулся с открывающей глаза и ошеломляющей конференции по состоянию искусства программирования искусственного интеллекта, и был в таком энтузиазме, что искренне-простодушно забыл, что роботы считаются негнушимися идиотами. Я также должен принести извинения за то, что без моего ведома обложка немецкого издания «Эгоистичного гена» представляла собой изображение людей-марионеток, дёргающейся на концах нитей, спускающихся со слова «ген». Обложка французского издания изображала маленьких людей в шляпах-котелках, из спин которых торчали ключи для заводки часовых механизмов. У меня были слайды обеих обложек, сделанные как иллюстрации, про которые я ничего не пытался сказать.

Итак, ответ Саймонсу – он конечно правильно критиковал то, что как он думал, я говорил, хотя на деле я этого конечно не говорил (Ridley 1980a). Без сомнения я был частично виноват в недостаточной недвусмысленности оригинала, но теперь я могу только убеждать в том, что мы не используем предвзятые простонародные трактовки («... Основная масса людей даже минимально не понимает устройства компьютеров» – Weizenbaum 1976, p. 9), а ищем и читаем что-то из замечательной современной литературы по робототехнике и компьютерному интеллекту (например, Boden 1977; Evans 1979; Hofstadter 1979).

Опять же – философы конечно могут обсуждать пределы детерминированности компьютеров, запрограммированных для реализации искусственного интеллекта, но на том же уровне философии многие применили бы те же самые аргументы применительно к человеческому интеллекту (Turing 1950). Что есть мозг, спросили бы они, если не компьютер, и что есть образование, если не форма программирования? Очень трудно дать материалистическую оценку человеческого мозга и человеческих эмоций, чувств и бесспорной свободы воли, не рассматривая мозг как некоторый эквивалент запрограммированной кибернетической машины. Астроном сэр Фред Хойл (1964) очень ярко выразил то, что по моему мнению, должен видеть в нервных системах любой эволюционист:

Оглядывая эволюционное прошлое, я был несказанно поражён закономерностью, по которой химия постепенно уступила электронике. Не лишено смысла характеризовать первые живые существа как в своей основе полностью химические. Хотя электрохимические процессы важны для растений, но как таковая электроника – в смысле обработки данных, отсутствует или не работает в мире растений. Но примитивная электроника начинает приобретать важную роль, как только мы рассмотрим существо, перемещающееся в пространстве... Первые электронные системы, которыми обладали примитивные животные, были по существу системы ориентации в пространстве, логически аналогичные сонарам или радарам. У более развитых животных мы находим использование электронных систем не просто для ориентации, но и для управления поиском пищи...

Аналогична ситуация с управляемой ракетой, предназначенной для перехвата и уничтожения другой ракеты. Подобно нашему современному миру, где нападение и защита стали всё более изощрены в методах, то же случилось и с животными. И по мере роста изощрённости методов появлялась потребность во всё более совершенных системах электроники. То, что происходило в природе, имеет тесные параллели с развитием электроники в современной военной сфере... я нахожу, что аналогичное просветление мыслей происходило и в природе, но для использования зубов и когтей в джунглях нам мы не нужны наши интеллектуальные способности – нам не нужно быть способным разгадывать структуру Вселенной, или быть способными оценить симфонии Бетховена... В свете этого, нередко задаваемый вопрос – могут ли компьютеры мыслить? – несколько ироничен. Здесь я конечно имею в виду компьютеры, которые мы сами делаем из неорганических материалов. Что же, спрашивается, думают те, кто задаёт такие вопросы о самих себе? Мы – просто компьютеры, только значительно более сложные, чем те которые мы пока научились делать. Вспомните, что наша рукотворная компьютерная промышленность существует лишь два или три

десятилетия, а сами мы – плоды эволюции, длившейся сотни миллионов лет (с. 24–26).

Многие могут не согласиться с этим заключением, но я полагаю, что противопоставить этому мнению можно лишь религиозную точку зрения. Безотносительно итога этих дебатов, возвратимся к генам и главной теме этой главы – проблема детерминизма и свободной воли совершенно не зависит от того, сочтёте ли вы гены более сильными детерминантами, чем детерминанты окружающей среды, или наоборот.

Вместе с тем будет простительно заметить, что нет дыма без огня. Функциональные этологи и «социобиологи», должно быть наговорили чего-то такого, чтобы испачкаться в дёгте генетического детерминизма. Если же всё это – недоразумение, то этому должно быть какое-то хорошее объяснение, ибо столь широко распространённые недоразумения не возникают беспричинно, даже при подстрекательстве культурных мифов – столь же мощных, как генетические и компьютерные мифы в ужасном союзе. Лично я думаю, что знаю причину. Она интересна, и ей будет посвящён остаток этой главы. Недоразумение является результатом особенностей нашей манеры говорить о таком весьма необычном предмете, как естественный отбор. За генетический детерминизм принимается генный селекционизм, который является сущностью этой манеры, и является точкой зрения на эволюцию. Я и подобные мне люди постоянно говорят про гены «этого» и гены «того». Мы создаём впечатление, что мы обладаем генами и «генетически запрограммированным» поведением. Сложите это с популярными мифами о кальвинистской детерминантности генов, с пониманием «запрограммированного» поведения, как чего-то подобного дёргающимся марионеткам Диснейленда, и вряд ли вас удивит обвинение нас в генетическом детерминизме.

Почему же тогда функциональные этологи так много говорят о генах? Потому, что мы изучаем естественный отбор, а естественный отбор – это дифференцированное выживание генов. Если мы столь уверенно обсуждаем возможность развития поведенческого паттерна благодаря естественному отбору, то мы должны постулировать наличие генетических вариаций вокруг тенденции или способности к со-исполнению этого поведенческого паттерна. Нельзя сказать, что такие генетические вариации необходимы для всякого конкретного поведенческого паттерна, однако если мы хотим говорить о поведенческом паттерне как дарвиновской адаптации, то должны согласиться, что в прошлом такие генетические вариации должны были быть. Конечно, поведенческий паттерн может не быть дарвиновской адаптацией; в этом случае этот аргумент не применим.

Кстати, мне нужно защитить использование мною термина «дарвиновская адаптация» как синонимичного «адаптации, возникшей в ходе естественного отбора», ибо Гулд и Левонтин (1979) недавно одобрительно подчеркнули «плюралистический» характер собственных мыслей Дарвина. Да, верно – особенно к концу своей жизни Дарвин уступал критике, которую мы можем теперь назвать ошибочной, и делал некоторые уступки «плюрализму»: он не расценивал естественный отбор как единственную важную движущую силу эволюции. Историк Р. М. Янг (1971) по этому поводу саркастически заметил: «...В шестом издании книга была переименована, и называлась “О происхождении видов посредством естественного отбора и всяких других вещей”. Именно поэтому, возможно некорректно использовать “дарвиновскую эволюцию” как синоним “эволюция в ходе естественного отбора”». Но дарвиновская адаптация – другое дело. Адаптация не может быть произведена случайным дрейфом, или любой другой материалистической эволюционной причиной, ибо мы знаем о стабилизирующем естественном отборе. Правда, что плюрализм Дарвина внешне учитывал некую другую движущую силу, которая в принципе могла бы вырабатывать адаптации, но эта движущая сила неразрывно связана с именем Ламарка, а не Дарвина. Здравое понимаемая «дарвиновская адаптация» не могла означать что-либо иное, чем адаптация, выработанная естественным отбором, и я буду использовать её именно в этом смысле. В нескольких местах этой книги (например – в главах

3 и 6), мы разрешим очевидные разногласия подчёркиванием различий между эволюцией вообще, и адаптивной эволюцией в частности. К примеру, фиксацию нейтральных мутаций можно расценить как эволюцию, но это – не адаптивная эволюция. Если молекулярный генетик, изучающий перестановки генов, или палеонтолог, изучающий главные тенденции, спорит с этологом, изучающим адаптации, то они вряд ли сойдутся во мнениях – просто потому, потому что каждый из них будет подчёркивать различные аспекты значения эволюции.

«Наличие генов конформизма, ксенофобии, и агрессивности у людей просто постулируется, ибо они необходимы для теории, а не потому, что существуют какие-то свидетельства их существования» (Lewontin 1979b). Это справедливая, но не очень злобная критика Е. О. Уилсона. Кроме возможных политических, в том числе – несчастливых последствий, нет ничего неправильного в аккуратных размышлениях о возможной ценности ксенофобии для эволюционного выживания, как и любого другого признака. И нельзя начинать размышления, конечно предусмотрительные, о ценности выживания чего-либо, если не постулировать генетический базис для вариаций этого «чего-либо». Конечно, ксенофобия не может быть генетической вариацией, и конечно она не может быть дарвиновской адаптацией⁴, но мы даже не можем обсуждать саму возможность её принадлежности к дарвиновским адаптациям, не постулировав наличие генетического базиса для неё. Сам Левонтин выразил эту мысль так же, как и все: «Чтобы какой-то признак эволюционировал в ходе естественного отбора, необходимо наличие в популяции генетических вариаций этого признака» (Lewontin 1979b). И «генетические вариации в популяции» признака X – это именно то, что мы имеем в виду, когда мы говорим для краткости – «гена X».

Если пример ксенофобии спорен, тогда рассмотрите такой поведенческий паттерн, который бы никто не боялся расценить как Дарвиновскую адаптацию. Рытьё ловчего конуса муравьиным львом – очевидно адаптация, необходимая для ловли добычи. Муравьиный лев – насекомое, личинки которого внешним обликом и поведением напоминают космических монстров. Относясь к хищникам-засадчикам, личинки муравьиного льва роют ямы в мягком песке, в которые падают муравьи и другие мелкие бегущие насекомые. Яма эта представляет собой почти совершенный конус, стенки которого настолько круты и так легко осыпаются, что добыча, попавшая туда, не может выбраться назад. Муравьиный лев сидит прямо под осыпающимися стенками, и своим плоским лбом снова и снова набрасывает песок на жертву, пытающуюся выкарабкаться. В конце концов, жертва падает вниз, и личинка хватается её своими изогнутыми челюстями.

Рытьё ловчего конуса – сложный поведенческий паттерн. Отнимая время и энергию, он удовлетворяет самым жёстким критериям для признания его адаптацией (Williams 1966; Curio 1973). Стало быть, он развился в ходе естественного отбора. Как это могло произойти? Для морали, которую я хочу извлечь, детали не важны. Вероятно существовал некий предок муравьиного льва, который не рыл ям, а просто прятался чуть ниже поверхности песка, ожидая добычу, случайно наткнувшуюся на него. И действительно – некоторые виды до сих пор так делают. Затем поведение случайно приводящее к созданию небольшого понижения в песке было вероятно одобрено отбором, так как понижение незначительно препятствовало убеганию добычи. Постепенно, шаг за шагом, из поколения в поколение, поведение видоизменяется так, чтобы неглубокое понижение стало глубже и шире. Этим не только затрудняется убегание добычи, но и увеличивается площадь сбора её. Позже, это роющее поведение снова видоизменилось так, чтобы законченная яма стала крутосторонним точно выверенным конусом, заполненным очень подвижным песком, из которого добыча не в состоянии выбраться.

В предыдущем параграфе нет ничего скандального или спорного. Он выглядит

⁴ Видимо дань политкорректности – А.П.

законным предположением об исторических событиях, которые мы не можем видеть непосредственно, но расцениваем как вероятные. Одна из причин, почему его можно принять как бесспорное историческое предположение состоит в том, что в нём не упоминаются гены. Но я уверен, что ни эта история, ни любая другая ей подобная, скорее всего не могла бы осуществиться, если бы не было генетических вариаций поведения на каждом шаге эволюционного пути. Рытьё конуса муравьиным львом – лишь один из многих тысяч примеров, которые я мог бы привести. Если бы у естественного отбора не было бы в наличии генетических вариаций, над которыми он мог бы работать, то он не мог бы производить эволюционные изменения. Следовательно, где бы вы ни обнаруживали дарвиновские адаптации, там обязательно должны быть генетические вариации рассматриваемого признака.

Никто и никогда не делал изучения генетических аспектов строительного поведения муравьиного льва (J. Lucas, частное общение). Нет никакой необходимости изучать только его, если всё что мы хотим – лишь убедиться существовании (сейчас или когда-то) генетических вариаций в шаблоне поведения. Достаточно убеждения в том, что это дарвиновская адаптация (если вы не уверены, что рытьё конуса – как раз такая адаптация, то просто замените его на любой другой пример, в котором вы уверены).

Я говорил о существовании генетических вариаций «сейчас или когда-то». Дело в том, что если предпринять генетическое изучение муравьиных львов сегодня, то оно весьма вероятно не обнаружит никаких генетических вариаций. Вообще следует ожидать, что там, где есть сильный отбор в пользу какого-то признака, то те изначальные вариации, над которыми работал отбор, развивавший эти признаки, будут исчерпаны. Это известный «парадокс» (который на деле не так уж и парадоксален, когда мы подумаем об этом глубже) что признаки под сильным давлением отбора склонны иметь малую наследственную изменчивость (Falconer 1960); «... Эволюция посредством естественного отбора разрушает генетические вариации, которые её кормят» (Lewontin 1979b). Функциональные гипотезы часто оперируют фенотипическими чертами, такими как зрение, которые почти универсальны в популяции, и как следствие – без нынешних генетических вариаций. Когда мы размышляем об этом, или строим модели эволюционного происхождения адаптации, мы обязательно говорим о времени, когда имели место соответствующие генетические вариации. В таких обсуждениях мы вынуждены постулировать, неявно или явно, наличие «генов предполагаемой адаптации».

Кто-то может отвергать эквивалентность высказываний «генетический вклад в вариацию признака X» и «ген или гены признака X». Но это обычная генетическая практика, и глубокие исследования показывают, что это почти обязательно. Другое дело на молекулярном уровне – один ген, как оказалось, напрямую производит один белок, а генетики никогда не имеют дело с такими единицами фенотипа. Пожалуй, они всегда имеют дело с различиями. Когда генетик говорит о «гене красных глаз» у дрозофилы, он не говорит о цистроне, действующем как шаблон для синтеза молекулы красного пигмента. Он имеет в виду, что есть вариации цвета глаз в популяции; при прочих равных условиях, муха, обладающая этим геном, с большей вероятностью будет иметь красные глаза, чем муха без этого гена. Это всё, что мы вообще-то имеем в виду, говоря о «гене красных глаз». Здесь приведён скорее морфологический, чем поведенческий пример, но точно то же самое относится к поведению. Ген «поведения X» -это ген каких-либо морфологических и физиологических состояний, способных вызвать это поведение.

К этой мысли следует добавить то, что использование модели единственного локуса вызвано лишь концептуальным удобством; она верна для адаптивных гипотез ровно в той степени, в какой верны обычные популяционные генетические модели. Когда мы говорим про единственный ген в наших адаптивных гипотезах, мы не намереваемся противопоставлять модели единственного гена мультигенетическим моделям. Обычно мы противопоставляем генетические модели негенетическим, например против модели «блага для вида». Так как довольно трудно убедить людей мыслить в генетических терминах

вообще, в противовес терминам, скажем, «блага для вида», то нет смысла в создании конструкций более трудных, стараясь с самого начала говорить о модели многих локусов. Именно это Ллойд (1979) назвал OGAM (модель анализа одного гена), которая конечно не является высшей степенью в генетической точности. Конечно, в конце концов нам придётся мужественно взглянуть в лицо сложности мультилокальности. Но OGAM значительно предпочтительнее как способ рассуждения об адаптациях, когда можно забыть о генах как совокупности, и это всё, что я стараюсь делать сейчас.

Подобным образом мы можем подвергаться настойчивым требованиям доказать наши «претензии» на существования «генов некоей адаптации», которую мы рассматриваем. Но это требование, если это вообще реальное требование, должно быть направлено на весь неodarвинистский «новый синтез» и всю генетику популяции. К слову, функциональная гипотеза в терминах генов вообще не должна делать никаких сильных заявлений о генах: она просто должна делать явное предположение, неразрывно встроенное в новый синтез, хотя иногда оно неявно более чем явно.

Несколько авторов и действительно бросили именно такой вызов всему новому дарвиновскому синтезу, утверждая, что они не неodarвинисты. Гудвин (1979) в опубликованных дебатах с Деброй Чарльсворт и другими, сказал, что «...Неodarвинизм в этом отношении бессвязен... Нас не устраивает ни один из предложенных неodarвинизмом путей генерации фенотипов из генотипов. Поэтому теория в этом отношении дефектна». Гудвин конечно же совершенно прав в том, что развитие ужасно сложно, и мы всё ещё многого не понимаем в том, как получаются фенотипы. Но то, что сгенерированы, и то, что гены вносит в этот процесс значимый вклад – неопровержимый факты, и эти факты – всё, что нам нужно, чтобы делать неodarвинизм более последовательным. Гудвин мог бы точно также утверждать, что мы не вправе верить в возможность нервных импульсов влиять на поведение, до того как Ходжкин и Хаксли выяснили, как именно распространяется нервный импульс. Конечно, знать как порождаются фенотипы было бы хорошо, но пока эмбриологи заняты выяснением этого, все остальные достаточно владеют известными фактами генетики, чтобы продолжая оставаться неodarвинистами, рассматривать эмбриональное развитие как чёрный ящик. И не существует никакой конкурирующей теории, которая хотя бы отдалённо отвечает требованию последовательности.

Из факта, что генетики всегда занимаются фенотипическими различиями следует, что мы не должны бояться постулировать наличие генов с неопределённо сложными фенотипическими эффектами, как и с фенотипическими эффектами проявляющих себя только в высокоизолированных условиях развития. Недавно мы с проф. Джоном Мейнардом Смитом приняли участие в публичных дебатах с двумя радикальными критиками «социобиологии», перед студенческой аудиторией. В один момент дискуссии мы старались доказать, что говоря про ген «признака X», мы вовсе не говорим что-то диковинное, даже если «X» – сложный, требующий научения паттерн поведения. Мейнард Смит предложил гипотетический пример – «ген навыка завязывания шнурков». И как будто мы выпустили из бутылки необузданного джинна генетического детерминизма! В воздухе густо висели возгласы худших подозрений, тут же бурно подтверждающихся. Необузданные скептические крики заглушали тихое и терпеливое объяснение того, что это лишь скромная формулировка, которая делается всякий раз, когда нужно постулировать ген, скажем, навыка завязывания шнурков. Позвольте мне объяснять этот момент с помощью даже более радикально звучащих, но всё же истинных и безвредных мысленных экспериментов (1981 Докинз).

Чтение – требующий научения навык потрясающей сложности, но это само по себе вовсе не повод для скептицизма в отношении возможного существования «гена чтения». Чтобы установить существование «гена чтения», нам нужно обнаружить ген не «чтения», а, скажем – ген, вызывающий определённую патологию мозга, конкретный вид дислексии. Такой дислексический человек мог бы быть нормален и умён во всех отношениях, за исключением того, что он бы не мог читать. Ни один генетик особо не удивится, если окажется, что этот вид дислексии передаётся по наследству по законам Менделя. В этом

случае очевидно, что ген проявил бы свой эффект лишь в такой среде, какая предполагала бы нормальное образование. В доисторической обстановке он мог бы не иметь никакого внешнего эффекта; впрочем он мог бы иметь отличающийся эффект, который бы пещерные генетики назвали бы, скажем, «геном неспособности читать следы животных». В нашей читающей обстановке его уместнее назвать «геном дислексии», так как дислексия будет его самым важным проявлением. Ген, вызывающий полную слепоту, также вызовет неспособность читать, называть его «геном чтения» малополезно – лишь потому, что его препятствование чтению было бы не самым его очевидным и сильным фенотипическим эффектом⁵.

Что же до нашего гена этой дислексии, то из обычных соглашений о генетической терминологии следует, что немутировавший ген в том же локусе, ген, который остальная популяция имеет в двойном количестве, должен называться «геном чтения». Если вы с этим не согласны, то вы должны также возражать против разговоров о генах высоты у гороха Менделя, потому что логика терминологии идентична в обоих случаях. В обоих случаях интерес фокусируется на различиях, и в обоих случаях различие проявляет себя в лишь некоторой специфической окружающей среде. Причина, по которой нечто столь простое, как отличие одного гена может вызывать такой сложный эффект, как обуславливание способности научиться (или нет) чтению, или определять – будет ли человек хорошим (или нет) завязывателем шнурков, – в основном описана. При всей сложности данного состояния мира может быть так, что различие между этим состоянием мира, и некоторым другим может быть вызвано чем-то чрезвычайно простым.

Рассмотренный пример с муравьиным львом отражает общие закономерности. Я мог бы привести любой другой реальный пример, или подразумевать любую дарвиновскую адаптацию. Далее, для вящей выразительности я буду использовать ещё один пример. Тинберген и другие (1962) исследовали адаптивное значение особого поведенческого паттерна у озёрных чаек (*Lams ridibundus*) – удаление яичной скорлупы. Вскоре после того, как чайчонок вылупился, чайка-родитель хватается пустую яичную скорлупу клювом, и относит её подальше от гнезда. Тинберген и его коллеги рассмотрели множество возможных гипотез о ценности для выживания этого поведенческого паттерна. Например, они предполагали, что в пустых яичных скорлупках могут размножаться вредные бактерии; или их острые грани могли бы травмировать чайчат. Но гипотеза, на которой они остановили поиск доказательств, состояла в том, что пустая скорлупа является заметным визуальным маяком, привлекающим к гнезду ворон и других хищников, поедающих чайчат или яйца. Они проделывали изобретательные эксперименты, устанавливая искусственные гнёзда с пустыми скорлупками и без них, и показали, что яйца, сопровождаемые пустой скорлупы действительно с большей вероятностью подвергались нападению ворон, чем яйца без таковой рядом с ними. Они сделали вывод, что естественный отбор поддерживает поведение родителей, связанное с удалением яичной скорлупы, так как в предыдущих поколениях взрослые особи, не делавшие этого, выращивали в среднем меньше потомков.

Также как и в случае копательного поведения муравьиного льва, никто не занимался генетическим изучением поведения по удалению пустой скорлупы у озёрных чаек. Нет никаких прямых доказательств того, что вариации склонности удалять пустые скорлупки точно наследуются. Тем не менее, ясное предположение, что хотя бы когда-то так и было, обязательно для гипотезы Тинбергена. Гипотеза Тинбергена, обычно формулируемая без упоминаний генов, не особенно спорна. Тем не менее, как и для конкурирующих функциональных гипотез, отклонённых Тинбергеном, требуется фундаментальное предположение о том, что когда-то видимо существовали и чайки с наследственной склонностью удалять яичные скорлупки, и другие чайки – без наследственной склонности делать это, ну или склонности делать это менее старательно. А значит, существовали гены,

⁵ Кроме того, он бы вряд ли препятствовал чтению шрифта Брайля – А.П.

вливающие на удаление яичной скорлупы.

Здесь я должен сделать предостерегающее замечание. Предположим, что мы и в самом деле произвели изучение генетики поведения по удалению яичной скорлупы у современных чаек. Найти простую менделевскую мутацию, которая бы изменила этот поведенческий шаблон или даже целиком отменила бы его – было бы мечтой поведенческого генетика. В соответствии с приведёнными выше аргументами, этот мутант был бы геном «неудаления» яичных скорлупок, и – по определению, его немутировавшая аллель должна будет назваться «геном удаления яичной скорлупы». Вот здесь-то и последует предостережение. Если подходить к вопросу строго, то ниоткуда не следует, что этот специфический локус «удаления яичной скорлупы» был только одним из тех, над которыми естественный отбор работал в ходе развития адаптации. Напротив, гораздо более вероятно, что такой сложный образец поведения, как удаление яичной скорлупы, скорее всего был создан отбором на большом количестве локусов, каждый из которых оказывал небольшой эффект при взаимодействии с другими. Как только комплекс поведения сформировался, то становится нетрудным представить возникновение единственной главной мутации, эффект которой может уничтожить его. Генетики волей-неволей эксплуатируют для изучения доступные им генетические вариации. Они также полагают, что естественный отбор, должно быть работал над подобными генетическими вариациями, приводящими к эволюционным изменениям. Но им нет причины полагать, что локусы, управляющие современными вариациями адаптации, – это те же самые локусы, над которыми отбор работал при первоначальном формировании адаптации.

Рассмотрим самый знаменитый пример влияния единственного гена на сложное поведение – исследование Ротенбюлером (1964) гигиенического поведения пчёл. Сущность этого примера в том, что он хорошо иллюстрирует, как может измениться высокосложное поведения из-за изменения единственного гена. В гигиеническое поведение Коричневой породы рабочих пчёл вовлекается вся нейродвигательная система, но факт в том, что они исполняют это поведение, а пчёлы Ван Ской – не исполняют; согласно модели Ротенбюлера, это происходит из-за различий в только двух локусах. Один локус определяет вскрытие сот, содержащих больные личинки, другой локус определяет удаление больной личинки после вскрытия. Следовательно, можно представить естественный отбор в пользу вскрывающего поведения и естественный отбор в пользу поведения удаления, сбалансированный отбор этих двух генов против их соответствующих аллелей. Но я хочу обратить внимание на то, что хотя это могло случаться, это вряд ли очень интересно с точки зрения эволюции. Современный ген вскрытия, и современный ген удаления, возможно вполне могли не быть вовлечёнными в изначальный процесс естественного отбора, который регулировал эволюционное сведение этих видов поведения в единое целое.

Ротенбюлер иногда наблюдал исполнение гигиенического поведения даже пчёлами Ван Ской. Однако его исполнение ими гораздо менее вероятно, чем у Коричневых пчёл. Значит вероятно и Коричневые, и пчёлы Ван Ской имеют гигиенических предков, и в их нервных системах есть механизмы поведения по удалению и вскрытию; однако пчёлы Ван Ской имеют гены, блокирующие включение этих механизмов. Возможно, если бы мы погрузились дальше в прошлое, мы бы должны были найти предка всех современных пчёл, который не только не был гигиеническим сам, но и не имел гигиенического предка. Должно быть, имела место эволюционная прогрессия, создавшая из ничего и поведение вскрытия, и поведение удаления, и эта эволюционная прогрессия включала отбор многих генов, которые теперь фиксированы и у коричневых, и у породы Ван Ской. Итак, хотя гены вскрытия и удаления у коричневой породы действительно справедливо называются так, их удалось определить только потому, что они иногда имеют аллели, эффект которых состоит в предотвращении выполнения этого поведения. Способ действия этих аллелей может быть разрушительным – они как бы рассверливают некоторые жизненно важные связи в нервных структурах и системных механизмах поведения. Мне напомнили яркую иллюстрацию Грегори (1961) об опасности извлечения выводов из экспериментов по удалению участков мозга: «... удаление

любого из нескольких широко разбросанных резисторов может вызвать эффект завывания у радиоприёмника, но из этого не следует, что вой прямо или косвенно связан с этими резисторами. В частности нельзя утверждать, что функция резисторов в нормально функционирующей схеме состоит в блокировании этого воя. Нейрофизиологи, столкнувшись с сопоставимой ситуацией, постулировали бы “области подавителя”».

Это соображение представляется мне поводом для предостережения, а не поводом для отклонения всей генетической теории естественного отбора! Не расстраивайтесь, если нынешние генетики уклоняются от изучения конкретных локусов, в которых былой отбор породил первоначальную эволюцию интересной адаптации. Очень плохо, что генетики предпочитают концентрироваться на локусах, которые скорее удобны, чем эволюционно важны. И до сих пор верно то, что эволюционное сведение воедино сложных и интересных адаптаций состояло в замене генов их аллелями.

Этот аргумент может мимоходом внести вклад в разрешение модного сейчас спора, помогая оценить проблему в перспективе. Сейчас считается очень, до страсти спорным вопрос, существуют ли значимые генетические вариации в мыслительных способностях людей? Действительно ли некоторые из нас генетически умнее, чем другие? То, что мы подразумеваем под умностью – также предмет споров, и это справедливо. Но я предполагаю, что при любом значении этого слова нельзя отклонить следующие суждения: 1) было время, когда наши предки были умны менее нас. 2) следовательно, в ходе нашего развития имело место увеличение умности. 3) это увеличение происходило в ходе эволюции, вероятно продвигаемой естественным отбором. 4) отбором ли продвигались эти изменения, или нет, но по крайней мере часть эволюционных изменений в фенотипе отразили глубинные генетические перемены; имели место замены аллелей, что следовательно предполагает возрастание умственных способностей из поколения в поколение. 5) Значит по определению, по крайней мере – в прошлом, должны иметь место значимые генетические вариации в величине «ума» в рамках популяции человека. Некоторые люди были генетически умнее своих современников, другие же были генетически сравнительно глупы.

Предыдущее предложение может вызвать лавину идеологической нервозности, тем не менее – ни одно из этих пяти суждений, ни их логическая последовательность, не могут быть подвергнуты серьёзным сомнениям. Хотя аргументы работают в отношении размера мозга, но с тем же успехом они работают для любого выбранного нами поведенческого проявления ума. Логика не зависит от упрощённости наших представлений о человеческом интеллекте, как об одномерной скалярной величине. То же факт, что интеллект – не есть простая скалярная величина, сам по себе конечно важен, но для нашего вопроса не имеет значения – так же как и трудность практического измерения величины интеллекта. Если мы – эволюционисты, согласные с тем, что когда-то наши предки были менее умны (неважно по каким критериям), чем мы есть сейчас, то вывод, сделанный в предыдущем параграфе неизбежен. Однако из этого всего ещё не следует, что существуют какие-то генетические вариации мыслительных способностей, оставшихся в человеческой популяции сегодня; все генетические вариации могли бы быть исчерпаны отбором. Но с другой стороны, могли бы и не быть – и мои мысленные эксперименты показывают по крайней мере нецелесообразность догматических и истеричных возражений против самой возможности генетических вариаций для мыслительных способностей человека. По моему мнению, что бы оно ни стоило, даже если существуют такие генетические вариации в современных популяциях человека, то основывать на них какую-то политику было бы нелогично и безнравственно.

Существование дарвиновской адаптации подразумевает существование генов, порождающих эту адаптацию. Это не всегда делается явно. Можно рассматривать естественный отбор поведенческих паттернов двумя способами. В русле одного – можно говорить об особях, склонных к исполнению данного поведенческого паттерна, и оказывающихся более приспособленными, чем особи с менее выраженной склонностью. Сейчас это модный стиль рассуждений в рамках парадигмы «эгоистичного организма» и «центральной теоремы социобиологии». В русле другого, в принципе эквивалентного

способа, мы можем рассматривать непосредственно «гены выполнения поведенческого паттерна», обладающими большей ценностью для выживания, чем их аллели. В любом обсуждении дарвиновской адаптации постулировать наличие генов всегда законно, и это будет одним из моих центральных моментов в этой книге, так как подходить к обсуждению таким образом часто просто выгодно. Возражения наподобие того, что я недавно слышал, что это дескать «излишняя генетизация» языка функциональной этологии, выдают принципиальную неспособность мужественно воспринять реальность, реальность сущности дарвиновского отбора.

Позвольте проиллюстрировать эту неспособность другим примером. Недавно я присутствовал на исследовательском семинаре, организованном антропологом. Он пытался объяснить область распространения некоей системы спаривания (а именно – полиандрии) среди различных человеческих племён в терминах теории родственного отбора. Теоретик родственного отбора может строить модели, предсказывающие условия, при которых следовало бы ожидать полиандрию. Так, согласно одной модели, приложенной к тасманийской водяной курочке (*Tribonyx mortierii*) (Мейнард Смит & Ridpath 1972), соотношение полов в популяции должно было быть смещено в сторону самцов, а партнёры должны быть близкими родственниками, и тогда биолог предскажет для этого случая полиандрию. Антрополог стремился показать, что изученные им полиандрические человеческие племена жили в тех же условиях и, следовательно – другие племена, демонстрирующие более обычные паттерны моно- или полигинии жили в отличающихся условиях.

Будучи очарован представленной им информацией, я попытался предупредить его о некоторых сложностях его гипотезы. Я подчеркнул, что теория родственного отбора – в основе генетическая теория, и что родственно-отселектированная адаптация к местным условиям должна была возникнуть в ходе смены поколений посредством замен одних аллелей другими аллелями. Я спросил, жили ли его полиандрические племена в их конкретных условиях достаточно долго (по числу поколений), чтобы необходимые генетические изменения смогли произойти? Действительно ли были какие-то причины полагать, что вариации в системах спаривания у людей вообще находятся под генетическим контролем?

Докладчик, поддержанный многими его коллегами-антропологами на семинаре, возразил против моего вовлечения генов в дискуссию. Он сказал, что рассказывал не о генах, а о социальном поведенческом паттерне⁶. Некоторым его коллегам казалось неудобными само упоминание этого слова из трёх букв – «ген». Я пробовал убедить его в том, что это именно он «вовлёк гены» в дискуссию, хотя конечно и не упомянул этого слова в своей речи. Это именно то, что я постараюсь сделать. Невозможно говорить ни о родственном отборе, ни о какой-то другой форме дарвиновского отбора без привлечения генов; неважно, делаете ли вы это явно или нет. Даже просто размышляя о родственном отборе как объяснении различий в племенных системах спаривания, мой друг-антрополог неявно вовлекал гены в обсуждение. Жаль, что он не делал это явно, потому что он тогда бы понял, какие огромные трудности лежат на пути его гипотезы родственного отбора; либо его полиандрические племена должны были жить в частичной генетической изоляции, в этих специфических условиях много столетий⁷, или естественный отбор был должен одобрить глобальное возникновение генов, программирующих некие сложные «условные стратегии». Ирония в

⁶ Видимо этот антрополог был адептом «стандартной модели социальных наук», предполагающей отсутствие осязаемого влияния генов на сложное поведение, но предполагающей почти исключительное влияние среды.

⁷ Есть данные, что для возникновения нового признака иногда оказывается достаточно нескольких, буквально 3-4 поколений. За примерами можно не спускаться в глубины эпох – именно с такой скоростью современные насекомые-вредители вырабатывают стойкость к инсектицидам – А.П.

том, что из всех участников того семинара по полиандрии, именно я предлагал наименее «генетически детерминированную» модель поведения в дискуссии. Тем не менее, из-за того, что я настаивал на переводе в явную плоскость генетической сущности гипотезы родственного отбора, я видимо выглядел типично заикленным на генах, «типичным генетическим детерминистом». Эта история хорошо иллюстрирует главную мысль этой главы – открытое признание фундаментального генетического характера дарвиновского отбора очень легко воспринимается как нездоровая озабоченность наследственными интерпретациями онтогенеза.

Большая часть этой главы основывалась на предположении, что биолог может при желании размышлять о дарвиновской «функции» поведенческих паттернов. Это не означает, что все поведенческие паттерны обязательно несут дарвиновскую функцию. Большой класс поведенческих паттернов с точки зрения отбора может оказаться нейтральными или вредными для их исполнителей, и не может быть убедительно расценен как продукт естественного отбора. В этом случае доказательства этой главы к ним не применяются. Но правильно говорить так: «я изучаю адаптации. Я не полагаю, что все поведенческие паттерны – обязательно адаптации, но я хочу изучить те из них, которые являются адаптациями». Аналогичным образом предпочитая изучение хищников нехищникам, мы не предаёмся вере в то, что все животные – хищники. Так как сфера наших интересов – адаптивное поведение, мы не можем говорить о дарвиновской эволюции интересующих нас объектов, не постулируя наличие их генетического базиса. И использовать выражение «ген признака X» как удобный способ обозначения «генетический базис X», ибо это стандартная практика в популяционной генетике вот уже более половины столетия.

Вопрос же о том, насколько велик класс поведенческих паттернов, которые мы можем рассматривать как адаптации – это совершенно отдельный вопрос. Он и будет предметом рассмотрения в следующей главе.

Глава 3. Ограничения на совершенствование

Так или иначе, эта книга в значительной степени посвящена логике дарвиновских объяснений функциональности. Печальный опыт подсказывает, что биолога, демонстрирующего значительный интерес к функциональным объяснениям, вероятно обвинят – иногда со страстью, пугающей тех, кто более привык к научным, чем идеологическим дебатам (1977 Левонтин), в вере в то, что все животные абсолютно оптимальны; то есть – обвинят в «адаптационизме» (Левонтин 1979a,b; Gould & 1979 Левонтин). Адаптационизм определяется как «такое приближение к эволюционизму, которое без доказательства предполагает, что все аспекты морфологии, физиологии и поведения организмов – оптимально-адаптивные решения их проблем» (Левонтин 1979b). В первом черновике этой главы я выражал сомнения в том, что на свете есть истинные адаптационисты в полном смысле этого слова, но я недавно нашёл следующую, достаточно ироничную цитату от самого Ричарда Левонтина: «Это общая мысль, в отношении которой, думаю все эволюционисты солидарны: воистину невозможно действовать лучше, чем действует организм в его родной окружающей среде» (Левонтин 1987). Похоже, позже Левонтин совершил своё «путешествие в Дамаск»⁸, так что было бы несправедливо использовать его как образчик адаптациониста. Действительно, несколько лет назад он вместе с Гулдом был одним из наиболее выраженных и сильных критиков адаптационизма. Своим представителем адаптационизма я выбираю А. Дж. Кейна, который остался (Cain 1979) стойко верен представлениям, выраженным в его чёткой и изящной статье «Совершенство животных».

⁸ Намёк на путешествие в Дамаск яркого гонителя христиан фарисея Савла, когда в дороге ему явился Господь, Савл уверовал, и стал столь же ярым христианином, и даже апостолом (Павлом) – *Т.Ш.*

Пишущий как систематик, Кейн (1964) присоединился к атакам на традиционную дихотомию между «функциональными» признаками, которые не являются надежными таксономическими индикаторами, и «наследственными» признаками, которые являются таковыми. Кейн веско убеждает в том, что древние «основополагающие» признаки, подобные пятипальцевой конечности тетраподов и водная стадия амфибий, – наличествуют потому, что они функционально полезны, а не потому, что они есть неизбежное историческое наследство, что часто подразумевается. Если одна из двух групп организмов «так или иначе примитивнее другой, то эта примитивность должна сама по себе быть адаптацией к несколько менее специализированному образу жизни, и которая в данном случае приводит к успеху; она просто не может быть признаком неэффективности» (с. 57). Кейн делает подобные выводы относительно так называемых тривиальных признаков, критикуя Дарвина за его готовность, под на первый взгляд удивительным влиянием Ричарда Оуэна, уступать бесфункциональности: «Никто не предполагает, что полосы на шкуре львёнка, или пятна на молодом черном дрозде, сколь-нибудь полезны этим животным...». Эта Дарвиновская ремарка сегодня выглядит безрассудной даже экстремистски настроенному критику адапционизма. Действительно, история явно стоит на стороне адапционистов – в том смысле, что в конкретных случаях она срамила зубоскалов снова и снова. Знаменитое исследование самого Кейна и Шеппарда о равновесии противоположных давлений отбора, поддерживающих сбалансированный полиморфизм (устойчивое соотношение форм с полосчатой и бесполосой раковиной) в популяции улиток *Succinea*, возможно, была частично навеяна тем фактом, что «можно уверенно утверждать, что наличие на раковине улитки одной полосы или двух, не может иметь значения для неё» (Cain, с. 48). Но возможно наиболее значимая функциональная интерпретация «тривиального» признака даётся в работе Мантон про двупарноногих многоножек кистехвостов *Polychenus*, в котором она показала, что кисточка длинных волосков на конце тела – признак, прежде описанный как «украшение» (что может быть более бесполезным?) оказался почти без преувеличения жизненным центром животного» (Cain, с. 51).

Адапционизм как рабочая гипотеза (если не сказать – вера) – несомненно вдохновил несколько выдающихся открытий. Фон Фриш (1967), вопреки модной ортодоксии фон Гесса, убедительно продемонстрировал наличие цветового зрения у рыб и пчёл в проверяемых экспериментах. К идее этих экспериментов он подошёл, отказываясь верить в то, что например, расцветка цветов не имеет никакого смысла, кроме как просто для того, чтобы радовать глаз человека. Конечно, эти случаи не доказывают законности веры в адапционизм. Каждый вопрос нужно рассматривать заново, в соответствии с его ценностью.

Александр Веннер (Wenner 1971) сослужил ценную службу в деле исследования гипотезы фон Фриша про язык танца, поскольку спровоцировал Дж. Л. Гулда (1976) на блестящее подтверждение теории фон Фриша. Если бы Веннер был более адапционистом, то исследование Гулда могло бы никогда не быть сделано, но Веннер не позволил бы себе так жизнерадостно ошибаться. Любой адапционист, при возможном допущении, что Веннер правильно обнаружил пробел в первоначальном экспериментальном проекте фон Фриша, тотчас же задаст принципиальный вопрос, почему пчёлы вообще танцуют (как это сделал Lindauer, 1971). Веннер никогда не отрицал ни того, что они танцуют, ни того, что танец содержал полную информацию о направлении и расстоянии до участка сбора, как заявил фон Фриш. Он отрицал лишь то, что другие пчёлы использовали информацию из этого танца. Адапционист не может быть счастлив, узнав о животных, демонстрирующих такую статистически невероятную активность, в высокой степени сложную и отнимающую много времени, просто так, бесцельно. Адапционизм однако отрезает оба пути. Сейчас я восхищаюсь тем, как Гулд провёл свои заключительные эксперименты, к моему полному стыду я вряд ли был бы достаточно изобретателен, чтобы придумать их; я был бы более адапционист, чтобы задуматься об их необходимости. Я лишь знал, что А. Веннер был не прав (1969 Докинз)!

Рассуждение, а может и слепое убеждение адапциониста, было ценным генератором проверяемых гипотез в физиологии. Признание Барлоу (1961) архиважнейшей функциональной потребности в снижении избыточности на входе в сенсорные системы, привело его к уникально чёткому пониманию разнообразных фактов физиологии анализаторов. Аналогичные функциональные рассуждения могут применяться и к моторной системе, и к иерархическим системам организации вообще (Докинз 1976b; Hailman 1977). Убеждённость адапциониста ничего не может сказать нам о физиологических механизмах. Это может сделать только физиологический эксперимент. Но осмотрительные адапционистские рассуждения могут подсказать, какие из многих возможных физиологических гипотез наиболее многообещающи и должны быть проверены в первую очередь.

Я постарался показать, что адапционизм, как подход к анализу биологической формы, имеет как достоинства, так и недостатки. Но главная цель этой главы состоит в том, чтобы перечислить и классифицировать виды ограничений на совершенствование биологических структур, перечислить основные причины, требующие осторожности от изучающего адаптации. Перед тем, как перейти к моему списку из шести ограничений на совершенствование, я должен обратиться к трём другим, которые также были предложены, но которые я нахожу менее убедительным. Для начала скажем, что современная полемика биохимических генетиков о «нейтральных мутациях», неоднократно цитируемых в критике адапционизма, просто не относится к делу. Если нейтральные мутации в биохимическом смысле существуют, то это означает, что никакое изменение в структуре полипептида, который они порождают, не оказывает никакого эффекта на ферментную деятельность белка. Это значит, что нейтральная мутация не повлияет на ход эмбрионального развития, не произведёт никакого фенотипического эффекта вообще – такого, какой был бы воспринят биологом, изучающим весь организм, как фенотипический эффект. Биохимические споры по нейтральности важны своим интересным и важным вопросом о том, все ли изменения в генах влекут фенотипические эффекты. Адапционистские споры существенно иные. Они интересуются тем, что если мы имеем дело с фенотипическим эффектом – достаточно сильным, чтобы мы его могли заметить и им заинтересоваться, то вправе ли мы предполагать, что это продукт естественного отбора. «Нейтральные мутации» для биохимика более чем нейтральны. Насколько, что для тех, кто изучает макроморфологию, физиологию и поведение, они – не мутации вовсе. Именно в этом духе Мейнард Смит (1976b) написал: «я рассматриваю “темп эволюции” как темп адаптивных изменений. В этом смысле, замены нейтральной аллели не двигает эволюцию...». Если биолог, изучающий целый организм, видит генетически обусловленное различие фенотипов, то он уже знает, что нельзя говорить нейтральности в смысле современных дебатов между биохимическими генетиками.

Однако этот генетик мог иметь дело с нейтральным признаком в смысле более ранних дискуссий (Fisher & Ford 1950; Wright 1951). Генетическое различие могло проявляться на фенотипическом уровне, будучи нейтральным с точки зрения отбора. Но математические вычисления, наподобие подделанных Фишером (1930b) и Холдейном (1932a) показывают, насколько может быть ненадёжным человеческое субъективное суждение про «очевидно незначительное» влияние некоторых биологических признаков. Холдейн, например показывал, что в предположительно типичной популяции такое слабое давление отбора как 1 к 1000 потребует лишь несколько тысяч поколений, чтобы привести первоначально редкую мутацию к фиксации – а это небольшое время по геологическим меркам. Кажется в вышеупомянутой дискуссии Стьюэлл Райт был неправильно истолкован (см. ниже). Райта (1980) привело в замешательство то, что идея об эволюции неадаптивных признаков посредством генетического дрейфа была названа «скорбным эффектом Райта», и не «только потому, что эта идея уже была выдвинута другими, но и потому, что я первый сам её настоятельно отклонил (1929), заявив, что чистый случайный дрейф ведёт “неизбежно к вырождению и исчезновению”». «Я отнёс очевидные неадаптивные таксономические различия к проявлениям плейотропии; тут нет элементарного невежества значимости

адаптации». Райт на фактах показывал, как хитроумная смесь дрейфа и отбора может производить адаптацию более эффективную, чем если бы действовал только отбор.

Второе предложенное ограничение на совершенствование касается аллометрии (Huxley 1932): «Размер рогов у самца оленя увеличивается непропорционально более размера тела... чем больше сам олень, тем больше у него рога по отношению к его телу. Тогда нет нужды предлагать явно адаптивную причину для наличия чрезвычайно больших рогов у крупного оленя» (Levontin 1979b). Хорошо, Левонтин высказал это мнение, но я перефразирую его. В сущности, оно исходит из предположения, что аллометрическая константа постоянна в смысле данной богом непреложности. Но константы в одном масштабе времени могут быть переменными в другом. Аллометрическая константа – это параметр эмбрионального развития. Как и любой другой аналогичный параметр, она может быть подвержена генетическим вариациям, и потому может измениться на эволюционных интервалах времени (Клаттон-Брок & Харви 1979). Получается, что замечание Левонтина подобно следующему: все приматы имеют зубы; это настолько простой факт, касающийся приматов, что нет необходимости предлагать явную адаптивную причину наличия зубов у приматов. Вероятно, что он имел в виду нечто следующее: у оленей появились такие особенности развития, при которых рост рогов по отношению к размеру является аллометрическим с конкретной величиной аллометрической константы. Очень может быть, что эволюция этой аллометрической системы развития прошла под действием давлений отбора, не имеющих никакого отношения к социальной функции рогов: вероятно это было хорошо совместимо с ранее действовавшими процессами развития; какими именно – мы не поймём, пока мы не узнаем больше о биохимических и клеточных подробностях эмбриологии. Возможно, что этологическая значимость обладания сверхкрупными рогами крупного оленя связана с определённым селективным эффектом, но это давление отбора, вероятно, не слишком выделяется по значимости среди других селективных факторов, обусловленных неизвестными внутренними частностями эмбрионального развития.

Вильямс (1966, с. 16) привлёк аллометрию в поддержку предположений о давлениях отбора, ведущих к увеличению размера мозга у людей. Он предложил, что изначально селекция была сфокусирована на ранней обучаемости детей. «Результирующий отбор на овладение вербальными способностями в как можно более раннем детстве мог бы породить, как аллометрический эффект развития мозга, популяции, в которых мог появиться случайный Леонардо». Вильямс однако не рассматривал аллометрию как оружие против адаптивных объяснений. Чувствуется, что он был справедливо менее лоялен к его особенной теории гипертрофии мозга, чем к общему принципу, изложенному в его заключительном риторическом вопросе: «не правда ли, нашему пониманию человеческого разума очень помогло бы знание задачи, для которой он был предназначен?».

Сказанное об аллометрии применимо также и к плейотропии – феномену влияния одного гена на несколько фенотипических эффектов. Это – третье из предложенных ограничений на совершенствование, который хочу описать до того, как приведу мой главный список. Она уже была упомянута в моей цитате Райта. Возможная путаница здесь проистекает из того, что плейотропия используется как оружие с обеих сторонам этих дебатов, если конечно это настоящие дебаты. Фишер (1930b) говорил, что вряд ли какой-нибудь фенотипический эффект гена может быть нейтрален, настолько маловероятно то, что все плейотропные эффекты этого гена будут нейтральны. Левонтин (1979b) с другой стороны отметил, что «многие изменения признаков – более результат плейотропного действия гена, а не прямой результат отбора самого признака. Жёлтый цвет мальпигиевых трубочек у насекомого сам по себе не может быть предметом естественного отбора, так как этот цвет никому не может быть виден. Скорее это следствие плейотропного действия гена, управляющего метаболизмом красного пигмента глаз, который уже может быть адаптивен». Здесь нет никакого реального противоречия. Фишер говорил о селективных воздействиях на генетическую мутацию, а Левонтин – про селективное воздействие на фенотипический признак; между ними та же разница, про которую я говорил при обсуждении нейтралитета в

смысле биохимических генетиков.

Позиция Левонтина насчёт плейотропии связана с другой, к которой я приду ниже, говоря о проблеме определения того, что он называет естественными «линиями швов», «фенотипическими единицами» эволюции. Иногда множественные эффекты гена в принципе неотделимы; это различные представления одного и того же предмета, как Эверест обычно имеет два названия, в зависимости от того, с какой стороны на него смотреть. То, что биохимик видит как молекулу для переноса кислорода, этолог отметит как красный пигмент. Но есть более интересный вид плейотропии, когда два фенотипических эффекта мутации отделимы. Фенотипический эффект любого гена (противостоящий его аллелям) – не свойство его одного, но также и эмбрионального контекста, в котором он действует. Это порождает избыточные возможности по изменению фенотипических эффектов одной мутации другими, и служит основанием таких уважаемых идей, как теория эволюции доминантности Фишера (1930a), теории старения Медавара (1952) и Вильямса (1957), а также теория инертности Y-хромосомы Гамильтона (1967). В этой связи, если мутация влечёт один полезный эффект и один вредный, то почему бы отбору одобрить гены-модификаторы, которые разделят эти два фенотипических эффекта, или уменьшат вредный эффект при усилении полезного? Как и в случае с аллометрией, Левонтин использовал слишком статичное представление о работе гена, рассматривая плейотропию как свойство этого гена, а не результат взаимодействия между геном и его (поддающимся изменению) эмбриональным контекстом.

Это подводит меня к собственной критике наивного адапционизма, к моему собственному списку ограничений на совершенствование, списку, который имеет много общего с таковыми у Левонтина и Кейна, Мейнрада Смита (1978b), Остера и Уилсона (1978), Вильямса (1966), Курио (1973) и других. И верно – здесь есть гораздо больше согласия, чем можно предположить исходя из полемического тона недавних критических выступлений. Я не буду углубляться в конкретные случаи, кроме как для примера. Кейн и Левонтин подчёркивали, в этом нет общего намерения бросать вызов нашей изобретательности в выдумывании возможных выгод в конкретных странных поступках животных. Здесь мы ставим более общий вопрос – о том, что теория естественного отбора дает нам право предполагать. Моё первое ограничение на совершенствование – очевидно; его упоминают большинство авторов, пишущих про адаптации.

Запаздывание по времени

Любое рассматриваемое нами животное скорее всего сегодня уже «устарело», ибо построено под управлением генов, сформированных отбором в несколько более раннюю эру, в которой условия были другими. Мейнард Смит (1976b) предлагает количественную меру этого эффекта – «груз задержки». Он (Мейнард Смит 1978b) упоминает пример Нельсона про олуш, которые обычно откладывают только одно яйцо, но оказываются вполне способны успешно вывести и вырастить два, если второе добавить в ходе эксперимента. Это явно неудобный случай для гипотезы Лэка об оптимальном размере кладки, и сам Лэк (1966) не замедлил использовать «запаздывание по времени» как запасной выход. Он предположил, и совершенно правдоподобно, что размер кладки, равный одному яйцу у олуш развился в те времена, когда еды было меньше, и что для адаптации к изменённым условиям ещё не хватило времени.

Такое вот спасение проблемной гипотезы «постфактум» способно вызвать обвинения в грехе нефальсифицируемости, но я нахожу такие обвинения довольно неконструктивными, если не нигилистическими. Мы же не в Парламенте и не в зале суда, где адвокаты Дарвинизма подсчитывают полемические баллы против оппонентов, и наоборот. За исключением немногих истинных противников дарвинизма, которые эти строки вряд ли читают, мы все едины в принятии дарвинизма, и по существу согласны в интерпретации того, как в конце концов единственная работающая теория должна объяснить

высокоорганизованную сложность жизни. Мы все искренне хотим знать, почему олуши откладывают только одно яйцо, хотя могут откладывать два; и нам мало интересен этот факт как пункт дебатов. Лэк, прибегнув к гипотезе «запаздывания по времени», возможно, подгонял под ответ, но совершенно не исключено, что он был прав, и это обстоятельство поддаётся проверке. Без сомнения, существуют и другие объяснения, которые, если повезёт, также могут поддаваться проверке. Мейнард Смит конечно прав в том, что мы должны оставить «пораженчество» (Тинберген 1965) и использовать такие непроверяемые объяснения, как «естественный отбор снова напутал» лишь как крайнее средство, как предмет исследовательской стратегии, если больше ничего не осталось. Левонтин (1978b) говорит почти то же самое: «Тогда биологи вынуждены прибегать к, в некотором смысле крайней адапционистской программе, ибо альтернативы, будучи несомненно работающими в большинстве случаев, непроверяемы в отдельных».

Говоря об эффектах запаздывания по времени, нельзя не упомянуть того, насколько быстро (по эволюционным меркам – почти мгновенно) и радикально современный человек изменил среду обитания многих животных и растений. Поэтому мы вправе ожидать довольно широкого распространения анахронических адаптаций. Такая реакция на опасность у ежа, как сворачивание в шар – ныне печально неадекватна против автомобиля.

Непрофессиональные критики часто обращают внимание на некоторые очевидно неадекватные особенности поведения современного человека – скажем, усыновление или контрацепция – и в форме вызова требуют «объяснить это, если сможете, вашими эгоистичными генами». Как справедливо подчеркнули Левонтин, Гулд и другие – очевидно можно было бы, в зависимости от изобретательности, движением фокусника вытянуть «социобиологическое» объяснение из шляпы, дескать «так исторически сложилось», но я соглашаюсь с ними и Кейном в том, что ответ на такие вызовы – есть тривиальное упражнение; но это скорее определённно вредно. Усыновление и контрацепция, как и чтение, математика, и болезни, вызванные стрессом, – результаты жизнедеятельности животного, живущего в обстановке, радикально отличной от той, в которой естественный отбор сформировал его гены. Вопрос об адаптивном значении поведения в искусственном мире некорректен; и хотя на глупый вопрос можно дать глупый ответ, будет мудрее не давать никакого ответа вообще, и объяснить почему.

Одну из полезных аналогий я услышал от Р. Д. Александера. Полёт бабочек в огонь свечи никоим образом не увеличивает их итоговой приспособленности. До изобретения свечей в мире существовали только два вида компактных источников яркого света в темноте – или это астрономические объекты в оптической бесконечности, или это выходные отверстия пещер или других замкнутых полостей. Последний случай непосредственно предполагает ценность для выживания у стремления приблизиться к источнику света. Первый случай – тоже, но косвенно (Fraenkel & Gune 1940). Многие насекомые используют астрономические объекты как компасы. Так как они находятся в оптической бесконечности, то лучи от них параллельны, и насекомое, поддерживающее фиксированную ориентацию, скажем, 30 градусов к ним, будет лететь по прямой линии. Но если источник света не находится в бесконечности, то лучи от него не будут параллельны. Тогда насекомое, держащее фиксированный угол к лучам, будет лететь по сходящейся спирали к источнику света (если угол острый), или по расходящейся спирали (если угол тупой), или летать по круговой орбите, если угол равен точно 90° к лучам. Саможертвоприношение насекомого в огне свечи в этом случае само по себе не имеет никакой ценности для выживания; согласно этой гипотезе, это – побочный эффект полезной привычки к поддержанию направления с помощью источников света, которые предположительно находятся в бесконечности. Это предположение когда-то было безопасным. Теперь оно более не безопасно, и возможно, что отбор сейчас заработал, чтобы изменить поведение насекомых. (Впрочем, не обязательно. Накладные расходы по созданию необходимых усовершенствований могут перевешивать возможные выгоды: бабочка, «оплачивающая расходы» по созданию механизма отличия свечей от звёзд, может быть в среднем менее успешна, чем бабочка, которая не делает

дорогостоящих попыток различения и соглашается с невысоким риском самопожертвования – см. следующую главу).

Но здесь мы подошли к проблеме более изощрённой, чем сама по себе простая гипотеза запаздывания по времени. Это – уже упомянутая проблема о признаках животных, которые мы решаем признавать как нечто, требующее объяснения. Левонтин (1979b) выразил её так: «что есть “естественная” линии шва эволюционной динамики? Какова топология фенотипа в эволюции? Что есть фенотипические единицы эволюции?» Парадокс свечного пламени возник только из объяснений, которыми мы хотели объяснить поведение бабочки. Мы спросили: «Почему бабочка летит в огонь свечи?», ибо были этим озадачены. Если мы характеризовали её поведение иначе, и спросили бы: «Почему бабочка выдерживает фиксированный угол к лучам света (особенность, которая кстати заставляет их двигаться по спирали к источнику света, если лучи оказываются непараллельными)?», то мы не были бы так озадачены.

Рассмотрим более серьёзный пример: мужской гомосексуализм. В самом деле, существование заметной прослойки мужчин, предпочитающих половые отношения со своим полом более, чем с противоположным, представляет проблему для всякой простой дарвиновской теории. Автор конфиденциально распространяемой гомосексуальной брошюры с довольно бессвязным названием, который был достаточно любезен, чтобы упомянуть меня, суммирует проблему так: «Почему вообще существуют “геи”? Почему эволюция не устранила их миллионы лет назад?» Автор кстати оценивает проблему настолько высоко, что полагает её серьёзно подрывающей всё Дарвиновское учение! Триверс (1974), Уилсон (1975, 1978), и особенно Вейнрих (1976) рассмотрели различные варианты возможности того, что гомосексуалисты в некотором прошлом были возможно функционально эквивалентны бесплодным рабочим пчёлам, предпочитающим личному воспроизводству заботу о других родственниках. Я не нахожу эту идею особенно вероятной (Ridley & Докинз 1981), и уж конечно не более вероятной, чем гипотеза «трусливого мужчины». Согласно последней, гомосексуализм представляет собой «альтернативную мужскую тактику» доступа к спариваниям с женщинами. В обществе, где гаремы охранялись доминантными мужчинами, такой доминант будет спокойнее относиться к мужчине, известному своим гомосексуализмом, чем к гетеросексуальному мужчине, и значит – гомосексуалист будет иметь повышенные шансы на тайные спаривания с женщинами.

Я привожу здесь гипотезу «трусливого мужчины» не как вероятную возможность, а как иллюстрацию того, как легко можно напридумывать всяких неубедительных объяснений такого рода. (Левонтин (1979b) использовал ту же самую дидактическую уловку в обсуждении явного гомосексуализма у дрозофил). Главная мысль, которую я хочу высказать – совсем иная и гораздо более важная. Это, опять же – вопрос о том, как мы характеризуем фенотипическую особенность, которую мы пытаемся объяснить.

Конечно, гомосексуализм – проблема для дарвинистов только в том случае, если имеется генетический компонент различия между гомо- и гетеросексуальными индивидуумами. Поскольку свидетельства в пользу этого спорны (Weinrich 1976), давайте примем для поддержания дискуссии, что это именно так. Тогда возникает вопрос – означает ли упомянутый генетический компонент наличия вариаций, или, говоря обычным языком, что существует ген (или гены) гомосексуализма? Это коренной трюизм, более логический, чем генетический – ведь фенотипический «эффект» гена – понятие, имеющее смысл только в случае, если контекст влияний окружающей среды определён; и среда включает в себя все другие гены генома. Ген признака «А» в среде «Х», может работать, как ген для «В» в окружающей среде «У». Просто бессмысленно говорить об абсолютном фенотипическом эффекте без учёта контекста данного гена.

Даже если и существуют гены, которые сегодня порождают гомосексуальный фенотип, это не значит, что в другой обстановке, скажем – обстановке плейстоцена, они оказывали бы тот же самый фенотипический эффект. Ген гомосексуализма в нашей современной среде мог бы быть геном для чего-нибудь радикально отличного в плейстоцене. Значит, у нас есть

возможность полагать, что здесь имеется особого вида «эффект запаздывания по времени». Может даже быть, что фенотип, который мы пытаемся объяснить, даже не существовал в более ранней окружающей среде, хотя ген уже возможно существовал. Обычный эффект запаздывания по времени, который мы обсуждали в начале этого подраздела, имел отношение к изменениям в окружающей среде, проявляющихся в изменениях давлений отбора. Мы добавили теперь более сложный вопрос о том, что изменения в окружающей среде, могут изменить сам характер того фенотипического признака, который мы намереваемся объяснить.

Исторические ограничения

Реактивный авиадвигатель заменил винтовой⁹ потому что для большинства целей он был лучше. Проектировщики первого реактивного двигателя начинали проектирование, как говорится, с чистого листа. Представьте себе, что бы они напроецировали, если бы были вынуждены «развивать» первый реактивный двигатель, отталкиваясь от существующего винтового, изменяя за один раз один компонент – гайку за гайкой, болт за болтом, заклёпка за заклёпкой. Реактивный двигатель, созданный таким способом, был бы, право сверхъестественным и хитроумным снарядом. Трудно представить себе, чтобы самолёт, разработанный таким эволюционным способом, когда-либо смог оторваться от земли. Более того, чтобы приблизиться к биологической аналогии, мы должны ввести ещё одно ограничение. Мало того, что результирующее изделие должно отрываться от земли; отрываться от земли должно каждое промежуточное звено этого проекта, и каждое промежуточное звено должно превосходить в чём-то своего предшественника. В этом свете никак нельзя ожидать от животных совершенства, можно лишь удивляться тому, что у них что-то работает вообще.

В примерах признаков животных, приведённых Гесом Робинсоном (или Руби Голдберг & Гулд 1978) убедиться труднее, чем можно ожидать, исходя из предыдущего параграфа. Любимый пример, предлагаемый мне профессором Дж. Д. Карри – это возвратный нерв гортани. Кратчайшее расстояние от мозга до гортани у млекопитающих, особенно у жирафов, решительно не проходит через задний бок аорты, однако возвратный нерв гортани проходит именно так. Возможно, в глубинах родословной млекопитающих когда-то было так, что прямая линия от мозга до органа назначения проходила за аортой. Когда в ходе развития шея стала удлиняться, нерв проходил по более длинному обходному пути, следующему за аортой, но предельные издержки каждого шага удлинения обхода были невелики. Важная мутация могла бы перенаправить нерв совсем по другому пути, но только за счет крупного переворота процесса раннего эмбриогенеза. Возможно какой-нибудь богоподобный, обладающий даром предвидения проектировщик в далёком девонском периоде и мог бы предвидеть появление жирафа и спроектировать направление нерва в ходе эмбриогенеза иначе, но естественный отбор не обладает даром предвидения. Как заметил Сидней Бреннер, естественный отбор не мог в предожидании одобрить какую-то бесполезную мутацию в кембрийском периоде просто потому, что «она могла бы быть удобной в меловом».

Голова камбалы, гротескно скособоченная в манере Пикассо – дабы перенести оба глаза на одну её сторону, являет собой другую поразительную демонстрацию исторического ограничения на совершенствование. Эволюционная история этой рыбы настолько ясно написана в её анатомии, что этим примером можно очень хорошо заткнуть рот религиозным фундаменталистам. Почти то же самое можно сказать о таком курьёзном факте – сетчатка глаз позвоночных животных выглядит смонтированной наизнанку. Светочувствительные

⁹ Данное противопоставление технически не вполне корректно. Предлагаю мысленно здесь противопоставлять газотурбинный двигатель поршневому – А.П.

клетки находятся на её задней стороне, и свет, проходя через соединительную сеть нервов, неизбежно сколько-то ослабляется, прежде чем достигнет их. Теоретически можно было бы составить очень длинную последовательность мутаций, которые в конечном счёте привели бы к изготовлению глаза, сетчатка которого была бы «перевернута правильной стороной», как это сделано у головоногих моллюсков, и она могла бы быть в результате, несколько более эффективной. Но издержки такого эмбриологического переворота были бы настолько велики, что промежуточные стадии были бы сурово отвергнуты естественным отбором в сравнении со сделанными на скорую руку конкурирующими вариантами, которые, в конце концов работают вполне приемлемо. Риттендрих (1958) хорошо охарактеризовал адаптивную организацию, как «лоскутное одеяло из подвернувшихся кусков, впопыхах соединённых под угрозой смерти, и ретроспективно, но не перспективно – одобренное естественным отбором» (см. также Джекобс, 1977? про «несерьёзное»).

Метафора «адаптивного ландшафта» Стьюэлла Райта (1932) отражает ту же идею – отбор в пользу локальных оптимумов (местных «пиков» приспособленности) предотвращает эволюцию в направлении глобальных оптимумов, в конечном счёте более значительных. Его несколько неправильно истолкованный (Райт 1980) акцент на роли генетического дрейфа в обеспечении развития, избегающего тяготения локальных оптимумов, и таким образом помогающего достичь более близкого приближения тому, что человек признал бы «оптимальным решением», интересно контрастирует с Левонтином (1979b) назвавшим дрейф «альтернативой адаптации». Как и в случае плейотропии, здесь нет никакого парадокса. Левонтин прав в том, что «приспособленность реальных популяций – есть результат таких случайных изменений частот генов, что генетические комбинации с более низкой репродуктивной приспособленностью с некоторой вероятностью фиксировались в популяции». Но с другой стороны, также верно то, что пока локальные оптимумы воздвигают препятствия на пути достижения совершенства проекта, дрейф будет обеспечивать запасной выход (Lande 1976). Тогда получается, как ни странно – прохождение слабых решений через естественный отбор может теоретически увеличивать вероятность процветания путём достижения большей оптимальности проекта! Не имея никакого предвидения, естественный отбор является в некотором смысле самосовершенствующим механизмом, обтекающим вершины низких холмов ландшафта Райта. Смесь периодов сильного отбора перемежается с периодами ослабления селекции, дающим возможность дрейфу организовать пересечение долины по высокому нагорью. Понятно, что если «адаптационизм» должен стать решением, когда в споре подсчитываются баллы, то есть возможность для обеих сторон идти каждой своим путём!

Я чувствую, что где-то здесь может лежать решение настоящего парадокса этого раздела про исторические ограничения. Аналогия с реактивным двигателем предполагает, что животные были должны быть смехотворными уродцами сиюминутных импровизаций, непропорциональными и гротескными реликтами с антикварными заплатками. Как можно согласовать это разумное ожидание с неопишуемой грацией охотящегося гепарда, совершенной аэродинамической красотой стрижа, скрупулезно прописанными деталями маскировочного рисунка насекомого на листе? Ещё больше впечатляет детальное совпадение между различными конвергентными решениями сходных проблем, например многочисленные параллели, существующие между млекопитающими Австралии, Южной Америки и Старого Мира. Кейн (1964) заметил, что: «До сих пор обычно принималось, и Дарвином и другими, что конвергентность никогда не будет столь полна, чтобы ввести нас в заблуждение», но он продолжает приводить примеры, когда высококвалифицированные таксономисты были одурачены. Всё больше и больше групп, которые до настоящего времени расценивались как прилично монофилетические, теперь подозреваются в полифилетическом происхождении».

Цитирование примера и контрпримера – это просто праздный уход от факта. Нам же нужна конструктивная работа по соотношению между локальными и глобальными оптимумами в эволюционном контексте. «Наше понимание естественного отбора само

нуждается в дополнительном изучении ухода от специализации» – как сказал Харди (1954). Сам Харди предлагал неотению как спасение от специализации, я же, вслед за Райтом в этой главе подчеркнул роль дрейфа в этом процессе.

Мюллеровская мимикрия у бабочек может доказывать свою полезность как случая для изучения здесь. Тёрнер (1977) заметил, что «длиннокрылыми бабочками тропических дождевых лесов Южной Америки из семейств Ithomiidae, Heliconidae, Danaidae, Pieridae (белянки), Pericoridae используется шесть различных типов предупреждающей окраски. Виды, относящиеся к одному типу предостерегающей окраски образуют как бы общее кольцо, представители которого сосуществуют в самых разных местообитаниях на большей части американских тропиков, но при этом устойчиво отличаются между собой по конкретным деталям окраски, а общим типом предостерегающей окраски – от видов других пяти “колец”... Поскольку различие между двумя образцами слишком велико, чтобы быть обусловленным отдельной мутацией, конвергенция становится фактически невозможной, и разные кольца видов, связанных общим типом предостерегающей окраски, сосуществуют неограниченно». Это – один из именно тех случаев, когда «исторические ограничения» могут наиболее правдоподобно объяснить все генетические подробности. Он может также предоставить заслуживающую внимания возможность для изучения генетических деталей процесса «пересечения долины», которое в нашем случае состояло бы в переходе какого-то вида бабочек от имитации одного типа предостерегающей окраски к имитации другого, то есть в переходе к другому кольцу видов. Хотя он и не привлекает дрейф для объяснения этого случая, Тёрнер мучительно указывает на то, что «В южной Европе ложная пестрянка *Amata phegea*... подражает пестрянке изменчивой *Zugenea ephialtes* (мюллеровская мимикрия), но может подражать и другим видам ядовитых бабочек сем. пестрянок *Zygaenidae*, ареал которых лежит вне ареала *A. phegea* в северной Европе...»

На уровне большего теоретического обобщения Левонтин (1978) заметил, что «часто бывают возможными несколько альтернативных вариантов устойчивого генетического набора, даже если действующие силы естественного отбора остаются теми же. Какой из этих адаптивных пиков в пространстве генетического набора будет в конечном счёте достигнут популяцией, полностью зависит от случайных событий в начале селективного процесса... Например, индийский носорог имеет один рожок, а африканский – два. Рожки – адаптация для защиты против хищников, но ниоткуда не следует, что один рожок определённо адаптивен в индийских условиях, а два – на африканских равнинах. Отталкиваясь от двух слегка различных схем развития, эти два вида реагировали на те же самые селективные силы чуть различными путями». Пример в принципе хороший, хотя стоит добавить, что нетипично «адаптационистичный» вопрос Левонтина о функциональном значении рожков носорога не тривиален. Если бы рожки действительно были бы адаптацией против хищников, то было бы действительно трудно вообразить, почему один рожок мог быть более полезен против азиатских хищников, а два рожка оказывали бы большую помощь против африканских. Однако, как представляется гораздо более вероятным, если рожки носорога – адаптация для внутривидовых конфликтов и запугиванию, то вполне могло бы оказаться, что однороговому носорогу будет неудобно на одном континенте, а двуроговому – на другом. Всякий раз, когда игра называется запугиванием (или сексуальное привлечение, как уже давно показал нам Фишер), простое следование стилю большинства, если этот стиль большинства имеет место, может давать преимущества. Подробности демонстрации угрозы, и связанных с ней органов могут быть произвольны, но горе постигает любую особь-мутанта, которая отклоняется от установленной традиции (Мейнард Смит & Parker 1976).

Доступная генетическая вариация

Может оказаться, что несмотря на силу возможного давления отбора, эволюция не породит ничего, если нет генетической вариации, над которой она могла бы работать. «Таким образом, хотя можно доказать, что обладание крыльями в дополнение к рукам и

ногам могло бы быть выгодно некоторым хищникам, но ни один не развивал третью пару придатков – возможно потому, что генетическая вариация такого рода никогда не была доступна» (Левонтин 1979b). Можно небезосновательно не согласиться с этим мнением. Может быть так, что единственная причина того, что у свиней нет крыльев – та, что отбор, никогда не одобрил бы их развитие. Конечно нужно быть осторожным, прежде чем вставать на антропоцентричную почву здравого смысла, что дескать для любого животного было бы явно удобно иметь пару крыльев, даже если бы оно использовало их нечасто, и следовательно отсутствие крыльев у данной линии может быть только из-за нехватки доступных мутаций. У самок муравьёв могут отрастать крылья, если по случаю их возвращают на роль цариц, но если их возвращают на роль рабочих – они не выказывают никаких способностей делать это. Более удивительно то, что царицы многих видов используют свои крылья только однажды, для свадебного полета, и затем делают решительный поступок – сбрасывают или отламывают их под корень в ходе подготовки к оставшейся части их жизни в подземелье. Очевидно, обладание крыльями даёт не только преимущества, но и влечёт издержки.

Вот одна из наиболее впечатляющих демонстраций сложности вопроса. Мнение Чарльза Дарвина при обсуждении бескрылости, а также издержек от обладания крыльями у насекомых океанских островов. Для наших задач уместно мнение, что крылатые насекомые рискуют быть унесены в море, и Дарвин (1859, с. 177) предположил, что именно поэтому многие островные насекомые редуцировали крылья. Но он также заметил, что некоторые островные насекомые отнюдь не бескрылы – у них необычайно большие крылья.

Всё это весьма совместимо с работой естественного отбора. Ибо когда новое насекомое впервые появилось на острове, селективная тенденция на увеличение или исчезновение крыльев будет зависеть от того, много или мало особей спаслось, успешно поборов ветер, или наоборот – оставляя борьбу, предпочитая летать редко или никогда. Аналогично для моряков, потерпевших кораблекрушение близ побережья, было бы лучше развивать плавательные способности, если они неплохие пловцы сейчас, чтобы они при случае могли бы проплыть ещё дальше; в то же время для плохих пловцов было бы лучше, если бы они не умели плавать вообще, и держались за обломки.

Более ясные эволюционные рассуждения было бы сложно найти, хотя иногда приходится слышать лающий хор про «нефальсифицируемость», «тавтологичность», «безаппелляционность».

Вернёмся к вопросу о возможности развития крыльев у свиней. Левонтин несомненно прав в том, что биологи, изучающие адаптации, не могут позволить себе проигнорировать вопрос о доступности сырья для эволюции – мутационной изменчивости. Конечно верно то, что многие из нас, с Мейнардом Смитом (1978a) хотя без его и Левонтина авторитетного знания генетики, склонны предполагать, «что необходимая генетическая изменчивость обычно всегда находится для отбора». Мейнард Смит основывался на том, что «за редкими исключениями, искусственный отбор всегда оказывался эффективным для любого организма или отбираемого признака». Печально известный случай, полностью допускающийся Мейнардом Смитом (1978b), когда генетической вариации, необходимой для оптимизации теории кажется часто не хватает – это как раз теория Фишера (1930a) про соотношения полов. Скотоводы никогда не имели особых проблем в выведении пород с высокой молочной продуктивностью, или с высокими привесами, или крупного, или маленького размера, или безрогими, или стойкими к различным болезням, или с высокой агрессивностью бойцовских быков. И было бы очевидно очень выгодно для молочной промышленности, если бы молодяк рогатого скота рождался с преобладанием тёлочек, а не телят. Все попытки вывести такую породу с необычайной стабильностью терпели неудачу, и очевидно потому, что необходимой генетической вариации не существует. Возможно, это мера обманчивости моей биологической интуиции в том, что я нахожу этот факт довольно удивительным, даже волнующим. Я предпочёл бы думать, что это исключительный случай, но Левонтин конечно прав – мы должны уделять больше внимания проблеме ограничений

доступности генетических вариаций. С этой точки зрения, информация о податливости или сопротивлении искусственному отбору в широком разнообразии признаков представляла бы большой интерес.

Тем временем, стоит сказать кое о чём из области здравого смысла. Во-первых, может и имеет смысл упомянуть отсутствие доступной мутации для объяснения того, почему у животных нет какой-то адаптации, которую мы полагаем разумной, но труднее применить этот аргумент с другой стороны. Например, мы могли бы в самом деле полагать, что свиньям будет выгодно владеть крыльями, и предполагать, что они страдают от их отсутствия лишь потому, что у их предков никогда не было необходимых мутаций. Но когда мы видим животное, обладающее сложным органом, или выполняющее сложный и длительный поведенческий паттерн, то мы, казалось бы имеем веские основания предполагать, что составные части его, должно быть, были сведены воедино естественным отбором. Такие привычки, как уже обсуждавшиеся танцы пчёл, муравьевание у птиц, постройка ручейниками своих домиков из песчинок, и удаление яичной скорлупы у чаек – сложны, отнимают решительно много времени и энергии. Рабочая гипотеза, предполагающая, что они имеют дарвиновскую ценность для выживания – радикально убедительна. В нескольких случаях оказалось возможным выяснить, в чём именно состоит эта ценность для выживания (Тинберген 1963).

Второе соображение из области здравого смысла состоит в том, что гипотеза «отсутствия доступной мутации» теряет часть своей убедительности, если родственный вид, или он же самый, но в других условиях, показал способности по созданию необходимой вариации. Ниже я упомяну случай, когда известные способности роющей осы *Amorphila campestris* использовались для освещения отсутствия подобных способностей у родственного вида *Sphex ichneumoneus*. Более изощрённая версия этой же альтернативы применима внутри любого вида. Например, Мейнрад Смит (1977, см. также Daly 1979) заканчивает статью патетическим вопросом: Почему самцы млекопитающих не продуцируют молоко? Нам можно не вдаваться в детали того, почему он пришёл к такому вопросу; возможно, он был неправ, или его модель возможно базировалась на неверных посылах, а реалистичный ответ на его вопрос мог состоять в том, что самцам лактировать невыгодно. Главное здесь то, что этот вопрос лишь немного отличается от вопроса о том «почему свиньи не имеют крыльев?». Мы знаем, что у самцов млекопитающих есть гены, необходимые для лактации, потому что все гены самки млекопитающего перешли от предков-самцов и могут быть переданы потомкам-самцам. Генетические самцы млекопитающих, подвергнутые гормональному воздействию, действительно могут развиваться как лактирующие самки. Всё это делает это менее вероятной версией, по которой самцы млекопитающих не лактируют просто потому, что они (имея в виду мутации) «не подумали об этом». (Держу пари, что мог бы вывести расу натурально лактирующих самцов, отбирая особей с увеличенной чувствительностью к прогрессивно уменьшающимся дозам вводимого гормона – это могло бы быть интересным практическим применением эффекта генетической ассимиляции Болдуна/Уоддингтона).

Третье соображение из области здравого смысла состоит в том, что если постулируемая вариация состоит лишь в количественном расширении уже существующей вариации, то она более вероятна, чем качественно радикальное новшество. Может быть неправдоподобно постулировать существование свиньи-мутанта с зачатками крыльев, но не-неправдоподобно постулировать наличие свиньи-мутанта с хвостиком, более закрученным, чем у существующих свиней. Я разработал эту тему в другом месте (Докинз 1980).

В любом случае, нам нужно внимательнее подходить к вопросу об эволюционных последствиях различных степеней изменчивости. Не вполне достаточно вопроса о том, существует или нет доступная генетическая вариация, могущая ответить на данное давление отбора. Левонтин (1979) справедливо сказал: «Не только качественная возможность адаптивной эволюции, ограниченной доступной генетической изменчивостью, но и относительные темпы эволюции различных признаков пропорциональны сумме генетических различий каждого». Я думаю, это высказывание открывает важное

направление мысли, предполагающее комбинацию с понятием исторических ограничений, описанных в предыдущем подразделе. Мысль можно проиллюстрировать таким фантастическим примером.

Птицы летают на крыльях из перьев, а летучие мыши – на крыльях из кожаных перепонок. Почему крылья их обоих не сделаны одинаково, каким-то «наилучшим» способом? Убеждённый адапционист мог бы ответить, что птицам видимо выгодно летать на перьях, а летучим мышам выгодно на кожаных перепонках. Крайний анти-адапционист мог бы сказать, что скорее всего перья были бы практически лучше чем перепонки – и для птиц, и для летучих мышей, но фортуна ни разу не одарила летучих мышей подходящей мутацией. Но есть промежуточное суждение, которое я нахожу более убедительным, чем любое из крайних. Давайте согласимся с адапционистом в том, что при наличии достаточно длительного времени, предки летучих мышей скорее всего смогли бы выработать последовательность мутаций, необходимых для отращивания перьев. Ключевой здесь является фраза «при наличии достаточно времени». Мы не предлагаем бинарной альтернативы, говоря о невозможной и возможной мутационной вариацией, но лишь объявляем тот бесспорный факт, что некоторые мутации являются численно более вероятными, чем другие. В таком случае, древние млекопитающие могли бы породить мутантов обоих типов – с зачаточными перьями, и с зачаточными перепонками. Но мутанты с протоперьями (им могло бы потребоваться пройти промежуточную стадию маленьких размеров) были так медлительны в своём появлении в сравнении с перепончатыми мутантами, что перепончатые крылья уже давно появились, и эволюционировали в удовлетворительно функционирующий орган.

Общая мысль здесь близка к уже высказанной про адаптивные пейзажи. Там нас интересовал отбор, охраняющий наследственные линии от возможности попасть в зону притяжения локальных оптимумов. Здесь же мы сталкиваемся с развитием по двум альтернативным маршрутам эволюции, один из которых приводит, скажем – к крыльям из перьев, другой – к перепончатым крыльям. Перьевой проект может быть не только глобальным оптимумом, но и текущим местным оптимумом тоже. Другими словами, линия развития может находиться точно у подножия подъёма, ведущего к перьевому пику пейзажа Стьюелла Райта. Если бы необходимые мутации были доступны, то она бы легко поднялось на холм. Но согласно этой притче, в сущности эти мутации могли бы подойти, но – и это важно! слишком поздно. Мутации для перепонки опередили их, и линия развития уже поднялась слишком высоко на адаптивный холм перепонки, чтобы повернуть обратно. Как река спускается к морю по линии наименьшего сопротивления, своими блужданиями образуя путь, далеко не кратчайший до моря, так и линия происхождения эволюционирует, согласуясь с эффективностью отбора из вариаций, доступных на данный момент. Как только линия происхождения начала путь в данном направлении, так сразу могут сами по себе закрыться альтернативы, прежде доступные, блокируя доступ к глобальному оптимуму. Моё мнение – нехватка доступной вариации не может быть настолько абсолютна, чтобы стать существенным ограничением на совершенствование. Она может быть только количественным тормозом, имеющим драматические качественные эффекты. В сущности, я тогда соглашусь с Гулдом и Галловеем (1980), когда они говорят, цитируя стимулирующую статью Вермея (1973) по математике морфологической многосторонности что, «Одни морфологии могут быть искривлены, согнуты и изменены всевозможными способами, а другие – нет». Но я предпочел бы смягчить формулировку «не могут», и заменить её количественным ограничением, а не абсолютным барьером.

Мак-Клири (1978), в приятно понятном предисловии к изложению этологической теории оптимальной фуражировки (в интерпретации школы Мак-Фарленда), упоминает концепцию Н. А. Саймона об «удовлетворительности» как альтернативе оптимизации. Если оптимизирующиеся системы заинтересованы в максимизации чего-то там, то удовлетворяющиеся системы выходят из положения, достигая лишь достаточного. В этом случае, «достаточно» означает – остаться в живых. Мак-Клири сам соглашается с

сетованиями на то, что такая концепция «адекватности» не породила много экспериментальной работы. Я думаю, что эволюционная теория дает нам право на несколько более негативные априорные оценки. Живые существа не отбираются за их способность просто оставаться в живых; они остаются в живых лишь в соперничестве с другими такими же живыми существами. Неприятность с концепцией удовлетворительности состоит в том, что она полностью опускает элемент конкуренции, который фундаментален для всей жизни. Говоря словами Гора Видала: «Недостаточно преуспеть. Другие должны проиграть».

С другой стороны, «оптимизация» – тоже неудачное слово, потому что оно предполагает достижение того, что инженер признал бы лучшим проектом в глобальном смысле. Таким образом можно упустить ограничения на совершенствование, являющиеся темой этой главы. По многим причинам слово «мелиоризинг»¹⁰ обозначает разумную середину пути между оптимизацией и удовлетворительностью. Там, где оптимум означает «наилучший», «мелиор» означает просто лучше. Вопросы, которые мы рассмотрели на тему об исторических ограничениях, об адаптивных пейзажах Райта, и о реках, текущих по линии сиюминутного наименьшего сопротивления, связаны с тем фактом, что естественный отбор выбирает лучшее из существующих доступных альтернатив. Природа не обладает даром предвидения, чтобы соединить последовательность мутаций, которые могут причинять временные неудобства, но выводят линию развития на дорогу к окончательному глобальному превосходству. Она не может воздержаться от одобрения слегка выгодных доступных мутаций сейчас, чтобы оставить пространство для превосходящих мутаций, которые могут появиться позже. Как и река, естественный отбор вслепую мелиоризирует свой путь вниз успешными линиями именно сейчас доступного пути наименьшего сопротивления. Животное не представляет собой ни наисовершеннейший проект из мыслимых, ни просто достаточно хороший, чтобы с трудом тащиться по жизни. Оно – продукт исторической последовательности изменений, каждое из которых отражает в качестве наилучшего – лучшее из альтернатив, которые имелись в то время.

Ограничения затрат и материалов

«Если бы не ограничения на реализуемость, то лучший фенотип жил бы вечно, был бы неподвластен хищникам, неограниченно откладывал бы яйца, и так далее» (Мейнард Смит 1978b). «Если инженеру предоставить карт-бланш на проектирование, то он смог бы спроектировать “идеальное” крыло для птицы, но он требует указать ограничения, в рамках которых он может действовать. Вынужден ли он использовать перья и кости, или он может спроектировать скелет из титанового сплава? Сколько ему позволительно затратить на крылья, и какая доля доступных экономических ресурсов должна быть отвлечена в, скажем, изготовление яйца?» (Докинз & Brockmann 1980). Практически инженеру обычно задают минимальный предел функциональности устройства, такого как – «мост должен выдерживать нагрузку столько-то тонн... Крыло самолёта не должно ломаться, пока не подвергнется нагрузкам, втрое превосходящим нагрузки в ожидаемых условиях наихудшей турбулентности; теперь идите, и делайте это настолько дешево, насколько сможете». Лучший проектом будет тот, который удовлетворяет (!) критерию функциональности при минимальной стоимости. Проект, который достигнет «лучших» параметров, чем указанные критерии, будет вероятно отклонён, потому что этот критерий вероятно мог бы быть достигнут дешевле.

Конкретное значение критерия – произвольное рабочее решение. Нет ничего магического в трёхкратном запасе прочности в наихудших ожидаемых условиях. Военный самолёт может быть разработан с более рискованным запасом прочности, чем гражданский. Реальные оптимизационные инструкции инженера учитывают денежную оценку

¹⁰ Нечто вроде – разумное улучшение – А.П.

безопасности людей, скорости, удобства, загрязнения атмосферы, и т.д. Цена каждого компонента – вопрос оценки, и часто – предмет противоречий.

В эволюционном проектировании животных и растений не участвует ни рассудочная оценка, ни осмысленные противоречия – кроме как среди людей – зрителей этого представления. Однако естественный отбор должен некоторым образом обеспечить эквивалент такой оценки: риск пострадать от хищников должен быть сопоставлен с риском голодания и выгодами от спаривания с дополнительной самкой. Ресурсы, потраченные птицей на создание грудных мускулов для привода в движение крыльев – это ресурсы, которые могли бы быть потрачены на создание яиц. Увеличенный мозг дал бы возможность более тонкой настройки поведения под детали окружающей среды, прошлые и настоящие, но тогда придётся увеличивать голову, что влечёт дополнительный вес передней части тела, что в свою очередь потребует большего хвоста для аэродинамической устойчивости, который в свою очередь... Крылатые тли менее плодовиты, чем бескрылые того же вида (J. S. Kennedy, личное общение). То, что каждая эволюционная адаптация влечёт какие-то затраты, измеряемые в потерянных возможностях делать что-то другое, столь же истинно, как этот перл народной экономической мудрости: «За всё надо платить».

Конечно математика конвертации биологической валюты, оценки затрат на маховые мускулы, время пения, времени бдительности против хищника, и т.д., в некоей универсальной валюте типа «гонадного эквивалента», вероятно будет очень сложна. Тогда как инженеру позволяют упростить такого рода математику, предлагая работать с заранее выбранным минимальным порогом функциональности, биологу такой роскоши не предоставляют. Нашу симпатию и восхищение нужно направить на тех немногих биологов, которые попытались в деталях сразиться с этими проблемами (например. Oster & Уилсон 1978; McFarland & Хьюстон 1981).

С другой стороны, хотя эта математика может быть грандиозной, но чтобы придти к наиболее важному выводу о биологической оптимизации, она нам не нужна. Вывод этот состоит в том, что оптимизация без учёта влияния затрат и взаимозависимостей обречена. Адаптационист, видящий лишь один параметр тела или поведения животного, скажем – аэродинамическое совершенство его крыльев, отбрасывая тот факт, что эффективность крыльев может быть куплена ценой затрат, которые скажутся где-нибудь ещё в экономике животного, заслужил бы всю ту критику, которую он получает. Допускаю что очень многие из нас, в принципе не отрицая важности затрат, забывают упоминать – и может быть даже думать о них при обсуждении биологической функции. Вероятно, есть основание для части критики, которая нам достаётся. Выше я приводил ремарку Питтендрая о том, что адаптивная организация – «лоскутное одеяло временных заплат». Не нужно также забывать, что это – лоскутное одеяло компромиссов (Тинберген 1965).

В принципе выглядит ценной эвристической процедурой предположение, что животное оптимизирует что-то в рамках данного набора ограничений, и попытка выяснить, что это за ограничения. Это сокращённая версия того, что МакФарланд и его коллеги называют подходом «реверсии оптимальности» (например, McCleery 1978). Для изучения отдельных случаев я буду использовать что-то из этой работы, с которой мне посчастливилось быть знакомым.

Докинз и Брокманн (1980) нашли, что роющие осы Золотой сфекс (*Sphex ichneumoneus*) изученные Брокманн, вели таким образом, который наивный экономист-человек мог бы раскритиковать как дизадаптивный. Особи ос, казалось совершали «ошибку Конкорда» при оценке ресурса ориентируясь на то, сколько они уже потратили на эту работу, а не на то, сколько они смогли бы заработать на них в будущем. Очень кратко, картина такова. Одиночные самки вкладывают в норы ужаленного и парализованного кузнечика, который служит пищей их личинкам (см. главу 7). Иногда случается так, что две самки одновременно принимают закладывать своих кузнечиков в одну нору, и какое-то время они борются за нору. Борьба заканчивается тем, что одна оса, определяемая как проигравшая, покидает поле боя, оставляя победителю не только контроль над норой, но и всех кузнечиков – своих и

победительницы. Мы оценивали «реальную ценность» норы по количеству кузнечиков, в ней находящихся. «Предварительная инвестиция» каждой осы в нору была оценена как количество кузнечиков, которых лично она туда заложила. Наблюдения показывают, что каждая оса тратила на борьбу время, пропорциональное её собственной инвестиции, а не пропорциональное «реальной ценности» норы.

Такая политика психологически весьма притягательна для людей. Мы также склонны упорно бороться за ценности, на приобретение которых мы затратили большие усилия. Ошибка это получила название от воздушного лайнера «Конкорд», когда трезвая экономическая оценка будущих перспектив влекла рекомендацию отказаться дальнейшей разработки этого проекта, и один из аргументов в пользу продолжения наполовину законченной работы был именно такой ретроспективный: «Мы уже потратили так много на него, что уже не можем отступить». Подобный популярный аргумент за продолжение войны дал другое название этой ошибке – «Иначе получится, что наши мальчики погибли зазря».

Сначала, когда мы с доктором Брокманн осознали, что роющие осы вели себя в подобной манере, я был признаться несколько смущён, возможно мне было жаль затраченных усилий (Докинз & Карлайла 1976; Докинз 1976а) на убеждение своих коллег в том, что привлекательная в психологическом отношении Ошибка Конкорда и в самом деле ошибочна! Но затем мы начали думать об ограничениях стоимости более серьёзно. Могло ли быть так, что выглядящий дизадаптивным, паттерн был предпочтительнее как оптимум, учитывающий какие-то ограничения? Вопрос тогда переформулировался так: существуют ли такие ограничения, при которых поведение ос по типу «Конкорда» является лучшим из того, чего они могут добиться?

Фактически вопрос был сложнее, потому что было необходимо подставить концепцию эволюционно-стабильных стратегий Мейнарда Смита (1974) («ЭСС» – см. главу 7) в такую простую оптимизацию, но принцип оставался тем же – реверсия оптимизационного подхода могла бы быть эвристически ценна. Если мы сможем показать, что поведение животного как раз такое, какое было бы выработано оптимизационной системой, работающей в рамках ограничения X , то возможно мы можем использовать этот подход, чтобы узнать что-нибудь об ограничениях, в рамках которых животные фактически действуют.

В нашем случае правдоподобным ограничением могла быть одна из сенсорных возможностей. Если осы по каким-то причинам не могут подсчитывать кузнечиков в норе, но могут измерять какие-то аспекты их собственных охотничьих усилий, то возникает асимметричность информации, которой обладают эти две воюющих стороны. Каждая «знает», что нора содержит по крайней мере V кузнечиков, где V – количество тех, которых поймала она. Она может «чувствовать», что истинное число их в норе больше, чем V , но она не знает насколько. Графен показал, что при таких условиях ожидаемая ЭСС приблизительно соответствует тому, что первоначально рассчитали Бишоп и Каннингз (1978) для случая так называемой «обобщённой войны на истощение». В математические детали можно не вдаваться; для наших целей важно то, что поведение, предсказываемое расширенной моделью войны на истощение выглядело бы очень похоже на поведение типа «Конкорда», и фактически демонстрировалось осами.

Если бы мы ставили задачу тестирования общей гипотезы об оптимальности поведения животных, то такой бы вид объяснения «постфактум» был бы подозрителен. «Постфактное» объяснение деталей гипотезы непременно ведёт к ложной версии, подогнанной под факты. Ответ Мейнарда Смита (1978b) на такую критику очень правилен: «... В тестировании модели мы не проверяем общее суждение о том, что природа занимается оптимизацией, но конкретные гипотезы об ограничениях, критериях оптимизации, и наследуемости». В нашем случае мы делаем общее предположение о том, что природа занимается оптимизацией в рамках ограничений, и тестируем конкретные модели, в которых эти ограничения могли бы присутствовать.

Конкретное предложенное ограничение – неспособность сенсорной системы ос оценивать содержание норы – согласуется с независимым исследованием той же самой

популяции ос (Brockmann, Grafen & Докинз 1979; Brockmann & Докинз 1979). Нет причин расценить это как непоправимое и обязательное ограничение на все времена. Возможно, осы могли бы развить способность оценивать содержимое гнезда, но только ценой чего-то. Другая роющая оса – полевая аммофила *Ammophila campestris* «как известно, оценивала содержимое каждого своего гнезда каждый день» (Baerends 1941). В отличие от сфексов, которые закладывают провиант в одну нору, откладывают яйцо, затем затыкают нору почвенной пробкой и оставляют личинку вкушать этот провиант самостоятельно, аммофила одновременно снабжает провизией нескольких нор. Самка ухаживает за двумя или тремя растущими личинками в отдельных норах одновременно. У каждой из этих личинок, за которыми ухаживает самка, может быть свой возраст и свои потребности в пище. Каждый день рано утром оса оценивает текущее содержание каждой норы в ходе специального «утреннего осмотра». Экспериментально заменяя содержимое нор, Берендс показывал, что самка подстраивает целодневное снабжение каждой норы в соответствии с её содержимым во время утреннего осмотра. Изменение содержимого норы в любое другое время дня не оказывает никакого эффекта на поведение осы, хотя она носит туда еду весь этот день. Выглядит это так, как будто она использует свою способность оценки экономно, выключая её на остальную часть дня после утреннего осмотра, словно это какой-то дорогостоящий инструмент, потребляющий большую мощность. Как ни забавна может быть эта аналогия, она верно предполагает, что способность к оценке, неважно какой именно, может влечь превышение затрат, даже если (Г. Р. Баерендс, личное общение) оно имеет место только во время её использования.

Sphex ichneumoneus, не будучи прогрессивным кормильцем, и обслуживающая только одну нору зараз, возможно не нуждается в развитой способности к оценке содержимого норы, как *Ammophila*. Не пытаясь считать добычу в норе, она может экономить не только текущие траты, которые *Ammophila* кажется столь бережно нормирует; она может также экономить первоначальные затраты, необходимые для строительства нервного и сенсорного аппарата. Вероятно было бы слегка выгодно иметь способности оценить содержимое норы, но лишь в сравнительно редких случаях, когда приходится конкурировать за нору с другой осой. Легко поверить в то, что затраты на это перевешивают выгоды, и поэтому отбор никогда не одобрил бы развитие аппарата оценки. Я думаю, что это более конструктивная и интересная гипотеза, чем гипотеза, полагающая, что необходимая мутационная вариация никогда не возникла. Конечно мы должны признать, что последняя могла бы быть истинной, но я бы предпочёл придержать эту гипотезу на случай последней надежды.

Несовершенство на одном уровне, обусловленное отбором на другом

Одна из главных проблем, которую нужно осознать для себя в этой книге – проблема уровня, на котором действует естественный отбор. Адаптации, которые мы увидим при действии отбора на уровне группы, будут весьма отличны от адаптаций, которых следует ожидать при действии отбора на уровне особи. Следовательно, сторонник группового отбора может понимать как несовершенства те особенности, которые сторонник индивидуального отбора сочтёт адаптациями. Это главная причина того, почему я расцениваю несправедливым приравнивание Гулдом и Левонтином (1979) современного адаптационизма наивному перфекционизму, который Холдейн назвал именем Вольтеровского доктора Панглосса¹¹. С оговорками на различные ограничения на совершенствование, адаптационист может полагать, что организмы – всесторонне «адаптивные и оптимальные решения проблем», или что «практически невозможно действовать лучше, чем организм

¹¹ Персонаж Вольтеровской повести «Кандид», псевдомудрец Панглосс знаменит тем, что вопреки всем очевидным фактам упрямо утверждал, что «всё к лучшему в этом лучшем из миров». Именно отсюда пошла поговорка «Что ни делается – всё к лучшему», однако у Вольтера это высказывание носит не оптимистическую, а негативно-язвительную окраску – *А.П.*

действует в его родной окружающей среде». Однако тот же самый адапционист может чрезвычайно нервничать, говоря о смысле, который он вкладывает в такие слова, как «оптимальный» и «лучше». Есть много видов адаптивных, действительно Панглоссовских объяснений, например – большинство объяснений групповых селекционистов, которые были бы полностью исключены современными адапционистами.

Для Панглоссианцев демонстрация того, что нечто «полезно» (для кого или чего – часто не конкретизируется) – достаточное объяснение существования этого «нечто». Адапционист же неодарвинистской школы настаивает на знании точной природы селективного процесса, который привёл к развитию предполагаемой адаптации. В частности, он настаивает на точном обозначении уровня, на котором предположительно действует естественный отбор. Панглоссианец смотрит на соотношение полов 1:1 и находит, что это хорошо: разве это не минимизирует потери ресурсов популяции? Адапционист неодарвиновской школы подробно изучает судьбы генов родителей, пытающихся сдвинуть соотношение полов у их потомства, и вычисляет эволюционно-стабильное состояние популяции (Fisher 1930a). Панглоссианца расстраивает соотношение полов 1:1 у полигинийных видов, где меньшинство самцов держит гаремы, а остальные пребывают в стаде холостяков, потребляя почти половину пищевых ресурсов населения, но совсем не содействуя воспроизводству популяции. Адапционист неодарвиновской школы рассматривает вопрос шире. Система может быть ужасно неэкономна с точки зрения популяции, но если рассмотреть гены, влияющие на рассматриваемый признак, то окажется, что не существует мутанта, который мог бы добиться большего успеха. Моё мнение таково, что неодарвинистский адапционизм не попадает в ловушку поверхностной веры в то, что всё существует в наилучшем виде. Он выходит из соблазна адаптивных объяснений, которые с радостью предлагает Панглоссианец.

Несколько лет назад мой коллега получил заявление от будущего аспиранта, желающего работать над адаптациями, но который воспитывался в глубоко религиозной семье, а потому не верил в эволюцию. Он верил в адаптации, но полагал, что они были разработаны Богом, для пользы... ах, вот это как раз проблема! Можно бы предположить, что вера студента не имеет значения – создаются ли адаптации естественным отбором или Богом, какая разница. Адаптация «полезна» безотносительно к сущности её «разработчика» – будь это естественный отбор или сам её потребитель, и разве не может религиозный студент быть полезен в исследовании подробностей пути, ведущего к её выгоде? Моя точка зрения состоит в том, что этот аргумент не работоспособен – ибо то, что полезно для одного субъекта иерархии жизни, может быть вредно для другого; креационизм же не даёт нам никаких оснований полагать, что благом одного субъекта иерархии жизни будет пожертвовано в пользу другого. Между прочим, религиозный студент может придти в замешательство, недоумевая зачем Бог создаёт проблемы, снабжая хищников красивой адаптацией для ловли добычи, при этом другой рукой снабжая добычу красивой адаптацией, препятствующей этому. Видимо Он наслаждается этим спортом как зритель. Вернёмся к главному вопросу. Если адаптация была создана Богом, то Он мог бы создать её для пользы индивидуального животного (для его выживания, или – что не одно и то же – его итоговой приспособленности), для пользы вида, пользы некоего другого вида – такого, как человечество (типичное представление религиозных фундаменталистов), «равновесия природы», или какой-то другой непостижимой нам цели, известной только Ему. Всё это – часто несовместимые альтернативы. На деле имеет большое значение то, для чей выгоды создана адаптация. Такие факты, как соотношение полов у гаремообразующих млекопитающих, необъяснимы в рамках некоторых гипотез, но легко объяснимы в других. Адапционист, работающий в рамках должного понимания генетической теории естественного отбора, одобряет только очень ограниченный набор возможных функциональных гипотез из тех, которые мог бы допустить Панглоссианец.

Одна из главных мыслей этой книги состоит в том, что во многих случаях предпочтительнее обратить внимание не на уровень действия отбора организмов, не на

уровень групп, или каких-то больших единиц, но на уровень генов или небольшого набора их. Эта трудная тема будет обсуждена в последующих главах; пока же достаточно обратить внимание на то, что отбор на уровне гена может порождать видимое несовершенство на уровне организма. Я рассмотрю «мейотический драйв» и связанные с ним явления в главе 8, но классический пример – это случай преимущества гетерозигот. Ген может быть одобрен отбором за его выгодные эффекты в гетерозиготном состоянии, хотя он может порождать вредные эффекты, будучи гомозиготен. Как следствие – предсказуемая доля особей в популяции будет обладать дефектами. Вот в чём общая идея – геном отдельной особи популяции с половым размножением – итог более или менее случайного распределения генов в популяции. Гены отбираются против их аллелей за их фенотипические эффекты, усреднённые по всем особям всей популяции, и в течение многих поколений. Эффекты, проявляемые данным геном, как правило зависят от других генов, находящихся в том же теле; преимущество гетерозигот – только частный случай этого. Какая-то доля неудачных организмов является почти неизбежным следствием отбора полезных генов, где «полезность» относится к средним эффектам гена на статистической выборке особей, в которых этот ген сочетается с другими генами.

Неизбежным – в смысле до тех пор, пока мы принимаем менделевское наследование как данное и неизбежное. Вильямс (1979), разочаровавшись тем, не обнаружил никаких свидетельств адаптивности регулирования соотношения полов, сделал проницательный вывод, что:

Пол – это только один из многих признаков потомства, которые выглядят достаточно адаптивными для родителя, чтобы на него влиять. Например, в человеческих популяциях, страдающих от серповидно-клеточной анемии, для гетерозиготных женщин было бы выгодно оплодотворять её яйцеклетки типа А только спермой «а» типа, и наоборот – прерывать беременность всех гомозиготных эмбрионов. Но если она спаривается с другим гетерозиготом, то она реально попадает под менделевскую лотерею, что означает заметно пониженную приспособленность у половины её детей... Действительно, фундаментальные вопросы эволюции могут отвечать только за каждый ген, причём как в конфликте с каждым другим геном, даже с генами в других локусах той же самой клетки. Реально работающая теория естественного отбора должна в конечном счёте основываться на эгоистичных репликаторах – генах и всех других сущностях, способных к пристрастному накоплению различных вариантов форм.

Аминь!

Ошибки вследствие непредсказуемости или «недоброжелательности» окружающей среды

Хотя животное может быть хорошо приспособлено к условиям внешней среды, но эти условия нужно расценивать как нечто среднее. Обычно невозможно подстроиться под каждое мелкое непредвиденное обстоятельство, и поэтому у всякого конкретного животного будет часто наблюдаться «ошибки», которые запросто могут быть фатальными. Это совсем не то, что вышеупомянутое запаздывание по времени. Проблема запаздывания по времени возникает из-за нестационарности среднестатистических свойств окружающей среды; средние условия ныне отличаются от средних условий, которые воздействовали на предков животного. Наш вопрос более неотвратим. Современное животное может жить в условиях, идентичных средним условиям его предка, однако в каждый конкретный момент условия отличны от условий в другой момент, и любой из них может отличаться от среднего настолько сильно, что делает задачу точного предсказания чрезмерно сложной, почти невозможной.

Такие ошибки особенно заметны в поведении. Более статичные признаки животного,

его анатомическая структура, очевидно приспособлены только к долгосрочно усреднённым условиям¹². Особь может быть или большой или маленькой, и не может изменить размер с минуты на минуту, даже если такая потребность возникает. Поведение же, быстрое мускульное движение, являются той частью адаптивного репертуара животного, который определённо предполагает высокоскоростную настройку. Животное может быть сейчас здесь, чуть позже – там, то на дереве, то под землёй, быстро приспосабливаясь к непредвиденным обстоятельствам окружающей среды. Возможное количество таких непредвиденных обстоятельств, если их определять во всех деталях, подобно числу возможных шахматных комбинаций, т.е. фактически бесконечно. Также как компьютеры, играющие в шахматы (и люди-шахматисты) обучаются классифицировать шахматные позиции в обозримое число обобщённых классов, так и адапционист может надеяться в лучшем случае на то, что животное будет запрограммировано на поведение, адекватное обозримому множеству обобщённых типов непредвиденных обстоятельств. Фактические непредвиденные обстоятельства будут соответствовать этим обобщённым типам только приблизительно, и стало быть явные ошибки будут неизбежны.

Животное, которое мы видим на дереве, возможно произошло от длинной линии предков, живших на деревьях. Деревья, на которых его предки подверглись действию естественного отбора, были вообще говоря, почти такие же, как нынешние. Общее правило поведения, работавшее тогда, например: «Никогда не ходи по слишком тонким веткам» – до сих пор актуально. Но в деталях каждое дерево неизбежно отличается от другого. Листья располагаются в чуть различных местах, предел прочности каждой ветви лишь приблизительно предсказуем по её диаметру, и так далее. Как бы ни сильна могла быть наша адапционистская вера, мы можем только предполагать, что животные будут поступать в среднем оптимально, но не предвидеть в совершенстве каждую деталь.

Пока мы рассматривали окружающую среду как статистически сложную и поэтому труднопредсказуемую. Мы не рассчитывали на её способность быть активно недоброжелательной с точки зрения нашего животного. Ветви дерева конечно не хватают обезьян, рискованно прыгающих по ним, злобно и преднамеренно. Но «ветка дерева» может оказаться притаившимся питоном, и эта последняя ошибка нашей обезьяны не может тогда называться несчастным случаем, ибо она в некотором смысле преднамеренна. Частично окружающая среда обезьяны неживая, или по крайней мере безразлична к существованию обезьяны, и здесь ошибки обезьяны могут быть отписаны на статистическую непредсказуемость. Но частично окружающая среда обезьян состоит из живых существ, которые сами адаптированы для получения выгод за счёт обезьян. Эту часть окружающей среды обезьяны можно называть недоброжелательной.

Недоброжелательные воздействия окружающей среды сами по себе могут быть труднопредсказуемыми по тем же причинам как безразличные, но они приносят дополнительную опасность; дополнительную возможность жертве делать «ошибки». Ошибка, допущенная малиновкой при выкармливании кукушонка в своём гнезде – возможно в некотором смысле дизадаптивная грубая ошибка. Это не отдельное непредсказуемое событие того типа, что возникает из-за статистической непредсказуемости незлорадной части окружающей среды. Это – повторяющаяся грубая ошибка, причиняющая страдания малиновкам из поколения в поколение, даже той же самой малиновке несколько раз в её жизни. Примеры этого рода всегда заставляют нас удивляться уступчивости (в эволюционном времени) организмов, манипулируемых вопреки их интересам. Почему отбор не возьмёт и просто не устранил подверженность малиновок обману кукушками? Эта проблема – одна из тех многих, которые, я верю, однажды станет активом в деятельности нового раздела биологии – изучение манипуляций, гонок вооружений и расширенного фенотипа. Манипуляции и гонки вооружения обозначают тему следующей главы, которая в

¹² И, думается, имеют большой «запас прочности» на случай непредвиденностей – А.П.

некоторых отношениях может расцениваться как развитие темы последней части этой главы.

Глава 4. Гонки вооружений и манипуляции

Одна из задач этой книги состоит в том, чтобы подвергнуть сомнению «центральную теорему» эволюционизма, гласящую, что от индивидуальных организмов следует ожидать такого поведения, которое будет максимизировать их собственную итоговую приспособленность; другими словами – максимизирующей выживаемость копий несомых ими генов. Окончание предыдущей главы наводит на один из путей нарушения этой центральной теоремы. Организмы могут планомерно действовать более в интересах других организмов, чем своих собственных. То есть – ими можно манипулировать.

Тот факт, что животные часто побуждают других животных выполнять нечто противоречащее их интересам, конечно хорошо известен. Это происходит каждый раз, когда рыба-удильщик ловит добычу и когда кукушонка выкармливает неродная мать. Я буду использовать оба этих примера в этой главе, но я также подчеркну два момента, на которые не всегда обращается должное внимание. Первый: естественно предположить, что даже если манипулятор в данный момент и избегает санкций за свои действия, то выработка противоадаптаций манипулируемым организмом – вопрос лишь эволюционного времени. Другими словами, мы вправе предполагать, что манипуляция работает лишь благодаря ограничению на совершенствование типа «запаздывания по времени». В этой главе я укажу на ситуации, в условиях которых следует ожидать преуспевания манипуляторов на неопределённо долгих отрезках эволюционного времени. Я обсужу этот вопрос позже под ключевой фразой «гонки вооружений».

Второй: вплоть до примерно последнего десятилетия, большинство из нас уделяло недостаточно внимания возможности внутривидовых манипуляций, особенно – эксплуататорским манипуляциям внутри семьи. Я объясняю этот изъян остатками настроений группового селекционизма, часто скрывающимся в глубинах подсознания биолога даже после отклонения концепции группового отбора по причинам, лежащим на поверхности. Думаю в нашем понимании общественных отношений имела место небольшая революция. «Благородные» (Lloyd 1979) идеи о неопределённо доброжелательном взаимовыгодном сотрудничестве уступили место ожиданиям всеобъемлющей, безжалостной, противоборствующей взаимной эксплуатации (например, Гамильтон 1964a, b, 1970, 1971a; Williams 1966; Trivers 1972, 1974; Ghiselin 1974a; Александер 1974). Эта революция обычно связывается со словом «социобиология», хотя ассоциация стала несколько ироничной, ибо великая книга Уилсона (1975) под тем же названием является во многих отношениях пред-революционной: не новый синтез, но последний и величайший синтез старого, доброжелательного режима (например, его главу 5).

Я могу проиллюстрировать изменённый взгляд, процитировав недавнюю статью Ллойда (1979) с интересным обзором нечестных сексуальных трюков у насекомых.

Отбор на напористость у самцов и на сдержанность у самок приводит к возрастанию значения соревнования между полами. Отбор может поддержать у самцов средства обхода выбора, производящегося самками, а у самок – средства поддержки сего последнего, борьбы с введением в заблуждение или отвержения их выбора. Если самцы начинают подчинять и совращать самок, используя настоящие афродизаки (Ллойд приводит доказательства этого в другом месте статьи), то можно ожидать, что самки – рано или поздно (эволюционном масштабе времени, конечно), начинают препятствовать этому. И после того, как сперма попала в организм самки, она будет управлять ею – складировать, перемещать (из полости в полость), использовать, пожирать, или растворять её по результатам дополнительных наблюдений за самцами. Самки могут принимать от самца и хранить сперму в ожидании следующего партнёра, а затем будут разбираться... Это возможно, если спермой можно управлять в теле самки (например у перепончатокрылых). Самочья репродуктивная

морфология часто включает мешочки, клапаны и трубы, которые могли развиваться в контексте этой задачи. Фактически, видимо можно рассматривать некоторые описанные примеры соревнования сперм как случаи манипуляции спермой... Учитывая, что самки в той или иной степени отвергают мужские интересы этой внутренней манипуляцией эякулятом, то не выглядит невозможным развитие самцами маленьких ножичков, ножниц, рычажков и шприцов, которые помогут поместить сперму в такие места самок, которые предназначены для спермы приоритетного использования – все вместе – воистину Швейцарский армейский нож всяких приспособлений!

Этот несентиментальный, в стиле грызни волков язык описания событий с трудом вошёл в обиход биологов несколько лет назад, но в сейчас я с удовлетворением отмечаю, что он преобладает в учебниках (например Alcock 1979).

Такие нечестные трюки, частые или нет – являются прямым действием, мускульными усилиями одной особи, воздействующими на тело другой. Манипуляции, которые будут описаны в этой главе, более косвенны и изощренны. Особь побуждает исполнительные органы другой особи работать против её интересов ради интересов манипулятора. Александер (1974) был одним из первых, кто подчеркнул важность такой манипуляции. Он обобщил свою концепцию влияния доминирования царицы на эволюцию поведения рабочих у социальных насекомых в универсальную теорию «родительской манипуляции» (см. также Ghiselin 1974a). Он предположил, что родители находятся в таком командном положении по отношению к потомству, что потомство может быть вынуждено действовать в интересах генетической приспособленности своих родителей, даже если это противоречит их собственной. Вест-Эберхард (1975) вслед за Александером назвал родительскую манипуляцию одним из трёх общих путей развития индивидуального «альтруизма»; другими являются родственный отбор и реципрокный альтруизм. Мы с Ридли с этим согласны, но мы не ограничиваемся родительской манипуляцией (Ridley & Докинз 1981).

Доводы следующие: биологи определяют поведение как альтруистическое, если оно приносит выгоду другим особям в ущерб самому альтруисту. Кстати, при этом возникает проблема – как определять понятия «выгода» и «ущерб»? Если их определить в терминах индивидуальной выживаемости, то можно трактовать альтруистические поступки очень широко, и тогда к ним будет отнесена родительская забота. Если их определить в терминах индивидуального репродуктивного успеха, то родительская забота не будет рассматриваться как альтруизм, но альтруистические поступки по отношению к другим родственникам будут соответствовать теории неодарвинизма. Если выгоду и ущерб определить в терминах индивидуальной итоговой приспособленности, то ни родительская забота, ни забота о других генетических родственниках не будет считаться альтруизмом, и собственно говоря, прямолинейная версия теории предположит, что на деле альтруизма не существует. Все эти три определения оправданы, хотя если говорить об альтруизме вообще, то я предпочитаю первое определение – то, которое трактует родительскую заботу как альтруизм. Однако суть здесь в том, что какого бы мы не придерживались определения, все они совпадают в том, что возможен «альтруизм» принудительный – манипулируемый бенефициаром, получающим себе что-то в дар. Например, любое из этих трёх определений не оставляет нам иного выбора, кроме как трактовать выкармливание кукушонка его приёмным родителем как альтруистическое поведение. Возможно это означает, что нам нужно новое определение, но это уже другой вопрос. Я вместе с Кребсом довожу аргумент до его логического завершения, и трактую все виды коммуникаций между животными как манипуляцию приемника сигнала его отправителем (Докинз & Krebs 1978).

Манипуляция – это в самом деле стержень представления о жизни, излагаемого в этой книге, и есть некоторая ирония в том, что я – один из тех, кто критиковал концепцию родительской манипуляции Александера (Докинз 1976a, Blick 1977; Parker & Masnair 1978; Krebs & Davies 1978; Stamps & Metcalf 1980), и в свою очередь – критиковался за эту критику (Sherman 1978; Harpending 1979; Daly 1980). Несмотря на такую защиту, Александер (1980) сам признал, что его критики были правы.

Понятно, что какое-то разъяснение необходимо. Ни я, ни кто-то из более поздних критиков не упоминали, сомневаясь, одобрит ли отбор родителей, преуспевших в манипуляции своим потомством, в сравнении с не преуспевшими. При этом мы не сомневались, что родители во многих случаях будут «выигрывать гонку вооружений» против потомства. Мы возражали лишь против логики предположения о том, что родители пользуются присущим им преимуществом над своими детьми просто потому, что все дети стремятся стать родителями. Это предположение не более истинно, чем то, что дети пользуются присущим им преимуществом просто потому, что все родители когда-то были детьми. Александер предположил, что тенденции к детскому эгоизму, тенденции действовать против интересов их родителей, не могли усиливаться, потому что в период роста ребёнка его врождённый эгоизм в ущерб интересам родителей будет уменьшать его собственный репродуктивный успех.

У Александера это было следствием его убеждения в том, что «весь комплекс взаимодействий родитель-потомок развился потому, что это было выгодно одному из этих двух сторон – родителю. Никакой организм не может развить родительское поведение, или расширять родительскую заботу, если его собственная репродукция не будет при этом увеличиваться» (Александер, 1974). Очевидно, Александер мыслил строго в пределах парадигмы эгоистичного организма. Он поддержал центральную теорему о том, что животные действуют в интересах своей итоговой приспособленности, и он понял её как тенденцию к устранению возможности для потомства действовать против интересов их родителя. Но урок, который я предпочитаю извлечь из трудов Александера, состоит в осознании центральной важности самой манипуляции, которую я расцениваю как нарушение центральной теоремы.

Я полагаю, что животные демонстрируют сильную власть над другими животными, и часто действия животного более адекватно интерпретируются как деятельность в пользу итоговой приспособленности другой особи, чем в пользу своей. В последующих главах мы полностью обойдёмся без использования концепции итоговой приспособленности, а принципы манипуляции будут классифицированы под зонтиком расширенного фенотипа. Но в этой главе удобно обсудить манипуляции на уровне отдельного организма.

Здесь есть неизбежные накладки со статьёй, написанной мною совместно с Дж. Р. Кребсом про манипулятивные сигналы животных (Докинз & Krebs 1978). Перед тем как продолжить, я полагаю своим долгом упомянуть, что эта статья резко критиковалась Хайндом (1981). Некоторые из его критических замечаний, не затрагивающие той части статьи, которую я хочу использовать здесь, парированы Карилом (1982), которого также критиковал Роберт Хайнд. Хайнд сделал нам выговор за несправедливое цитирование явно группо-селекционного утверждения Тинбергена (1964) и других, которых мы обозначили, за неимением лучшего обозначения, классическими этологами. Я с пониманием отношусь к этой исторической критике. Отрывок «благо для вида», который мы цитировали у Тинбергена – был подлинной цитатой, но соглашаюсь, что он был нетипичен для взглядов Тинбергена (например 1965) то время. Видимо нам бы следовало выбрать следующую, намного более раннюю цитату Тинбергена: «... точно также, как функционирование эндокринной и нервной систем предполагает не только посылку сигналов вовне, но также и определенный отклик в реагирующем органе, так система релизеров предполагает автоматизм осуществления специфического ответа реагирующей особи на релизер, и стремления отсылать сигналы инициатору. Система релизеров связывает отдельных особей в единицы сверх-индивидуального порядка и подвергает эти высокие единицы естественному отбору» (Тинберген 1954). Даже при том, что прямолинейный групповой селекционизм был решительно отвергнут Тинбергеном и большинством его учеников в начале 1960-ых, я тем не менее думаю, что почти все мы думали о сигналах животных в терминах невнятного понятия «взаимная выгода» – если сигналы фактически и не влекли «пользу виду» (как в той нетипичной цитате Тинбергена), то они влекли «взаимную выгоду и сигнализатору и приёмнику». Эволюция ритуализованных сигналов была расценена как взаимная эволюция;

увеличенная власть сигналов с одной стороны сопровождалась увеличенной чувствительностью к сигналам у другой стороны.

Сегодня мы бы признали, что если чувствительность приёмника возрастает, то сила сигнала не нужно увеличиваться, и более того – она вероятно будет уменьшаться для уменьшения сопутствующих издержек у заметных или громких сигналов. Это можно назвать принципом сэра Адриана Болта. Однажды на репетиции сэр Адриан повернулся к альтам и велел им играть громче. «Но сэр Адриан!», возразил ведущий альт – «Вы показывали вашей палочкой – тише и тише!». «Идея!», парировал маэстро «– то, что буду показывать тише и тише, вы будете делать громче и громче!» В тех случаях, когда сигналы животных действительно взаимовыгодны, они будут стремиться снижаться до уровня заговорщического шепота: действительно может часто случаться, что в итоге сигналы становились слишком неприметным для нас. Если из поколения в поколение сила сигнала возрастает, то это напротив, означает, что на стороне приёмника возрастает сопротивление воздействию его (Williams 1966).

Как уже говорилось, животное не обязательно будет пассивно подчиняться манипуляции – можно ожидать возникновения эволюционной «гонки вооружений». Гонка вооружений была темой второй совместной статьи (Докинз & Krebs 1979). Мы конечно не были первыми, кто поднял вопросы, далее рассмотренные в этой главе, однако будет удобно цитировать эти наши две совместные статьи. С разрешения доктора Кребса я буду так делать, чтобы не нарушать ход изложения повторными библиографическими цитатами и метками цитирования.

Животному часто приходится манипулировать объектами в мире вокруг него. Голубь переносит прутики к месту постройки гнезда. Каракатица размывает песок на морском дне, чтобы откопать добычу. Бобёр валит деревья, и посредством своих плотинам манипулирует всем ландшафтом на несколько миль вокруг его жилища. Когда объект манипуляции животного – или предмет неживой природы, или в крайнем случае – не способен к самостоятельному передвижению, у животного нет выбора, кроме как перемещать этот объект посредством грубой силы. Навозный жук может перекачивать навозный шар лишь насильственно подталкивая его. Но иногда животное может извлекать выгоду от перемещения «объекта», который является другим живым животным. Объект имеет свои собственные мускулы и конечности, управляемые нервной системой и органами чувств. Хотя и может быть возможно перемещение такого «объекта» грубой силой, но достижение цели часто может быть экономичнее организовано более изощрёнными средствами. Во внутреннюю командную цепь объекта – органы чувств, нервную систему, мускулы, можно проникнуть и их подчинить. Самец сверчка не закатывает самку физически в свою нору. Он сидит и поёт, а самка приходит к нему по своей воле. С его точки зрения такая коммуникация энергетически более эффективна, чем попытка взять её силой.

Сразу же возникает вопрос. Зачем самке поддерживать этот процесс? Она вполне владеет своими мускулами и конечностями – зачем ей приближаться к самцу, если это не в её генетических интересах? Действительно ли слово «манипуляция» уместно только в случае нежелания жертв? Конечно самец сверчка просто сообщает самке факт, для неё полезный – вот здесь находится готовый к спариванию и желающий её самец её собственного вида. И дав ей эту информацию, разве он не предоставляет ей возможность или приблизиться к нему, или нет – по её желанию, или как естественный отбор запрограммировал её?

Хорошо и правильно, когда у самцов и самок оказываются совпадающие интересы, но давайте внимательно рассмотрим предпосылку прошлого параграфа. Что даёт нам право утверждать, что самка – «вполне владеет своими мускулами и конечностями»? Не напрашивается ли здесь именно тот вопрос, который мы изучаем? Предлагая гипотезу о манипуляции, мы фактически предполагаем, что самка не может владеть своими мускулами и конечностями, но самец – может. Конечно, этот пример можно полностью инвертировать; тогда получится, что самка будет манипулировать самцом. В сущности, происходящее не имеет специфической связи с полом фигурантов. Я могу привести пример растений –

лишённых собственных мускулов, и использующих мускулы насекомых как исполнительных органов для транспортировки их пыльцы, и «заправляющих» эти мускулы нектаром (Хейнрих 1979). Общее здесь то, что конечности организма могут быть объектом манипуляции, и работать в интересах генетической приспособленности другого организма. Это утверждение не будет выглядеть убедительно до тех пор, пока позже в книге мы не анонсируем идею расширенного фенотипа. В этой главе мы пока ещё работаем в рамках парадигмы эгоистичного организма, хотя мы начинаем растягивать её так, что она угрожающе скрипит на гранях.

Возможно, пример с самцом и самкой сверчка не очень удачен – как я уже говорил выше, многие из нас лишь недавно привыкли к идее о межполовых отношениях как о борьбе. Многим из нас нужно впитать в сознание тот факт, что «отбор может играть на противоборстве этих двух полов. Обычно при данном типе взаимодействия будут одобрены такие самцы, которые жаждут спаривания, и такие самки, которые не жаждут» (Parker 1979; см. также West-Eberhard 1979). Я ещё вернусь к этому, но давайте ненадолго посмотрим ещё яркий пример манипуляции – резко безжалостное, как и любое сражение в природе – взаимодействие между хищником и добычей. Хищник может использовать различные методы лова добычи. Он может бежать за ней, пытаясь опередить, изнурить, или обойти с фланга. Он может сидеть на месте в засаде или заманивать её в ловушку. Или он может поступать как рыба-удильщик и светлячки – «роковые женщины» (Ллойд, 1975, 1981), манипулирующие нервной системой добычи так, чтобы жертва активно приближалась к своей гибели. Рыба удильщик замаскировано лежит на морском дне, выставив длинное удилище, растущее в верхней части головы, на конце которого имеется «приманка» – гибкий кусочек ткани, напоминающий аппетитного червячка. Маленькую рыбку – добычу удильщика, привлекает приманка, напоминающая её собственную добычу. Когда она приближается к ней, удильщик приближает приманку поближе ко рту, и затем резко открывает свои челюсти и – добыча всасывается резким напором воды. Вместо того чтобы использовать массивные мускулы хвоста и тела для активного преследования добычи, удильщик использует маленькие экономичные мускулы, управляющие его удилищем, чтобы приятно возбуждать нервную систему добычи через её глаза. Получается, что мускулы рыбы-добычи используются удильщиком для того, чтобы восполнить нехватку собственных. Мы с Кребсом неофициально характеризовали взаимодействие животных как средство, посредством которого животное использует мощь мускулов другого животного. Это примерно синонимично манипуляции.

Тут опять возникает тот же самый вопрос. Почему жертва манипуляции позволяет её? Почему рыба-жертва буквально ломится в пасть смерти? А потому, что «думает», что это на самом деле пища. Формальнее говоря, естественный отбор воздействовал на её предков, одобряя стремление приближаться к маленьким извивающимся объектам, потому что маленькие извивающиеся объекты – обычно черви. Так как это не всегда черви, а бывает – приманки рыбы-удильщика, то может быть было бы хорошо, если бы отбор одобрил у рыбы-жертвы развитие осторожности, или обострял бы её возможности распознавания. Учитывая степень эффективности приманки в подражании червю, мы можем предположить, что отбор действовал также и на предков рыб-удильщиков, совершенствуя приманки, противодействуя улучшенной распознаваемости их жертвами. И поскольку какая-то добыча ловится, и рыба-удильщик тем зарабатывает на жизнь, значит какие-то манипуляции оказываются успешными.

Всякий раз, когда мы рассматриваем прогрессирующие улучшения адаптации в одной линии как эволюционный ответ на прогрессирующие противоадаптации противной стороны, удобно использовать метафору гонки вооружений. Важно понять, кто есть стороны, которые «гонятся вооружениями» друг с другом. Это не особи, но наследственные линии. Разумеется, именно особи нападают и защищают, особи убивают или сопротивляются своему убийству. Однако гонка вооружений имеет место в эволюционном масштабе времени, а особи не эволюционируют. Эволюционируют линии, и именно линии

демонстрируют прогрессивные тенденции в ответ на давления отбора, вызванные прогрессирующими адаптациями других линий.

Одна линия будет стремиться развивать адаптации для манипуляций поведением другой линии, тогда как вторая линия будет развивать контр-адаптации. Очевидно, нас должны интересовать какие-то общие правила, определяющие выигрыш или появление присущих преимуществ у одной или другой линии. Это только такое присущее преимущество, какое Александер приписывал родителям по отношению к своим детям. Кроме его главного теоретического аргумента, который, как мы видели, сейчас не поддерживается, он также предложил несколько правдоподобных практических преимуществ у родителей по отношению к потомству: «... Родитель крупнее и сильнее, чем потомок, следовательно имеет лучшие позиции для навязывания своей воли» (Александер 1974). Это так, но мы не должны забывать вывод предыдущего параграфа о том, что гонка вооружений происходит в эволюционном времени. Во всех поколениях родители сильнее, чем его дети, и кто бы ни управлял теми мускулами, тот имеет возможность быть главным. Но весь вопрос в том, кто управляет мускулами родителей? Триверс (1974) говорит: «потомок не может бросить свою мать на землю, требуя ухода... следует ожидать, что потомок будет использовать скорее психологическую, чем физическую тактику».

Мы с Кребсом предположили, что о сигналы животных можно рассматривать как средства психологической тактики, близким к таковым у как человеческой рекламы. Рекламные сообщения не должны ни информировать, ни дезинформировать, но они должны убеждать. Специалист по рекламе использует своё знание человеческой психологии, людских надежд, опасений, тайных мотивов, и создаёт такую рекламу, которая эффективна в манипуляциях людским поведением. Выявление Паккардом (1957) глубин психологических техник создания коммерческой рекламы, являет собой увлекательное для этолога чтение. Менеджеру супермаркета советуется: «Людам нравится видеть много товаров. Когда выставлено только три или четыре упаковки данного вида на полке, они не сдвинутся». Очевидная аналогия с птицами Лека не теряет свою ценность просто потому, что физиологический механизм эффекта, вероятно окажется различным в этих двух случаях. Скрытые кинокамеры, регистрирующие частоту моргания глаз у домохозяек в супермаркетах показали, что в некоторых случаях разнообразие ярко раскрашенных пакетов вводил их в умеренный гипнотический транс.

К. Нельсон однажды прочёл на конференции доклад, озаглавленный «Пение птиц – это музыка? Или это язык? Или что это такое?» Возможно пение птиц ближе к гипнотическому воздействию, или своего рода наркотику. Соловьиная песня вызывает у Джона Китца сонливое оцепенение «... словно я настоя болиголовы выпил». Разве эта песня не может оказывать ещё более мощный эффект на нервную систему другого соловья? Если нервные системы восприимчивы к наркотикоподобным воздействиям через нормальные органы чувств, не следует ли нам определённо ожидать, что естественный отбор одобрит эксплуатацию таких возможностей, одобрит развитие визуальных, обонятельных, или слуховых «наркотиков»?

Если нейрофизиолога попросить управлять поведением животного со сложной нервной системой, то он может ввести электроды в чувствительные точки мозга, и стимулировать их электрически, или разрушать какие-то из них. Одно животное обычно не имеет прямого доступа к мозгу другого, хотя я упомяну пример так называемого мозгового червя в главе 12. Но глаза и уши – также порты входа в нервную систему, и вполне могут существовать световые и звуковые комбинации, которые при должном использовании могли бы быть столь же эффективны, как непосредственное электрическое возбуждение. Грей Уолтер (1953) ярко иллюстрирует влияние мерцающих огней, настроенных на частоту человеческих ЭЭГ ритмов: в одном случае испытуемый чувствовал «непреодолимое желание задушить человека рядом с ним».

Если нас спросить, как бы мог выглядеть какой-нибудь «аудио-наркотик», к примеру – для музыки к научно-фантастическому фильму, что бы мы представили? Или непрерывный

ритм африканского барабана, или мрачные трели сверчков – орнамент про который можно сказать, что так бы звучал лунный свет, если б он издавал звуки (цит по Беннет-Кларк 1971); или песня соловья? Все три варианта впечатляют меня как достойные кандидаты, и я полагаю, что все трое были в каком-то смысле предназначены для одной и той же цели – манипуляцией одной нервной системы другой – способами, по конечному результату в принципе не отличимыми от манипуляций с нервной системой через электроды нейрофизиолога. Конечно, мощное воздействие животного звука на человеческую нервную систему может быть случайным. Можно предложить гипотезу – отбор формировал животные звуки для управления любой нервной системой, не обязательно человеческой. Фырканье североамериканской лягушки-поросёнка *Rana grylio* может воздействовать на другую лягушку-поросёнка подобно тому, как соловей воздействовал на Китса, а жаворонок – на Шелли. При случае я бы выбрал соловья, потому песни соловья возбуждают в человеческих нервных системах весьма глубокие эмоции; фырканье же лягушки-поросёнка возбуждает в них смех.

Рассмотрим другого знаменитого певца – канарейку, про физиологию репродуктивного поведения которой много известно (Hinde & Steel 1978). Физиолог может перевести самку канарейки в репродуктивное состояние, вызвать увеличение яичников, побудить её к строительству гнезда и другим репродуктивным паттернам несколькими способами. Он может ввести ей гонадотропины или эстрогены. Он может использовать электрический свет для увеличения продолжительности светового дня для неё. Или, что наиболее интересно для нас – он может проигрывать ей записи звучания песни кенара. Безусловно, это должна быть песня именно кенара; песня волнистого попугайчика не окажет эффекта, хотя песня волнистого попугайчика оказывает аналогичный эффект на самку этого вида.

Теперь представьте, что кенар захотел перевести канарейку в «репродуктивное состояние». Что он может для этого сделать? У него нет шприца, чтобы ввести гормоны. Он не может включить искусственный свет в окружающей среде самки. Конечно, он поёт. Создаваемый им специфический звуковой образ, входит в голову самки через уши, переводится в нервные импульсы, и коварно проникает в её гипофиз. Самцу не нужно синтезировать и вводить гонадотропины; он заставляет гипофиз самки делать работу по их синтезу для него. Он стимулирует её гипофиз посредством нервных импульсов. Это не «его» нервные импульсы – в том смысле, что всё это происходит в пределах собственной нервной системы самки. Но они «его» в другом смысле. Именно «его» специфические звуки столь тонко подобраны, чтобы заставить самочьи нервы воздействовать её гипофиз. Тогда как физиолог мог бы закачать гонадотропины в грудной мускул самки, или электрический ток в её мозг, кенар заливает песню ей в ухо. А эффект одинаков. Шлейт (1973) обсуждает другие примеры таких сигналов, оказывающих «тонирующий» эффект на физиологию приёмника.

«Коварно проникает в её гипофиз»... кто-то из читателей может сказать, что это уже слишком... Конечно здесь напрашиваются важные вопросы. Прежде всего читатель может заметить, что самке эта сделка столь же выгодна, сколь и самцу; в этом случае слова «коварно» и «манипуляция» неуместны. Напротив, если и можно говорить о какой-то коварной манипуляции, то скорее манипуляция самки самцом. Возможно самка «настаивает» на изнуряющем исполнении песни самцом, иначе она не войдёт в репродуктивное состояние, тем самым выбирая лишь наиболее здорового самца для спаривания. Я думаю, что в чём-то подобные соображения могут быть весьма вероятным объяснением необычно высокой частоты спариваний, наблюдаемых у крупных кошачьих (Eaton 1978). Шаллер (1972) следил за типичным львом в течение 55 часов, на протяжении которых он спаривался 157 раз, со средним интервалом между ними в 21 минуту. Овуляция у кошачьих индуцируется копуляцией. Представляется вероятным, что потрясающая частота копуляций, наблюдаемая у львов – итоговый продукт безудержной гонки вооружений, в ходе которой львицы настаивали на прогрессирующем количестве спариваний перед овуляцией, тем самым львы отбирались на непрерывно возрастающую сексуальную выносливость. Копуляционную

выносливость льва можно уподобить павлиньему хвосту. Версия этой гипотезы совместима с таковой Бертрама (1978) о том, что самки девальвируют ценность копуляции, чтобы снизить частоту возникновения разрушительных поединков между самцами.

Но продолжим цитировать Трайверса о психологической манипулятивной тактике, которую дети могли бы применять против своих родителей:

Так как потомки как правило лучше знают свои реальные потребности чем родители, то отбор должен одобрить внимательность родителей к исходящим от потомства сигналам, информирующим родителей о состоянии потомства... Но как только эта система возникла, потомство может начинать использовать её вне контекста. Потомство может плакать не только когда голодно, но также и когда просто требуется большее количество продовольствия, чем родитель должен поставлять... В этом случае отбор конечно одобрит способность родителей различать эти два типа использования сигналов, но развитие более изощрённой мимикрии и обмана потомством всегда возможно (Trivers 1974).

Мы снова подошли к главному вопросу, связанному с гонками вооружений. Существуют ли какие-то обобщения, которые позволили бы нам судить о том, какая сторона вероятнее всего, «выиграет» гонку вооружений?

Прежде всего, что можно понимать под «победой» одной или другой стороны? Вымерет ли «проигравший» в конечном счёте? Иногда такое может случаться.¹³ Причудливая возможность такого рода предложена Ллойдом и Дибасом (1966) для периодических цикад (Саймон, 1979, недавно сделал интересный доклад). Периодические цикады – три вида рода *Magicicada* (тринадцатилетняя *M. tridecimum*, семнадцатилетняя *M. septendecimum* и пр.). Все три вида имеют два подвида, 17 и 13-летний. Каждая особь проводит 17 (или 13) лет, в форме подземной личинки, затем из неё появляется взрослая репродуктивная форма, которая после этого умирает. В каждом конкретном регионе все циклы жизни синхронизированы, и поэтому каждый регион раз в 17 (или 13) лет подвергается нашествию цикад. Функциональное значение такого цикла жизни видимо состоит в том, что потенциальные хищники или паразиты тонут в этих нашествиях, а между ними – голодают. Поэтому для синхронной особи риск меньше, чем у той, которая выбивается из общего цикла, и появляется, скажем, на год раньше. Но при всём преимуществе синхронности, почему цикады не выработали более короткий цикл жизни чем 17 (или 13) лет, тем самым сокращая ненужный период между воспроизводством? Ллойд и Дибас предположили, что длинный цикл жизни является результатом «эволюционной гонки через время» с ныне вымершим хищником (или паразитом). У этого гипотетического паразита возможно был почти синхронизированный цикл жизни, почти равный по продолжительности (но всегда чуть меньший), чем у древних протопериодических цикад. Как гласит теория, цикады наконец оторвались от их паразитического преследователя, и бедное специализированное животное вымерло (Саймон 1979). Ллойд и Дибас идут далее и изобретательно предполагают, что гонка вооружений в итоге завершилась длительностью циклов жизни, равным простому числу лет (13 или 17) потому что в противном случае хищник с более коротким циклом жизни мог бы синхронизировать с цикадами каждый свой второй или третий цикл!

Нет необходимости предлагать для каждого проигравшего гонку вооружений именно такую схему военных действий, которая предложена для паразитов цикад. «Победитель» может быть таким редким видом, что представляет относительно незначительную опасность для особей «проигравшего» вида. Победитель побеждает лишь в том смысле, что адаптации проигравшего против адаптаций победителя неэффективны. Это хорошо для особей линии

¹³ Почему-то нигде в этой книге не упоминается о полностью «нулевом» итоге гонки вооружений, когда паразит (или хищник) настолько преуспевают в эксплуатации жертвы, что та вымирает, но тем самым увлекает в небытие и своего эксплуататора. А ведь такие случаи отнюдь не единичны. – А.П.

победителя, но может быть не очень плохо для особой проигравшей линии, которые в конце концов, могут одновременно участвовать в других гонках против других линий, и может быть – очень успешно.

Такой эффект редкости врага является важным примером асимметрии давлений отбора, действующих на двух участников гонки вооружений. Хотя мы с Кребсом не приводили никаких формальных моделей, но качественно рассмотрели один пример такой асимметрии под ключевой фразой «принципом жизни против обеда», названный по басне Эзопа, к которой привлёк наше внимание М. Слаткин: «Кролик бежит быстрее лисы, потому что кролик бежит за своей жизнью, а лиса только лишь за своим обедом». Главная мысль здесь та, что для одного участника гонки наказание за проигрыш более серьёзно, чем для другой стороны. Мутации, приводящие к снижению скорости бега лисы, могут дольше задерживаться в её генофонде; аналогичные мутации в генофонде кролика исчезнут оттуда гораздо быстрее. Лиса может размножиться и после того, кролик её опередил. Но ни один кролик никогда не размножился после того, как его опередила лиса. Поэтому лисам можно более отвлекать ресурсы от адаптаций, связанных с быстрым бегом – в пользу других адаптаций; стало быть кролики демонстрируют «победу» в гонке вооружений, поскольку скорость бега для них более важна. Вот вам реальная асимметрия величин давления отбора.

Вероятно самая простая асимметрия – есть результат вышеназванного «эффекта редкости врага», где один участник гонки достаточно редок, чтобы его влияние на любую отдельно взятую особь, участвующую в гонке с другой стороны было незначительным. Это положение можно снова проиллюстрировать примером рыбы-удильщика, и в этом примере есть дополнительная особенность – здесь не видно никаких резонансов для добычи («кролика») «опережать» хищника («лису»). Предположим, что рыба-удильщик весьма редка, поэтому сколь бы неприятна была для конкретной рыбы поимка её рыбой-удильщиком, риск этого события для среднестатистической особи невысок. Любая адаптация что-то стоит. Чтобы отличать приманки рыбы-удильщика от реальных червей, маленькой рыбке потребуется сложный аппарат обработки изображений. Изготовление этого аппарата может отвлечь ресурсы, которые можно в противном случае поместить в, скажем – гонады (см. главу 3). Потом, использование этого аппарата потребует времени, которое могло бы быть использовано на ухаживание за самками, или защиту территории, или поиски добычи, если это будет реальный червь. Рыба, очень осторожничающая при приближении к червеподобным объектам, будет сокращать риск быть съеденной, но увеличивать риск собственного голодания. Ведь она будет избегать многих совершенно хороших червей – потому, что они могут оказаться приманкой рыбы-удильщика. Вполне может быть, что баланс выгод и издержек одобряет полное безрассудство некоторых животных. Особи, всегда пробующие съесть маленький извивающийся объект, пусть однажды и проклинать последствия – в среднем могут достигать большего успеха, чем особи, которые несут издержки попыток отличить реальных червей от приманок рыбы-удильщика. Уильям Джеймс сделал почти такой же вывод в 1910: «В мире гораздо больше ненаколотых на крючки червей, чем наколотых на них; поэтому, говорит Природа своим рыбьим детям, не упускайте свой шанс – кусайте каждого червя» (цитировано Staddon в 1981).

А теперь взглянем на ситуацию с точки зрения рыбы-удильщика. Ей тоже требуется затрачивать ресурсы на механизм, призванный перехитрить соперника в гонке вооружений. Да – ресурсы, затрачиваемые на создание приманки, могли бы быть вложены в гонады. Время, потраченное на неподвижное терпеливое сидение в ожидании добычи, можно использовать для активного поиска партнёра. Но выживание рыбы-удильщика нераздельно зависит от успеха её приманки. Рыба-удильщик, не экипированная наживкой, способной должно соблазнить добычу, будет голодать. Рыба-добыча, которая не экипирована должным образом против соблазнов, подвергается лишь небольшому риску быть съеденной, и может более чем скомпенсировать этот риск, экономя на издержках создания и использования этой экипировки.

В этом примере удильщик выигрывает гонку вооружений против её добычи просто

потому, что её участие в этой гонке, будучи редким, представляет относительно незначительную угрозу отдельно взятой особи с другой стороны гонки. Разумеется, это не означает, что отбор одобрит хищников, предпринимающих шаги в пользу собственной редкости, или шаги по минимизации угрозы их добыче! В пределах популяции рыб-удильщиков отбор будет одобрять особей – самых эффективных убийц и самых плодовитых вкладчиков в дело искоренения редкости их вида. Но линия рыбы-удильщика может «вырваться вперёд» в гонке вооружений против своей добычи просто в результате случайного обстоятельства – редкости, которая имеет место по каким-то другим причинам, несмотря на все их усилия.

Кроме того, возможно существование частотно-зависимых эффектов по различным причинам (Slatkin & Мэйнард Смит 1979). Например, если особи с одной стороны гонки, скажем – рыба-удильщик, станут более редкими, они станут устойчиво более слабой угрозой особям с другой стороны гонки. Поэтому отбор отберёт таких особей с другой стороны фронта, которые переместят драгоценные ресурсы прочь от адаптации, необходимой в этой конкретной гонке вооружений. В нашем примере – рыба-добыча в ходе отбора переместила ресурсы прочь от антиудильщической адаптации в другие вещи – типа гонад; возможно – вплоть до вышепредложенного полного безрассудства. Это облегчит жизнь особям-удильщикам, и поэтому они станут более многочисленными. Тогда удильщики станут составлять более серьёзную угрозу рыбе-добыче, которая в ходе отбора переместит ресурсы снова в противоудильщическую адаптацию. Обычно в таких рассуждениях мы не должны представлять себе колебательный процесс¹⁴. Напротив, здесь может быть эволюционно стабильный финиш гонки вооружений, который устойчив, пока изменения в окружающей среде не изменят соответствующие издержки и выгоды.

Очевидно, пока мы не узнаем намного больше об издержках и выгодах в этой области, мы не сможем предсказывать результат конкретных гонок вооружений. Для наших текущих задач это не имеет значения. Всё, что нам нужно – убедиться в том, что в любом конкретном случае гонки вооружений одна сторона может приобретать больше, чем теряет другая. Кролик может потерять свою жизнь; лиса – лишь обед. Неумелая рыба-удильщик умирает; неумелый избегатель рыбы-удильщика навлекает на себя крошечный риск смерти, но экономя издержки, может в результате более выиграть материально, чем «умелая» рыба-добыча.

Чтобы ответить вопрос, поднятый в нашем обсуждении о манипуляциях, мы лишь должны согласиться с общей правомерностью таких асимметрий. Мы согласились с тем, что если одному организму удаётся избегать возмездия за манипуляции нервной системой другого, за эксплуатацию его мускульной силы, то отбор одобрит такую манипуляцию. Но мы также кратко отметили, что отбор также одобрит и сопротивление манипуляции. Можем ли мы тогда рассчитывать на обнаружение действительно эффективной манипуляции в природе? Принципы «жизни-обеда», «редкости врага» и тому подобные принципы, дают нам ответ. Если особь-манипулятор теряет больше при неудачности манипуляции, чем теряет особь-жертва при неудачном противодействии манипуляции, то мы можем ожидать наличие успешной манипуляции в природе – то есть – обнаружить животных, действующих в интересах генов других животных.

Выводковый паразитизм предоставляет нам, пожалуй наиболее поразительный пример. Птица-родитель – к примеру – тростниковая камышёвка, закидывает обильный поток пищи, собранной с большой площади в узкую трубу её гнезда. Явно возможен способ существования, состоящий в перехвате каким-то существом этого потока – нужно только развить адаптации, позволяющие вставить себя в эту трубу. Нечто подобное делают кукушки и другие выводковые паразиты. Но тростниковая камышёвка – не безропотный рог изобилия дармовой еды. Это – активный, сложный механизм, с органами чувств, мускулами и мозгом.

¹⁴ Но не должны его и исключать! – А.П.

Выводковому паразиту недостаточно лишь поместить своё тело в гнездо хозяина. Нужно ещё просочиться сквозь защиту хозяина – его нервную систему и порты входа в неё – органы чувств. Кукушка применяет ключевые стимулы, отпирающие механизмы родительской заботы хозяина и победить его.

Эволюционные преимущества образа жизни выводковых паразитов настолько очевидны, что сегодня вызывает изумление то, что Гамильтон и Орианс в 1965 году были вынуждены защищать суждение об одобренности этого поведения естественным отбором, против теории «дегенеративной поломки» нормального репродуктивного поведения. Гамильтон и Орианс и далее обеспечили убедительное обсуждение вероятности эволюционного происхождения выводкового паразитизма, преадаптаций, предшествовавших его развитию, и адаптаций, которые сопутствовали его эволюции.

Одна из таких адаптаций – мимикрическая окраска яйца. Совершенство яичной мимикрии, по крайней мере у некоторых рас кукушек показывает, что выкармливающие родители потенциально способны к высокоэффективному зрительному выявлению нарушителей. Это лишь подчёркивает таинственность того факта, что хозяева кукушки выглядят совершенно бестолковыми в распознавании птенцов кукушки. Гамильтон и Orians (1965) выразили проблему очень ярко: «Молодые буроголовые трупиалы (волось птицы) и обыкновенные кукушки, достигшие своих максимальных размеров, совершенно затмевают своих приёмных родителей. Взгляните на смехотворную картину – крошечная садовая славка... (Латинское название пропущено, точный вид неясен) стоящая над кукушкой, чтобы достать до раскрытого рта паразита. Почему садовая славка не предпринимает адаптивных мер по отказу от птенца заблаговременно, особенно – когда наблюдающему человеку разница представляется столь отчётливой?». Когда родитель в несколько раз меньше птенца, которого он кормит, то самого элементарного зрения должно быть достаточно, чтобы показать какие-то серьёзные ненормальности в процессе выкармливания. Но в то же время, – наличие яичной мимикрии показывает, что хозяева способны к скрупулезному различению посредством острого зрения. Как можно объяснить этот парадокс (см. также Zahavi 1979)?

Чтобы чуть развеять ореол мистики, можно предположить, видимо на хозяев действует более сильное давление отбора на распознавание кукушек в стадии яйца, чем на распознавание кукушек в стадии птенца просто потому, что распознавание яйца происходит раньше. Распознавание яйца кукушки обеспечивает далее полный цикл размножения. Распознавание почти зрелой кукушки может дать экономию лишь нескольких дней, причём тогда, когда так и так может быть слишком поздно снова начинать цикл размножения. Другое смягчающее обстоятельство в случае с *Cuculus canopus* (Лэк 1968) – состоит в том, что родных птенцов хозяина обычно нет в гнезде, и кукушонка не с чем сравнить; тем самым кукушонку вводит их в заблуждение. Известно, что различение облегчается, если модель для сравнения присутствует тут же.

Многие авторы привлекали явление «сверхнормального стимула», в той или иной форме. Отсюда Лэк замечает, что «молодая кукушка, с её огромным разинутым ртом и громким просящим писком, очевидно являет собой преувеличенный стимул, который вызывает реакцию кормления у родителей отряда воробьиных. Этого достаточно – было много отчётов о взрослых птицах отряда воробьиных (различных видов), кормящих молодого *C. canopus*; это явление, как и использовании губной помады для произведения более сильного впечатления у людей, демонстрирует успешность использования явления “сверх-стимула” на практике. Виклер (1968) приходит к подобным выводам, цитируя Хайрота, относящегося к кормящим родителям, как к какому-то подобию “наркоманов”, а к кукушонку – как “объекту порочной страсти кормящих родителей”. В такой форме этот способ объяснений вызовет много неудовлетворённой критики, ибо немедленно вызовет вопрос, по крайней мере столь же серьёзный, и как тот, на который он отвечает. Почему отбор не устраняет у вида-хозяина порочную склонность увлекаться “сверх-нормальными стимулами”?»

Да, это как раз тот случай, когда концепция гонки вооружений появляется снова. Когда

поведение человека явно ему во вред – например, когда он постоянно принимает яд, то мы можем объяснить такое поведение по крайней мере двумя причинами. Он может не понимать, что субстанция, которую он пьёт – это яд, так как весьма напоминает неподдельно питательную субстанцию. Это объяснение отвечает птице-хозяину, одураченной яичной мимикрией кукушки. Или он может быть неспособным спасти себя вследствие какого-то прямо излучающего влияния яда на его нервную систему. Так бывает у наркомана, который знает, что наркотик убивает его, но не может прекратить его приём, так как наркотик управляет его нервной системой. Мы видели, что яркий зев кукушонка, как и яркая губная помада, может служить сверхстимулом, и что кормящие родители могут быть определены как явно «болезненно увлечённые» им. Возможно ли, что хозяин может более стойко сопротивляться релизерному воздействию сверхстимулов кукушонка, чем наркоман – жажде дозы, или чем психически сломленный заключённый распоряжениям своего начальства, и если да, то много ли это принесло бы ему пользы? Возможно кукушки сделали адаптивный акцент на мимикрческий обман в стадии яйца, а на стадии птенца – на манипуляции нервной системой хозяина.

Любую нервную систему можно подчинить, если воздействовать на неё должным образом. Всякая эволюционная адаптация нервной системы хозяина, призванная противостоять манипуляциям кукушек, будет открыта для противоадаптаций со стороны кукушек. Отбор среди кукушек будет работать в направлении поиска щелей, могущих быть в возможно недавно появившейся психологической броне хозяев. Птицы-хозяева могут очень хорошо сопротивляться психологической манипуляции, но кукушки могут вскоре стать ещё более совершенны в искусстве манипуляций. Нам достаточно постулировать то, что по некоторым причинам (вроде вышепредложенного «принципа жизни-обеда» или эффекта «редкого-врага»), кукушки выиграли гонку вооружений: кукушке или нужно успешно манипулировать хозяином, или она безусловно умрёт; конкретный кормящий родитель её птенца извлечёт какую-то выгоду, сопротивляясь манипуляции, но и без этого имеет хороший шанс репродуктивного успеха в последующие годы, даже если будет не в состоянии противостоять этой конкретной кукушке. Кроме того, кукушки могли бы быть достаточно редки, чтобы риск отдельной особи кормящего вида, на котором кукушки паразитируют, был низок; наоборот «риск» конкретного паразита – кукушки, – 100 процентов, независимо от того, обычными или редкими являются стороны, участвующие в гонке вооружений. Кукушка происходит от линии предков, каждый из которых успешно дурачил хозяина. Хозяин происходит от линии предков, многие из которых возможно ни разу в жизни не сталкивались с кукушкой, или возможно успешно размножился на следующий год после того, как пал жертвой паразитизма кукушек. Концепция гонки вооружений позволяет отклонить классическое эволюционное объяснение с помощью сверхстимулов, предоставляя функциональную оценку дизадаптивного поведения хозяина, вместо того, чтобы оставить его необъяснённым ограничением нервной системы.

В одном отношении моя трактовка кукушек как манипуляторов может быть сочтена неудовлетворительной. Кукушка, вообще-то лишь отклоняет родительское поведение хозяина от нормального. Она не преуспела во встраивании в поведенческий репертуар хозяина целого нового поведенческого паттерна, которого там не было прежде ни в какой форме. Можно счесть, что аналогии с наркотиками, гипнозом и электрическим возбуждением мозга более убедительным примером, если бы пример такого более радикального вида манипуляции действительно был бы найден. Возможный случай – «пригласительное прихорашивание», демонстрируемое другим гнездовым паразитом – буроголовым трупалом (воловьей птицей *Molothrus ater*) (Rothstein 1980). Аллопрининг – перебирание перьев одной особи у другой, – довольно обычное явление самых разных видов птиц. Поэтому не особенно удивительно, что воловьей птицы преуспели в побуждении птиц нескольких других видов к прихорашиванию себя. И опять, такое поведение можно трактовать как простое отклонение внутривидового аллопрининга, где трупалы производят сверхнормальное преувеличение нормальных стимулов к аллопринингу. И опять, такое

поведение можно трактовать как простое отклонение внутривидового аллопрининга, где воловья птицы осуществляют сверхстимульное воздействие на особей потенциальных видов-воспитателей, купирюя их агрессию. Что же самое удивительное – воловья птица умеет побуждать к аллопринингу в отношении самих себя те виды птиц, которые никогда не практикуют внутривидовый аллопрининг.

Аналогия с наркотиком особенно показательна в случае насекомых-«кукушек», которые используют химические средства принуждения своих хозяев к действиям, глубоко разрушительными для их собственной итоговой приспособленности. Несколько видов муравьёв не имеют своих собственных рабочих. Царица проникает в гнездо другого вида, ликвидирует царицу вида-хозяина, и использует рабочих хозяина для выращивания собственного репродуктивного молодняка. Способы ликвидации царицы-хозяина варьируют у разных видов, например у описательно названного вида *Bothriomyrmex regicidus* и *B. decapitans*, у которых царица-паразит садится верхом на спину царице-хозяину и затем, как впечатляюще описано у Уилсона (1971), «начинает акт, на котором она уникально специализирована – медленное отсечение головы своей жертве».

Monomorium santschii достигает той же цели более изощрёнными средствами. Рабочие муравьи хозяина обладают оружием – сильными мускулами, и нервами, ведущими к ним; зачем царице-паразиту нужно пускать в ход свои челюсти, если она может подчинить нервную систему, управляющую многочисленными челюстями хозяйских рабочих муравьёв? Не очень понятно, как она достигает этого, но она это делает – хозяйские рабочие муравьи убивают свою собственную мать и принимают узурпатора. Химический секрет, выделяемый царицей-паразитом представляется именно этим оружием, в нашем случае его можно назвать феромоном, но вероятно более уместно полагать его ужасно мощным наркотиком. В соответствии с этой интерпретацией, Уилсон (1971, с. 413) пишет о симфилитической субстанции, как о «более чем лишь элементарном питательном веществе, или даже аналоге естественных феромонов хозяина. Некоторые авторы упоминали о наркотическом эффекте симфилитических субстанций». Уилсон также использует слово «интоксикант» и приводит случай, когда рабочие муравьи под влиянием такого вещества временно теряли ориентировку и неуверенно стояли на ногах.

Тем, кто никогда не подвергался «промывке мозгов» или не был увлечён наркотиками, бывает трудно понять своих товарищей, ведущихся на такие воздействия. По той же наивной причине мы не можем понять птицу-хозяина, побуждаемую кормить нелепо огромную кукушку, или рабочих муравьёв, безответственно убивающих единственное существо во всём мире, могущее обеспечить их генетический успех. Но такие субъективные чувства вводят в заблуждение, хотя даже относительно примитивные достижения людской фармакологии вызывают беспокойство. Кто бы взял на себя смелость предположить, что естественный отбор, работающий над этой проблемой, не сможет проявлять чудеса контроля над мозгом? Не ждите, что животные всегда будут вести себя так, чтобы максимизировать свою итоговую приспособленность. Проигравшие в гонке вооружений могут на деле вести себя очень странно. Если они выглядят дезориентированными и неуверенно стоящими на ногах, то это может быть только начало.

Хочу снова подчеркнуть, КАКОЕ достижение в деле контроля над поведением демонстрирует царица *Monomorium santschii*. Для бесплодного рабочего муравья его мать – своего рода генетическое «золотое дно». Убить собственную мать, для рабочего муравья – акт генетического безумия. Почему рабочие это делают? К сожалению, я мало что могу сказать более; лишь ещё раз неопределенно сказать о гонках вооружения. Любая нервная система уязвима для манипуляций достаточно умным фармацевтом. Нетрудно поверить в то, что естественный отбор, воздействуя на *M. santschii* нащупал уязвимые точки в нервных системах рабочих хозяев, и вставил фармакологический ключ в замок. Отбор у вида хозяина скоро исключит эти уязвимые точки, но затем отбор у вида паразита усовершенствует наркотик, и гонка вооружений продолжится. Если *M. santschii* достаточно редок, то как легко предположить, что он может «выигрывать» гонку вооружений даже притом, что

цареубийство – совершенно губительный акт для каждой колонии, рабочие которой поддаются манипуляции. Общий риск от паразитирования *M. santschii* может быть очень низок, хотя издержки цареубийства крайне высоки. Каждая особь царицы *M. santschii* происходит по линии предков, каждый из которых был успешен в принуждении рабочих муравьёв к цареубийству. Каждый рабочий хозяина происходит по линии предков, чьи колонии, возможно, редко оказывались в радиусе 10 миль от царицы *M. a santschii*. Издержки «хлопот», по экипировке для противостояния манипуляции случайной царицей *M. santschii*, могут перевешивать выгоды. Размышления такого типа приводят меня к вере в то, что хозяева могут с успехом проиграть гонку вооружений.

Другой вид паразитических муравьёв использует иную систему. Вместо посылки царицы, которая бы внедряла свои яйца в гнёзда хозяина, и использовала бы труд хозяина на месте, они перемещают труд хозяина в их собственные гнёзда. Это – так называемые муравьи – рабовладельцы. У видов-рабовладельцев есть рабочие, но эти рабочие отдают часть, а в некоторых случаях – всю свою энергию регулярным экспедициям по захвату рабов. Они совершают набеги на гнёзда другого вида и уносят оттуда личинки и куколки. Позже они выводятся в гнезде рабовладельца, где они нормально работают, собирая пищу и ухаживая за молодняком, не «понимая», что они рабы. Захват рабов как способ жизни возможно имеет преимущества за счёт экономии затрат на выращивание рабочей силы на стадии личинок. Эти издержки несла домашняя колония, из которой куколка раба была взята.

Обычай захвата рабов интересен с точки зрения нашей темы потому, что он высвечивает необычную асимметрию гонки вооружений. Возможно, существует гонка вооружений между видом-рабовладельцем и видом рабов. У видов, страдающих от набегов рабовладельческих видов, можно ожидать наличия адаптаций, призванных противостоять захватчикам, например, увеличение челюстей солдат. Но не правда ли – более очевидной контрмерой, которую могли бы применить рабы, был бы просто отказ работать в гнезде рабовладельцев, или убийство его выводка вместо ухода за ним? Эта контрмера кажется очевидной, но существуют огромные препятствия для её эволюции. Рассмотрим адаптацию «забастовки» – отказ работать в гнезде рабовладельцев. Рабочие рабы должны бы конечно иметь какие-то средства распознавания того, что они выведены в чужом гнезде, и в принципе это не должно быть трудно. Проблема возникает, когда мы подробно обдумываем то, как такая адаптация закрепилась бы в генах.

Поскольку сами рабочие не размножаются, то у любого вида социальных насекомых все адаптации рабочих должны передаваться их репродуктивными родственниками. Обычно это не является непреодолимой проблемой, потому что рабочие непосредственно помогают их репродуктивным родственникам, и поэтому гены, влекущие адаптацию рабочего, напрямую помогают копиям самих себя в репродуктивных особях. Но вот появился ген-мутант, побуждающий рабов бастовать. Этот ген может очень эффективно вредить гнезду рабовладельцев, и возможно уничтожить его вообще. И к чему это приведёт? В округе теперь одним гнездом рабовладельцев меньше – это возможно хорошая вещь для гнёзд всех потенциальных жертв в округе, не только того, откуда прибыли рабы-мятежники, но и для гнёзд, где нет этих генов-мутантов. Та же проблема возникает в общем случае распространения «злобного» поведения (Гамильтон 1970; Knowlton и Parker 1979).

Есть однако путь, которым гены забастовки могли бы преимущественно передаваться – забастовки, выгодной выборочно, только собственному домашнему гнезду забастовщиков, гнезду, которое они оставили и в котором растут их репродуктивные родственники. Так может случаться, если рабозахватчики имеют привычку возвращаться, и делать повторные набеги на то же самое гнездо, но при этом нужно, чтобы противорабская адаптация должна возникнуть прежде, чем куколка раба оставила своё домашнее гнездо. Как только рабы прибыли в гнездо рабозахватчиков, они эффективно выпадают из гонки вооружений, так как они больше не имеют никаких возможностей влиять на успех их репродуктивных родственников. Рабозахватчики могут развивать манипулятивную адаптацию любой степени

сложности – физической или химической, феромонов или мощных наркотиков, которая не позволит рабам развивать контрмеры.

На деле сам тот факт, что рабы не могут развивать контрмеры, влечёт снижение вероятности того, что манипулятивные методы рабозахватчиков будут очень сложны: этот факт – что рабы не могут принять ответные меры, в эволюционном смысле означает, что рабозахватчики не должны тратить дорогостоящие ресурсы на сложную и искусственную манипулятивную адаптацию, потому что простых и дешёвых будет достаточно. Пример муравьиного рабства довольно специфичен, но он иллюстрирует особенно интересную ситуацию, в которой одна из сторон гонки вооружений считается полностью проигравшей.

Здесь удобно провести аналогию с гибридной лягушкой *Rana esculenta* (White 1978). Эта обычная европейская лягушка, съедобная лягушка французских ресторанов – не вид в нормальном смысле слова. Особи этого «вида» – в самом деле гибридные формы двух других видов, озёрной лягушки *Rana ridibunda* и прудовой лягушки *R. lessonae*, различающиеся по плоидности. Есть две различные диплоидные формы и две различные триплоидные формы *R. esculenta*. Для простоты я рассмотрю только одну из диплоидных форм, но рассуждения справедливы для всех подвидов. Эти лягушки сосуществуют с *R. lessonae*. Их диплоидный кариотип состоит из одного набора хромосом *lessonae* и одного набора хромосом *ridibunda*. В мейозе они отказываются от хромосом *lessonae* и производят гаметы чистых *ridibunda*. Они спариваются с особями *lessonae*, тем самым восстанавливая гибридный генотип в следующем поколении. У этой расы – тела от *Rana esculenta*, поэтому гены *ridibunda* – репликаторы зародышевой линии, а гены *lessonae* – тупиковой линии. Репликаторы тупиковой линии могут проявлять фенотипические эффекты. Они даже могут подвергаться естественному отбору – но последствия такого естественного отбора не имеют отношения к эволюции (см. главу 5). Чтобы облегчить понимание следующего параграфа, я обозначу *R. esculenta* буквой Н (гибрид), *R. ridibunda* – буквой G (для зародышевой линии) и *R. lessonae* – буквой D (для тупиковой линии, хотя нужно помнить, что гены «D» гены являются репликаторами тупиковой линии только в Н лягушках; но в лягушках «D» они – нормальные репликаторы зародышевой линии).

Теперь рассмотрим ген в генофонде D, который оказывает такой эффект на тело D, который заставляет его отказаться от спаривания с Н. Такой ген должен быть одобрен естественным отбором против его аллели благосклонности к Н, так как позже он остановится в теле Н следующего поколения, и будет отвергнут в мейозе. Гены G не отвергаются в мейозе, и они будут отобраны, если влияют на тела Н так, чтобы они преодолели нежелание D особей спариваться с ними. Поэтому мы должны наблюдать гонку вооружений между генами G, действующими на тела Н, и генами D, действующими на тела D. В соответствующих телах оба набора генов – репликаторы зародышевой линии. Но как насчёт генов D генов, действующих на тела Н? Они должны иметь такое же мощное влияние на фенотип Н, как и гены G, так как они составляют точно половину генома Н. Было бы наивно ожидать, что они будут вести гонку вооружений против генов G в телах Н, которые они разделяют. Но в телах Н те же гены D находятся в том же самом положении, в каком находятся муравьи, захваченные как рабы. Любая адаптация, носителем которой они будут в теле Н, не сможет перейти в следующее поколение; гаметы, произведенные особью Н, независимо от развития его фенотипа и реального выживания – возможно, под влиянием генов D, – это строго гаметы G. Как муравьи – потенциальные рабы могут быть отобраны на сопротивление захвату пока они ещё в своём домашнем гнезде, но они не могут быть отобраны на разрушение гнезда рабозахватчика, когда они уже находятся там, так и гены D гены могут быть изначально отобраны на сопротивление включению в геномы Н, но будучи туда включены, становятся уже вне отбора, хотя при этом могут проявлять фенотипические эффекты. Они проигрывают гонку вооружений, потому что они – тупиковая линия. Аналогичное рассмотрение можно сделать в отношении рыбы гибридного «вида» *Roeciliopsis monacha-occidentalis* (Мейнард Смит 1978а).

Неспособность рабов к развитию противоадаптаций была первоначально озвучена

Триверсом и Харом (1976) в их теории межполовой «гонки вооружений», отражающей на соотношении полов у общественных перепончатокрылых. Это – одно из наиболее известных недавних обсуждений конкретной гонки вооружений, и его стоит рассмотреть далее. Развивая идеи Фишера (1930a) и Гамильтона (1972), Триверс и Хар нашли, что эволюционно стабильное соотношение полов у муравьёв с одной-единственной оплодотворённой царицей во всём гнезде просто невозможно предсказать. Если принять, что царица имеет всю власть над полом репродуктивных потомков (молодыми «принцессами» и самцами), то устойчивое отношение инвестиций ресурсов в самцов и самок будет 1:1. Если, с другой стороны принять, что не откладывающие яйца рабочие владеют всей властью над инвестициями в молодняк, то устойчивое отношение будет 3:1 в пользу самок, в конечном счёте вследствие гаплодиплоидной генетической системы. Поэтому существует потенциальный конфликт между царицей и рабочими. Триверс и Хар рассмотрели доступные данные (по общему признанию – несовершенные), и сообщили о в среднем хорошем соответствии с предсказанием соотношения 3:1, из чего они заключили, что обнаружили свидетельство власти рабочих, выигравших сражение против власти царицы. Это была толковая попытка использовать реальные данные для проверки гипотезы, часто относимой к непроверяемым, но ей, как и другим инновационным попыткам, легко придаться. Александер и Шерман (1977) выражали недовольство методикой обработки данных Триверсом и Харом, и также предложили альтернативное объяснение смещённого в сторону самок отношения полов, обычного у муравьёв. Их объяснение («локальное соперничество партнёров»), как и объяснение Триверса и Хара, базируется на идеях Гамильтона, а именно – на его статье об экстраординарных отношениях полов (1967).

Это противоречие оказало хороший стимулирующий эффект на дальнейшие работы. Особенно показательна в контексте гонок вооружения и манипуляций статья Чарнова (1978), который изучал происхождение эусоциальности, и который предлагает потенциально важную версию «принципа жизни-обеда». Его аргументация применима как для диплоидных, так и гаплодиплоидных организмов; вначале я рассмотрю диплоидный случай. Рассмотрим мать, чьи старшие дети всё ещё не покинули гнездо, когда следующий помёт уже вылупился. Когда им приходит время покинуть гнездо и начать собственное размножение, молодняк может вместо этого предпочесть остаться, и помогать выращивать своих молодых родных братьев. Как теперь хорошо известно, при всех прочих равных условиях такому неоперившемуся юнцу должно быть генетически всё равно – растить ли своё потомство, или растить полных родных братьев (Гамильтон 1964a, b). Но предположим, что старая мать может как-то манипулировать решениями её старших детей: «предпочла» бы она, чтобы они ушли и растили свои собственные семьи, или – остались и выращивали её следующий выводок? Очевидно ей выгодно, чтобы они остались и выращивали её следующий выводок, так как внуки вполнину менее ценны, чем дети. (Эта аргументация неполна. Если бы она всю жизнь направляла всех своих детей на работу по выращиванию молодняка, то у неё было бы всё больше стерильных чернорабочих, а её зародышевая линия прекратилась бы. Мы должны предположить, что она направляет какое-то потомство того же самого генетического типа на развитие в репродуктивных особей, а другого типа – на развитие в рабочих). Тогда отбор одобрит такие манипулятивные тенденции у родителей.

Обычно когда мы постулируем отбор в пользу манипуляции, мы покорно отмечаем отсутствие у жертвы возможности противоотбора на сопротивление манипуляции. Красота позиции Чарнова состоит в том, что в этом случае не будет никакого противоотбора. «Гонка вооружений» будет капитуляцией, потому что одна сторона, если можно так выразиться, даже не старается. Манипулируемое потомство, как мы видели, индифферентно к альтернативе – растить ли новых родных братьев, или своё собственное потомство (опять предполагаем, что «при прочих равных условиях»). Поэтому, хотя мы и можем постулировать обратную манипуляцию родителей потомством, эта манипуляция ограничена, по крайней мере – в приведённом Чарновым простым примере, преобладанием манипуляцией родителей потомством. Эта асимметрия будет добавлена к списку

родительских преимуществ, предлагаемому Александером (1974), но я нахожу её более убедительной, чем любой другой пункт в списке.

На первый взгляд может показаться, что аргументация Чарнова неприменима к гаплодиплоидным животным, и дескать жаль, что большинство социальных насекомых гаплодиплоидны. Но это ощущение ошибочно. Сам Чарнов показывает это в специальном предположении про популяцию с несмещённым отношением полов; в этом случае даже у гаплодиплоидных видов самкам безразлично – растить ли родных братьев и сестёр ($r =$ среднее между $3/4$ и $1/4$) или потомство ($r = 1/2$). Но Крейг (1980) и Графен (в подготовке) независимо показывают, что Чарнову даже не требовалось предполагать наличие несмещённого отношения полов. Потенциальному рабочему так и так безразлично – растить ли родных братьев или потомство, каким бы ни было отношение полов в популяции. Следовательно предполагаем, что отношение полов популяции смещено самкой, даже предполагаем, что оно соответствует предсказанному Триверсом и Харом значению 3:1. Так как рабочий находится в более близком родстве с сестрой, чем с братом или потомством любого пола, то может показаться, что он «предпочтёт» растить родных братьев а не потомков, учитывая такое смещённое самкой отношение полов: разве он не извлекает пользу главным образом из ценных сестёр (плюс немного относительно бесполезных братьев) когда он предпочитает уход за родными братьями? Но это рассуждение пренебрегает относительно большой репродуктивной ценностью самцов в такой популяции из-за их редкости. Рабочий не может быть в близком родстве с каждым из своих братьев, но если самцы редки в популяции как целом, то каждый этих братьев с высокой вероятностью будет родоначальником будущих поколений.

Математика свидетельствует, что вывод Чарнова применим даже шире чем он предположил. И у диплоидных, и у гаплодиплоидных видов, при любом соотношении полов популяции, отдельно взятой самке теоретически безразлично, растить ли ей своё потомство, или более молодых родных братьев. Ей однако небезразлично, растят ли её дети своих собственных детей (её внуков), или своих родных братьев: она предпочитает, чтобы они растили своих родных братьев (её потоков), а не своё потомство (внуков). Поэтому, если ставить вопрос о манипуляции в такой ситуации, то манипулирование потомков родителями более вероятно, чем манипулирование родителей потомками.

Может показаться, что выводы Чарнова, Крейга и Графена радикально противоречат таковым Триверса и Хара касательно соотношения полов у социальных перепончатокрылых. Заявление о том, что при любом соотношении полов самке этих видов безразлично кого растить – родных ли братьев, или потомство, выглядит эквивалентным заявлению, что ей также безразлично отношение полов в её гнезде. Но это не так. По-прежнему верно то, что – учитывая предположение о контроле над инвестициями в репродуктивных самцов и самок рабочими, итоговое эволюционно-стабильное соотношение полов будет не обязательно совпадать с эволюционно-стабильным отношением полов, учитывающим контроль царицы. В этом смысле рабочему небезразлично соотношение полов: он может продуктивно действовать, далеко смещая соотношение полов от значения, к которому стремится царица.

Анализ Триверсом и Харом точного характера конфликта между царицей и рабочими по поводу соотношения полов может быть расширен так, чтобы он далее освещал концепцию манипуляции (например, Oster & Уилсон 1978). Следующий отчёт получен от Графена (в подготовке). Я не буду забегать вперёд насчёт деталей его заключения, но хочу подчеркнуть принцип, который явно используется в его анализе, и который также используется Триверсом и Харом. Вопрос не в том, «успешно ли достигнуто “наилучшее” соотношение полов?». Напротив, мы делаем рабочее предположение, что естественный отбор в рамках каких-то ограничений достиг результата, и затем спрашиваем, что это были за ограничения (см. главу 3). В нашем случае мы соглашаемся с Триверсом и Харом в том, что эволюционно-стабильное соотношение полов кардинально зависит от того, на чьей стороне гонки вооружений находится практическая власть, но мы признаём более широкий диапазон возможных властных конфигураций, чем они делали. В результате, Триверс и Хар

выявили последствия двух альтернативных предположений об обладании властью: первом – всей властью обладает царица, и вторым – всей властью обладают рабочие. Но можно сделать и много других возможных предположений, и из каждого будет следовать предсказание различного эволюционно-стабильного соотношения полов. Действительно, в других местах их статьи, Триверс и Хар рассматривают некоторые из них, например предположение, что рабочие способны сами откладывать яйца с самцовым эмбрионом.

Графен, как и Балмер с Тейлором (в подготовке), исследовал последствия предположительной ситуации, когда власть разделена следующим образом: царица обладает абсолютной властью над полом откладываемых ею яиц; рабочие обладают абсолютной властью над кормлением личинок. Таким образом, рабочие могут определять, какая доля доступных самочьих яиц разовьётся в цариц, а какая – в рабочих. В их власти морить голодом молодняк того или другого пола, но они могут действовать в рамках ограничений, задаваемых царицей, определяющей пол яиц. Во власти царицы – откладывать яйца с любым выбранным ею соотношением полов, включая полный отказ откладывать яйца того или другого пола. Но будучи отложенными, эти яйца оказываются отданными на милость рабочих. Царица могла бы например, проводить стратегию (в смысле теории игр) откладывания только мужских яиц весь данный год. Рабочие, как можно ожидать – неохотно, не имея иного выбора, будут растить своих братьев. Царица в этом случае может блокировать некоторые стратегии рабочих, таких, как «предпочтительное выкармливание сестёр», просто потому, что в этой «игре» она «ходит» первой. Но рабочие могут делать и другие вещи.

Используя теорию игр, Графен показывает, что только определённые стратегии царицы являются эволюционно-стабильными ответами на специфические стратегии рабочих, и только определённые стратегии рабочих – эволюционно-стабильные ответы на особые стратегии царицы. Интересный вопрос – что есть эволюционно-стабильные комбинации стратегий рабочих и царицы? Оказывается, что существует более чем один ответ – целых три эволюционно-стабильных состояния для данного набора параметров. Конкретные заключения Графена – не есть предмет моего рассмотрения здесь, хотя и отмечу, что они интересно «анти-интуитивны». Обращаю внимание, что эволюционно стабильное состояние модели популяции зависят от предположений насчёт распределения власти. Триверс и Хар противопоставляли два возможных крайних предположения – абсолютная власть рабочих против абсолютной власти царицы. Графен исследовал одно вероятное распределение власти – царица имеет власть над яйцами, а рабочие – над выкармливанием личинок. Но как я уже отметил, можно сделать и другие, весьма многочисленные предположения о распределении власти. Из каждого предположения следуют различные предсказания об эволюционно стабильном соотношении полов, и проверка этих предсказаний может быть использована как свидетельство том или ином распределении власти в гнезде.

Например, мы могли бы сфокусировать наше исследовательское внимание на точном моменте, когда царица «решает», оплодотворить ли данное яйцо или нет. Логично предположить, что раз уж это происходит в внутри тела царицы, конкретное решение, вероятно будет выбрано в свете выгоды для генов царицы. Вероятно это так, но это – как раз то предположение, которое собирается объявить своей темой доктрина расширенного фенотипа. В данный момент мы просто обращаем внимание на потенциальную возможность рабочих манипулировать нервной системой царицы, феромонами или иными средствами, чтобы подчинять её поведение своим генетическим интересам. Точно так же как нервы и мускулы рабочего прямо ответственны за выкармливание личинок, но из этого мы не обязаны предполагать, что конечности рабочего двигаются только в интересах генов рабочего. Как хорошо известно, имеется мощный поток феромонов от царицы к рабочим, и легко представить себе мощную манипуляцию поведения рабочего царицей. Дело в том, что всякое предположение о власти должно быть урожайным на проверяемые предсказания о соотношении полов, и именно за эту пронизательность мы должны благодарить Триверса и Хара, а не за конкретную модель предсказания которой им довелось проверять.

Вполне мыслимо, что у некоторых перепончатокрылых именно самцы могли бы обладать такой властью. Брокманн (1980) проводит интенсивное изучение ос-строителей *Tgruoxylon politum*. Это «одиночные» (в противоположность истинно социальным) осы, но они не всегда совсем одни. Как и у других видов, каждая самка строит гнездо (в данном случае из грязи), снабжает его парализованной добычей (пауками), откладывает одно яйцо на добыче, затем запечатывает гнездо и начинает цикл снова. У многих перепончатокрылых самка всю жизнь носит в себе запас спермы, однократно полученный в ходе одного оплодотворения в начале жизни. Однако самки *T. politum* в течение взрослой жизни совокупляются часто. Самцы часто посещают самок гнёзда, не упуская возможность совокупиться с самкой при каждом её возвращении к гнезду. Самец может часами сидеть пассивно в гнезде, вероятно помогая охранять его от паразитов, и борясь с другими самцами, которые пытаются войти. Поэтому в отличие от большинства самцов перепончатокрылых, самец *T. politum* присутствует на сцене событий. Не может ли он поэтому иметь потенциальную возможность влиять на соотношение полов, примерно так же, как было постулировано в отношении рабочих муравьёв?

Каких последствий можно ожидать от обладания самцами властью этого рода? Так как самец передаёт все свои гены дочерям, но никак не сыновьям его партнёра, то будут одобрены гены склоняющие самцов благоволить дочерям, а не сыновьям. Если бы самцы обладали полной властью, полностью определяя соотношение полов у потомства их партнёрши, то последствия были бы очень странными. Ни одного самца не родилось бы в первый год мужской власти. В результате, на следующий год все отложенные яйца были бы неоплодотворёнными, а поэтому из них бы вышли самцы. Популяция бы сильно колебалась в численности, и затем совсем вымерла (Гамильтон 1967). Если бы самцы обладали ограниченной властью, то последствия были бы менее радикальными, а ситуация была бы формально аналогичной ситуации «ведущей X хромосомы» в нормально диплоидной генетической системе (глава 8). В любом случае следует ожидать, что самец перепончатокрылых, если бы у него оказались возможности влиять на соотношение полов детей его партнёра, будет стараться сместить его в пользу самок. Он мог бы делать это, стараясь повлиять на решение своего партнёра выделить сперму из её спермохранилища. Не ясно, как бы он мог это делать на практике, но известно, что царица у медовых пчёл откладывает женское яйцо дольше, чем мужское – возможно дополнительное время используется для оплодотворения. Было бы интересно попробовать экспериментально задержать царицу в середине процесса отложения яйца, и посмотреть, увеличила ли задержка шанс появления женского яйца.

Демонстрирует ли самец *T. politum* какое-либо поведение, которое мы могли бы заподозрить как попытку такой манипуляции – например старание продлить отложение яйца? Брокманн описывает любопытный поведенческий паттерн, названный ей «держанием». Он перемежается с копуляцией в течение последних минут перед отложением яйца. В дополнение к кратким копуляциям на протяжении всей стадии закладки провианта, финальное отложение яйца и запечатывание гнезда предваряется длительным периодом повторяющихся копуляций, длящихся много минут. Самка заходит головой вперёд в вертикальное, в форме трубы органа гнездо из глины, и толкается головой в группу парализованных пауков, размещённых в конце гнезда. Её брюшко оказывается на уровне входа в гнездо, и в этом положении самец совокупляется с нею. Затем самка разворачивается так, чтобы её голова высовывалась из гнезда, и исследует пауков с кончиком своего брюшка, как будто собирается откладывать яйцо. Самец в это время «держит» её голову передними лапками примерно полминуты, захватывает её антенны и оттягивает её далеко от пауков. Затем она поворачивается, и они совокупляются снова. Потом она снова поворачивается, чтобы исследовать пауков брюшком, самец снова держит её голову и тянет её. Этот цикл повторяется до полдюжины раз. Наконец, после особенно длинного периода держания за голову, самка кладет яйцо.

Как только яйцо положено, его пол фиксирован. Мы уже рассмотрели гипотетическую

возможность рабочих муравьёв манипулировать нервной системой своей матери, вынуждая её изменить в своих генетических интересах принятое ею решение насчёт оплодотворения. Брокманн предполагает, что самец *T. politurn*, возможно пытается проводить подобную диверсию, где держание головы и оттягивание могут быть проявлением его техники манипуляции. Когда самец захватывает антенны самки и оттягивает её далеко от пауков, которых она исследует брюшком, не вынуждает ли он отсрочить отложения яйца, тем самым увеличив шансы, что яйцо будет оплодотворено в яйцевом? Правдоподобность этого предложения может зависеть от точного места, где яйцо находится в теле самки во время захвата. А может он, как предложил доктор В. Д. Гамильтон, шантажирует самку угрозой откусить ей голову, если она не отсрочит момент откладывания яйца до завершения дальнейших копуляций? Возможно, ему выгодны повторные копуляции просто потому, что они переполняют внутренние каналы самки его спермой, тем самым повышая шанс, что яйцо столкнется с ней без преднамеренного выпуска её самкой из спермохранилища. Ясно, что это только предположения для дальнейших исследований, и Брокманн, вместе с Графеном и другими, развивают их. Предварительные признаки, как я понимаю, не поддерживают гипотезу о том, что самцы реально преуспевают во власти над соотношением полов.

Предназначение этой главы – начать процесс подрыва доверия читателя к центральной теореме эгоистичного организма. Эта теорема гласит, что от индивидуальных животных следует ожидать деятельности в пользу их собственной итоговой приспособленности, в пользу копий своих генов. В этой главе показано, что животные с весьма высокой вероятностью будут упорно и энергично трудиться в пользу генов некоторого другого индивидуума, и в ущерб их собственной пользе. Это не обязательно лишь временный отход от центральной теоремы, краткий эпизод манипулятивной эксплуатации, который закончится тогда, когда противоотбор на линии жертвы восстановит баланс. Я предположил, что такие фундаментальные асимметрии, как принцип жизни-обеда, и эффекта «редкого врага» покажут нам, что многие гонки вооружений достигают устойчивого состояния, в котором животные на одной стороне фронта постоянно работают на благо животных на другой стороне, причиняя самим себе вред; труд – упорный, энергичный и бессмысленный – против своих генетических интересов. Когда мы видим особей вида, регулярно ведущих себя определённым образом, «купание в муравьях» у птиц или что-то вроде этого, мы способны лишь чесать затылки от удивления – как такое поведение может приносить пользу итоговой приспособленности животных? Как могут приносить пользу птице муравьи, бегающие по всему оперению? Это использование муравьёв для очистки от паразитов, или что-то ещё? Вывод этой главы состоит в том, что нам нужно вместо этого спрашивать, чьей итоговой приспособленности такое поведение выгодно? Собственной выгоде этого животного, или выгоде некоего манипулятора, скрывающегося за кулисами сцены? В случае «купания в муравьях» кажется разумным поразмышлять о выгоде для птицы, но видимо мы должны хотя бы упомянуть вероятность, что это поведение является адаптацией во имя пользы муравьёв!

Глава 5. Активный репликатор зародышевой линии

В 1957 году Бизер доказал, что «ген» более не может рассматриваться как единственная, унитарная концепция. Он разложил его на три ипостаси: мутон – минимальная единица мутационных изменений; рекон – минимальная единица рекомбинации; цистрон был определён так, что его непосредственно можно было применить только к микроорганизмам, но более продуктивно его следовало бы понимать как единицу, ответственную за синтез одной цепи полипептида. Я предложил четвертую ипостась – оптимон, единицу естественного отбора (Докинз 1978b). Е. Майр (личное общение) независимо предложил термин «селектон», служащий той же цели – оптимон (или селектон) – «нечто», что мы имеем в виду, когда мы говорим об адаптации как о сущности, призванной

служить пользе чего-то. Вопрос в том, что есть это «чего-то»; и что есть оптимон?

Вопрос о том, что есть «единица отбора» обсуждался время от времени в литературе как по биологии (Wynne-Edwards 1982; Williams 1988; Lewontin 1970a; Lee 1977; Докинз 1978a; Александр & Borgia 1978; Wright 1980), так и философии (Hull 1980a,b; Wimsatt в подготовке). Теологический аргумент на первый взгляд выглядит вполне бесполезным. Халл и вправду напрямую расценивает его как «метафизический» (хотя и не вредный). Должен оправдать мой интерес к нему. Почему имеет значение, что именно мы рассматриваем как единицу отбора? На это есть различные причины, но приведу только одну. Я согласен с Вильямсом (1966), Курио (1973) и другими в том, что существует потребность развивать серьёзную науку об адаптациях – телеономию, как назвал её Питтендрих (1958). Центральной теоретической проблемой телеономии будет природа той сущности, для чьей пользы так сказать адаптации существуют. Существуют ли они для пользы отдельного организма, или для пользы группы или вида, членом которых является особь, или для пользы несколько меньшей единицы внутри отдельного организма? Это, как уже подчёркивалось в главе 3, очень важно. Адаптация во имя пользы группы будет весьма отличной от адаптации во имя пользы особи.

Гулд (1977b) излагает то, что на первый взгляд выглядит предметом спора:

Обозначение индивидуумов как единиц отбора – центральная тема размышлений Дарвина... Индивидуумы – это единицы отбора; «борьба за существование» имеет смысл среди индивидуумов... За прошедшие 15 лет вызовы Дарвиновскому акценту на особях пришли как сверху, так и снизу. Сверху подошёл шотландский биолог В. С. Винн-Эдвардс покусившись на ортодоксию пятнадцать лет назад, утверждая, что не особи, но группы являются единицами отбора, по крайней мере при эволюции социального поведения. Снизу недавно выступил английский биолог Ричард Докинз, заявив что сами гены являются единицами отбора, а особи – просто их временные хранилища.

Гулд высказывает идею об иерархии уровней в организации жизни. Он видит себя взгромоздившимся на середине лестницы; выше его – групповые селекционисты, а ниже – генные селекционисты. Эта и следующие главы покажут, что такое разделение ложно. Конечно, существует иерархия уровней биологической организации (см. следующую главу), но Гулд применяет её некорректно. Обычные разногласия между отбором групп и индивидуальным отбором в принципе отличаются от кажущихся разногласий между индивидуальным отбором и отбором генов. Неправильно воспринимать эту троицу как нечто, организованное в одномерную лестницу, в которой понятия «выше» и «ниже» имеют смысл какой-то последовательности. Я покажу, что хорошо осмысленные противоречия между группой и особью заключаются в том, что я назову «отбором носителя» и могут быть расценены как фактический биологический спор о единицах естественного отбора. С другой стороны, атака «снизу», является действительно поводом к размышлениям о том, нам нужно иметь в виду, говоря о единице естественного отбора.

Если предвосхищать выводы этих двух глав, то есть два способа, которыми мы можем охарактеризовать естественный отбор. Оба правильны; они лишь сосредотачиваются на различных аспектах того же самого процесса. Эволюция – это внешнее и видимое проявление различной выживаемости альтернативных репликаторов (Докинз 1978a). Гены – это репликаторы; организмы и группы организмов лучше не рассматривать как репликаторы; они – транспортные средства, в которых путешествуют репликаторы. Отбор репликатора – процесс, в ходе которого некоторые репликаторы выживают за счёт других репликаторов. Отбор носителя – процесс, в ходе которого некоторые носители оказываются успешнее других носителей в деле обеспечения выживания своих репликаторов. Противоречие между групповым и индивидуальным отбором – противоречие между конкурирующими требованиями двух этих видов носителей. Противоречие между отбором генов и отбором особей (или групп) – противоречие между (когда мы говорим о единице

отбора) подразумеваемым носителем вообще, или репликатором. Почти той же точки зрения придерживался философ Д. Л. Халл (1980а, b), но позже некоторые полагали, что я предпочитаю упорствовать в моей собственной терминологии, и не принимать его «инетракторов» и «эвольверов».

Я определяю репликатор как любую сущность во вселенной, с которого сделаны копии. Примеры: молекула ДНК, отксерокопированный лист бумаги. Репликатеры можно классифицировать двояко. Они могут быть с одной стороны «активны» или «пассивны», с другой – могут быть репликаторами «зародышевой» или «тупиковой» линии.

Активный – это такой репликатор, природа которого влияет на вероятность, что он будет скопирован. Например молекула ДНК, посредством синтеза белков проявляет фенотипические эффекты, которые влияют на то, будет ли она скопирована; это всё как раз про естественный отбор. Пассивный – такой репликатор, природа которого не оказывает влияния на вероятность того, что он будет скопирован. Отксерокопированный лист бумаги на первый взгляд представляется примером пассивного репликатора, но вполне можно доказать, что его природа влияет на вероятность того, что он подвергнется копированию, вследствие чего он является активным: люди с большей вероятностью ксерят одни листы бумаги, с меньшей – другие вследствие различий написанного на них текста; и эти копии, в свою очередь, имеют большую вероятность быть скопированными ещё раз. Никогда не транскрибируемая секция ДНК могла бы быть подлинным примером пассивного репликатора (однако см. главу 9 про «эгоистичную ДНК»).

Репликатор зародышевой линии (который может быть активен или пассивен) – репликатор, потенциально являющийся предком неопределенно длинной линии репликаторов-потомков. Ген в гамете – репликатор зародышевой линии. Как и ген в одной из клеток зародышевой линии тела, прямой митотический предок гаметы. Как и любой ген в амёбе. Как и молекула РНК в одной из пробирок Оргела (1979). Репликатор тупиковой линии (который также может быть активен или пассивен) – такой репликатор, который может быть скопирован конечное количество раз, порождая короткую цепь потомков, и который по определению не является потенциальным предком безгранично длинной линии потомков. Большая часть молекул ДНК в нашем теле – репликаторы тупиковой линии. Они могут быть предками нескольких дюжин поколений митотических репликаций, но только в пределах срока жизни организма.

Если случается, что молекула ДНК в зародышевой линии особи умирает молодой, или как-то иначе не сможет участвовать в воспроизводстве, то это не значит, что она – репликатор тупиковой линии. Такие зародышевые линии оказались законченными. Они потерпели неудачу в том, что можно метафорически назвать стремлением к бессмертию. Различные неудачи такого рода и составляют то, что мы понимаем под естественным отбором. Но независимо от его практического преуспевания (или не...), любой репликатор зародышевой линии потенциально бессмертен¹⁵. Он «стремится» к бессмертию, но практически подвержен риску неудачи. Однако все молекулы ДНК в телах совершенно бесплодных рабочих социальных насекомых, являются истинными репликаторами тупиковой линии. Они даже не стремятся к неограниченной копируемости. У рабочих нет зародышевой линии, и это не невезение, а «замысел». В этом отношении они более напоминают клетки печени, чем клетки-сперматогонии человека, пребывающего в безбрачии. Бывают и неудобные промежуточные случаи, например «бесплодные» рабочие изредка становятся репродуктивными, если царица умирает; также листья *Sireptocarpus*, из которых вообще-то нельзя вырастить новое растение, но которые могут сделать это, если посадить его обрезок. Но это уже становится теологией: давайте не будем беспокоиться насчёт точного количества ангелов, могущих танцевать на булавочной головке.

¹⁵ Здесь уместно напомнить, что бессмертным (потенциально или фактически) является не сам репликатор (в интересующем нас случае – ген), а информация, в нём хранящаяся. Физический носитель генетической информации в любом случае смертен – А.Л.

Как я уже сказал, различие между активными-пассивными и зародышевой и тупиковой линиями ортогонально. Возможны все четыре комбинации. Особый интерес представляет одна из этих четырёх – активный репликатор зародышевой линии, предлагаемый мною как «оптимон» – единица, для выгоды которой адаптации и существуют. Активные репликаторы зародышевой линии потому столь важны, что везде, где бы во вселенной они не нашлись, они вероятно станут базисом для естественного отбора, и следовательно – эволюции. Раз активные репликаторы существуют, то их варианты определёнными фенотипическими эффектами будут демонстрировать преимущественное копирование по сравнению с другими фенотипическими эффектами. Если они к тому же репликаторы зародышевой линии, то эти вариации относительной частоты могут иметь долгосрочное эволюционное значение. В мире есть тенденция – заполниться такими репликаторами зародышевой линии, активные фенотипические эффекты которых таковы, что обеспечивают их успешную репликацию. Это как раз те фенотипические эффекты, которые мы видим как адаптации ради выживания. И если спросить, выживание кого они обеспечивают, то в качестве принципиального ответа не должна называться ни группа, ни отдельный организм, но сами репликаторы.

Я предварительно свёл качества успешного репликатора «в лозунг, напоминающий о Французской революции: Долговечность, Плодородие, Точность»¹⁶ (Докинз 1978а).

Hull (1980b) объясняет эту сущность вполне ясно:

«Репликаторам не нужно жить вечно. Им нужно жить лишь настолько долго, чтобы произвести на свет дополнительные репликаторы (плодородие), сохраняющие их структуру в значительной степени неискажённой (точность). Должная долговечность касается сохранения структуры в ходе наследования. Некоторые объекты, будучи структурно подобными, не есть копии, потому что они не связаны наследованием. Например – атомы золота структурно подобны, но они не копии друг друга, потому что атомы золота не порождают другие атомы золота. Наоборот, большая молекула может разорваться на меньшие молекулы, когда её четвертичные, третичные, и вторичные связи разрушаются. И хотя наследование здесь присутствует, но меньшие молекулы не могут рассматриваться как копии, ибо у них недостаточно необходимого структурного подобия.

Можно принять, что репликатор извлекает «выгоду» из чего-нибудь, если это увеличивает количество его последующих копий («зародышевая линия»). Поскольку активные репликаторы зародышевой линии извлекают выгоду от выживаемости тел, в которых они находятся, то мы можем ожидать адаптаций, которые можно интерпретировать как касающиеся выживания этих тел. Большая часть адаптаций именно такова. В той степени, в какой активные репликаторы зародышевой линии извлекают выгоду от выживания иных тел, чем их местообитание, мы можем ожидать «альтруизм», родительскую заботу, и т.д.; в степени, в какой активные репликаторы зародышевой линии извлекают выгоду от выживания группы особей, в которой они находятся, мы можем, кроме этих двух упомянутых эффектов, ожидать адаптации во имя сохранения группы. Но принципиально, что все эти адаптации будут существовать посредством дифференцированного выживания репликаторов. Основной бенефициар любой адаптации – активный репликатор зародышевой линии, «оптимон».

Определяя спецификацию «оптимона», важно не забыть условие «зародышевой линии». Это ключевой момент в аналогии с атомом золота Халла. Мы с Кребсом (1977 Докинз 1979а) ранее критиковали Бараша (1977) за предположение, что бесплодные рабочие насекомые заботятся о других рабочих, потому что разделяют с ними общие гены. Я бы не стал занудно говорить об этом ещё раз, если бы ошибка не была повторена в недавней статье

¹⁶ В оригинале – и графически, и фонетически действительно очень напоминает лозунг Французской революции «Свобода, равенство, братство» – А.П.

(Barash 1978; Кирк 1980). Правильнее говорить так: рабочие заботятся об их репродуктивных братьях, которые несут копии «генов заботы» в зародышевой линии. Если они заботятся о других рабочих, то потому, что эти другие рабочие вероятно будут трудиться во имя тех же самых репродуктивных родственников (родственниками которых они тоже являются), а не потому, что рабочие являются родственниками друг другу. Гены рабочего могут быть активны, но они – репликаторы тупиковой, а не зародышевой линии.

Ни один процесс копирования не свободен от ошибок. Поэтому в определение репликатора никаким боком не входит требование, чтобы копия была абсолютной. Для идеи репликатора принципиально то, что когда происходит ошибка или «мутация», она переходит в будущие копии; мутация рождает из небытия новую разновидность репликатора, который «размножается точно» до следующей мутации. Когда лист бумаги ксерокопируется, то на копии может появиться пятно, которого не было на оригинале. Если эта ксерокопия сама копируется, то пятно включается во вторую копию (которая также может добавить своё собственное пятно). Важно, что в цепи репликаторов ошибки накапливаются.

Ранее я использовал слово «ген» в том же смысле, в каком я теперь употребил бы «генетический репликатор», имея в виду генетический фрагмент, который при всех его признаках единицы отбора, не имеет твёрдо установленных границ. Это понимание не встретило всеобщего одобрения. Выдающийся молекулярный биолог Гюнтер Стент (1977) написал, что «Одним из великих триумфов биологии 20-го столетия была окончательная и однозначная идентификация менделевского фактора наследования, или гена... это такая единица генетического материала... в которой кодируется последовательность аминокислот конкретного белка». Поэтому Стент резко возражал против принятия мною определения, эквивалентного определению гена Вильямса (1966) как «сущности, которая разделяется рекомбинирует с заметной частотой» квалифицируя его как «ужасный терминологический грех».

Такая материнская защита сравнительно недавно появившегося технического термина не всеобща среди молекулярных биологов; один из известнейших из них недавно написал, что «теорию “эгоистичного гена” нужно распространить на участок ДНК любой длины» (Крик 1979). И как мы видели в начале этой главы, другой первоклассный молекулярный биолог Сеймур Бензер (1957) признал недостатки традиционной концепции гена, но предпочёл не узурпировать традиционное слово «ген» для одного конкретного молекулярного применения; он предпочёл выбрать скромный курс создания полезного набора новых терминов – мутона, рекона и цистрона, к которым мы можем добавить оптимон. Бензер признал, что все три его единицы отвечали требованиям, которые позволяют расценить их как эквивалентные гену, описанному в более ранней литературе. Бескомпромиссное возвышение Стентом славы цистрона произвольно, хотя, по общему признанию – весьма обычно. Более сбалансированное определение дано сокрушающимся У. Т. Китонем (1980): «может выглядеть странным, что генетики продолжают использовать различные определения гена в различных ситуациях. Факт в том, что на существующем уровне знания одно определение более полезно в одном контексте, а другое – в другом; жёсткая терминология только препятствовала бы формулировке текущих идей и целей исследования». Левонтин (1970b) также признал это правильным, говоря, что «только хромосомы, которые повинуются закону Менделя о независимых сочетаниях, и только нуклеотидная база, которая неделима. Кодоны и гены (цистроны) находятся между ними, будучи ни унитарными, ни независимыми в своём поведении в мейозе».

Но давайте не будем перерабатывать терминологию. Значения слов конечно важны, но не настолько, чтобы оправдать болезненные чувства, которое они иногда вызывают, как в этом случае Стента (и как в страстном, и очевидно искреннем обвинении Стентом меня, последовавшего за обычным современным пересмотром понятий «эгоизма» и «альтруизма» – в несубъективных чувствах – см. Докинз, 1981, для ответа на подобную критику). Я счастлив заменить слово «ген» на «генетический репликатор» везде, где есть какое-то сомнение.

Оставив отвратительные терминологические грехи в стороне, Стент делает более важный акцент на том, что моя единица не ограничена точно характеристиками цистрона. Хорошо, возможно мне следовало бы сказать – «характеристиками, которым цистрон некогда казалось бы обладал», ибо недавнее открытие «вложенных» цистронов в вирусе тХ174, «эксонов», окружающих «интроны» должно вызвать некоторый дискомфорт у любого, кто любит свои незыблемые единицы. Крик (1979) хорошо выразил смысл новинки: «Два последних года произвели мини-революцию в молекулярной генетике. Когда я приехал в Калифорнию в сентябре 1976 года, я понятия не имел, что типичный ген мог бы быть разделён на несколько частей, и я не думаю, что такое понятие имел ли кто-либо другой». Крик многозначительно добавляет сноску к слову «ген»: «В этой статье я преднамеренно использовал слово “ген” в свободном смысле, ибо любое точное определение тогда было бы преждевременным». Моя единица отбора, назови её хоть геном (Докинз 1976а) хоть репликатором (1978а), никогда и ни коим образом не имела претензий на унитарность. Для тех целей, для которых она была определена, унитарность – несущественная особенность, хотя я с готовностью соглашусь, что она может быть важной для других целей.

Слово «репликатор» было преднамеренно определено очень широко, настолько, что оно даже не обязано иметь в виду ДНК. Я действительно весьма сочувствую идее о том, что человеческая культура создаёт новую обстановку, в которой может продолжаться отбор совершенно иных видов репликаторов. В следующей главе мы кратко рассмотрим этот вопрос, как и требования к генофондам видов, которые будут рассматриваться как репликаторы в крупномасштабном процессе отбора, управляемом «макроэволюционными» тенденциями. Но в остальной части этой главы нас будут интересовать только генетические фрагменты, и слово «репликатор» будет пониматься как «генетический репликатор».

В принципе, мы можем рассматривать любую часть хромосомы как потенциального кандидата на звание репликатора. Обычно естественный отбор можно смело расценить как дифференциальное выживание репликаторов в сравнении с их аллелями. Слово «аллель» в настоящее время обычно используется для цистронов, но ясно, что в духе этой главы легко обобщить его до любой части хромосомы. Если рассмотреть часть хромосомы длиной в пять цистронов, то её аллели – альтернативные наборы пяти цистронов, которые существуют в соответствующих локусах всех хромосом в популяции. Аллель произвольной последовательности двадцати шести кодонов – соответствующая альтернативная последовательность двадцати шести кодонов где-нибудь в популяции. Любой участок ДНК, начинающийся и заканчивающийся в произвольных точках хромосомы, может рассматриваться как конкурирующий с аллеломорфным участком соответствующей хромосомы. Далее мы можем обобщить термины гомозиготность и гетерозиготность. Выбрав произвольную длину хромосомы в качестве нашего кандидата в репликаторы, мы смотрим на соответствующую хромосому в том же диплоидном индивидууме. Если эти две хромосомы идентичны на всей длине репликатора, то индивидуум гомозиготен для этого репликатора, иначе гетерозиготен.

Когда я говорил «произвольно выбранную длину хромосомы», я понимал это буквально. Двадцать шесть кодонов, которые я выбрал, вполне могут покрывать зону двух цистронов. Последовательность по-прежнему потенциально отвечает определению репликатора; по-прежнему возможно полагать у неё наличие аллелей, и по-прежнему можно полагать гомозиготной или гетерозиготной по отношению к соответствующей части соответствующей хромосомы в диплоидном генотипе. Это всё ещё наш кандидат в репликаторы. Но кандидат может расцениваться как фактический репликатор только тогда, когда он обладает некоторой минимальной степенью долговечности/плодородия/точности (троица может обмениваться этими степенями). Ясно, что при прочих равных условиях крупные кандидаты будут обладать меньшей долговечностью/плодородием/точностью чем мелкие, потому что они более уязвимы к поломкам в процессе рекомбинации. Итак, как насколько большой, и насколько маленький участок хромосомы целесообразно рассматривать как репликатор?

А это зависит от ответа на другой вопрос: «целесообразно для чего?» Репликатор интересен дарвинистам потому, что он является потенциально бессмертным, или по крайней мере – очень долговечным в форме копий. Успешный репликатор – такой, какой преуспеет в долговечности своих копий – в течение очень многих поколений преуспеет в размножении многих копий самого себя. Неуспешный репликатор – такой, который потенциально мог бы быть долговечным, но практически не выжил – к примеру потому, что был у серии тел, в которых он находился, причиной их сексуальной непривлекательности. Мы можем применять характеристику «успешные» и «неуспешные» к любому произвольно взятому участку хромосомы. Его успех определяется в сравнении с его аллелями, и если имеется гетерозиготность в локусе репликатора в популяции, то естественный отбор изменит относительные частоты аллеломорфных репликаторов в популяции. Но если произвольно выбранная часть хромосомы очень длинна, то она даже потенциально недолговечна в её существующей форме, поскольку с высокой вероятностью будет раздроблена кроссинговером в любом из поколений, независимо степени успешности в выживании и воспроизводстве того тела, где она находится. В предельном случае – если рассматривать такой потенциальный репликатор как целую хромосому, то различие между «успешной», и неуспешной хромосомой не имеет никакого значения, так как обе они почти неизбежно будут раздроблены кроссинговером до рождения копии; их «точность» – нулевая.

Это явление можно рассмотреть с другой стороны. Произвольно взятый участок хромосомы (потенциальный репликатор) может иметь, так сказать, период полураспада (или напротив – полужизни), измеренные в поколениях. На этот период влияют два фактора. Во-первых, если фенотипические эффекты репликаторов успешно поддерживают их бизнес собственного размножения, то их полужизнь будет длиннее. Репликаторы с более длинным, чем у их аллелей периодом полужизни станут преобладать в популяции, а это и есть знакомый процесс естественного отбора. Но если мы зафиксируем давления отбора, то мы можем кое-что сказать о полужизни репликатора на основании только его длины. Если участок хромосомы, который мы хотим определить как наш репликатор, длинен, то он будет скорее всего иметь более короткую полужизнь, чем короткий репликатор – просто потому, что с большей вероятностью будет разрушен кроссинговером. Слишком длинный участок хромосомы лишается права называться репликатором вообще.

В завершении всего – длинный участок хромосомы, даже успешный в терминах её фенотипических эффектов, не будет представлен в многих копиях популяции. Учитывая интенсивность кроссинговера, представляется маловероятным, что я разделяю хотя бы одну целую хромосому с каким-либо другим индивидуумом (кроме Y-хромосомы). Я конечно разделяю много маленьких фрагментов хромосом с другими людьми, и если выбрать эти части достаточно мелкими, то вероятность их наличия у других становится реально очень высокой. Поэтому вряд ли стоит говорить о межхромосомном отборе, раз уж каждая хромосома скорее всего уникальна. Естественный отбор – это процесс, в ходе которого частоты репликаторов в популяции меняются в сравнении с их аллелями. Если репликатор настолько велик, что по всей вероятности уникален, то про него нельзя сказать, что он имеет «частоту», изменений. Нам нужно выбирать наш произвольный участок хромосомы достаточно маленькой длины, чтобы он, по крайней мере потенциально – существовал в течение многих поколений, прежде чем был бы разорван кроссинговером, и чтобы иметь «частоту», которая могла бы быть изменённой естественным отбором. Может ли быть так, что он окажется слишком мал? Я вернусь к этому вопросу ниже, подойдя к нему с другой стороны.

Я не буду делать попыток точного определения той длины фрагмента хромосомы, которому можно позволить называться репликатором. На этот счёт нет никакого жёсткого и простого правила, да нам это и не нужно. Это зависит от интересующего нас давления отбора. Мы ищем не абсолютно незыблемое определение, а своего рода «тающую» характеристику, наподобие определения «большой», или «старый». Если обсуждаемое нами давление отбора настолько сильно, что один репликатор придаёт его обладателям namного

большую вероятность выживания и воспроизводства, чем его аллели, то это репликатор может быть весьма велик, и тем не менее эффективно расценён как единица, подверженная естественному отбору. И наоборот – если различия в последствиях для выживания между предполагаемым репликатором и его аллелями незначительно, то обсуждаемые репликаторы должны быть весьма маленькими, чтобы различие в их ценностях для выживания почувствовалось. Это объяснение базируется на определении Вильямса (1966, с. 25): «В рамках эволюционной теории ген может быть определён как любая наследственная информация, в отношении которой возможно благоприятное или неблагоприятное давление отбора, равное той или иной частоте его эндогенных изменений».

Возможность сильного неравновесия по сцеплению (Clegg 1978) не ослабляет эту логику. Оно лишь увеличивает размер фрагмента генома, которым имеет смысл рассматривать как репликатор. Если, что выглядит сомнительным, неравновесное сцепление настолько сильно, что популяция содержит «лишь несколько типов гамет» (Lewontin 1974, с. 312), то эффективным репликатором будет очень большой кусок ДНК. В этом случае (Lewontin вводит понятие l_c , «характеристическую длину» («расстояние, на котором сцепление эффективно»)), – только «доля длины хромосомы, каждый ген которой находится в устойчивом сцеплении лишь с его соседями, но сочетается по существу независимо с другими генами на более далёком расстоянии. Характеристическая длина – это в некотором смысле единица эволюции, так как гены в её пределах высокоскоррелированы. Однако в этой концепции есть тонкие моменты. Она не подразумевает, что геном разбит на дискретные смежные куски длины l_c . Каждый локус – центр такого скоррелированного сегмента, и развивает сцепление с генами вблизи себя» (Lewontin 1974).

Похоже написал Слаткин (1972) – «понятно, что когда неравновесие по сцеплению постоянно поддерживается в популяции, становятся важными более высокие порядки взаимодействия, и хромосома начинает действовать как нечто единое. Степень истинности этого в произвольной системе – мера того, что есть единица отбора – ген или хромосома, точнее – какие части генома, можно назвать действующими в унисон». Темплетон и другие (1976) написали, что «... Единица отбора – частично функция интенсивности отбора: чем интенсивнее отбор, тем большая часть генома начинает действовать связно, как единица». Именно в этом духе я шутивно обдумывал заглавие своей ранней работы как «Слегка эгоистичный большой кусок хромосомы» и даже «Более эгоистичный маленький кусочек хромосомы» (Докинз 1976а, с. 35).

Мне часто высказывалось такое фатальное возражение на концепцию отбора репликаторов, как наличие явления кроссинговера внутри цистрона. Если хромосомы уподобить ожерельям из бусинок, и кроссинговер всегда нарушал порядок бусинок в ожерелье, но не сами бусинки, то можно было надеяться выделить дискретные репликаторы в популяции, содержащие целое число цистронов. Но так как кроссинговер может происходить где угодно (Watson 1976), а не только между бусинками, то надежда на выделение дискретных единиц исчезает.

Эта критика недооценивает эластичность концепции репликатора, вытекающей из цели, для которой это понятие было введено. Как я только что показал, мы ищем не дискретные единицы, но части хромосомы неопределённой длины, ставшие более или менее многочисленными в сравнении с альтернативными участками точно такой же длины. Более того, как мне напоминает Марк Ридли, большинство случаев кроссинговера внутри цистрона неотличимы в своих проявлениях от кроссинговера между цистронами. Очевидно, если некий цистрон оказался гомозиготным, соединённым в мейозе с идентичной аллелью, то два генетических набора, перетасованные в ходе кроссинговера будут идентичны, и тогда можно считать, что кроссинговера не было. Если некие цистроны гетерозиготны, отличающиеся в одном локусе нуклеотида, то любая перестановка внутри цистрона, произошедшая «севернее» гетерозиготного нуклеотида, будет неразличима от таковой на северной половине цистрона; любая перестановка внутри цистрона «южнее» гетерозиготного нуклеотида будет неотличима от таковой на южной половине цистрона. И только случаи, когда цистроны

отличаются в двух локусах, и именно они переставляются, можно полагать кроссинговером внутри цистрона. Главная мысль в том, что не имеет особого значения, где происходят перестановки относительно границ цистрона. Важно, где переходы происходят относительно гетерозиготных нуклеотидов. Если, например последовательность шести смежных цистронов, оказалась гомозиготной во всей размножающейся популяции, то перестановка где-нибудь внутри любого из этих шести цистронов будет точно эквивалентна по своему эффекту перестановке любых из этих шести.

Естественный отбор может породить изменения частот только в гетерозиготных в популяции локусах нуклеотидов. Если имеются большие внутренние фрагменты нуклеотидных последовательностей, которые никак не отличаются у разных индивидуумов, то они не могут быть подчинены естественному отбору, ибо здесь нет выбора. Естественный отбор должен сосредоточить своё внимание на нуклеотидах гетерозигот. Эти изменения на уровне отдельного нуклеотида ответственны за эволюционно существенные фенотипические изменения, хотя конечно неизменный остаток генома необходим, чтобы породить фенотип вообще. Ну что, мы достигли абсурдно редуccionистского «*reductio ad absurdum*»? Как, будем писать книгу под названием «Эгоистичный нуклеотид»? Аденин ввязался в безжалостную борьбу против цитозина за владение локусом номер 30004?

Думается, что это не самый удачный способ выразить происходящее. Если исследователь предполагает, что аденин в одном локусе в некотором смысле вступает в союз с аденином в других локусах, спланивая в команду аденинов, то это будет прямым введением в заблуждение. Если и есть какой-то смысл говорить о конкуренции пуринов и пуримидинов друг с другом за локусы гетерозигот, то борьба в каждом локусе изолирована от борьбы в других локусах. Молекулярный биолог может для каких-то своих важных целей (Эрвин Чаргафф, цитируемый у Judson 1979), считать аденины и цитозины во всём геноме, но делать это изучающему естественный отбор – праздное упражнение. Если они даже и конкуренты, то они – конкуренты в каждом отдельном локусе. Им безразлична судьба их точных копий в других локусах (см. также главу 8).

Но есть и более интересная причина для отклонения концепции эгоистичного нуклеотида в пользу несколько большей реплицирующейся сущности. Конечная цель нашего поиска «единицы отбора» – найти подходящего актёра на ведущую роль в наших метафорах намерений. Мы смотрим на адаптацию и хотим сказать, «Она служит для блага...». Наши поиски в этой главе затеяны ради правильного окончания этого предложения. Широко признаётся, что некритическое предположения о том, что адаптация служит пользе вида, является серьёзной ошибкой. Я надеюсь, что смогу в этой книге показать, что предположение о том, что адаптация служит благу индивидуального организма, влечёт другие теоретические опасности, хотя и меньшие. Я предлагаю, что раз уж мы согласились говорить о существовании адаптации ради блага кое-чего, то правильный «кое-кто» – активный репликатор зародышевой линии. И в то же время, хотя нельзя полагать строго неправильным существование адаптации для блага нуклеотида, то есть – самого маленького репликатора, ответственного за фенотипические различия, имеющие значение в эволюционных изменениях, но делать так нежелательно.

Мы будем использовать метафору власти. Активный репликатор – фрагмент генома, который в сравнении с его аллелями проявляет фенотипическую власть над его миром, как например увеличение или уменьшение его частоты относительно таковой его аллелей. И хотя имеет смысл говорить об отдельном нуклеotide как отправителе власти в этом смысле, но гораздо более полезно (так как нуклеотид отправляет данный тип власти, лишь будучи вложен в большую единицу), рассматривать эту большую единицу как отправитель власти, и следовательно – изменение частоты своих копий. Может показаться, что теми же аргументами можно оправдать трактовку даже большей единицы, даже целого генома, как единицы отправляющей власть. Это неверно, по крайней мере для геномов организмов с половым размножением.

Мы отклоняем весь геном организма с половым размножением как кандидата в

репликаторы из-за высокого риска его фрагментации в мейозе. Отдельный нуклеотид не страдает от этой проблемы, но как мы только что видели, порождает другие. Нельзя говорить, что нуклеотид имеет фенотипический эффект, кроме как в контексте других нуклеотидов окружающих его в цистроне. Бессмысленно говорить о фенотипическом эффекте аденина. Но совершенно осмысленно говорить о фенотипическом эффекте от замены аденина на цитозин в данном локусе в пределах данного цистрона. Случай цистрона в пределах генома не аналогичен. В отличие от нуклеотида, цистрон достаточно велик, чтобы оказывать осязаемый фенотипический эффект, в той или иной степени независимый от того, где он находится в хромосоме (но не независимо от его генетического окружения в геноме). Последовательный контекст цистрона, окружающие его другие цистроны не абсолютно важны для проявления его фенотипического эффекта в сравнении с аллелями. Напротив, для фенотипического эффекта нуклеотида его последовательный контекст – это всё.

Бейтсон (1981) выражает следующие опасения насчёт «селекции репликаторов».

«Побеждающий признак определён в отношении к другому признаку, в то же время о генетических репликаторах рассуждают в абсолютных и атомистических терминах. Но появляются сложности, если спросить, что именно является репликатором Докинза? На это можно бы ответить: “Любая часть генетического материала, обеспечивающая различие между побеждающими и проигрывающими признаками”. Вы могли бы заявить, что репликатор должен быть определён в отношении кое-чего ещё. Или ваш ответ мог бы быть таким: “репликатор состоит из всех генов, требуемых для проявления побеждающего признака”. В этом случае вы обременены сложной и неуправляемой концепцией. Как ни крути, ваш ответ показал бы, сколь неправдоподобны рассуждения о репликаторах как атомах эволюции.»

Конечно, я присоединяюсь к Бейтсону в отказе от второго из его двух альтернативных ответов. С другой стороны, первый из них точно выражает мою позицию; я не разделяю опасений Бейтсона на этот счёт. Для моих целей генетический репликатор определён относительно его аллелей, но это не слабость концепции. Или, если кто-то полагает это слабостью, то это та слабость, которая причиняет большие неудобства целой науке – популяционной генетике, а не только частной идее о генетических единицах отбора. Фундаментальная истина, хотя не всегда осознаваемая, состоит в том, что всякий раз, когда генетик изучает «ген» любого фенотипического признака, он всегда рассматривает различия между двумя аллелями. Этот тезис проходит красной нитью сквозь всю эту книгу.

Чтобы развеять сомнения, давайте посмотрим, насколько легко использовать ген в качестве концептуальной единицы отбора, приняв, что он определён лишь в сравнении с его аллелями. Сейчас принято считать, что определённый главный ген тёмной окраски у берёзовой пяденицы *Biston betularia* увеличил частоту в промышленных районах, потому что производимый им фенотип даёт в этих районах преимущество (Kettlewell 1973). В то же время нужно признать, что этот ген – только один из тысяч, необходимых для проявления тёмной окраски. У бабочки не может быть тёмных крыльев, если у неё нет крыльев; у неё не может быть крыльев, если у неё не будет сотен генов и сотен равно необходимых факторов окружающей среды. Но это всё неважно. Различие между экстравагантным и типичным фенотипом может быть обусловлено различием в одном локусе, хотя сами фенотипы не могут существовать без участия тысяч генов. И это как раз то различие, которое является базой естественного отбора. И генетика, и естественный отбор интересуются различиями! Как бы ни был сложен генетический базис признаков, общих для всех особей вида, естественный отбор будет интересоваться различиями. Эволюционное изменение – это ограниченное подмножество замен в распознаваемых локусах.

С другими трудностями мы будем иметь дело в следующей главе. А пока я завершаю эту главу маленьким отвлечением, которое может быть полезно как иллюстрация

репликатора или взгляд на эволюцию «глазами гена». Привлекательный аспект такого взгляда выясняется тогда, когда мы смотрим в прошлое. Репликаторы, часто встречающиеся сегодня, являются относительно успешным поднабором существовавших в прошлом. Конкретный репликатор во мне теоретически можно проследить в прошлое, через прямую линию предков. Эти предки и окружающие среды, которые поддерживали репликатор, можно расценить как «прошлый опыт» репликатора.

Прошлые опыты генетических фрагментов аутосом вида, статистически говоря, подобны. Они состоят из ансамбля типичных тел особей вида, приблизительно поровну мужских и женских, тел широкого спектра возрастов – по крайней мере до репродуктивного; всё это хорошенько и хаотично перетасовано с генами-«компаньонами» в других локусах. Гены, существующие сегодня, это скорее всего те, которые хорошо способствуют выживанию в этом статистическом ансамбле тел, и в компании с тем статистическим ансамблем генов компаньона. Как мы увидим, они отобраны в пользу качеств, необходимых для выживания в компании с другим, подобным образом отобранными генами, и которые представляют собой «коадаптированные геномы». В главе 13 я покажу, что это гораздо более разъясняющая интерпретация явления коадаптации, чем альтернативная, полагающая «коадаптированный геном истинной единицей отбора».

Вероятно никакие два гена в организме не имеют идентичный прошлый опыт, хотя сцепленная пара может иметь близкий, и если не рассматривать мутантов, то все гены в Y-хромосоме путешествовали вместе на том же самом наборе тел в течение многих поколений. Но точная природа прошлого опыта гена представляет меньший интерес, чем обобщения, которые можно делать о прошлом опыте всех существующих сегодня генов. Например, как ни вариабелен мог быть набор моих предков, они все имели нечто общее – все они дожили по крайней мере до репродуктивного возраста, они практиковали гетеросексуальные половые связи, и были небесплодны. Такое обобщение нельзя сделать в отношении исторического набора тел, не являвшихся моими предками. Тела, обеспечившие прошлый опыт существующих генов – неслучайное подмножество всех тел, когда-либо существовавших.

Существующие сегодня гены отражают набор условий среды, в которых они в прошлом получали свой опыт. Это и внутренние условия, обусловленные телами, в которых эти гены пребывали, и внешние – пустыню, лес, побережье, хищников, паразитов, социальных компаньонов, и т.д. Здесь конечно не имеется в виду, что условия среды отпечатывают свои свойства в генах – это был бы ламаркизм (см. главу 9) – но то, что существующие сегодня гены – это отселектированное множество, и качества, благодаря которым они выжили, отражают условия сред, в которых это произошло.

Я говорил, что опыт гена обусловлен временем, проведённым приблизительно поровну в мужских и женских телах, но это конечно не относится к генам в половых хромосомах. У млекопитающих, имея в виду неучастие Y-хромосомы в кроссинговере, гены на Y-хромосоме впитали опыт лишь мужских тел, а гены на X хромосоме провели две трети своей истории в женских телах и треть – мужских. У птиц – гены Y-хромосомы впитали опыт лишь женских тел, а о специфических случаях типа кукушек стоит сказать кое-что ещё. Самки *Cuculus canopus* подразделяются на расы («генты»), каждая из которых паразитирует на своём виде хозяев (Лэк 1968). По-видимому каждая самка запоминает признаки выкормивших её приёмных родителей и их гнезда, и став взрослой, обращается к паразитированию на том же самом виде. Самцы кажется не различают расы при выборе партнёра, и поэтому выступают как носители потока генов между расами. Поэтому гены самок кукушек, располагающиеся на аутосомах и X-хромосоме видимо впитали недавний опыт всех рас популяции, и были «выращены» приёмными родителями всех видов, на которых паразитируют кукушки. Но Y-хромосома уникально ограничена длинной последовательностью поколений одной расы, и одному приёмному виду. Из всех генов, расположившихся в гнезде малиновки, один поднабор – гены малиновки, кукушкины гены Y-хромосомы, и гены блох на малиновке – располагались в гнёздах малиновок в течение

многих и многих поколений. Другой поднабор – кукушкины гены аутосом и гены X-хромосомы – испробовали разные гнёзда. Конечно первый поднабор впитал только часть опыта – длинный ряд гнёзд малиновки. В других аспектах этого опыта, кукушкины гены Y-хромосомы будут иметь больше общего с другими генами кукушки, чем с генами малиновки. Но поскольку определённые специфические давления отбора в гнёздах малиновки имеют отношение ко всем фигурантам, то кукушкины гены Y-хромосомы имеют больше общего с генами малиновки, чем с генами аутосом кукушки. Естественно, что кукушкина Y-хромосома должна в эволюции отразить специфический опыт, а другие гены кукушки, эволюционирующие одновременно, должны отразить более общий опыт, начинающееся своего рода внутригеномное «видообразование» на уровне хромосом. Поэтому общепринято считать, что гены, управляющие конкретной яичной мимикрией под определённый выкармливающий вид, должны располагаться на Y-хромосоме, а гены для общепаразитических адаптаций могут располагаться на любой хромосоме.

Я не уверен, имеет ли это значение, но этот ретроспективный взгляд показывает, что X-хромосомы также имеют собственную историю. Ген аутосомы у самки кукушки с равной вероятностью приходит к ней как от отца, так и от матери; в последнем случае он познаёт тот же самый вид хозяина в течение двух поколений. Ген на X-хромосоме у самки кукушки приходит от отца, и поэтому не слишком вероятно, что он познает тот же вид хозяина в течение двух поколений. Статистическое «испытательное расстояние» последовательности приёмных видов, воспринимается аутосомным геном, на который поэтому оно оказало бы небольшой эффект, больший чем для гена на X-хромосоме, но гораздо меньший, чем для гена на Y-хромосоме.

У любого животного инверсная часть хромосомы может напоминать Y-хромосому в её неспособности к кроссинговеру. Поэтому «опыт» любой части «инверсного супергена» неоднократно включает другие части супергена и их фенотипические последствия. Отбор (обусловленный средой обитания) гена где-нибудь в этом супергене, скажем – гена, побуждающего особь выбрать сухой микроклимат, в этом случае обеспечил бы последовательный «опыт» данных сред обитания серии поколений всего супергена. Таким образом, данный ген может «испытывать» последствия серии сухих сред обитания по тем же причинам, по которым ген на Y-хромосоме кукушки раз за разом «испытывает последствия» пребывания в гнёздах луговой щеврицы. Что обеспечит последовательное давление отбора на этот локус, одобряя аллели приспособленности к сухой среде обитания точно так же, как аллели для яичной мимикрии под луговую щеврицу одобряются в Y-хромосомах самок кукушек соответствующей расы. Этот особый инверсный суперген будет с повышенной частотой наблюдаться у поколений в сухих местообитаниях, хотя остальная часть генома может быть беспорядочно разбросана по большому набору сред обитания, доступных виду. На инверсной части хромосомы может находиться много различных локусов, обеспечивающих приспособленность к сухому климату, и снова – может продолжаться что-то близкое к зачаткам внутригеномного видообразования. Я нахожу полезным этот ретроспективный взгляд на прошлый «опыт» генетических полезных репликаторов.

Репликаторы зародышевой линии есть тогда единицы, которые или выживают, или нет, и эта разница и составляет естественный отбор. Активные репликаторы оказывают некоторое влияние на мир, влияние на их возможности выживания. Это влияние на мир успешных активных репликаторов зародышевой линии мы видим как адаптации. Активные репликаторы зародышевой линии квалифицируются как фрагменты ДНК. Там, где практикуется половое размножение, эти фрагменты не должны быть слишком большими, раз от них требуется сохранить свойство самодублирования. И они не должны быть слишком маленькими, иначе их нельзя будет расценивать как активные.

Если бы имелось разделение на два пола, но не было бы кроссинговера, то каждая хромосома была бы репликатором, и мы могли бы говорить об адаптации, существующей для блага хромосомы. Если геном бесполой, то мы точно так же могли бы относиться к полному геному бесполого организма как к репликатору. Но сам организм – не репликатор.

Здесь две весьма различные причины, которые не нужно путать друг с другом. Первая причина вытекает из аргументов, приведённых в этой главе, и применима только к половому размножению, предполагающему мейоз: мейоз и половое слияние приводят к тому, что репликаторами не являются не только наши геномы, но и сами мы – тоже не репликаторы. Вторая причина относится как к бесполому, так и к половому воспроизводству. Это будет объяснено в следующей главе, в которой будет обсуждаться вопрос о том, что есть организмы, и что есть группы организмов – с позиции того, что они – не репликаторы.

Глава 6. Организмы, группы и мемы: репликаторы или носители?

Я уделил так много внимания эффектам кроссинговера при мейозе (как причине для непризнания организмов с половым размножением репликаторами), что возникает соблазн полагать это единственной причиной. Если это было так, то организмы с бесполом размножением следовало бы полагать истинными репликаторами, и применительно к таким организмам мы могли бы законно говорить об адаптации как существующей «для блага организма». Но эффекты фрагментирования при мейозе – не единственная причина отрицать в качестве истинных репликаторов организмы. Есть более фундаментальная причина, и она относится к бесполом организмам точно так же, как и к половым.

Трактовка организма как репликатора, даже бесполого – типа самки насекомого палочника, эквивалентно нарушению «центральной догмы» о ненаследовании приобретённых характеристик. Насекомое-палочник сходно с репликатором, у которого обнаруживается последовательность, состоящая из дочери, внучки, правнучки, и т.д., каждый член которой выглядит точной копией предшественника по ряду. Но предположите, что где-то в цепи появился изъян или пятно – скажем, насекомому угораздило потерять ногу. Изъян может сохраняться до конца жизни, но не перейдёт к следующему звену цепи. Ошибки, затрагивающие тела насекомых-палочников, но не их гены, не увековечиваются. Теперь рассмотрим параллельный ряд, состоящий из геномов дочери, генома внучки, генома правнучки, и т.д. Если где-то в этом ряду появится изъян, то он перейдёт ко всем последующим звеньям в цепи. Он также может отразиться на телах всех последующих звеньев цепи, потому что в каждом поколении действуют причинные связи, ведущие от генов к телам. Но не существует никаких причинных связей, ведущих от тела к генам. Ни одна часть фенотипа палочника не есть репликатор, как и не её тело в целом. Утверждать, что «точно так же, как гены могут передавать свою структуру по линии генов, так и организмы могут передавать свою структуру по линии организма» – ошибочно.

Мне жаль, что приходится использовать этот аргумент, но я боюсь что зря отказался прояснить это вопрос до того, как это привело к ненужным разногласиям с Бейтсоном; разногласиям, с которыми стоит взять на себя труд разобраться. Бейтсон (1978) полагает, что генетические детерминанты развития необходимы, но не достаточны. Ген может «программировать» конкретную часть поведения «но не является единственной сущностью, делающей это». Он говорит:

Докинз соглашается со всем этим, но затем демонстрирует неуверенность владения используемого им языка, тотчас же придавая особый статус гену как «программисту». Возьмите случай, когда температура внешней среды в ходе развития критически важна для экспрессии конкретного фенотипа. При том, что температурные изменения в несколько градусов другая машина для выживания парирует. Это не сильно повышает статус требуемого гена в свете необходимого температурного влияния, не так ли? Температурное влияние требуется также для экспрессии конкретного фенотипа. Явление также устойчиво (в определенных пределах) от поколения к поколению. Также оно может передаваться из поколения в поколение, если машина для выживания строит гнездо для своего потомства. Действительно, используя стиль идеологической аргументации самого Докинза, можно утверждать, что птица – инструмент гнезда для создания другого гнезда

(Bateson 1978).

Я ответил Бейтсону, но сделал это слишком кратко; придираясь к последнему замечанию о птичьих гнёздах, я говорил, что «гнездо – не есть истинный репликатор, потому что (негенетическая) “мутация”, которая возможна при строительстве гнезда, например случайное встраивание сосновой иглы вместо обычной травы, не увековечивается в будущих “поколениях гнёзд”. Точно так же и молекулы белка – ни репликаторы, ни мессенджеры РНК» (Докинз 1978а). Бейтсон взял ключевую фразу о птице, являющейся инструментом гена по созданию другого гена, и извратил её, заменив «ген» на «гнездо». Но эта аналогия не имеет силы. Существует причинная связь, идущая от гена к птице, но нет связей в обратном направлении. Изменённый ген может увековечивать себя лучше, чем его немутировавшая аллель. Изменённое гнездо не будет делать таких вещей, кроме как конечно случая, если изменение вызвано изменённым геном; в этом случае именно ген увековечивается, а не гнездо. Гнездо, как и птица, является инструментом гена для создания другого гена.

Бейтсона беспокоит, что я по его мнению придаю «особый статус» генетическим детерминантам поведения. Он боится, что акцент на генах как сущности, ради блага которого организм и трудится, приведёт к недолжному акценту на генетических детерминантах, а не на детерминантах условий развития. Ответ на это состоит в том что, в разговоре о развитии нужно подобающим образом подчёркивать как негенетические, так и как генетические факторы. Но в разговоре о единицах отбора я призываю к другому акценту – к акценту на свойствах репликаторов. Особый статус генетических факторов заслужен ими по одной лишь причине: генетические факторы копируют сами себя – в том числе дефекты, негенетические же факторы – нет.

Давайте примем как само собой разумеющееся, что температура в гнезде, где находится развивающийся птенец важна как для его непосредственного выживания, так и полноценности его развития – и следовательно, для долговременного успеха его как взрослой птицы. Непосредственные эффекты генов, реализуемые через биохимические мотивы развития действительно могут весьма напоминать эффекты температурных изменений (Waddington 1957). Мы можем даже представить себе продукт гена – фермент – так маленькую горелку Бунзена, выборочно прикладываемую в критических точках разветвляющегося биохимического дерева причинной обусловленности эмбрионального развития, управляющей развитием посредством выборочного влияния на скорость биохимических реакций. Эмбриолог справедливо не видит фундаментальных различий между генетическими и средовыми факторами влияния, и он правильно расценивает каждое из них как необходимое, но не достаточное. Бейтсон выражал точку зрения эмбриолога, и ни один этолог не мог бы сделать это лучше него. Но я не упоминал эмбриологию. Меня не интересовали конкурирующие требованиями детерминантов развития. Я говорил о репликаторах, выживающих в эволюции, и Бейтсон конечно согласен с тем, что ни гнездо, ни температура внутри него, ни птица, которая строила его, не являются репликаторами. Мы можем быстро убедиться в этом, экспериментально изменяя что-то из них. Изменение может причинять вред животному, его развитию и возможностям выживания, но изменение не перейдёт в следующее поколение. Теперь сделаем подобное искажение (мутацию) в гене зародышевой линии: изменение может как затрагивать, так и не затрагивать развитие птицы и её выживание, но оно может переходить в следующее поколение; оно может копироваться.

Как это часто бывает, внешнее разногласие оказывается следствием взаимного недоразумения. Я полагал, что Бейтсон отвергал надлежащее почтение к Бессмертному Репликатору. Бейтсон полагал, что я отвергал надлежащее почтение к Великой Взаимосвязи комплекса причинных факторов, взаимодействующих в ходе развития. Фактически каждый из нас привлекал законное внимание к соображениям, важным для двух различных крупных разделов биологии – изучению развития, и изучению естественного отбора.

Стало быть организм – не только не репликатор, но даже (несмотря на Lewontin 1970а – см. Докинз 1982) не огрублённый репликатор с плохой точностью копирования. И поэтому

лучше не говорить о существовании адаптации для пользы организма. Но как насчёт более крупных единиц – групп организмов, видов, сообществ видов и т.д.? Некоторые из этих больших группировок отчётливо подчинены форме «внутренней фрагментации, уничтожающей верность копирования». Фрагментирующий агент в этом случае – не рекомбинационные эффекты мейоза, но иммиграции и эмиграции, разрушение целостности групп движением индивидуумов как вовне, так и извне их. Как я уже говорил прежде, они подобны облакам в небе, или пыльным бурям в пустыне. Это временные скопления или объединения. Они неустойчивы в течение эволюционного времени. Популяции могут существовать долго, но они постоянно обмениваются содержимым с другими популяциями, тем самым теряя свою идентичность. Они также подчинены эволюционным изменениям изнутри. Популяция – недостаточно дискретная сущность, чтобы быть единицей естественного отбора, недостаточно устойчивая и унитарная, чтобы быть «отобранной» вместо другой популяции. Но точно так же, как «фрагментативность» применялась только в отношении подмножества организмов с половым размножением, так и этот фактор применим только в отношении подмножества на уровне группы. Он применим к группам, способным к межгрупповому скрещиванию, но не применим к репродуктивно изолированному виду.

Давайте посмотрим, ведёт ли себя вид как член последовательности, размножающийся и порождающий другие виды в соответствии с определением репликатора? Обратите внимание, что это свойство не подпадает под логическое утверждение Гизелина (1974b) о том, что виды – это «индивидуумы» (см. также Hull 1976). Организмы – тоже индивидуумы в смысле Гиселина, и я надеюсь, что убедил вас с тем, что организмы – не репликаторы. Отвечает ли вид, или точнее говоря – репродуктивно изолированный генофонд, определению репликатора?

Важно не забывать, что просто бессмертие – признак недостаточный. Наследственная линия, например – последовательность родителей и потомков тысячелетиями неизменяемых брахиопод рода *Lingula*, бесконечна в том же самом смысле, и в той же самой степени, как и линия генов. На деле для этого примера нам было не обязательно выбирать «живую окаменелость», подобную *Lingula*. Даже быстро развивающаяся линия может в некотором смысле трактоваться как субъект эволюции, который или вымер, или существует в любой момент геологического времени. Тогда некоторые разновидности линий могут иметь большую вероятность вымирания чем другие, и мы имеем возможность выявить статистические закономерности вымирания. Например линия, в которой самки размножаются бесполо, могут проявлять большую или меньшую вероятность систематического вымирания чем линии, самки в которой придерживаются полового размножения (Williams 1975; Мейнард Смит 1978a). В частности было предложено, что аммониты и двустворчатые линии с высоким темпом развития в сторону увеличения размера (то есть, с высокой степенью подчинённости правилу Копа) вымирают с большей вероятностью, чем линии с более медленным развитием (Hallam 1975). Ли (1977) превосходно показывает некоторые положения про дифференциальное вымирания линий, и его отношение к понижению уровня отбора: «...Одобрается тот вид, у которого внутрипопуляционный отбор более направлен на пользу всему виду». Отбор «... благоволит виду, который – неважно зачем и почему – развил генетические системы, в которых селекционное преимущество гена в большей степени соответствует его вкладу в приспособленность». Халл (1980a, b) особенно ясно выразил логический статус наследственной линии, и её отличия от репликатора и интерактора (термин, предложенный Халлом для обозначения того, что я вызываю «носителем»).

Дифференцированное вымирание линий, хотя технически и является формой отбора, но само по себе недостаточно для генерации прогрессивных эволюционных изменений. Линии могут выживать, но это ещё не делает их репликаторами. Песчинки в песке выживают. Твёрдые – кварцевые или алмазные песчинки, будут «жить» дольше, чем мягкие – из мела. Но никто и никогда не называл селекцию песчинок по твёрдости основанием для

эволюционного прогресса. Фундаментальная причина этого в том, что песчинки не размножаются. Песчинка может жить долго, но не будет размножаться и производить копии самой себя. Но разве вид, или другие группы организмов размножаются или реплицируют?

Александр и Борджиа (1978) утверждают, что да, и поэтому они истинные репликаторы: «Виды порождают виды; виды размножаются». Наиболее близкая трактовка вида, или скорее генофонда вида, как размножающегося репликатора, появляется в теории «отбора видов», ассоциированной с палеонтологической идеей о «прерывистом равновесии» (Элдридж & Гулд 1972; 1975 Стэнли, 1979; Гулд & Элдридж 1977; Гулд 1977с, 1980а, b; Levinton & Саймон 1980). Я уделю время обсуждению сущности этой теории, так как «отбор видов» очень уместен этой главе. Другая причина внимания к ней в том, что я расцениваю предположения Элдриджа и Гулда как представляющие большой интерес для биологии вообще, но я боюсь как бы они не были представлены более революционными, чем они есть на самом деле. Гулд и Элдридж (1977, с. 117) сами ощущают эту опасность, хотя и по другим причинам.

Мое опасение разогревается растущим влиянием бдительного корпуса непрофессиональных критиков дарвинизма, как и религиозных фундаменталистов или ламаркистов, которые – движимые мотивами, не имеющими никакого отношения к науке, жадно ухватятся за что угодно, что можно заставить звучать как антидарвинизм. Журналисты часто с величайшей готовностью потворствуют непопулярности дарвинизма в некоторых непрофессиональных кругах. Одна из солиднейших британских ежедневных газет (Гардиан, 21 ноября 1978) подавала искажённую журналистами, но всё ещё узнаваемую версию теории прерывистого равновесия в передовой статье – как свидетельство того, что с дарвинизмом не всё хорошо. Само собой, это вызвало определённое ликование некомпетентных фундаменталистов в колонке писем газеты, частью из деятельных влиятельных источников, и у широкой публики вполне могло сложиться впечатление, что даже сами «учёные» ныне сомневаются в дарвинизме. Доктор Гулд сообщил мне, что Гардиан не одобрила его идею ответного письма протеста. Другая британская газета, Санди Таймс (8 марта 1981), в намного более длинной статье под заголовком «новые данные бросают вызов Дарвину», сенсационно преувеличила различие между теорией прерывистого равновесия и другими версиями дарвинизма. Би-Би-Си также вступила в эту игру, выпустив примерно в то же время две отдельные программы конкурирующих журналистских команд. Они назывались – «Проблемы с эволюцией, и правильно ли понимал её Дарвин?» Они едва отличались – за исключением того, что в одной был Элдридж, а в другой был Гулд! Вторая программа фактически докатилась до определённого религиозного фундаментализма в своих комментариях теории Элдриджа-Гулда, и это не удивительно – ложно понятые разногласия в рядах Дарвинистов были для них и выпивкой и закуской.

Журналистские привычки замечены также и в научных периодических изданиях. «Сайенс» (издание 210, сс. 883–887, 1980) сообщил о недавней конференции по макроэволюции под драматическом заголовком: «Эволюционная теория под обстрелом», и столь же сенсационным подзаголовком, «историческая конференция в Чикаго бросает вызов сорокалетнему господству “Современного синтеза”» (см критику Futuума и других. 1981). Мейнард Смит был упомянут в числе участников этой конференции; он сказал: «Вы рискуете помешать пониманию, предполагая существование интеллектуального антагонизма там, где его нет» (см. также Мейнард Смит 1981). Перед лицом всей этой шумихи, я стремлюсь к полной ясности на этот счёт, указывая на один из заголовков их секции, а именно – «Что Элдридж и Гулд говорили, а что – нет».

Теория прерывистого равновесия предполагает, что эволюция – не есть непрерывные постепенные изменения, «величественное раскрытие», но происходит в моменты резких толчков, прерывающих длительные периоды стазиса. Отсутствие эволюционных изменений в последовательностях окаменелостей не должно сбрасываться со счетов как «отсутствие данных», но должно быть признано нормой, и как то, что мы действительно должны ожидать, если мы принимаем наш современный синтез всерьёз, особенно присущие ему идеи

на счёт аллопатического видообразования. «Из аллопатической теории следует, что окаменелости нового вида не появляются там, где жили их предки. Крайне маловероятно, что у нас будет возможность проследить постепенное разделение линий просто при переходе данного вида на следующий уровень отложений» (Элдридж & Гулд 1972, с. 94). Конечно микроэволюция посредством обычного естественного отбора, что я бы назвал отбором генетических репликаторов, продолжается, но в значительной степени ограниченная краткими взрывами деятельности в моменты кризисов, известных как события видообразования. Эти взрывы микроэволюции обычно заканчиваются слишком быстро для палеонтологов, чтобы они могли отследить их. Практически всё, что мы можем наблюдать – это состояние линии до и после формирования нового вида. Из этого следует, что «пробелы» между видами в каменной летописи, отнюдь не есть проблемы дарвинизма (как их иногда воспринимали), но именно то, что нам следует ожидать.

С палеонтологическими доказательствами можно ознакомиться здесь: (Gingerich 1976; Гулд & Элдридж 1977; Hallam 1978), я не настолько владею предметом, чтобы судить его. Подходя с не-палеонтологической стороны, и будучи в грустной неосведомлённости обо всех деталях теории прерывистого равновесия, я когда-то нашёл идею Стьюэлла Райта и Эрнста Майра о забуференности генофонда, который как система стабилен, но в определённые моменты жизни вида охватывается генетическими революциями, как удовлетворительно совместимую с одной из моих любимых концепций – концепцией «эволюционно-стабильных стратегий» ЭСС (Мейнард Смит 1974):

Эволюционно-стабильный набор генов определяется как такой генофонд, в какой не может внедриться никакой новый ген. За счёт действия селективных процессов его частота упадёт до частоты мутирования. Вновь появляющиеся гены, которые возникают вследствие или мутаций, или рекомбинаций, или иммиграции, быстро элиминируются естественным отбором, и эволюционно стабильный набор восстанавливается. Время от времени... возникает переходный период неустойчивости, приводящий к новому эволюционно стабильному набору... Популяция может иметь более чем одну альтернативную устойчивую точку, и может иногда переключаться с одной на другую. Прогрессивная эволюция не может не иметь иных устойчивых способов восхождения, кроме как по ряду дискретных шагов от одного устойчивого плато до другого (Докинз 1976а, с. 93).

Также я весьма одобряю повторенную Элдриджем и Гулдом мысль насчёт масштабов времени: «Можем ли мы представить себе устойчивую прогрессию, увеличивающую что-то на 10% в миллион лет, как нечто иное, чем бессмысленную абстракцию? Способен ли наш переменчивый мир поддерживать такие минутные давления отбора столь непрерывно и долго?» (Гулд & Элдридж 1977). «...желание видеть в каменной летописи градуализм “вообще” подразумевает такой мучительно медленный темп изменений за поколение, что мы должны серьезно рассмотреть их “невидимость” естественным отбором в обычном понимании – изменениями, порождающими мгновенные адаптивные преимущества» (Гулд 1980а). Полагаю, что можно привести следующую аналогию. Если поплавок переплыл Атлантику от одного берега до другого, двигаясь стабильно, без отклонений или возвращений, то мы могли бы объяснить это движение Гольфстримом или пассатами. Объяснение будет выглядеть правдоподобным, если время, затраченное поплавком на пересечение океана, имеет корректный порядок величины – скажем, несколько недель или месяцев. Но если поплавок должен затратить на пересечение океана миллион лет, опять же – не отклоняясь или не возвращаясь, но стабильно крадучись поперёк его, мы не должны удовлетвориться никакими объяснениями в терминах течений и ветров. Течения и ветры не перемещают предметы так медленно, но если они всё же будут настолько слабы, то поплавок будет кардинально побеждён другими силами, двигающими его назад столь же сильно, сколько и вперёд. Если бы мы обнаружили поплавок, стабильно двигающийся со столь медленной скоростью, то нам бы следовало поискать совершенно другое объяснение,

объяснение, соразмерное с масштабом времени наблюдаемого явления.

Кстати, здесь есть довольно интересная историческая ирония. Один из ранних доводов против Дарвина состоял в том, что для наблюдаемых достижений эволюции не было достаточного времени. Трудно было представить себе, что давления отбора были настолько сильны, что достигли всех эволюционных изменений за более короткое время, чем тогда полагалось доступным. Аргументация Эдриджа и Гулда выглядит почти точной противоположностью: трудно представить себе давление отбора настолько слабое, чтобы поддерживать такой медленный темп однонаправленной эволюции в течение такого длительного времени! Возможно нам нужно извлечь урок из этого исторического вывиха. Оба аргумента используют стиль рассуждений типа «трудно представить себе» – от которого Дарвин так мудро нас предостерегал.

Хотя я нахожу точку зрения Эдриджа и Гулда довольно вероятной, я менее уверен в ней чем они, так как опасаясь ограниченности моего воображения. В конце концов, градуалистическая теория не обязана принимать однонаправленную эволюцию в течение длинных временных интервалов. Что если в моей аналогии с поплачком ветер настолько слаб, что поплавок затратит миллион лет на пересечение Атлантики? Волны и локальные течения действительно могут отбрасывать его назад почти на столько же, насколько и вперед. Но когда всё складывается, то итоговое статистическое направление поплачка может действительно определяться медленным и неустанным ветром.

Я также задаюсь вопросом: уделяют ли Эдридж и Гулд достаточно внимания возможностям, открытым в рамках концепции «гонки вооружений» (глава 4). Характеризуя критикуемую ими градуалистскую теорию, они пишут: «постулированный механизм постепенных однонаправленных изменений “ортоселекция”, обычно рассматривается как постоянная нацеленность на однонаправленные изменения в одной или более особенностей физической окружающей среды» (Эдридж & Гулд 1973). Если ветры и течения физической окружающей среды создают устойчивое давление в одном и том же направлении в геологических масштабах времени, то может действительно выглядеть вероятным, что наследственные линии животных достигнут другой стороны их эволюционного океана с такой скоростью, что палеонтологи не могли отслеживать их движение.

Но замените «физической» на «биологической» и всё будет выглядеть иначе. Если каждый маленький адаптивный шаг в одной линии вызывает противоадаптацию в другой – скажем, у его хищника – то медленная, направленная ортоселекция выглядит более вероятной. То же самое верно и для внутривидового соперничества, когда, скажем оптимальный размер особи может быть слегка больше, чем обычный для популяции в данный момент, независимо от того, какой размер для популяции может быть обычен. «... В популяции как в целом, существует постоянная тенденция одобрять размер чуть больше среднего. Чуть большие животные имеют очень маленькое, но в конечном счете (в больших популяциях), решающее преимущество в соперничестве... Таким образом, популяции, которые размеренно развиваются в этой манере, всегда хорошо адаптированы в отношении размера – имеется в виду, что оптимум полностью входит в их нормальный диапазон варибельности, но постоянная асимметрия в центростремительном отборе одобряет медленное среднее увеличение» (Simpson 1953, с. 151). Альтернативно (и беззастенчиво придерживаясь обоих способов!), если эволюционные тенденции действительно пунктирны и пошаговые, то возможно это само по себе можно было бы объяснить в рамках концепций гонки вооружения, имея в виду запаздывание по времени между адаптивным прогрессом с одной стороны гонки, и ответных действиях другой.

Но давайте временно примем теорию пунктирного равновесия как увлекательный альтернативный способ рассмотрения знакомых явлений, и обратимся к другой части уравнения Гулда и Эдриджа (1977):

Прерывистое равновесие + Правило Райта = Отбор видов

Правило Райта (названное так не им) – «суждение о том, что набор морфологем, сгенерированный событиями видообразования является по существу случайным относительно направления эволюционных тенденций» (Гулд & Эдридж 1977). Например, даже если существует генеральная тенденция к увеличению размера в наборе родственных линий, то правило Райта предполагает, что не существует систематической тенденции увеличения размера для свежееотделившегося вида по сравнению с его родительским видом. Аналогия с «хаотичностью» мутации ясна, и она непосредственно ведёт нас к правой части уравнения. Если новый вид отличается от своего предшественника в случайную сторону относительно главных тенденций, сами главные тенденции должны реализовываться дифференцированным исчезновением новых видов – «отбором видов» – если использовать термин Стенли (1975).

Гулд (1980а) расценивает «проверку правила Райта как главную задачу для макроэволюционной теории и палеобиологии. Для теории отбора видов в её чистой форме это жизненно важно. Рассмотрим, например линию, иллюстрирующую правило Копа об увеличении размера тела – например лошадей. Если правило Райта верно, и одинаково часто возникают новые виды лошадей как больших, так и меньших размеров, чем их предки, то тенденция поддерживается отбором видов. Но если новые виды возникают преимущественно с большими, чем у предков размерами, то здесь вовсе не потребуются отбора видов, так как случайное вымирание поддержало бы тенденцию». Гулд здесь вручает бритву Оккама своим противникам, и одновременно подставляет шею! Он мог бы легко заметить, что даже если его мутациеподобное видообразование направлено, тенденция может усугубляться отбором видов (Levinton & Саймон 1980). Вильямс (1966, с. 99), в интересном обсуждении, на которое я не видел ссылок в литературе по прерывистому равновесию, рассматривает форму отбора видов, действующую навстречу, и возможно перевешивающую главные тенденции эволюции в пределах вида. Он снова использует пример лошади, и тот факт, что ранние окаменелости в среднем меньше, чем поздние...

Из этого факта заманчиво заключить, что по крайней мере в среднем, большую часть времени размер более среднего давал конкретной лошади преимущество в её репродуктивном соревновании с остальной частью популяции. Так что компонент фауны третичного периода – популяция лошадей, предположительно будет в среднем развиваться в сторону больших размеров большую часть времени. Мыслимо однако, что и точная противоположность верна. Может быть так, что в любой данный момент третичного периода большинство популяций лошадей эволюционировало в сторону меньшего размера. Чтобы объяснить тенденцию к увеличению размера, просто нужно сделать дополнительное предположение о том, что групповой отбор одобрил такую тенденцию. Таким образом лишь меньшая часть популяций возможно увеличивала размер тела особи, но это могло быть такое меньшинство, которое породило большинство популяций миллион лет спустя».

Думаю, нетрудно поверить в то, что некоторые из главных макроэволюционных тенденций, типа правила Копа (но см Haliam 1978), наблюдаются палеонтологами благодаря отбору видов в смысле приведённого отрывка из Вильямса, который имеет в виду то же самое, что и Гулд и Эдридж. Полагаю, что все три автора согласились бы в том, что принятие группового отбора как объяснения личного самопожертвования – это совсем другой вопрос, чем адаптация ради пользы вида. Здесь мы говорим о другой разновидности модели группового отбора, когда группа на деле рассматривается как не репликатор, но носитель репликаторов. Я вернусь к этой второй разновидности группового отбора позже. А пока я постараюсь доказать, что вера в способность отбора видов формировать простые главные тенденции – это не то же самое, что вера в его способность порождать сложные адаптации вроде зрения или мозга.

Главные тенденции палеонтологии – простое увеличение абсолютного размера тела

или его пропорций важны и интересны, но они всё-таки просты. Принятие веры Эддриджа и Гулда в то, что естественный отбор – общая теория, приложимая на многие уровни, предполагает, что какие-то эволюционные изменения требуют какого-то минимума выборочного отсеивания репликаторов. Безотносительно тому, будут ли эти выборочно отсеянные репликаторы генами или видами, простое эволюционное изменение потребует лишь нескольких замен репликатора. Однако для эволюции сложной адаптации требуется большое количество замен репликатора. Когда мы рассматриваем в качестве репликатора ген, то минимальная длительность цикла замены составляет одно поколение особи, от зиготы до зиготы. Этот период составляет годы, месяцы или меньшие интервалы времени. Даже у самых больших организмов он составляет лишь десятки лет. Если же рассматривать как репликатор вид, то его длительность цикла замены – есть интервал от акта видообразования до другого акта видообразования, и может составлять тысячи, десятки тысяч, сотни тысяч лет. На любом отрезке геологического времени, количество выборочных исчезновений видов, могущих иметь место – на много порядков величины меньше количества выборочных замен аллелей, также могущих иметь место.

Согласен, что это может быть лишь ограниченностью воображения, тем не менее я легко могу представить себе отбор видов, формирующий простую «размерную» тенденцию, такую как удлинение ног лошади в третичном периоде, но я никак не могу представить себе столь же медленное устранение репликаторов, приводящее к формированию большого набора адаптаций, например, сформировавшихся у китов при переходе к водному образу жизни. Можно сказать, что это конечно несправедливо. Хотя комплекс водных адаптаций китов можно воспринимать в целом, но разве их нельзя расчленить на набор простых размерных тенденций с аллометрическими константами меняющейся величины и действующих в отношении различных частей тела? Если вы можете стерпеть одномерное удлинение лошадиных ног как следствие отбора видов, почему бы не стерпеть некий набор равно простых размерных тенденций, действующих параллельно, и каждая направляется отбором видов? Слабость этой аргументации – статистическая. Предположим, что действуют десять таких параллельных тенденций, что конечно же крайне консервативная оценка применительно к эволюции водных адаптаций китов. Если правило Райта применимо ко всем десяти, то каждом акте видообразования каждая из этих десяти тенденций с равной вероятностью может быть изменена как назад, так и вперёд. Вероятность того, что все десять будут изменены «вперёд» в каждом акте видообразования – одна вторая в десятой степени – меньше чем один шанс из тысячи. Если действуют двадцать параллельных тенденций, то аналогичная вероятность продвинуться всем двадцати одновременно – меньше, чем один шанс из миллиона.

Можно предположить, что некоторое приближение к сложной многомерной адаптации могло бы быть достигнуто отбором видов, даже если не все десять (или двадцать) тенденций продвигаются вперёд в каждом акте отбора. В конце концов, почти то же самое можно сказать о селективном устранении отдельных особей – особи, оптимальные во всех отношениях попадают нечасто. Спор опять возвращается к различиям в длительности цикла. Нам нужно будет сделать количественную оценку, принимающую во внимание значительно большую длительность цикла устранения репликатора в случаях отбора видов, и в случае отбора генов, и также принять во внимание упомянутую выше проблему комбинаторики. У меня нет ни данных, ни математических навыков, чтобы выработать эту количественную оценку, впрочем, у меня есть смутное чувство, что для той методологии, которую можно применить для построения соответствующей несуществующей гипотезы программы уже написаны (Raup и другие. 1973): это бы подошло бы под общий заголовок, который я бы сформулировал как «Что Д'Арси Томпсон мог бы сделать с компьютером». Предварительно предполагаю, что отбор видов, пригодный для удовлетворительного объяснения сложной адаптации, никогда не будет найден.

Рассмотрим другую линию доказательств, которой мог бы следовать сторонник отбора видов. Он мог бы возразить, что я неблагоприятно основывал мои комбинаторные

вычисления на условии, что десять главных тенденций в эволюции китов независимы. Не правда ли, число комбинаций, которые мы должны рассматривать, будет решительно меньше из-за корреляций между различными тенденциями? Здесь важно различать два различных типа филогенетических связей органов, которые можно назвать топографическими и биологическими координациями. Топографические (или механические) координации – естественное следствие работы механизмов эмбриогенеза. Например – удлинение левой передней лапы вряд ли будет независимым от удлинения правой передней лапы. Любая мутация, коснувшаяся одной из них, в силу присущих причин вероятно одновременно коснется и другой. Несколько менее очевидно, что то же самое может быть частично верно и в отношении связи между удлинением передних и задних лап. Вероятно существует много подобных, менее очевидных ситуаций.

Биологические координации не следуют из специфики эмбриогенеза; они вызваны тем, что внешне не связанные органы входят в единый адаптивный комплекс, и развивающийся в определенной филогенетической линии. Линия, которая переходит от сухопутного к водному существованию, очевидно будет нужно изменить и свою локомоторную систему, и дыхательную, и здесь не видно никаких явных причин ожидать какую-то внутреннюю связь между ними. Почему тенденции, преобразовывающие шагающие конечности в плавники, должны быть неотъемлемо скоррелированы с тенденциями, повышающие эффективность извлечения кислорода легкими? Конечно, две такие коадаптационные тенденции могут быть скоррелированы как неотъемлемое следствие работы эмбриологических механизмов, но положительная корреляция здесь не никак не более вероятна, чем отрицательная. Мы снова при наших комбинаторных вычислениях, впрочем нам нужно соблюдать осторожность при подсчете различных измерений, в которых производятся изменения.

Наконец, сторонник отбора видов может отступить, и привлечь обычный естественный отбор низкого уровня, пропалывающий плохо коадаптированные комбинации изменений, чтобы события видообразования пропускали лишь уже испытанные и доказанные комбинации сквозь решето отбора видов. Но в свете концепции Гулда этот «видовой селекционист» – вообще не «видовой селекционист»! Он признал, что все интересные эволюционные изменения вытекают из селекции аллелей, а не видов, хотя они могут быть сконцентрированы в кратких взрывах, прерывающих стазис. Он допустил нарушение правила Райта. И если «правило Райта» теперь выглядит столь легко нарушаемым, то именно это я имел в виду, когда говорил, что Гулд подставляет шею. Должен повторить, что сам Райт не несёт ответственности за название этого правила.

Теория отбора видов, вырастающая из концепции прерывистого равновесия – стимулирующая идея, которая может хорошо объяснять некоторые отдельные пласты количественных изменений в макроэволюции. Меня бы очень удивило, если бы её удалось использовать для объяснения сложной многомерной и по-моему интересной адаптации. «Часы Пали», или «Орган высшего совершенства и сложности» – адаптация, которая кажется требует для своего формирования не менее могучего агента, чем Бог. Отбор репликаторов, где репликаторы – альтернативные аллели, вполне может быть достаточно могуч. Если же репликаторы – альтернативные виды, то я сомневаюсь, является ли такой отбор достаточно мощным, так как он слишком медленен. Эдридж и Кракффт (1980, с. 269) кажется, соглашаются: «Концепция естественного отбора (различий приспособленности, или дифференциального воспроизводства особей в пределах популяций) выглядит подтвержденным внутривидовым феноменом, и представляет собой лучшее доступное объяснение происхождения, поддержки, и возможной модификации адаптации». Поскольку это есть мнение главных «пунктуалистов» и «видовых селекционистов», то трудно понять, вокруг чего вся эта суета.

Для простоты я рассмотрел теорию отбора видов как нечто, трактуемое вид как репликатор. Читатель однако может заметить, что эта ситуация вполне подобна таковой с асексуально размножающимся организмом, также трактуемом как репликатор. Ранее в этой главе мы видели, что испытание мутациями вынуждает нас строго ограничивать

приложимость термина «репликатор» к геному, скажем – насекомого палочника, а не к самому палочнику. Точно так же в модели теории отбора видов, репликатором является не вид, а его генофонд. Здесь возникает соблазн сказать, что «В этом случае, почему бы не пойти до конца, и не расценивать именно ген как репликатор (а не большую единицу), даже в модели Элдриджа-Гулда»? Ответ в том, что, если они правы насчёт генофонда как коадаптированной единицы, гомеостатически защищённой от изменений, то они будут столь же правы в трактовке его как отдельного репликатора – подобно геному насекомого палочника. Генофонд вправе так трактоваться, но лишь в случае, когда он репродуктивно изолирован – подобно тому, как геном имеет это право только при асексуальном размножении. Впрочем, даже в этом случае это право незначительно.

Ранее в этой главе мы установили, что организм – определенно не репликатор, хотя его геном им быть может – при условии бесполого размножения. Теперь мы увидели возможность быть репликатором генофонду репродуктивно изолированной группы, такой как вид. Если мы с оговорками принимаем логику такого случая, то мы можем представить себе эволюцию, направленную отбором таких репликаторов, но как я только что сказал, что этот вид отбора вряд ли объяснит сложную адаптацию. Существуют ли, кроме маленького генетического фрагмента, обсуждавшегося в предыдущей главе, какие-то другие вероятные кандидаты на роль репликатора?

Выше я описал случай совершенно негенетических репликаторов, процветающих лишь в обстановке, содержащей сложные, общающиеся нервные системы. Я назвал этот случай «мемом» (Докинз 1976а). К сожалению, понятие отличается от такового Клейка (1975) но, если я правильно понял, как Ламсден и Уилсон (1980), то я недостаточно ясно выразил различие между самим мемом как репликатором, и «фенотипическими эффектами» или «продуктами мема». Мем должно расценивать как единицу информации, живущую в мозгу (Клейковская «я – культура»). Он имеет определённую структуру, реализуемую в любой физической среде, которую нервные системы используют для хранения информации. Если мозг хранит информацию в определённой конфигурации синаптических связей, то мем в принципе можно увидеть в микроскоп как определённую синаптическую структуру. Если мозг хранит информацию в «распределённой» форме (Pribram 1974), то мем нельзя локализовать на картинке микроскопа, но тем не менее я буду расценивать его, как физически находящийся в мозгу. Нужно отличать его от его фенотипических эффектов, которые есть его следы во внешнем мире (Клейковская «м-культура»).

Фенотипические эффекты мема могут проявляться в форме слов, музыки, визуальных образов, стилей одежды, жестов, мимики, навыков – вроде умения открывать бутылки молока синицами, или промывки пшеницы у японских макак. Имеются направленные вовне, и видимые (слышимые, и т.д.) проявления мемов в мозгу. Они могут быть восприняты органами чувств других индивидуумов, и они могут сами накладывать отпечаток на нервных системах воспринимающих индивидуумов, так что копия (не обязательно точная) первоначального мема остаётся в мозге получателя. Новая копия мема затем имеет возможность распространять его фенотипические эффекты, и в итоге в других нервных системах могут делаться последующие копии его.

Наш типичный репликатор – ДНК порождает в мире эффекты двух важных типов. Во-первых, он делает копии самого себя, используя клеточный аппарат реплицирования, и т.д. Во-вторых, он оказывает влияние на внешний мир, влияя тем самым на возможности выживания его копий. Первый из этих двух эффектов соответствует использованию мемом аппарата межперсональной связи и подражания, для изготовления копий самого себя. Социальный климат, где подражание одного индивидуума другому является обычной практикой, в общем соответствует внутриклеточному климату, богатому ферментами, необходимыми для копирования ДНК.

Но как насчёт эффекта ДНК второго вида, который по традиции назван «фенотипическим»? Как фенотипические эффекты мема вносят вклад в его успех или неуспех в его копирования? А так же, как и для генетического репликатора. Любой эффект,

который мем оказывает на поведении тела, его несущего, может влиять на шансы этого мема на выживание. Мем, который заставляет его несущее тело лезть на отвесные скалы, будет иметь такую же судьбу, как и аналогичный ген, заставляющий его несущее тело делать то же самое. Он будет склонен исчезать из мемфонда. Но точно так же, как телесное выживание – только часть того, что определяет успех генетических репликаторов, у мемов есть много других путей фенотипической работы во имя собственного сохранения. Если фенотипический эффект мема – мелодия, то чем более точно она будет воспринята, тем более вероятно её последующее копирование. Если это – научная идея, то её шансы на распространение через мировые научные умы будут зависеть от её совместимости с уже существующим набором идей. Если это – политическая или религиозная идея, то помогать её выживанию может такой из её фенотипических эффектов, который будет заставлять его несущее тело быть яростно нетерпимыми к новым и незнакомым идеям. У мема есть свои собственные возможности для репликации, и свои собственные фенотипические эффекты, и нет причин полагать, что успех мема должен иметь какую-то связь с генетическим успехом.

Этот пункт был расценен многими моими корреспондентами-биологами как самый слабый во всей теории мема (Грин 1978; Александер 1980, с. 78; Staddon 1981). Я не вижу здесь проблемы; или вернее вижу, но я не думаю, что она сколь-нибудь более серьёзна для мемов как репликаторов чем для генов. Снова и снова мои коллеги-социобиологи назовут меня ренегатом, потому что я не соглашусь с ними в том, что итоговым критерием успеха мема должен быть его вклад в дарвиновскую «приспособленность». По сути они настаивают, что «хороший мем» распространяется потому, что нервные системы восприимчивы к нему, а восприимчивость нервных систем в конечном счёте сформирована (генетическим) естественным отбором. Тот факт, что животные вообще подражают другим животным, должен в конечном счёте быть объясним в терминах их дарвиновской приспособленности.

Но нет ничего магического в дарвиновской приспособленности в генетическом смысле. Не существует закона, дающего приоритет её максимизации как фундаментальной характеристики. Приспособленность – только вариант обсуждения выживания репликаторов, в данном случае – генетических. Если появляется другая сущность, отвечающая определению активного репликатора зародышевой линии, то варианты нового репликатора, работающие на их собственное выживание, постепенно будут более многочисленными. Продолжая тему, мы могли бы изобрести новый вид «индивидуальной приспособленности», который измерял бы успех индивидуума в размножении его мемов.

Конечно верно то, что «мемы крайне зависимы от генов, но гены могут существовать и изменяться вполне независимо от мемов» (Bonner 1980).

Но это не означает, что итоговый критерий успеха мема при отборе – выживание гена. Это не означает, что успех будет сопутствовать тем мемам, которые благоволят генам особей, несущих их. Да, иногда так и будет. Очевидно мем, который заставляет особи, его несущие убивать себя, имеет серьёзные неудобства в распространении, но не обязательно фатальные. Подобно тому, как ген самоубийства иногда распространяется окольными путями (например у рабочих социальных насекомых, или при родительской жертве), так и самоубийственный мем может распространяться, если драматическое и хорошо прорекламированное мученичество вдохновляет других на смерть по глубоко любимой причине, а это в свою очередь вдохновляет следующих на смерть, и так далее (Vidal 1955).

Верно – относительный успех выживания мема будет критически зависеть от его социального и биологического климата, и на этот климат будет конечно влиять генетический состав популяции. Но он также будет зависеть от мемов, численно преобладающих в мемфонде. Генетические эволюционисты уже согласны с идеей, что относительный успех двух аллелей может зависеть от того, что какие гены в других локусах доминируют в генофонде, и я уже говорил об этом в связи с эволюцией «коадаптированных геномов». Статистическая структура генофонда создаёт основу климата или окружающей среды, которые влияют на успех любого гена относительно его аллелей. На одном генетическом фоне может быть одобрена одна аллель; на другом – другая. Например, если в генофонде

властвуют гены, побуждающие животных искать сухие места, то будут поддержаны давлением отбора в пользу генов водонепроницаемой кожи. Напротив – будут одобрены аллели более водонепроницаемой кожи, если генофонд окажется во власти генов, побуждающих выбирать влажные места. Мысль очевидна – отбор в любом локусе не независим от отбора в других локусах. Как только линия начинает развиваться в конкретном направлении, много локусов будут приходить во взаимное соответствие, и получающиеся положительные обратные связи будут стремиться продвигать линию в том же самом направлении, уже независимо от давления внешнего мира. Гены, которые уже доминируют во всех локусах генофонда – важный аспект окружающей среды, определяющий выбор между аллелями в данном локусе.

Аналогично важным аспектом отбора конкретного мема будут другие мемы, которые уже доминируют в мемфонде (Уилсон 1975). Если общество находится во власти марксистских или нацистских мемов, то успех репликации любого нового мема будет зависеть от его совместимости с этим уже существующим фоном. Положительные обратные связи обеспечат поддержку, которая может продвигать мемо-базированную эволюцию в направлениях, которые независимы, или даже противоречат направлениям, которые были бы одобрены эволюцией на основе генов. Я согласен с Паллиамом и Данфордом (1980) в том, что культурная эволюция «обязана своим происхождением и господством генетической эволюции, но поддерживает себя сама».

Есть конечно существенные различия между процессами отбора на основе гена на основе мема (Cavalli-Sforza & Feldman 1973, 1981). Мемы не распределены по линейным хромосомам, и неясно, что они занимают, и за какие дискретные «локусы» конкурируют, и имеют ли они опознаваемые «аллели». Возможно, что как и в случае генов, мы можем строго говорить лишь о фенотипических эффектах в терминах различий, даже если мы подразумеваем лишь различие между поведением, реализованным мозгом, содержащим мем, и поведением реализованным мозгом, его не содержащим. Процесс копирования вероятно гораздо менее точен, чем в случае генов; может иметь место некоторый «мутационный» элемент в каждом акте копирования, и это, между прочим, также верно для «отбора видов» обсуждённого ранее в этой главе. Мемы могут частично смешиваться друг с другом так, что гены не делают. Новые «мутации» могут быть чаще «направлены», а не случайны относительно эволюционных тенденций. Эквивалент вейсманизма для мемов менее твёрд, чем для генов – возможны «ламаркистские» причинные связи, ведущие от фенотипа к репликатору, как и обходные пути. Эти различия могут выглядеть достаточными, чтобы счесть аналогию с генетическим естественным отбором бесполезной, или даже определённо вводящей в заблуждение. Полагаю, что его главная ценность может состоять не столько в помощи нам в понимании человеческой культуры, сколько в обострении нашего восприятия генетического естественного отбора. Это единственная причина моей самонадеянности в продолжении обсуждения мемов, ибо я не настолько знаком с существующей литературой по человеческой культуре, чтобы делать авторитетный вклад в неё.

Безотносительно к мемам, должны быть расценены как репликаторы в том же смысле, что и гены, в первой части этой главы мы выяснили, что индивидуальные организмы – не репликаторы. Однако очевидно, что они очень важные функциональные единицы, и теперь необходимо точно установить их роль. Если организм – не есть репликатор, то что он есть? Ответ в том, что он является коммунальным носителем репликаторов. Носитель – это сущность, посредством которой путешествуют репликаторы (гены и мемы); сущность, на признаки которой воздействуют репликаторы внутри её; сущность, которую можно расценить как обособленный инструмент для распространения репликатора. Но индивидуальные организмы – не единственные объекты, которые можно расценить как носители в этом смысле. Существует иерархия сущностей, вложенных друг в друга, и теоретически концепция носителя может применяться к любому уровню иерархии.

Вообще концепция иерархии очень важна. Химики полагают, что материя состоит из примерно сотни различных разновидностей атомов, взаимодействующих друг с другом

посредством их электронов. Атомы – стайные объекты, они формируют огромные собрания, управляемые по законам их уровня. Поэтому мы, не противореча законам химии, находим удобным игнорировать атомы, когда мы думаем о больших глыбах материи. Объясняя работу автомобильного мотора, мы забываем про атомы и силы ван дер Ваальса, и предпочитаем разговор о цилиндрах и искрящихся свечах. Этот пример применим не только к двум уровням – атомов и головок цилиндров. Иерархии существуют начиная от элементарных частиц субатомного уровня, к молекулам и кристаллам до макроскопических органов рассудка, могущих это осознать.

Живая материя представляет собой отдельный большой набор уровней в лестнице сложности – макромолекулы, самосворачивающиеся в свои третичные формы, внутриклеточные мембраны и органеллы, клетки, ткани, органы, организмы, популяции, сообщества и экосистемы. Подобная иерархия вложенных друг в друга единиц воплощена также и в сложных искусственных продуктах живых существ – кристаллах полупроводника, транзисторах, интегральных схемах, компьютерах и входящие в них единицы, которые могут быть поняты лишь в терминах «программного обеспечения». На каждом уровне иерархии единицы взаимодействуют друг с другом по законам этого уровня – законам, не слишком удобно сводимых к законам более низких уровней.

Всё это было уже много раз сказано, и столь очевидно, что стало почти банальностью. Но кто-то иногда должен повторять банальности, чтобы подтвердить, что сердце находится на правильном месте! Особенно, если он желает придать значение слегка нетрадиционному виду иерархии, поскольку он может быть ложно обвинён в «редукционистской» атаке на идею самой иерархии. Редукционизм – грязное слово, а самодовольство типа «я праведнее вас» стало модным. Я с энтузиазмом следую этой моде в разговоре о механизмах, действующих в индивидуальных организмах, и защищаю «нейроэкономическое» и «программное» объяснение поведения вместо обычного нейрофизиологического (Докинз 1976b). Я бы одобрил аналогичный подход к индивидуальному развитию. Но настали времена, когда праведная проповедь становится легким заменителем мысли, и думаю, что спор о единицах отбора предоставляет примеры этого.

Нео-вейсманистский взгляд на жизнь, который защищает эта книга, придаёт особое значение генетическому репликатору как фундаментальной единице. Я полагаю, что он играет роль атома в функциональном телеономическом толковании. Если мы хотим говорить об адаптации как существующей «для блага кое-чего», то это «кое-что» – активный репликатор зародышевой линии. Это маленький кусочек ДНК, один «ген» в соответствии с некоторыми определениями этого слова. Но я конечно не предполагаю, что маленькие генетические единицы действуют изолированно друг от друга; их взаимозависимость больше, чем у атомов в представлении химика. Как и атомы, гены очень стадны. Они часто связаны вместе в хромосомы, группы хромосом обернуты в ядерные мембраны, погружены в цитоплазму и заключены в клеточные мембраны. Клетки тоже обычно не изолированы, но собраны вместе, формируя огромные конгломераты, которые мы знаем как организмы. Мы теперь включены в знакомую вложенную иерархию, и нам не нужно идти дальше. В функциональном смысле гены также стадны. Они оказывают фенотипические эффекты на тела, но они не делают это изолированно. Я подчеркивал это в книге много раз.

Я могу казаться редукционистом потому, что я настаиваю на атомистическом взгляде на единицы отбора – на единицы, именно которые выживают – или не выживают, в то же время – я искренний интеракционист, когда дело доходит до развития фенотипических инструментов, с помощью которых они выживают:

Да, верно – фенотипический эффект гена является бессмысленной концепцией вне контекста многих, или даже всех других генов в геноме. Все же, как бы ни был сложен и замысловат организм, мы можем в основном согласиться, что организм – единица функции, и я продолжаю думать, что именно это вводит в ложный соблазн назвать его единицей отбора. Гены могут взаимодействовать, даже «смешиваться», в своём воздействии на эмбриональное развитие столько,

сколько вы пожелаете. Но они не смешиваются, когда дело доходит до перехода к следующему поколению. Я не пытаюсь умалить важность индивидуального фенотипа в эволюции. Я просто стараюсь точно выяснить, какова его роль. Это всё – важный инструмент сохранения репликатора, а не то, что подлежит сохранению. (Докинз 1978а, с. 69).

В этой книге я использую слово «носитель» для обозначения единого и взаимосогласованного «инструмента сохранения репликатора».

Носитель – это некая единица, достаточно обособленная чтобы быть достойной наименования, которая даёт приют набору репликаторов, и которая работает как устройство для сохранения и распространения этих репликаторов. Повторюсь, носитель – это не репликатор. Успех репликатора измеряется его способностью к выживанию в форме копий. Успех носителя измеряется его способностью распространения репликаторов, находящихся Внутри Его. Очевидный и типичный носитель – индивидуальный организм, но он не может быть единственным уровнем в иерархии жизни, к которой это применимо. Мы можем рассмотреть как кандидатуры носителей хромосомы и клетки (на уровне, более низком, чем организм), а также группы и сообщества на более высоком. На любом уровне – уничтожение носителя ведёт к уничтожению всех репликаторов внутри его. Поэтому естественный отбор будет, по крайней мере до некоторой степени, благоволять репликаторам, которые побуждают их носителям сопротивляться уничтожению. В принципе это применимо и к группам организмов, поскольку уничтожение группы влечёт уничтожение всех генов внутри её¹⁷.

Однако выживание носителя – только часть истории. Репликации, работающие для «воспроизводства» носителей на различных уровнях, могли бы добиваться большего успеха чем конкурирующие репликации, которые работают лишь для выживания их. Воспроизводство на уровне организма достаточно знакомо, чтобы не нуждаться в дальнейшем обсуждении. Воспроизводство на уровне группы более проблематично. В принципе группу можно назвать размножающейся, если она отсылает «пропагулу» – скажем, группу молодых организмов, которые отделяются и основывают новую группу. Идея вложенных уровней иерархии, на которых мог бы иметь место отбор (в моих терминах – отбор носителей) – подчеркнута у Уилсона (1975) в главе по групповому отбору (например его диаграмма 5-1).

Выше я привёл причины для солидарности в общем скепсисе касательно «группового отбора» и отбора на других высоких уровнях, и ничто в свежей литературе не склоняет меня к передумыванию. Но здесь я хочу сказать не об этом. Здесь я хочу сказать, что нам нужно предельно ясно различать эти два различных вида концептуальных единиц – репликаторов и носителей. Я предположил, что мы поймём теорию «отбора видов» Эдриджа и Гулда наилучшим образом, если воспримем виды как репликаторы. Но большинство моделей, обычно называемых «групповым отбором», включая все рассмотренные Уилсоном (1975), и большинство рассмотренных Уэйдом (1978), неявно трактуют группы как носители. Окончательный результат обсуждаемого отбора – изменение частот генов, например рост числа «альтруистических генов» за счёт «эгоистических». Это всё ещё гены, расцененные как репликаторы, которые фактически выживают (или нет) в ходе процесса отбора носителя.

Что касается самого группового отбора, моё предубеждение более питается теоретической изобретательностью чем биологическим интересом. Редактор ведущего математического журнала рассказал мне, что ему постоянно докучают изобретатели, предлагающие статьи с решением квадратуры круга. Наличие чего-то доказано невозможного часто отмечается как непреодолимый вызов для некоторых типов интеллектуальных дилетантов. Вечные двигатели обладают сходным обаянием для некоторых

¹⁷ Спорно. В зависимости от трактовки понятия «уничтожение группы» (group destroy) может быть или ложно, или фактически случаем уничтожения организма – А.П.

изобретателей-любителей. Случай с групповым отбором вряд ли аналогичен – его невозможность и несуществование никогда не были доказаны. Однако я надеюсь меня простят за вопрос: дала ли хотя бы часть стойкой романтической привлекательности группового отбора отпор авторитетной критике, которая досталась теории с тех пор, как Винн-Эдвардс (1962) сослужил нам ценную службу, открыв его? Антигрупповой селекционизм был принят истеблишментом как ортодоксия, и как заметил Мейнард Смит (1976а), «Это есть сущность науки – как только что-то в ней становится ортодоксальным, так оно должно быть подвергнуто критике...». Это без сомнения здраво, но Мейнард Смит сухо продолжает: «Из этого не следует, что если что-то ортодоксально, то оно неверно...». Более великодушные свежие обсуждения группового отбора даются Гилпином (1975), Е. О. Уилсоном (1975), Уэйдом (1978), Бурманом и Левитт (1980), и Д. С. Уилсоном (1980, однако см. критику Графена 1980).

Я не собираюсь вновь углубляться в дебаты по групповому отбору против индивидуального. Главная цель этой книги состоит в том, чтобы привлечь внимание к слабости всей концепции носителя – будь этот носитель индивидуальным организмом или группой. Сейчас даже самые стойкие сторонники группового отбора согласились бы с тем, что индивидуальный организм гораздо более логичен и важен как «единица отбора»; я концентрирую мои атаки более на индивидуальном организме как моём репрезентативном носителе, чем на группе. Критика в отношении группы действеннее по умолчанию.

Может показаться, что я изобрел собственную концепцию – носителя, которую так же легко низвергнуть, как Тётушку Салли¹⁸. Это не так. Я просто использую название «носитель» для выражения концепции, которая фундаментальна для преобладающего ортодоксального подхода к естественному отбору. Допустимо, что в некотором фундаментальном смысле естественный отбор состоит в дифференциальном выживании генов, определённым образом взаимодействующих между собой (или больших генетических репликаторов). Но гены не нагие, они работают сквозь тела (или группы тел – сообщества животных и пр.). Хотя итоговой единицей отбора действительно может быть генетический репликатор, но непосредственной единицей отбора обычно признаётся нечто большее, обычно особь. Исходя из этого, Майр (1963) посвящает целую главу демонстрации функциональной связности всего генома особи. Я обсужу идеи Майра подробно в главе 13. Форд (1975, с. 185) презрительно сбрасывает со счетов «ошибку», состоящую в том, что «единицей отбора является геном, принимая во внимание, что это особь». Гулд (1977b) говорит:

Отбор просто не может видеть гены и непосредственно отбирать их. Он должен использовать тела как посредников. Ген – это маленькая крупица ДНК, скрытая внутри клетки. Отбор рассматривает тела. Он одобряет некоторые тела, потому что они сильнее, лучше защищены, быстрее достигают половой зрелости, более жестоки в бою, или красивее для созерцания... Если бы, одобряя более сильное тело, отбор бы действовал непосредственно на «ген силы», то концепция Докинза была бы доказана. Если бы тела были бы однозначными картами своих генов, то соревнующиеся крупинки ДНК показали бы себя снаружи, и отбор мог бы действовать на них непосредственно. Но тела не таковы... Тела не могут дробиться в части, каждая из которых была бы построена своим геном. Сотни генов вносят вклад в построение большинства частей тела, и их действие направлено калейдоскопическим рядом воздействий окружающей среды: эмбриональный, послеродовой, внутренней и внешней.

Тогда, если бы это был действительно хороший аргумент, то это был бы аргумент не столько против идеи гена как единицы отбора, сколько против всей менделевской генетики.

¹⁸ Народная игра – *А.П.*

Фанатик ламаркизма Х. Г. Кеннон, действительно явно использует его в этом качестве: «живое тело – не есть нечто изолированное, но при этом это и не собрание частей, как его видел Дарвин – вроде, как я сказал ранее, большому числу скульптурок в коробке. Это трагедия современной генетики. Приверженцы нео-менделевской гипотезы расценивают организм как большое число признаков, управляемых большим числом генов. Можно сказать, что они любят полигены – это и есть сущность их фантастической гипотезы» (Кеннон 1959 с. 131).

Большинство людей согласилось бы с тем, что это неубедительный аргумент против менделевской генетики, и он не более убедителен против взгляда на ген как единицу отбора. Ошибка, которую допускают и Гулд и Кеннон, состоит в том, что они не отличают генетику от эмбриологии. Менделизм – теория раздельного наследования, а не раздельного эмбриогенеза. Аргумент Кеннона и Гулда – это вполне валидный аргумент против раздельного эмбриогенеза в пользу смесеобразного. Я сам привожу подобные аргументы в другом месте этой книги (например – аналогия с пирогом в подразделе «нищета преформизма» в главе 9). Гены действительно взаимодействуют, и часто обессиливают друг друга в той мере, в какой их влияние на развивающиеся фенотипы связано. Но как я уже достаточно подчёркивал, сами они не смешиваются, ибо они копируются и повторно объединяются следующим поколением. Это именно то, что имеет значение для генетики, и это также имеет значение для любого изучающего единицы отбора.

Гулд продолжает:

Поскольку части – это не транслированные гены, то отбор даже не работает непосредственно на частях. Он принимает или отклоняет целые организмы, потому что именно сочетания частей, сложно взаимодействующих между собой, обеспечивают (или нет) преимущества. Образ отдельных генов, планируя направление своего выживания, имеет небольшое отношение к генетике развития, как мы её понимаем. Докинзу потребуется другая метафора: гены собирают «партийные собрания», формируют союзы, выказывают заинтересованность в присоединении к договору, оценивая вероятные окружающие среды. Но когда вы объединяете столь много генов, и связываете их вместе в иерархические цепи действий, обусловленных окружающими средами, то мы называем результирующий объект телом.

Гулд здесь ближе к истине, но истина не столь прямолинейна, что я надеюсь показать в главе 13. Намёк на неё содержится в предыдущей главе. Кратко – тот смысл, в котором гены могут, так сказать собирать «партийное собрание» и формировать «союзы» состоит в следующем. Отбор одобряет те гены, которые преуспевают в присутствии других генов, которые в свою очередь преуспевают в присутствии первых. Потому-то и возникают в генофондах взаимно совместимые наборы генов. Это точнее и полезнее, чем сказать, что «мы называем результирующий объект телом».

Конечно, сами гены не видны отбору. Конечно, они отобраны на основании их фенотипических эффектов, и конечно они могут (как считается), иметь фенотипические эффекты лишь совместно с сотнями других генов. Но тезис этой книги состоит в том, что мы не должны попадаться в ловушку предположения, что эти фенотипические эффекты есть благо по отношению к сущности, аккуратно завернутой в дискретное тело (или другого дискретного носителя). Доктрина расширенного фенотипа состоит в том, что фенотипический эффект гена (генетического репликатора) лучше всего видеть как влияние на весь мир, и лишь случайно – на индивидуальный организм или иной носитель, в котором ему случилось находиться.

Глава 7. Эгоистичная оса – или эгоистичная стратегия?

Эта глава посвящена практической методологии исследований. Она адресуется тем, кто

принимая теоретические тезисы этой книги, будут возражать, что практически полевые исследователи находят более полезным сосредоточить внимание на индивидуальном преимуществе. Они скажут, что видеть природный мир как поле битвы репликаторов в теоретическом смысле правильно, но в реальном исследовании мы обязаны измерять и сравнивать дарвиновскую приспособленность отдельных организмов. Я хочу обсудить конкретную часть исследования подробно, чтобы показать, что это не неизбежно. Вместо сравнения успеха индивидуальных организмов, практически часто полезнее сравнить успех «стратегий» (Мейнард Смит 1974) «программ», или «подпрограмм», усреднённых по индивидуумам, практикующим их. Из всех многочисленных исследований, которые я мог бы обсудить – например исследования по «оптимальной фуражировке» (Pyke, Pulliam & Charnov 1977; Krebs 1978; Паркер 1978a) навозных мух, вообще любой из примеров, рассмотренных в исследовании Н.Б. Девиса (1982), я выбираю исследование Брокманн роющих ос – просто потому, что я хорошо знаком с ними (Брокманн, Grafée & Докинз 1979; Брокманн & Докинз 1979; Докинз & Брокманн 1980).

Я буду использовать слово «программа» точно в таком же смысле, в каком Мейнард Смит использует слово «стратегия». Я предпочитаю слово «программа» слову «стратегия», ибо мой опыт говорит, что «стратегия» может быть с большой вероятностью неправильно истолкована – по крайней мере двояко (Докинз 1980). И кстати, следуя Оксфордскому словарю английского языка и стандартной американской практике, я предпочитаю компьютеризованный вариант слова «программа» (program), а не его академический вариант «programme», который вроде бы является заимствованием девятнадцатого века из французского. Программа (или стратегия) – рецепт для действий, набор умозрительных инструкций, которым животное «повинуется» – подобно тому, как компьютер повинует своей программе. Компьютерный программист записывает программу на языке типа Алгол или ФОРТРАН, который может быть похожим на довольно-таки повелительный английский язык. Механизм компьютера построен так, что его поведение очень похоже на повиновение этим квази-английским инструкциям. Перед тем, как она сможет действовать, программа должна быть переведена (компьютером) в набор более элементарных инструкций «машинного языка», которые ближе к аппаратным средствам компьютера и дальше от лёгкого понимания человеком. В одном смысле компьютер «фактически» повинует этим машинным инструкциям, а не квази-английской программе, хотя в другом смысле повинует обоим и одновременно ни одной!

Человек, наблюдая и анализируя поведения компьютера, исходный текст программы для которого утерян, в принципе может восстановить программу или её функциональный эквивалент. Последние три слова критически важны. Он может писать восстановленную программу на каком-то конкретном языке, который в данной ситуации удобнее – Алголе, ФОРТРАНе, потоковой диаграмме, или каком-то особом строгом подмножестве человеческого языка. Но нет никакого способа узнать, на каком именно языке из них (если даже таковые имеются) программа была первоначально написана¹⁹. Она возможно была написана непосредственно на машинном языке, или «прошита» в компьютер при его изготовлении на заводе. Итог один в любом случае: компьютер выполняет некое полезное задание, например – вычисление квадратных корней, и человек может с пользой работать с компьютером, словно он «повинуется» набору повелительных инструкций, выписанных на языке, удобном для понимания человеком. Я думаю, что во многих случаях такое «программное объяснение» поведенческих механизмов столь же пригодно и полезно, как и более очевидное «аппаратурное объяснение» любимое нейрофизиологами.

¹⁹ В общем случае это верно, но если известен «почерк» возможных трансляторов – то вполне можно. Более того – бывает возможным по аналогичному «почерку» выявить и конкретного человека – автора программы (чем регулярно занимаются антивирусники). Осмелюсь заметить, что и анализируя поведенческие программы живых существ, иногда бывает возможным если не выявить, то раззнать что-нибудь о «программисте» (в переносном конечно же смысле), формировавшем данную поведенческую программу – А.П.

Биолог, наблюдающий животное, в некотором смысле подобен инженеру, наблюдающему за компьютером, исполняющим программу с утерянным исходным текстом. Поведение животного выглядит упорядоченно и целеустремлённо, словно бы оно повиновалось программе – упорядоченной последовательности повелительных инструкций. Но программа для животного не была потеряна, ибо она никогда не была написана. Естественный отбор складывает кирпичики каких-то аналогов «прошитых» машинных программных кодов, одобряя мутации, так изменяющие строение нервных систем в последующих поколениях, что они будут реализовывать поведение (и обучаться изменению своего поведения) более адекватное обстановке. Адекватное – в данном случае – адекватное для выживания и распространения соответствующих генов. И хотя никакой программы в данном случае никогда не писалось, мы, как и в случае с компьютером с утерянной программой, можем для удобства думать о животном, как «повиновующемся» программе, «написанной» на некотором легко понятном нам языке типа английского. Тогда мы можем (помимо прочего), представить себе альтернативные программы или подпрограммы, которые могли бы «конкурировать» между собой за «машинное время» нервных систем популяции. Хотя с аналогиями нужно обращаться осторожно, я тем не менее покажу, что мы можем продуктивно представлять себе естественный отбор, действующий непосредственно на фонд альтернативных программ или подпрограмм, и трактовать индивидуальные организмы как временных исполнителей и распространителей этих альтернативных программ.

К примеру, в частных моделях борьбы животных Мейнард Смит (1972, с. 19) постулировал пять альтернативных «стратегий» (программ):

1. Обычная борьба; отступить, если противник доказывает большую силу, или если он обостряет конфликт.
2. Борьба с нарастанием. Отступить только при ранении.
3. Начинать обычно. Обострять, только если противник обостряет.
4. Начинать обычно. Обострять только если противник продолжает обычно.
5. Борьба с нарастанием. Отступить при непосредственной угрозе травмы, если противник делает то же самое.

Для компьютерного моделирования необходимо определить эти пять «стратегий» более строго, но для понимания человеком предпочтительнее формулировать эти действия в повелительном наклонении. Важный для этой главы момент – эти пять стратегий задумывались как объекты компьютерной модели, действующие в своём правовом поле, а не как отдельные особи животных с разным поведением. Правила были выработаны в ходе компьютерного моделирования «воспроизводства» успешных стратегий (возможно – особей, воспринимающих успешные стратегии, размножающиеся и передающие генетическую склонность к восприятию этих самых стратегий, но такие детали игнорировались). Вопрос состоял в успехе стратегий, а не индивидуумов.

Следующий важный момент – Мейнард Смит искал «наилучшую» стратегию в лишь особом смысле. Фактически он искал «эволюционно-стабильную стратегию» или ЭСС. Понятие ЭСС было определено строго Дж. Мейнардом Смитом (1974), огрублённо её можно определить как стратегию, распространение которой в популяции делает последнюю устойчивой к внедрению всякой иной стратегии, отличающейся от ЭСС, т.е. ЭСС успешна при конкуренции с изменёнными копиями самой себя, и не вытесняется собственными «потомками». Это может показаться странной ключевой особенностью, но такое обоснование действительно очень сильное. Если программа или стратегия успешны, то значит её копии со временем становятся более многочисленными в популяции программ, и в конечном счёте станут почти всеобщими. Поэтому они станут окружены копиями самих себя. Чтобы оставаться преобладающей, она должна быть успешной в конкуренции против своих копий, и успешной в сравнении с редкими иными стратегиями, которые могли бы возникнуть вследствие мутаций или вторжений. Программа, которая не была эволюционно

стабильна в этом смысле, рано или поздно исчезнет из популяции, и потому не будет предметом нашего рассмотрения.

Мейнард Смит хотел узнать, что будет в популяции, содержащей эти пять стратегий из приведённого выше списка. Есть ли из этих пяти одна, которая (случись ей преобладать), сохранила бы своё численное превосходство против всех претендентов? Он заключил, что таковой является программа номер 3; она – ESS: если она оказывается многочисленной в популяции, то никакая другая программа из списка не действует лучше, чем сама программа 3 (на деле в этом конкретном примере есть проблема – Докинз 1980, с. 7 – но здесь её можно проигнорировать). Когда мы говорим, что программа «действует лучше», или существует как «успешная», мы мысленно оцениваем этот успех как способность к размножению копий этой программы в следующем поколении; в действительности можно видимо подразумевать, что успешная программа – это такая, которая поддерживает выживание и воспроизводство животного, действующего по ней.

Мейнард Смит, вместе с Прайсом и Паркером (Мейнард Смит & Прайс 1973; Мейнард Смит & Паркер 1976) привлекли математическую теорию игр, и выяснили критические условия, при которых эта теория должна быть модифицирована, чтобы удовлетворить целям дарвинизма. В результате получилась концепция ЭСС – стратегии, которая действует относительно успешно против копий самой себя. Я уже дважды защищал важность концепции ЭСС и разъяснял её широкую применимость в этологии (Докинз 1976а, 1980), и я не буду здесь излишне повторяться. Здесь моя цель состоит в том, чтобы показать применимость данного направления мысли к предмету этой книги – обсуждению уровня, на котором действует естественный отбор. Я начну, вновь рассматривая специфическую часть исследования, где использовалась концепция ЭСС. Все факты, которые я приведу, взяты из полевых наблюдений доктора Джейн Брокманн, которые полностью опубликованы в другом месте и кратко упомянуты в главе 3. Мне потребуется дать краткий отчёт о самом исследовании, прежде чем я смогу увязать его с главной мыслью этой главы.

Золотой сфлекс *Sphex ichneumoneus* – одиночная роющая оса; одиночная в том смысле, что не образует никаких социальных групп и не имеет бесплодных рабочих, хотя самки имеют привычку рыть свои норки недалеко друг от друга. Каждая самка откладывает свои яйца, и весь её труд по снабжению молодого поколения провизией заканчивается до откладывания яйца (в отличие от бембексов и других роющих ос, которые постоянно носят провизию растущей личинке). Самка кладет одно яйцо в подземное гнездо, куда предварительно положена провизия – парализованные жалом самки кузнечики сем. *Tettigoniidae*. Затем она закрывает это гнездо, оставляя личинку вкушать этих кузнечиков, а сама в это время начинает работу над новым гнездом. Жизнь взрослой самки длится примерно шесть летних недель. Если бы кто-то захотел измерить успех самки, то он мог бы быть примерно оценить его как число яиц, отложенных самкой в завершённые норки и полностью снабжённых провизией.

Вопрос, который особенно заинтересовал нас, состоял в том, что у осы были два явных альтернативных способа приобретения норки. Самка могла бы или вырыть норку самостоятельно, или попытаться захватить норку, вырытую другой осой. Мы назвали эти два поведенческих паттерна соответственно «рытьём» или «захватом». Тогда, как могут два альтернативных пути достижения того же результата, в нашем случае – два альтернативных способа приобретения гнезда, сосуществовать в одной популяции? Не правда ли – один из них должен быть более успешен, и соответственно – менее успешный должен быть удален от популяции естественным отбором? Существуют две общие причины, почему это может не случиться, которые я сформулирую на жаргоне ЭСС теории: во-первых, «рытьё» и «захват» могут быть двумя результатами одной «условной стратегии»; во-вторых, они могли бы быть одинаково успешны в некоторой критической пропорции, поддержанной частотно-зависимым отбором – частью «смешанной ЭСС» (Мейнард Смит, 1974, 1979). Если бы было верно первое, то все осы были бы запрограммированы на одно и то же условное правило: «Если X истинно, то “рыть”, иначе – “захватывать”»; например – «если Вы –

маленькая оса, то «рыть», иначе используйте превосходство вашего размера, чтобы захватить нору другой осы». Мы не смогли найти каких-то свидетельств наличия условной программы такого, или любого подобного вида. Вместо этого мы убедились, что наблюдаемым фактам удовлетворяет второе – «смешанная ЭСС».

Теория рассматривает два вида смешанных ЭСС, или скорее – два полюса континуума. Первый полюс – сбалансированный полиморфизм. В этом случае, если мы хотим пользоваться термином «ЭСС», то стабильность стратегии нужно понимать как инвариантное состояние популяции, а не неизменность поведения индивидуумов, реализующих тот или иной способ действий. Если бы реализовался этот вариант, то в популяции существовали бы две отличающиеся разновидности ос – «копатели» и «захватчики», которые в общем и среднем были бы одинаково успешны. Если бы они одинаково успешными не были, то естественный отбор рано или поздно устранил бы менее успешную из популяции. Надежды на то, что по случайному совпадению выгоды и издержки рытья точно балансировали бы таковые для захвата, были бы чрезмерны. Скорее здесь подойдёт частотно-зависимый отбор. Постулируем пропорцию критического равновесия копателей, «Р» при соблюдении которой эти две разновидности ос одинаково успешны. Тогда, если доля копателей в популяции падает ниже критической, то копатели будут одобрены отбором, если же возрастает выше – будут одобрены захватчики. Таким образом популяция колебалась бы вблизи равновесного соотношения.

Нетрудно предложить вероятные причины частотной зависимости такого рода. Понятно, что новые норы появляются в результате работы копателей; чем меньше копателей в популяции, тем сильнее будет соперничество между захватчиками, и меньшая выгода типичного захватчика. Наоборот, когда копатели очень многочисленны, то доступные норы изобилуют, и захватчики будут процветать. Но как я сказал, частотно-зависимый полиморфизм – лишь один край континуума. Обратимся теперь к другому краю.

На другом краю континуума среди особей нет никакого полиморфизма. В устойчивом состоянии все осы повинуются той же самой программе, но сама эта программа – смесь.²⁰ Каждая оса повинуется инструкции: «Копай с вероятностью p , захватывай с вероятностью $1-p$ »; например, «Копай в 70% случаев, захватывай в 30% случаев». Если это всё считать «программой», то можно трактовать «рытьё» и «захват» как «подпрограммы». Каждая оса снабжена обеими подпрограммами. Она запрограммирована на выбор в конкретном случае одной или другой из них с характеристической вероятностью p .

Хотя в этом случае нет никакого полиморфного разделения на копателей и захватчиков, но нечто математически эквивалентное частотно-зависимому отбору может иметь место. Здесь он как бы работает. Как и ранее, существует критическая доля копающих – P , в которую входят захватчики, отступившиеся от своих привычек в пользу копания; тогда P – эволюционно-стабильная вероятность рытья. Если стабильная вероятность – 0.7, то программы, предписывающие осам следовать другому правилу, скажем – «Рой с вероятностью 0.75», или «Рой с вероятностью 0.65», были бы менее хороши. Существует целое семейство «смешанных стратегий» сходных с «Рой с вероятностью p , захватывай с вероятностью $1-p$ » и только одна из них – ЭСС.

Когда я говорил что эти две крайности – есть полюсы континуума, я имел в виду, что стабильная доля популяции копателей, P (70% или около того), может быть достигнута любой комбинацией из большого числа чистых и смешанных индивидуальных стратегий. Возможно существование глубоких различий в нервных системах отдельных особей популяции, включая чистых копателей и чистых захватчиков. Но, если итоговая доля копателей в популяции равна критическому значению P , то копание и захват были бы равноуспешны, и естественный отбор не будет изменять относительную частоту этих двух

²⁰ По сути – это та же условная стратегия (см. два абзаца выше), где в качестве условия X выступает некий источник случайностей, вроде генератора случайных чисел в компьютерах – *А.П.*

подпрограмм в следующем поколении. Популяция пребывала бы в эволюционно-стабильном состоянии. Аналогия с теорией Фишера (1930а) о равновесном соотношении полов ясна.

Перейдём от мысленного к наблюдаемому. Данные Брокманн убедительно показывают, что эти осы не полиморфны в простом смысле слова. Особи иногда рыли, и иногда захватывали. Мы не смогли обнаружить никакой статистической склонности различных особей к рытью или захвату. Очевидно, если популяция ос находится в смешанном эволюционно-стабильном состоянии, то оно лежит далеко от полюса, связанного с полиморфизмом. Лежит ли оно на другом полюсе – (все особи управляются одной стохастической программой) – или оно представляет собой более сложную смесь чистых и смешанных индивидуальных программ, мы не знаем. Одна из главных мыслей этой главы в том и состоит, что этого и не требуется знать для целей нашего исследования. Поскольку мы воздержались от рассмотрения индивидуального успеха, но вместо этого рассматривали успех подпрограмм, усредненный по всем особям, то мы смогли изучить и проверить успешную модель смешанной ЭСС, оставив открытым вопрос о конкретной точке пространства стратегий, где находятся наши осы. Я вернусь к этому вопросу, приведя некоторые подходящие факты, выделив сами модели.

Роя нору, оса может или закончить рытьё, заложив туда провизию, или бросить её неоконченной. Причины для отказа от норок не всегда очевидны, среди них возможны такие, как вторжение муравьёв и других нежелательных чужаков. Оса, заглянувшая в нору, которая рыла другая оса, может обнаружить, что первоначальный владелец всё ещё там. Считается, что в этом случае она присоединяется к первому владельцу, и эти две осы обычно работают в этом гнезде какое-то время вместе, независимо принося кузнечиков к нему. Но может быть так, что захватывающей осе может повезти натолкнуться на гнездо, оставленное его первоначальным владельцем – тогда она просто его занимает. Наблюдения показывают, что захватывающая оса не может отличить оставленное гнездо от всё ещё занятого предыдущим владельцем. Этот факт не так удивителен, как может показаться, так как обе осы затрачивают большую часть своего времени на охоту, и поэтому две осы претендующие на одно и то же гнездо, встречаются редко. При встрече же возникает борьба; в любом случае только одна из них продолжит процесс, и отложит яйца в спорном гнезде.

Как бы ни был опрометчив отказ от гнезда первым владельцем, он казалось обычно был лишь временным неудобством, а оставленное гнездо было желанным ресурсом, который скоро занимался другой осой. Оса, захватывающая оставленную нору, экономит на затратах, связанных с его рытьём. С другой стороны, она подвергается риску того, что нора, которую она захватывает – занята. В ней всё ещё может находиться или первый владелец, или другая оса – захватчик, опередившая эту. В любом из этих случаев оса-захватчик подвергает себя высокому риску дорогостоящей борьбы, и высокому риску того, что она не будет той, которая отложит яйцо в финале трудоёмкой деятельности по закладке провизии в гнездо.

Мы разработали и проверили математическую модель (Брокманн, Grafen & Докинз 1979), которая рассматривала четыре различных «результата» или судьбы, которые могли случиться с осой в любом конкретном эпизоде гнездования.

1. Она вынуждена отказаться от гнезда, скажем, из-за набега муравьёв.
2. «Сольный номер» – Она всё сделала одна, одна заложила провизию и яйцо.
3. К ней присоединилась вторая оса.
4. Она сама присоединилась к другой осе.

Результаты 1, 2, 3 могли быть результатом её изначального решения рыть нору. Результаты 2, 3, 4 могли быть результатом её изначального решения захватывать. Данные Брокманн позволили нам измерить вероятность отложения яйца в единицу времени, и относительные «выгоды», связанные с каждым из этих четырёх итогов. Например, в одной изученной популяции в Эксетере, Нью-Хэмпшир, результат 4 «имел счёт» 0.35 яиц за 100 часов. Этот счёт был получен усреднением всех тех случаев, когда осы закончили работу с

этим итогом. Чтобы его вычислить, мы просто складывали общее количество яиц, отложенных осами, которые в соответствующем случае присоединились к уже работающей осе, и разделили на полное время, потраченное осами в гнёздах, к которым они присоединились. Соответствующий счёт для ос, которые начали одни, но к которым впоследствии присоединились, составил 1.06 яиц за 100 часов, а для ос, которые всё сделали в одиночку, он составил 1.93 яйца в 100 часов.

Если бы оса могла выбирать, каким из этих четырёх итогов ей завершать процесс, то она должна бы «предпочесть» сольный финал, так как этот итог влечёт самое высокое вознаграждение, но как она могла бы добиться этого? Ключевой предпосылкой нашей модели было то, что эти четыре результата не совпадали с решениями, которые могла принять оса. Оса может «решать»: рыть или захватывать. Она не может решать, быть ли ей одной или вместе с кем-то; по крайней мере – в большей степени, чем человек может решить не болеть раком. Это – исходы, зависящие от обстоятельств, находящихся вне воли индивидуума. В этом случае они зависят от того, как поступают другие осы популяции. Но также как человек может снизить вероятность заболеть раком, принимая решение бросить курить, так и «задача» осы состоит в том, чтобы единственное доступное ей решение – рыть или захватывать – принимать так, чтобы максимизировать её шансы завершить процесс с желательным исходом. Строже говоря, мы ищем стабильное значение, P . Когда доля принятых решений «копать» в популяции равна P , то никакая мутация никакого гена, ведущие к установлению другого значения P не будет одобрена естественным отбором.

Вероятность, что решение «захватывать» будет приводить к некоторому конкретному результату, вроде желательного «сольного», зависит от полной частоты принятия решений «захватывать» в популяции. Если в популяции принимается большое количество решений «захватывать», то число доступных оставленных нор понижается, и повышается вероятность того, что оса, решающая захватывать, окажется в нежелательной ситуации присоединения к «законному владельцу». Наша модель позволяет нам присваивать любое значение p – полной частоте принятия решения «копать» в популяции, и предсказывать вероятность того, что особь, решившая копать, или особь решившая захватывать, закончит этот эпизод в каком-то из этих четырёх исходов. Поэтому среднее вознаграждение для осы, которая решает рыть, может быть предсказано для любого взятого отношения частоты актов рытья к актам захвата по всей популяции. Это просто сумма ожидаемого вознаграждения по этим четырём исходам, умноженного на вероятность того, что копающая оса завершит действие с этим исходом. Аналогичная сумма может быть вычислена и для осы, решившей захватывать, опять же – для любой взятого соотношения частот актов рытья к частоте актов захвата в популяции. Наконец, делая некоторые возможные дополнительные предположения, которые приведены в оригинальной статье, мы решаем уравнение, находя частоту актов рытья в популяции, в которой средняя ожидаемая выгода роющей осы, точно равна средней ожидаемой выгоде захватывающей осы. Это наша предсказанная равновесная доля, которую мы можем сравнить с наблюдаемой долей в свободной популяции. Мы ожидаем, что реальная популяция должна или демонстрировать равновесное соотношение, или быть в процессе движения к этому равновесию. Модель также предсказывает долю ос, заканчивающих своё дело с каждым из этих четырёх исходов при равновесной доле копателей, и эти числа также могут быть сравнены с наблюдаемыми данными. Модель теоретически устойчиво равновесна, что позволяет предсказать, что отклонения от равновесия будут исправлены естественным отбором.

Брокманн изучила две популяции ос – одну в Мичигане, и одну в Нью-Гэмпшире. Результаты по ним были различны. В Мичигане модель не сумела предсказать наблюдаемые результаты, и мы заключили, что модель была по неизвестным причинам весьма плохо приложима к Мичиганской популяции, что было обсуждено в оригинальной статье (тот факт, что Мичиганская популяция теперь вымерла, вероятно случаен!). Нью-гэмпширская популяция напротив – показала убедительное соответствие с предсказаниями модели. Предсказанная равновесная доля захватов была 0.44, а наблюдаемая составила 0.41. Модель

также успешно предсказала долю каждого из вышеназванных четырех «исходов» в Нью-гэмпширской популяции. И что видимо наиболее важно – среднее вознаграждение, вытекающее из решения рыть, существенно не отличалось от среднего вознаграждения, вытекающего из решения «захватывать».

Теперь цель моего рассказа этой истории в данной книге наконец достигнута. Я хочу заявить, наше исследование было бы гораздо более трудным, если бы мы рассуждали в терминах индивидуального успеха, а не в терминах стратегии (программы) успеха, усреднённого по всем особям. Если бы оказалось так, что смешанная ЭСС сбалансировано находилась бы на полиморфическом полюсе континуума, тогда действительно имело бы смысл задать вопрос наподобие следующего: имеют ли копающие осы успех, равный успеху захватывающих ос? Мы бы расклассифицировали ос на копателей и захватчиков, и сравнили бы успешность отложения яиц за всё время жизни особей этих двух типов, предсказывая, что два «счёта успеха» должны быть равны. Но как мы видели, эти осы не полиморфны. Каждая особь иногда роет, и иногда захватывает.

Казалось бы – можно легко проделать что-нибудь в следующем духе: расклассифицировать всех особей в классы по вероятности совершения ими захвата, к примеру с шагом в 0.1. Затем сравнить продолжительность жизни и репродуктивный успех ос в различных классах. Но точно ли сделанное нами предположение предскажет теория ЭСС? Поспешная первая мысль – осы с величиной p , близкой к равновесному P должны наслаждаться более высоким счётом успеха, чем осы с какой-то другой величиной p ; график успеха должен достигать максимума в «оптимуме», т.е. в P . Но P – это на деле не оптимальное значение, а эволюционно-стабильное. Теория ожидает, что когда P достигается во всей популяции, то копание и захват должны влечь одинаковый успех. Поэтому в равновесии мы не ожидаем никаких корреляций между вероятностью рытья и успехом осы, его практикующим. Если популяция отклоняется от равновесия в сторону слишком частого захвата, то «оптимальным» выбором становится «всегда рыть» (а не – «рыть с вероятностью P »). Если популяция отклоняется от равновесия в другую сторону, то «оптимальной» политикой становится – «всегда захватывать». Если популяция случайным образом флуктуирует вблизи величины равновесия, то аналогия с теорией соотношения полов предполагает, что в конечном счёте генетические тенденции стремления точно к равновесному значению p , будут одобрены против тенденций стремления к любой другой величине (Williams 1979). Но в любой наугад взятый год это преимущество вряд ли будет очевидным. Здравое ожидание теории состоит в том, что не должно быть существенного различия в успешности разных классов ос.

В любом случае, этот метод деления ос на классы предполагает, что существует некая неодинаковость различных особей ос в склонности к рытью. Теория не даёт нам повода ожидать, что такая вариабельность ос должна иметь место. Действительно, аналогия с только что упомянутой теорией соотношения полов даёт положительные основания ожидать, что осы не будут варьировать по вероятности рытья. В согласии с теорией, статистическое испытание на фактических данных не показало свидетельств наличия различий между особями в склонности к рытью. Даже если бы существовали какие-то индивидуальные различия, то метод сравнения успеха особей с различными значениями p был бы груб и нечувствителен для сравнения величины успеха копания и захвата. Это можно заметить по аналогии:

Земледелец желает сравнить эффективность двух удобрений – А и В. Он берёт десять полей и делит каждое из них на большое количество маленьких участков. Каждый участок обрабатывается наугад одним из них – А или В, а пшеница должна быть посеяна на всех участках всех полей. Тогда как он должен сравнивать эти два удобрения? Чувствительный способ состоит в том, чтобы собрать урожаи всех участков, обработанных А, и сравнить его с урожаями всех участков, обработанных В по всем десяти полям. Но есть другой, намного более грубый способ. Он действует, когда при случайном распределении удобрений по участкам некоторые из этих десяти полей получили относительно большее количество

удобрения А, а другие получили относительно большее количество В. Тогда земледelec может сопоставить полный урожай каждого из этих десяти полей в соответствии с долей полей, обработанных большим количеством А, чем В. Если имеется очень явное различие эффективности между этими двумя удобрениями, этот метод мог бы лишь показать его, но с гораздо большей вероятностью различие будет замаскировано. Метод сравнения урожаев с этих десяти полей был бы эффективен только, если бы имелаcь очень большая разница между полями, и не было бы никакой иной причины ожидать её.

По аналогии, эти два удобрения – как рытьё и захват. Поля – осы. Участки – интервалы времени, которое отдельные осы посвящают или рытью или захвату. Грубый метод сравнения рытья и захвата состоит в сопоставлении успеха всей жизни отдельных ос с их долей актов рытья. Чувствительный метод – тот, который мы фактически использовали.

Мы сделали детальную и исчерпывающую инвентаризацию времени, проведённого каждой осой в каждой из нор, к которой она имела отношение. Мы разделили взрослый период жизни каждой самки на последовательные эпизоды известной длительности, каждый из них обозначили как «рытьё», если данная оса начала своё взаимодействие с норой, копая её. В противном случае эпизод бы обозначен как «захват». Окончание каждого эпизода отмечалось при окончательном покидании гнезда осой. Этот момент также трактовался как начало следующего эпизода действия с норой, даже если следующая нора (или участок для неё) в то время не была выбрана. То есть, в нашей калькуляции времени, время потраченное на поиск или новой норы (для захвата), или на поиск места для рытья новой, было ретроспективно обозначено как время «потраченное» на новую нору. Оно было добавлено к времени, впоследствии потраченное на загрузку в нору кузнечиков, борьбу с другими осами, еду, сон, и т.д., и до тех пор, пока оса не покинула эту новую нору окончательно.

Поэтому в конце сезона, мы могли сложить общее количество часов, проведённых осами в эпизодах рытья нор, и аналогичное количество, проведённых в эпизодах захвата. Для Нью-гэмпширского случая эти два числа составили 8518.7 часов и соответственно – 6747.4 часов. Общее количество яиц, отложенных в конце эпизодов рытья (то есть осами, которые вырыли эту нору) во всей Нью-гэмпширской популяции в течение изучаемого года составило 82. Соответствующее число для эпизодов захвата составило 57 яиц. Показатель успеха подпрограммы рытья отсюда составил $82/8518.7 = 0.96$ яиц за 100 часов. Показатель успеха подпрограммы захвата составил $57/6747.4 = 0.84$ яиц за 100 часов. Этот показатель успеха усреднён по всем особям, использовавшим ту или иную подпрограмму. Вместо подсчёта количества яиц, отложенных в течение жизни отдельной осой – эквиваленту измерения урожая пшеницы на каждом из десяти полей в аналогии – мы подсчитываем число яиц, отложенных в подпрограммах рытья (или захвата) в единицу «времени работы» подпрограммы.

Есть и другая сторона вопроса, с которой было бы гораздо труднее произвести этот анализ, если бы мы настояли на использовании концепции индивидуального успеха. Чтобы решить уравнение, предсказывающее равновесную долю захватов, мы должны были знать эмпирические оценки ожидаемых вознаграждений каждого из этих четырёх «итогов» (отказ, сольный финал, к ней присоседились, она присоединилась). Мы получили величины вознаграждения для этих четырёх итогов тем же способом, каким мы получили показатель успеха каждой из этих двух стратегий, рыть и захватывать. Мы усредняли всех особей, разделив общее количество яиц, отложенное при каждом итоге, на общее время, затраченное на эпизоды, закончившиеся с этим итогом. Так как большинство особей познало все четыре итога в разное время, то не ясно, как бы мы могли получить необходимые оценки вознаграждений итогов, если мы использовали концепцию индивидуального успеха.

Обратите внимание на важную роль времени в вычислении «успеха» подпрограмм рытья и захвата (и вознаграждения, полученного в каждом итоге). Общее количество яиц, отложенных в итоге работы подпрограммы рытья – непоказательная мера успеха, пока его не разделить на время работы этой подпрограммы. Число яиц, отложенных этими двумя подпрограммами могло быть равно, но если эпизоды рытья в среднем вдвое длительнее

эпизодов захвата, то естественный отбор скорее всего одобрит захват. Фактически число яиц, отложенных подпрограммой рытья было несколько больше, чем подпрограммой захвата, но и времени на рытьё было затрачено соответственно больше, так что итоговые показатели успеха этих двух подпрограмм были приблизительно равны. Обратите также внимание, что мы не определяем то, обусловлено ли дополнительное время, потраченное на рытьё большим количеством роющих ос, или большей длительностью каждого эпизода рытья. Различие между ними может быть важно для каких-то целей, но не имеет значения для данного вида экономического анализа, предпринятого нами.

Как было ясно сказано в оригинальной статье (Брокманн, Grafen & Докинз 1979), и должно быть повторено здесь – использованный метод зависел от некоторых предположений. Мы например принимали, что выбор осой той или иной подпрограммы в любом конкретном случае не затрагивал её выживание или показатель успеха после окончания соответствующего эпизода. Таким образом принималось, что издержки рытья полностью определяются временем, затраченным на эпизоды рытья, а издержки захвата – определяются временем, затраченным на эпизоды захвата. Если бы акт рытья влёл бы некоторые дополнительные издержки – скажем риск износа и ранения конечностей, сокращая ожидаемое время жизни, то наша простая калькуляция затрат времени должна была быть исправлена. Показатель успеха подпрограмм рытья и захвата должен был бы быть выражен не в «яйцах в час», но «в яйцах по отношению к “издержкам случая”». Издержки случая могли бы всё ещё измеряться в единицах времени, но время рытья должно быть измерено в более дорогостоящей валюте чем время захвата, так как каждый час, затраченный на рытьё, сокращает ожидаемую эффективную продолжительность жизни особи. При таких обстоятельствах возможно было бы необходимо, несмотря на все трудности, рассуждать в рамках концепции индивидуального успеха, а не успеха подпрограмм.

Именно резонами такого рода вероятно мудро руководствовались Клаттон-Брок с соавт. (1982) в их стремлении измерить показатель репродуктивного успеха полного времени жизни особей самцов благородных оленей. Применительно к случаю ос Брокманн, мы имеем основания полагать, что наши предположения были правильными, и что мы оправданно игнорировали индивидуальный успех, а концентрировались на успехе подпрограмм. Поэтому, как их шутливо назвал их Н. Б. Дэвис в лекции, «Оксфордский метод» (измерение успеха подпрограмм) и «Кембриджский метод» (измерение индивидуального успеха) каждый может быть оправдан в различных обстоятельствах. Я не утверждаю, что Оксфордский метод должен использоваться всегда. Сам тот факт, что он иногда предпочтительнее, достаточен для ответа на призыв к полевым исследователям, занимающимся замером выгод и издержек, всегда использовать концепцию индивидуальных издержек и выгод.

Во время компьютерного шахматного турнира обыватель может вообразить, что это один компьютер играет против другого. Однако правильнее описать турнир как происходящий между программами. Хорошая программа будет раз за разом побеждать плохую, и не будет иметь значения, на каком компьютере одна из них физически исполняется²¹. В самом деле, эти две программы могли бы каждую игру меняться физическими компьютерами – попеременно исполняться то на IBM, то на ICL компьютере, а результат в конце турнира будет тот же самый, как будто одна программа всё время исполнялась на IBM, а другая – на ICL. Точно так же (возвращаясь к аналогии в начале этой главы), подпрограмма «рытья» «исполняется» на большом количестве различных физических осиных нервных систем. «Захват» – название конкурирующей подпрограммы, которая тоже исполняется на множестве различных осиных нервных систем, включая некоторые из тех, которые в другое время исполняют подпрограмму рытья. Также как

²¹ Если лимитировано время на «обдумывание» хода, то может иметь значение соотношение производительностей компьютеров. В живых организмах тоже вполне возможны временные лимиты на принятие решений – А.П.

конкретный компьютер IBM или ICL функционирует как физическая среда, в которой любая из многочисленных шахматных программ может реализовывать свои способности, так и одна особь осы – есть физическая среда, в которой действуют, показывая своё характерное поведение, когда-то подпрограмма рытья, когда-то – подпрограмма захвата.

Как уже сказано, я называю рытьё и захват «подпрограммами», а не программами, потому что мы уже использовали термин «программа» для выбора правил всей жизни особи. Особь расценивается как запрограммированная на правило – выбирать подпрограммы рытья или захвата с некоторой вероятностью p . В частном случае полиморфизма, когда каждая особь пожизненно является или копателем или захватчиком, p вырождается до 1 или 0, и категория программы становится синонимичной подпрограмме. Красота вычисления успешности отложения яйца посредством подпрограмм а не индивидуумов состоит в том, что процедура, которую мы рассматриваем – одинакова, независимо от того, в какой точке континуума стратегий находятся наши животные. И мы предсказываем, что в какой-нибудь точке континуума подпрограмма рытья (в равновесии), должна наслаждаться показателем успеха, равным таковому для подпрограммы захвата.

Здесь возникает довольно-таки обманчивый соблазн продолжить эту линию рассуждений до того, что выглядит её логическим завершением, и рассматривать отбор, действующий непосредственно на подпрограммы в пуле подпрограмм. Нервная сеть популяции, – как бы аналог распределённой компьютерной памяти, населяется многими копиями подпрограмм рытья и захвата. В любой данный момент времени соотношение исполняющихся копий роющей подпрограммы есть p . Существует критическое значение p , называемое P , при котором показатели успеха этих двух подпрограмм равны. Если любая из них становится слишком многочисленной в пуле подпрограмм, то естественный отбор её штрафует, и равновесие восстанавливается.

Причина обманчивости этого соблазна в том, что отбор в реальности работает на дифференциальном выживании аллелей в генофонде. Даже при наиболее либеральной мыслимой интерпретации того, что мы подразумеваем под генетическим контролем, нет никакого смысла говорить о подпрограммах рытья и захвата, как контролируемых альтернативными аллелями. И ни по какой другой причине – потому что осы, как мы видели, – не полиморфны, но запрограммированы на стохастический выбор «рыть или захватывать» в любом данном случае. Естественный отбор должен одобрить гены, воздействующие на стохастическую программу особей, в частности – управляя величиной p – вероятности рытья. Однако, при всей обманчивости (при слишком буквальном понимании), модель подпрограммы, непосредственно конкурирующей за «машинное время» в нервных системах предоставляет некоторые полезные способы сокращения пути к правильному ответу.

Идея об отборе в отвлечённом пуле подпрограмм также приводит нас к мысли о другом масштабе времени, в котором может происходить аналог частотно-зависимого отбора. Существующая модель допускает, что день ото дня наблюдаемое число исполняющихся копий роющей подпрограммы может меняться, поскольку отдельные осы, повинующиеся своим стохастическим программам, переключают «аппаратные средства» с одной подпрограммы на другую. Пока что я предполагал, что данная оса рождена со встроенной склонностью рыть с некоторой характерной вероятностью. Но теоретически возможно и то, что осы могут быть способны наблюдать популяцию вокруг них своими органами чувств, и испытывать желание рыть или захватывать соответственно наблюдаемой картине. На ЭСС жаргоне, фокусирующемся на индивидуальном уровне, это было бы расценено как условная стратегия, когда каждая оса повинуетя «условному оператору» следующего вида: «Если видишь много захватов вокруг себя, то копай, иначе захватывай». Или более практично, каждая оса могла бы быть запрограммирована на следование правилу типа: «Ищи нору, чтобы захватить; если не удалось найти её за некоторое время I , бросай поиски и копай собственную». Так получилось, что наши свидетельства говорят против такой «условной стратегии» (Брокманн & Докинз 1979), но теоретически такая возможность интересна. С нашей точки зрения особенно интересно вот что. Мы можем по прежнему анализировать

данные в свете отвлечённого отбора между подпрограммами в пуле подпрограмм, даже при том, что процесс отбора, ведущий к восстановлению равновесия после отклонений – не будет естественным отбором в масштабе поколений. Это была бы стабильная стратегия развития, или ССР (Докинз 1980), а не ЭСС, но математика могла быть почти такой же (Харлей 1981).

Должен предупредить, что аналогичное рассуждение этого типа – большое удовольствие, которому мы не должны потакать, если мы не способны ясно видеть ограниченности аналогий. Есть реальные и важные различия между дарвиновским отбором и оценкой поведения, точно так же, как существуют реальные и важные различия между сбалансированным полиморфизмом и истинный смешанный эволюционно стабильной стратегией. Точно также, как величина p – вероятности рытья особью, как уже было рассмотрено, была настроена естественным отбором (в модели оценки поведения), через критерий реагирования особью на частоту рытья в популяции, – возможно под влиянием естественного отбора. Концепция отбора подпрограмм в пуле подпрограмм затирает некоторые важные различия, подчёркивая некоторые важные подобию; слабость этого мышления связана с его силой. Я хорошо помню, что когда мы боролись с трудностями анализа поведения ос, один из наших главных рывков произошел тогда, когда под влиянием А. Графена мы отринули привычку заботиться о репродуктивном успехе индивидов, и переключились на условный мир соревнования стратегий, где «рытьё» непосредственно конкурировало с «захватом» за «машинное время» в будущих нервных системах.

Эта глава была перерывом, отклонением. Я не старался доказать, что «подпрограммы», или «стратегии» – действительно истинные репликаторы, истинные единицы естественного отбора. Конечно, это не так. Гены и фрагменты геномов – вот истинные репликаторы. Для некоторых целей о подпрограммах и стратегиях можно думать как о репликаторах, но когда эти цели достигнуты, мы должны вернуться к действительности. Естественный отбор действительно оказывает эффект, выбирая между аллелями в генофонде ос, выбирая аллели, влияющие на вероятность того, будут ли отдельные осы захватывать или рыть. Мы временно отложили это знание и вступили в мнимый мир «межподпрограммного отбора» для конкретной методологической цели. Это было оправдано, потому что мы были вправе делать некоторые предположения об осах, в том числе благодаря уже продемонстрированной математической эквивалентности различных путей выработки смешанной эволюционно устойчивой стратегии.

Как в главе 4, цель данной главы состояла в том, чтобы подорвать нашу веру в индивидуумо-центричный взгляд телеономии; в данном случае – показывая что практически не всегда полезно измерять индивидуальный успех, если нам нужно изучать естественный отбор в полевых условиях. Следующие две главы обсуждают адаптации, которые в силу их истинной природы мы не сможем даже начинать понимать, если мы настаиваем на рассуждениях в терминах индивидуальной выгоды.

Глава 8. Мошенники и модификаторы

Естественный отбор – это процесс, с помощью которого репликаторы взаимораспространяют друг друга. Они делают это, оказывая фенотипические эффекты на мир, и часто удобно рассматривать эти фенотипические эффекты сгруппированными вместе в дискретные «носители» типа индивидуальных организмов. Этот взгляд создаёт питательную почву для ортодоксальной доктрины, полагающей, что о каждой особи можно думать как об унитарном агенте, максимизирующем одну характеристику – «приспособленность», различные понимания которой будут обсуждены в главе 10. Однако идея про индивидуальные тела, максимизирующие одну характеристику полагается на предположение, что от репликаторов в различных локусах тела можно ожидать «сотрудничества». Другими словами – следует предполагать, что аллель, лучше всего выживающая любым данным локусе, скорее всего является лучшей для генома в целом. Это и

в самом деле нередкий случай. Репликатор, который обеспечивает своё выживание и передачу по поколениям, даруя своим телам, скажем – стойкость против опасной болезни, тем самым принесёт пользу всем другим генам тех геномов, членом которых он является. Но также легко представить себе ситуации, в которых ген мог бы поддерживать своё собственное выживание, нанося вред возможностям выживания большей части остального генома. Вслед за Александером и Борджиа (1978) я назову такие гены мошенниками.

Я различаю два главных класса мошенников. «Аллельный мошенник» – определяется как репликатор, имеющий положительный коэффициент отбора в своём локусе, но в большинстве других локусов действует отбор в сторону подавления его эффекта (в его локусе). Примеры – «гены-нарушители расщепления» или гены «мейотического драйва». Они одобряются в своих локусах благодаря производству более чем 50% произведённых гамет. В то же время – гены в других локусах, эффект которых заключается в подавлении искажения расщепления, будут одобрены отбором в соответствующих локусах. Следовательно искажитель расщепления – мошенник. Другой крупный класс мошенников – «горизонтально распространяющиеся гены» – знаком меньше. Они будут обсуждены в следующей главе.

С позиции замысла этой книги есть смысл ожидать, что все гены будут потенциальными мошенниками – настолько, что сам этот термин может казаться излишним. С другой стороны – можно доказывать, что во-первых – мошенников вряд ли можно найти в природе, потому что в любом данном локусе лучшая для выживания (гена) аллель, почти всегда окажется лучшей для поддержки выживания и воспроизводства организма в целом. Во-вторых, разные авторы вслед за Ли (1971), доказывали, что даже если мошенники возникали и временно одобрялись отбором, то скорее всего (словами Александра и Борджиа), «их эффекты аннулировались – по крайней мере в той степени, в какой их численно превосходят другие гены в геноме». Это собственно следует из определения мошенника, и так действительно должно случаться. Это предположение состоит в том, что, всякий раз при возникновении мошенника отбор одобрит гены-модификаторы в таком большом количестве других локусов, что от фенотипических эффектов мошенника не останется и следа. Поэтому, если предположение верно, то мошенники будут переходным явлением. Это однако не значит, что их как бы нет; если геномы пронизаны генами-супрессорами мошенника, то это само по себе является важным эффектом генов-мошенников, даже если не остается никакого следа от их первоначальных фенотипических эффектов. Я обсужу пригодность генов-модификаторов позже.

Есть смысл говорить о том, что «носитель» тем более достоин своего названия, чем меньшее количество репликаторов-мошенников он носит. Идея о дискретном носителе, максимизирующего унитарную характеристику – приспособленность – зависит от условия, что репликаторы, обслуживающие всё сооружение, извлекают пользу из тех же самых качеств и поведения разделяемого ими носителя. Если некоторые репликаторы извлекли бы выгоду от выполнения носителем акта X, в то время как другие репликаторы извлекли бы выгоду от выполнения им акта Y, то такой носитель с меньшей вероятностью будет вести себя как цельная единица. Такой носитель будет похож на человеческую организацию, управляемую склочным комитетом – тянущим в разные стороны, и неспособным продемонстрировать решимость и последовательность в достижении цели.

Здесь есть поверхностная аналогия с групповым отбором. Одна из проблем теории о группах организмов как эффективных носителях генов состоит в том, что в ней очень вероятно возникнут мошенники (с точки зрения группы), и будут одобрены отбором. В гипотезе о развитии индивидуальных ограничений посредством группового отбора, ген, который заставляет особь вести себя эгоистично в альтруистической группе, можно уподобить мошеннику. Эта почти неизбежность появления таких «мошенников» разбила надежды многих приверженцев группового отбора.

Тело особи – гораздо более убедительный носитель генов чем группа, потому что, помимо прочего, репликаторы-мошенники в теле не слишком вероятно одобряются в

сравнении с их аллелям. Фундаментальная причина этого – стройная формальность механизмов индивидуального воспроизводства, «гавота хромосом» как это назвал Гамильтон (1975b)²². Все репликаторы «знают», что их единственная надежда на переход в следующее поколение – это ортодоксальное бутылочное горлышко индивидуального воспроизводства, и у всех у них будут те же самые «интересы в сердце» – выживание носящего их тела до репродуктивного возраста, успешное образование пары и воспроизводство этого тела, успешная родительская деятельность его. Зрячий личный интерес препятствует мошенничеству, когда у всех репликаторов равная доля ответственности за нормальное воспроизводство содержащего их тела.

При асексуальном размножении доли равны и всеобщи, поскольку у всех репликаторов есть одинаковый 100% шанс оказаться в каждом потомке, произведённом их объединёнными усилиями. При половом размножении – соответствующий шанс для каждого репликатора – только половина от полного, но ритуализованная вежливость мейоза, «гавота» по Гамильтону, в значительной степени гарантирует каждой аллели равный шанс пожать плоды успеха их совместного репродуктивного предприятия. Это конечно вопрос – почему гавот хромосом столь изыскан? Этот вопрос очень важен, но я уклонюсь от него по простой причине нехватки смелости. Это один из множества вопросов об эволюции генетических систем, с которыми умы и полутьма моего бороды боролись более или менее неудачно (Williams 1975, 1980; Мейнард Смит 1978a); множества вопросов, которые подвигли Вильямса отметить, что «грядёт своего рода кризис в эволюционной биологии». Я не понимаю, почему мейоз существует, но это факт, из которого многое следует. В особенности упорядоченная честность мейоза помогает объяснить единство и гармонию, объединяющие части индивидуального организма. Если бы на уровне группы особей – как потенциальном носителе, право на размножение предоставлялось бы с такой же скрупулёзной честностью (в аналогично высокодисциплинированном «гавоте организмов»), то групповой отбор группы мог бы стать более убедительной теорией эволюции. Но за возможным исключением особого случая социальных насекомых, групповое «воспроизводство» анархично и благоприятно для индивидуального мошенничества. Даже колонии социальных насекомых уже не будут выглядеть абсолютно гармоничными после изобретательного анализа Трайверсом и Харом конфликтов соотношения полов (см. главу 4).

Это соображение указывает нам, куда мы должны посмотреть в первую очередь, если мы хотим обнаружить мошенников в границах индивидуального тела как носителя. Любой репликатор, который сумел ниспровергнуть правила мейоза таким образом, что может наслаждаться более чем предписанным шансом в 50% оказаться в гамете, будет – при прочих равных условиях, так или иначе одобряться против его аллелей при естественном отборе. Такие гены известны генетикам под названием генов мейотического драйва или нарушителей расщепления. Я уже использовал их как пример для иллюстрации моего определения мошенника.

Гены, побеждающие систему

Оценка нарушителей расщепления, которой я буду главным образом придерживаться, дана Кроу (1979), использовавшем язык, близкий по духу к этой книге. Его статья называется «гены, нарушающие законы Менделя», заканчивается она такими словами: «Менделевская система работает максимально эффективно только тогда, когда она скрупулёзно справедлива ко всем генам. Существует однако постоянная опасность опрокидывания её генами, ниспровергающими мейотический процесс во имя своих собственных выгод... Существует

²² Гавот – старинный французский хороводный танец; изначально народный, он позже стал аристократическим и чопорно-строгим. Поведение хромосом в мейозе действительно похоже на этот танец – А.П.

много средств борьбы за чистоту мейоза и формирование спермиев, цель которых – сделать такой обман маловероятным. И всё же некоторые гены сумели победить систему».

Кроу предполагает, что нарушители расщепления могут быть гораздо распространённые, чем мы обычно отдаём себе отчёт, ибо методы генетиков не очень приспособлены к их обнаружению; особенно если они производят только небольшие количественные эффекты. Особенно хорошо изучены SD²³ гены у дрозофилы, и здесь есть некоторые данные насчёт фактического механизма искажения. «Пока гомологичные хромосомы всё ещё разделены на пары в ходе мейоза, SD хромосома может проделать нечто над её нормальным партнёром (и конкурентом) такое, что позже вызовет дисфункцию сперматозоида, получающей нормальную хромосому... SD может фактически ломать другую хромосому» (Кроу 1979, мой мрачный акцент). Есть свидетельства, что у SD-гетерозиготных особей спермий, не содержащий SD-хромосому имеет неправильный, и возможно дефектный хвост. Можно предположить тогда, что дефектный хвост – есть следствие некоторого саботирования не-SD хромосомы в спермии, содержащей её. И это ещё не всё – ибо Кроу указывает, что спермий показал способность к развитию нормальных хвостов без каких-то хромосом вообще. Действительно, весь фенотип спермия обычно находится под контролем диплоидного генотипа отца, а не его собственного гаплоидного генотипа (Битти & Gluecksohn-Waelsch 1972; см. ниже). «Значит, воздействие SD хромосомы на её гомолога просто не может инактивировать некоторые функции, потому что никаких функций не требуется. SD должен так или иначе побуждать своего партнёра совершать активный акт саботажа».

Нарушители расщепления процветают редко, потому что их шансы тогда хороши, когда их жертвы – аллели, а не копии. В общем случае SD-ген тяготеет к гомозиготности, и поэтому саботирует копии самого себя, делая организм фактически бесплодным. На деле картина сложнее описанной, но описанное Кроу компьютерное моделирование показывает, что стабильная доля генов – нарушителей расщепления будет поддержана с частотой несколько большей, чем можно было бы объяснить только лишь рецидивирующей мутацией. Есть некоторые свидетельства, что так и происходит в реальной жизни.

Чтобы называться мошенником, нарушитель расщепления должен наносить вред большей части остального генома, не только к своим аллелям. Деятельность нарушителей расщепления может приводить к сокращению количества всех гамет особи. Даже если бы они не делали этого, то есть и более общие причины ожидать, что отбор в других локусах будет благоволить их подавлению (Кроу 1979). И вот почему. Во-первых многие гены имеют свои собственные плеiotропные эффекты, отличные от эффектов их аллелей. Левонтин (1974) заходит так далеко, что говорит: «... Бесспорно – каждый ген воздействует на все признаки...». И хотя называть этот факт «бесспорным» – наверное, мягко говоря, восторженное преувеличение, но для моих целей мне достаточно предположить, что большинство новых мутаций имеют несколько плеiotропных эффектов.

Разумно ожидать, что большинство таких плеiotропных эффектов будут вредными – эффекты мутаций обычно таковы. Если ген одобряется отбором, вытекающим из одного его выгодного эффекта, то потому, что преимущества этого эффекта перевешивают ущерб от других его эффектов. Говоря о «выгодности» и «вредности», мы обычно имеем в виду выгоду или вред для всего организма. Однако в случае искажителя сегрегации мы называем эффект выгодным, имея в виду выгоду для одного гена. Какие-то плеiotропные эффекты, которые он может оказывать на тело, весьма вероятно будут вредными для выживания и воспроизводства всего организма. Поэтому нарушители расщепления в целом вероятно будут мошенниками; следует ожидать, что отбор одобрит гены в других локусах, фенотипические эффекты которых уменьшат нарушение расщепления. Так мы подошли к теме модификаторов.

²³ SD – Segregation distorter – нарушители расщепления

Модификаторы

Классическим доказательством обоснованности теории генов-модификаторов было объяснение Р.А.Фишером эволюции доминантности. Фишер (1930а, но см. Charlesworth 1979) предположил, что выгодные эффекты данного гена постепенно становились доминирующими благодаря отбору модификаторов, а вредные эффекты – постепенно становились рецессивными. Он отметил, что доминантность и рецессивность – свойства не самих генов, а свойств их фенотипических эффектов. В самом деле – некий ген может быть доминирующим по одному из его плейотропных эффектов, и рецессивным по другому. Фенотипический эффект гена – есть совместный продукт его самого, и окружающей его среды, включающей и остальную часть генома. Этот взаимообусловленный взгляд на действие гена, в пользу которого Фишер должен был приводить подробные доводы в 1930, стал настолько общепринятым к 1958, что его можно было полагать самоочевидным во втором издании его большой книги. Из этого следовало, что доминантность или рецессивность, как и любые другие фенотипические эффекты, могут сами эволюционировать благодаря отбору других генов в другом месте генома, и это была сущность теории доминантности Фишера. Хотя эти «другие гены» известны как модификаторы, сейчас стало понятно, что не существует отдельной категории генов-модификаторов, отличающихся от главных генов. Вернее, любой ген может служить модификатором фенотипических эффектов любого другого гена. Да, фенотипические эффекты любого гена восприимчивы к модификации многими другими генами в геноме, генами, которые сами могут иметь много других – как главных, так и вспомогательных эффектов (Maug 1963). Модификаторы были привлечены для разных других теоретических целей, например в прогрессии теорий Медавара-Вильямса-Гамильтона об эволюции старения (Kirkwood & Holliday 1979).

На уместность модификаторов для темы генов-мошенников мы уже ссылались. Так как фенотипические эффекты любого гена могут подвергнуться модификации генами в других локусах, и поскольку мошенники по определению действуют в ущерб остальной части генома, то нужно ожидать, что отбор одобрит гены, у которых попутно обнаруживается эффект нейтрализации вредных эффектов мошенника на тело в целом. Такие модификаторы были бы одобрены в сравнении с аллелями, не влияющими на эффекты мошенника. Хайки и Крейг (1966), при изучении гена, искажающего соотношение полов (см. ниже) у москита (*Aedes aegypti*) жёлтой лихорадки, нашёл доказательства уменьшения в ходе эволюции эффекта искажения, который можно интерпретировать как вытекающий из отбора модификаторов (хотя их собственная интерпретация была слегка иной). Вообще, если мошенники форсируют отбор их подавляющих модификаторов, то здесь возможна гонка вооружений между каждым мошенником и его модификаторами.

Как и в отношении любой другой гонки вооружений (глава 4), мы спрашиваем здесь, имеются ли общие основания ожидать, что одна из сторон будет преобладать над другой. Ли (1971, 1977), Александер и Борджия (1978), Курланд (1979, 1980), Хартунг (в прессе), и другие предполагают, что такая общая причина существует. Поскольку подавляющие любого отдельного мошенника модификаторы могут возникать по всему геному, то мошенник будет превзойден численностью. Как выразился Ли (1971): «можно говорить о своего рода парламенте генов – каждый действует исходя из его собственных интересов, но если его действия вредят другим, то эти другие объединятся, чтобы подавить его... Однако в локусах, очень близко связанных с искажителем, выгоды от “карьеры на его связях” перевешивают ущерб от его вредоносности, и отбор будет склонен увеличивать эффект искажения. Таким образом, отбор в большинстве локусов многих хромосом вида должен одобрить подавление мошенника, если он появляется. Точно также, как слишком маленький парламент может быть разложен маленькой группой заговорщиков, так и вид с лишь одной, слегка сцепленной хромосомой – легкая добыча для искажителей» (1971 Ли, с. 249). Я не уверен, что согласен с мыслью Ли о количествах хромосом, но в существенной части в его

доводах есть некоторый смысл, состоящий в тезисе о том, что мошенники могут быть «превзойдены численно» (Александр & Борджиа 1978 с. 458) их модификаторами, мне кажется перспективным.

Я предполагаю, что это «численное превосходство» может практически работать двумя основными способами. Во-первых, различные модификаторы могут объединяться вместе, если каждый из них оказывает недостаточный эффект по снижению эффекта мошенника. Во-вторых, если любого из нескольких модификаторов хватило бы на нейтрализацию мошенника, то всё равно шансы на эффективную нейтрализацию повышаются с увеличением количества локусов модификаторов. Метафору Александра и Борджии о «численном превосходстве», и метафору Ли о мощи большого коллектива в «парламенте», можно было бы использовать, имея в виду оба из этих двух способов. Здесь важно то, что нарушители расщепления в различных локусах не могут – ни в никаком явном смысле – «объединять свои усилия». Они не работают на какое-то «общее дело» – «общее нарушение расщепления». Скорее, каждый из них работает, нарушая расщепления в пользу себя самого, и этим вредит другим нарушителям расщепления – точно так же, как он вредит не-нарушителям. Супрессоры нарушителей расщепления, наоборот – могут в известном смысле объединять свои усилия.

Парламент генов – одна из тех метафор, которые при неосторожном обращении создают у нас ложное впечатление, что она объясняет больше, чем на самом деле. Как и все люди (но не так, как все гены), люди-парламентарии – высокоискушённые компьютеры, способные предвидеть и использовать язык для сговоров и достижения соглашений. Кажется, что мошенники могут быть подавлены коллективным соглашением в парламенте генов, но в действительности происходит отбор генов-модификаторов против их немодифицирующих аллелей в соответствующих локусах. Само собой разумеется, что Ли и другие защитники гипотезы «парламента генов» хорошо это знают. А сейчас я хочу расширить список мошенников.

Мошенники, сцепленные с полом

Нарушитель расщепления на половой хромосоме – не только мошенник, конфликтующий с остальной частью генома, а потому – субъект подавления модификаторами; он также попутно угрожает всей популяции исчезновением. А всё потому, что в дополнение к обычным вредным побочным эффектам, он искажает соотношение полов, и даже может совсем исключить один пол из всей популяции. Гамильтон (1967) смоделировал на компьютере популяцию, состоящую из 1000 самцов и 1000 самок, в которую был подставлен единственный мутантный самец с «преимущественно переносимой» Y-хромосомой, вынуждающей самцов иметь только сыновей но никак не дочерей. Потребовалось только 15 поколений, чтобы моделируемая популяция вымерла из-за отсутствия самок. Что-то вроде этого эффекта демонстрировалось в лаборатории (Lyttle 1977). Хайки и Крейг (1966) не упустили возможности использования «преимущественно переносимых» Y-генов в контроле над серьёзными вредителями, типа москитов – переносчиков жёлтой лихорадки. Это – зловеще элегантный метод, настолько он дешёв; вся работа по распространению агента, управляющего вредителем, производится самими вредителями вместе с естественным отбором. Он подобен «бактериологической войне» – за исключением того, что смертельный «микроб» – не посторонний вирус, а ген в собственном генофонде вида. Возможные различия не фундаментальны (глава 9).

Драйвер, сцепленный с X, вероятно будет оказывать вредное воздействие на популяцию, аналогичное Y-сцепленному, но потребуются больше поколений, чтобы эту популяцию уничтожить (Гамильтон 1967). «Преимущественно переносимый» ген на X-хромосоме заставляет самцов иметь в основном дочерей, а не сыновей (кроме птиц, бабочек, и других групп с гетерогаметным мужским полом). Как мы видели в главе 4, если бы гаплоидный самец перепончатокрылых мог бы влиять на степень заботливости своей

«супруги» о потомстве, то он более одобрил бы заботу о дочерях, чем о сыновьях, так как самцы не передают сыновьям никаких генов. Математика этой ситуации аналогична случаю с X-сцепленным нарушителем расщепления; весь геном самцов перепончатокрылых функционирует подобно X-хромосоме (Гамильтон 1967, с. 481 и сноска 18).

Часто бывает, что две X-хромосомы совершают кроссинговер друг с другом, но не с Y-хромосомами. Из этого следует, что все гены на X-хромосомах могут получить выгоду от наличия в генофонде преимущественно переносимого X-гена, искажающего гаметогенез у гетерогаметного пола в пользу гамет с X-хромосомой и против гамет с Y-хромосомой. Гены на X-хромосомах – в некотором смысле – объединены против Y-генов, в своего рода «группу анти-сцепления», просто потому, что у них нет никаких шансов оказаться на Y-хромосоме. Модификаторы, могущие подавить X-сцепленного мейотического драйвера у гетерогаметного пола, не могут быть вполне одобрены при возникновении в других локусах X-хромосом. Они могут быть одобрены лишь при возникновении на аутосомах. Этим они отличаются от нарушителей расщепления на аутосомах – там вполне возможен отбор в пользу подавляющих их модификаторов даже в других локусах на той же самой хромосоме. Получается, что X-сцепленные искажители, воздействующие на гаметогенез у гетерогаметного пола, тогда есть мошенники с точки зрения аутосомной части генофонда, но не с точки зрения X-хромосомной части генофонда. Эта потенциальная «солидарность» генов на половых хромосомах говорит о том, что концепция гена-мошенника возможно слишком проста. Она выражает образ единственного мятежника, выступающего против остальной части генома. Временами мы могли бы добиться большего успеха, рассматривая вместо этого войны между конкурирующими бандами генов, например генов X-хромосомы, против всех остальных. Космидес и Туби (1981) предложили полезный термин «корепликон» для такой банды генов, которые копируются вместе и поэтому склонны действовать во имя одной и той же цели. Во многих случаях соседствующие корепликоны будут вливаться друг в друга.

Группирование генов Y-хромосомы нужно ожидать даже более. Поскольку Y-хромосомы не совершают кроссинговер, то ясно, что всем генам на Y-хромосоме выгодно присутствие Y-сцепленного нарушителя расщепления ровно в той же степени, в какой это выгодно самому гену-нарушителю. Гамильтон (1967) сделал интересное предположение, что причина хорошо известной инертности Y-хромосом (волосатые уши – кажется единственная заметная сцепленная с Y-хромосомой черта у мужчины) – в том, что Y-модификаторы-супрессоры были положительно отобраны в другом месте генома. Не очевидно, как модификатор мог действовать в подавлении фенотипической деятельности целой хромосомы, так как различные фенотипические эффекты отдельной хромосомы обычно очень разнородны. (Почему отбор не подавил только эффекты напирющих генов, оставляя нетронутыми другие Y-сцепленные эффекты?) Я предполагаю, что это возможно было сделать, если физически удалить большие фрагменты Y-хромосомы, или ухитриться изолировать Y-хромосому от клеточных механизмов транскрипции.

Причудливый пример напирющего репликатора, который вероятно не является геном в обычном смысле слова, даёт Уорреном, Скиннером и Чарнов (1981). Они изучили паразитического наездника *Nasonia vitripennis*, личинки которого паразитируют на мясных мухах рода *Sarcophaga*. У наездника имеется вариация самцов, называемая D1, или «бездочеринные». Наездники гаплодиплоидны, самцы передают свои гены только дочерям; партнёр самца может иметь сыновей, но эти сыновья гаплоидны и не имеют отца. Спариваясь с самками, самец D1 обеспечивает им только мужских потомков. Большинство сыновей самок, спарившихся с самцом D1 – сами D1 самцы. Так как от отца к сыну не передаётся никаких ядерных генов, то D1 фактор переходит от отца к «сыну» так-то иначе. Фактор D1 быстро распространяется, причём точно так же, как делала бы напирющая Y-хромосома. Из чего D1 фактор физически состоит – неизвестно. Это конечно не ядерный генетический материал, и теоретически возможно, он даже не является нуклеиновой кислотой, хотя Уоррен и другие подозревают, что это вероятно цитоплазмически

передаваемая нуклеиновая кислота. Теоретически – любой способ физического или химического влияния самца D1 на его партнёра, заставляющего её иметь D1 сыновей, распространялся бы подобно напирательной Y-хромосоме, и может быть квалифицирован как активный репликатор зародышевой линии в смысле главы 5. Это также мошенник – в особенности потому, что распространяется за полный счёт всех ядерных генов у самцов, несущих его.

Эгоистичный спермий

За некоторыми исключениями, все диплоидные клетки организма генетически идентичны, но гаплоидные гаметы, их производящие, все различны. Только один спермий из очень многих в эякуляте может оплодотворять яйцеклетку, поэтому здесь есть потенциал для соперничества между ними. Любой ген, фенотипическая экспрессия которого проявляется в гаплоидном состоянии в клетке спермия, может быть одобрен против своих аллелей, если она улучшает конкурентоспособность спермия. Такой ген не обязательно должен быть связан полом – он может находиться на любой хромосоме. Если бы он был сцеплен с полом, то проявлялся бы в виде смещения соотношения полов, и был бы мошенником. Если бы он был на аутосоме, то всё равно квалифицировался бы как мошенник, по главной причине, уже приведённой для любого нарушителя расщепления: «... Если бы существовали гены, воздействующие на функции самого спермия, то возникло бы соперничество среди спермиев, и ген, который улучшил оплодотворяющую способность, распространился бы в популяции. Если бы этот ген одновременно приводил, скажем к дисфункции печени, которая бы лишь плохо работала, то ген распространился бы всё равно, так как отбор на хорошее здоровье гораздо менее эффективен чем отбор на конкурентоспособность клетки спермия» (Кроу 1979). Конечно, нет конкретных причин, по которым ген соперничества спермиев должен попутно вызывать изъяны в работе печени, но как уже было сказано, большая часть мутаций вредна, так что какие-то нежелательные побочные эффекты довольно вероятны.

С чего Кроу утверждает, что отбор на хорошее здоровье гораздо менее эффективен, чем отбор на конкурентоспособность среди клеток спермиев? Неизбежно должен быть баланс, учитывающий величину влияния на здоровье. Но это малозначительно; и даже учитывая спорную возможность того, что в эякуляте только меньшая часть спермиев жизнеспособна (Cohen 1977), аргумент выглядит весомо, потому что соперничество между спермиями в эякуляте выглядит очень жестоким.

Миллион миллионов сперматозоидов,
И все живые:
Все они сгинут в пучине потопа, кроме бедного Ноя
Но робко надеются выжить.

И из того миллиарда один
Мог случайно быть
Шекспиром, другим Ньютоном, новым Джоном Донном-
Но то был я.

Стыдно выгонять наших лучших поэтому.
Взять на ковчег, а других оставить вне!
Лучшего для всех нас, упрямого Гомункулуса,
Лучше б вы тихо умерли!

Олдос Хаксли

Можно представить себе, что мутантный ген, который экспрессирует в гаплоидном генотипе сперматозоида, вызывая увеличенную конкурентоспособность – скажем

улучшенный плавательный хвостик или секрецию спермицида, к которому сам этот спермий был бы иммунен, был бы немедленно одобрен настолько большим давлением отбора, что оно перевесит все, кроме совсем уж катастрофических, вредные побочные эффекты на диплоидном теле. Но хотя это может быть верно лишь для только одного из сотни миллионов спермиев «робко надеющихся выжить», калькуляции выглядят совсем иначе с точки зрения отдельного гена. Если мы на мгновение забудем групповое сцепление и только что возникшие мутации, то как бы редок ни был этот ген в генофонде, то если данный самец обладает им в своём диплоидном генотипе, то по крайней мере 50 процентов от его спермиев должны иметь его. Если у одного спермия есть ген, дающий ему конкурентное преимущество, то этот ген будет у 50% его конкурентов в той же самой порции эякулята. Лишь в случае, если мутация возникла только что – в ходе генезиса этого единственного спермия, то давление отбора будет астрономическим по величине. Обычно это будет более скромное давление отбора, не миллионы к одному, а только два к одному. Если же мы принимаем к рассмотрению эффекты сцепления, то вычисление усложняется и давление отбора в пользу конкурентоспособного спермия несколько увеличится.

В любом случае, это достаточно сильное давление, чтобы – если гены бы экспрессировались в гаплоидном генотипе спермия, мошенники были бы одобрены в ущерб остальным генам в диплоидном геноме отца. Это, мягко говоря, большая удача, что фенотипы спермиев обычно не контролируются их собственным гаплоидным генотипом (Битти & Gluecksohn-Waelsch 1972). Конечно, фенотипы спермиев должны быть под каким-то генетическим контролем, и естественный отбор несомненно работает над генами, управляющими фенотипами спермиев во имя их совершенной адаптации. Но эти гены, вроде бы экспрессируются лишь в диплоидном генотипе отца, а не гаплоидном генотипе спермия. Спермий их пассивно несёт.

Пассивность генотипов спермиев может быть прямым следствием нехватки цитоплазмы в сперматозоиде: ген не может экспрессировать фенотипические эффекты иначе, чем посредством цитоплазмы. Это ближайшее объяснение. Но есть по крайней мере смысл поиграть с обратным суждением, чтобы достигнуть окончательного функционального объяснения: спермий специально маленький – это адаптация, предотвращающая фенотипическую экспрессию гаплоидного генотипа. В рамках этой гипотезы мы предлагаем гонку вооружений между, с одной стороны – гаплоидно-экспрессивными генами, увеличивающими конкурентоспособность между сперматозоидами, и с другой стороны – генов, экспрессированных в диплоидном генотипе отца, заставляющими спермий стать меньше, и потому неспособными обеспечить фенотипическую экспрессию их собственного гаплоидного генотипа. Эта гипотеза не объясняет почему яйцеклетка большие спермия; она принимает базовый факт анизогамии, и стремится быть альтернативой к теориям происхождения анизогамии (Parker 1978b; Мейнард Смит 1978a; Александер & Борджиа 1979). Кроме того, не всякий спермий маленький, что напоминает нам Сивински (1980) в крайне интригующем обзоре. Но данное объяснение тем не менее заслуживает рассмотрения как вспомогательное. Оно аналогично объяснению Гамильтона (1967) инертности Y-хромосом, на которые я уже сослался.

Зелёные бороды и подмышки

Некоторые из рассмотренных мною мошенников – настоящие, и на деле известны генетикам. Я сейчас перейду к мошенникам, некоторые из которых, честно говоря, довольно невероятны. Я не извиняюсь – это мои мысленные эксперименты. Они помогают мне в размышлениях о действительности в той же самой степени, в какой физикам помогают мнимые поезда,двигающиеся со скоростью, близкой к скорости света.

Итак, в этом духе мысленного эксперимента, вообразим ген на Y-хромосоме, который заставляет её обладателя убивать своих дочерей и скармливать своим сыновьям. Без сомнения – это поведенческая версия эффекта напиряющей Y-хромосомы. Если бы этот ген

возник, он бы распространялся по той же причине, и это был бы мошенник в том же смысле – его фенотипический эффект был бы вреден для остальной части генов самца. Модификаторы – на любой иной хромосоме, чем Y, стремящиеся уменьшить фенотипический эффект гена убийства дочери, были бы одобрены против их аллелей. Здесь ген мошенника использует пол детей самца как удобный ярлык для присутствия или отсутствия себя – все сыновья маркированы как точные обладатели гена, а дочери – как точные необладатели его.

Подобное рассмотрение можно сделать для X-хромосом. Гамильтон (1972, с. 201) указал, что у нормально диплоидных видов, ген на X-хромосоме у гомогаметного пола имеет три шанса из четырёх быть идентичным с геном у родного брата (сестры) гомогаметного пола. Таким образом «X-хромосомное родство» сестёр у человека столь же высоко, как общее родство сестёр у перепончатокрылых, и выше, чем общее родство сестёр у человека. Гамильтон пошёл дальше, и задался вопросом: может ли эффект X-хромосомы объяснить тот факт, что у птиц помогают выращивать птенцов в гнезде обычно старшие братья, а не сёстры (мужской пол у птиц моногамтен). Он отметил, что X-хромосома у птиц составляет около 10 процентов всего генома, и поэтому не слишком невероятно, что генетические основания для братской заботы могло бы находиться на X-хромосоме. Если это так, то братская забота может быть одобрена аналогичным видом давления отбора, какой Гамильтон ранее предложил для сестринской заботы у перепончатокрылых. Факт, на который указывают Сирен и Лайкск (1977), возможно знаменателен – у некоторых термитов, единственной не-гаплоидной группе, достигнувшей полной эусоциальности, «приблизительно половина генома сцеплена с половой хромосомой» (Лейси 1980).

Вайклер (1977), комментируя переоткрытие Гамильтоновской идеи насчёт X-хромосомы Уитни (1976), предполагает, что эффекты Y-хромосомы потенциально даже мощнее таковых для X-хромосомы, но Y-хромосомы как правило не составляют такую высокую долю генома. В любом случае «сцепленный с полом альтруизм» должен быть дискриминационным: особи, действующие под влиянием их половых хромосом, должны тяготеть к фаворитизму по отношению к близким родственникам одного с ними пола, но не противоположного. Гены заботы о брате любого пола не являлись бы мошенниками.

Ценность мысленного эксперимента над мошенничающей половой хромосомой – не в его правдоподобии, которого – как и у Гамильтона – не слишком много – но в факте, фокусирующем наше внимание на важности такой дискриминации. Пол другой особи используется как метка для идентификации его как члена класса особей, о генетике которого кое-что известно. В обычной теории родственного отбора, родство (или скорее некоторый примерный коррелят родства – такой как присутствие в том же гнезде) используется как метка, указывающая на повышенную вероятность обладания общими генами. С точки зрения гена на Y-хромосоме, пол родного брата – метка, которая показывает различие между уверенностью в наличии общего гена, и уверенности в неналичии его.

Между прочим, обратите внимание на непригодность понятий индивидуальной приспособленности, и даже итоговой приспособленности в обычном понимании, применительно к подобным ситуациям. Нормальная калькуляция итоговой приспособленности использует коэффициент родства, который есть некая мера вероятности того, что пара родственников имеет конкретный общий ген, идентичный унаследованному. Это хорошее приближение, снабжающие соответствующие гены (за неимением лучшего) механизмом «признания» своих копий в других особях. Если ген располагается на половой хромосоме и может использовать пол родственников как метку, то его «оценка» вероятности того, что родственник разделяет его копию, будет лучше, чем оценка по коэффициенту родства. В самой общей форме, способность генов явственно «распознавать» свои копии в других особях была названа «эффектом зелёной бороды» (Докинз 1976а, с. 96, вслед за Гамильтоном 1964b, с. 25). Зелёная борода, или «аллели распознавания» были описаны в литературе как мошенники (Александр & 1978 Борджия; Александр 1980), и поэтому их нужно обсуждать в этой главе, хотя – как мы увидим, их статус как мошенников

нуждается в тщательном исследовании (Ridley & Grafen 1981).

Эффект зелёной бороды вырождает принцип «самораспознавания гена» в его минимальной сути до нереалистично гипотетического, но тем не менее наглядного. Постулируется ген, имеющий два плейотропических эффекта. Один эффект должен создавать заметную метку, «зелёную бороду». Другой эффект должен вызывать склонность к альтруизму в отношении предъявителя метки. Такой ген – если бы он когда-нибудь возник, был бы легко бы одобрен естественным отбором, хотя он был бы уязвим к возникновению мутации, создающей метку без альтруизма.

Гены – это не сознательные маленькие демоны, способные распознавать свои копии в других индивидуумах и действовать соответственно. Единственный способ возникновения эффекта зелёной бороды – побочная плейотропия. Мутация должна возникать только такая, которая влечёт два взаимосвязанных последствия: метку («зелёную бороду»), и склонность вести себя альтруистично по отношению к помеченным (зеленобородым) особям. Я всегда полагал такое случайное соединение плейотропических эффектов слишком хорошим, чтобы оно было правдой. Гамильтон также отметил глубокое неправдоподобие идеи, но продолжал «... Точно такие же априорные возражения могли бы быть высказаны к эволюции ассортативного спаривания, которое явно возникало неоднократно и независимо ходе эволюции, несмотря на неясность его преимуществ» (Гамильтон 1964b, с. 25). Имеет смысл кратко рассмотреть это сравнение с ассортативным спариванием, которое я буду использовать для решения нашей задачи – имея в виду склонность особей предпочитать спариваться с особями, генетически их напоминающими.

Почему эффект зелёной бороды кажется гораздо менее правдоподобным, чем ассортативное спаривание? Не только тем, что ассортативное спаривание доказано существует. Я предполагаю другую причину. Она в том, что когда мы думаем об ассортативном спаривании, мы неявно допускаем самоинспекцию – как средство облегчения эффекта. Нам нетрудно поверить в то, что чёрные особи могут предпочитать спариваться с чёрными особями, а белые – с белыми, потому что мы молчаливо предполагаем, что особи чувствуют свой собственный цвет. Каждая особь – любого цвета, принимает к исполнению одно и то же правило: осмотрите себя (или членов вашей семьи) и выберите партнёра того же самого цвета. Этот принцип не напрягает нашу доверчивость, требуя, чтобы два определенных эффекта – цветовое и поведенческое предпочтение – плейотропически управлялись одним геном. Если существует общее преимущество от спаривания с подобным партнёром, то естественный отбор одобрит самоинспекционное правило – независимо от точной природы используемого знака признания. Это не обязательно цвет кожи. Любой заметный и изменчивый знак срабатывал бы в рамках идентичного поведенческого правила. Какого-либо притянутого за уши плейотропизма постулировать не требуется.

Хорошо, будет ли тогда этот механизм работать на эффект зелёной бороды? Могут ли животные повиноваться поведенческому правилу такого вида: «Осмотрите себя, и ведите себя альтруистично к другим особям, напоминающим вас»? Ответ – да, могут, но это не будет правильный пример эффекта зелёной бороды. А будет то, что я называю «эффектом подмышки». В рамках гипотетического примера предполагается, что животное обнюхивает свои собственные подмышки, и ведёт себя альтруистично по отношению к источателям подобного запаха. (Ольфакторное название выбрано потому, что полицейские собаки, которым предъявлялись носовые платки, впитавшие запах человеческих подмышек, как выяснилось, могут различить запах пота любых двух отдельных людей, кроме однояйцевых близнецов (Kalmus 1955)). Отсюда можно предположить существование необычного и разнообразного богатства генетической маркировки в веществе пота. Что же до результата с однояйцевыми близнецами, то хочется держать пари, что полицейские собаки возможно специально обучены для вынюхивания коэффициента родства между парами людей; например, они могли быть обучены выслеживанию проследить преступника, если им дан запах его брата. Пусть «эффект подмышек» здесь используется как общее название для любого случая поведения животного, которое изучает себя, или известного близкого

родственника, и благоволят другим особям с подобным запахом (или с подобным сигнальным признаком).

Существенное различие между эффектом зелёной бороды и эффектом самоинспекции подмышек вот в чём. Поведенческое правило самоинспекции подмышек даст возможность обнаружить других особей, которые подобны в некотором (возможно – многих) отношениях, но явно не обеспечит обнаружение особей, несущих копии гена, обеспечивающего само данное поведенческое правило. «Правило подмышек» может обеспечить замечательное средство различения истинного родича от не-родича, или различения того, является ли брат полным или полукровным. Это может быть очень важно, и может предоставить базис для отбора в пользу самоинспектирующего поведения, но этот отбор будет обычным, знакомым родственным отбором. Правило самоинспекции функционировало бы просто как механизм распознавания родственников, и действовало бы аналогично правилу типа: «Ведите себя альтруистично по отношению к особям, которые росли с тобой в одном гнезде».

Эффект зелёной бороды весьма иной. Важное отличие состоит в том, что ген (или тесно сцепленная группа) программирует распознавание именно своих копий. Эффект зелёной бороды – не механизм для распознавания родственников. Скорее, распознавание родственников и распознавание «зелёной бороды», – альтернативные пути поведения генов, словно благоволящим в пользу своих копий.

Возвращаясь к Гамильтоновскому сравнению с ассортативным спариванием, мы можем видеть, что оно действительно не даёт оснований для большого оптимизма насчёт правдоподобия эффекта зелёной бороды. Самоинспекция для ассортативного спаривания гораздо более вероятна. Если бы по какой-то причине спаривание с подобным себе партнёром давало бы какие-то общие преимущества, то отбор одобрил бы поведенческое «правило подмышки»: Проинспектируйте себя, и выберите партнёра, напоминающего вас. Этим достигается желательный результат – будь то оптимальный баланс между аутбридингом и инбридингом (Bateson 1983), или иное какое преимущество – независимо от точной природы признаков, по которым особи отличаются.

Ассортативное спаривание – не единственная аналогия, которую мог бы привести Гамильтон. Другая – случай маскировки бабочек, предпочитающих садиться на предметы, цвет которых соответствует их собственному. Кеттлуэлл (1955) давал возможность тёмно-окрашенной морфе *carbonaria* и светло-окрашенной типичной морфе берёзовой пяденицы *Biston betularia* садиться на основу тёмного или светлого цвета. Наблюдалась статистически значимая тенденция посадки бабочек на фон, соответствующий их собственному цвету. Это могло быть следствием плейотропизма (или тесного сцепления генов собственного цвета, с генами для выбора фона). Если это было так, а именно так полагает Сарджент (1969а), то это, по аналогии, может уменьшить наш скептицизм насчёт глубинного правдоподобия эффекта зелёной бороды. Кеттлуэлл однако полагает, что бабочка добивалась соответствия с помощью более простого механизма «конфликта контраста». Он предположил, что бабочка могла видеть небольшую часть её тела, и перемещалась в пространстве до тех пор, пока наблюдаемый контраст между её телом и фоном не достиг минимума. Легко поверить, что естественный отбор мог бы одобрять генетические основания для такого минимизирующего контраст поведенческого правила, потому что он будет автоматически работать при любом сочетании цветов, включая только что появившийся. Разумеется, это аналогично эффекту «самоинспекции подмышек», и вероятно по той же самой причине.

Интуиция Сарджента (1989а) отличается от таковой Кеттлуэлла. Он сомневается в теории самоинспекции, и полагает, что две морфы *B. betularia* имеют генетические отличия, обуславливающие их предпочтение фона. Он не имеет никаких доказательств относительно самих *B. betularia*, но проделал несколько изобретательных экспериментов на другом виде бабочек. Он брал представителей тёмного вида и светлого вида, и красил окружающие их глаза волоски, стараясь «одурачить» бабочек – дабы они выбирали фон, соответствующий окрашенным волоскам. Но они упрямо продолжали выбирать фон, соответствующий их

генетически детерминированному цвету (Sargent 1988). Однако к сожалению этот интересный результат был получен с двумя различными видами, а не с тёмными и светлыми морфами одного вида.

В другом эксперименте, который был проделан с диморфным видом *Phigalia titea*, Сарджент (1969а) просто не подтвердил результат Кеттлевелла с *V. betularia*. Особи *P. titea*, как тёмная, так и светлая морфы, предпочитали садиться на светлый фон, возможно соответствующий фону для светлой предковой формы вида. Для повторения ключевого эксперимента Сарджента по окраске частей тела бабочки, которые она может видеть, необходимо использовать диморфный вид, такой как *V. betularia*, который как известно, демонстрирует морфо-специфический выбор фона. Теория Кеттлевелла предсказала бы предпочтение чёрного фона бабочками, покрашенными в чёрный цвет, и предпочтение светлого фона – бабочками, подкрашенными светлым – независимо от того, являются ли они генетически чёрными или типичными. Чисто генетическая теория предсказала бы, что чёрные бабочки выберут тёмные фоны, а типичные – выберут светлые, независимо от искусственной подкраски.

Если последняя теория окажется верной, то было ли бы это поддержкой и ободрением для теории зелёной бороды? Немножко да, так как можно предположить, что морфологический признак и поведенческое распознавание чего-то напоминающего этот признак близко сцеплены генетически. Нужно помнить, здесь – в примере с маскировкой бабочек – не предполагается, что мы имели дело с эффектом мошенника. Если имеются два гена, один – управляет цветом, а другой – поведением выбора цвета фона, то оба извлекают выгоду от присутствия друг друга, и ни один из этих двух ни в каком смысле не является мошенником. Если бы эти два гена были изначально слабо сцеплены, то отбор одобрил бы всё более и более сильное их сцепление. Не ясно, одобрил бы отбор близкое сцепление «гена зелёной бороды», и гена распознавания зелёной бороды. Кажется, что ассоциация между эффектами должна была бы наличествовать с самого начала по воле счастливого случая.

Эффект зелёной бороды примерно описывает один эгоистичный ген, высматривающий свои копии в других особях, независимо и невзирая на вероятность того, что эти особи вообще имеют общие гены. Ген зелёной бороды распознаёт свои копии, и тем самым явно работает против интересов остальной части генома. Он является мошенником в том смысле, что заставляет особь работать и нести издержки ради блага других особей, которые вряд ли несут другие общие гены, кроме гена самого этого мошенника. Именно поэтому Александер и Борджия (1978) назвали его мошенником, и это одна из причин их скептицизма насчёт существования генов зелёной бороды.

Вовсе не очевидно, что гены зелёной бороды, если даже они когда-либо возникали, были мошенниками. Ридли и Графен (1981) предостерегают: наше определение мошенника предполагает появление модификаторов в других локусах, которые будут стремиться подавить его фенотипические эффекты. На первый взгляд кажется ясным, что гены зелёной бороды действительно будут вызывать появление модификаторов-супрессоров, потому что у модификаторов не будет повышенных шансов иметь копии в телах (неродственных) зеленобородых особей. Но не нужно забывать, что модификатор, должный иметь какое-то влияние на фенотипическую экспрессию гена зелёной бороды, вероятно сам будет находиться в зеленобородом теле, а потому может извлекать выгоду от принятия альтруизма, исходящего от других зеленобородых особей. Более того, так как те другие зеленобородые доноры вряд ли являются родственниками, то издержки их альтруизма не будут чувствовать копии потенциальных модификаторов. Случай другой – потенциальные модификаторы в других локусах скорее извлекут пользу, чем потеряют от соседства в теле с геном зелёной бороды. На это нельзя возразить, что издержки отправления альтруизма на других зеленобородых особей могут перевешивать выгоды от получения альтруизма от других зеленобородых: если бы это было так, что не было бы самого вопроса о гене зелёной бороды, распространяющемся «в первую очередь». Сущность мнения Ридли и Графена в том, что, если (что маловероятно) ген зелёной бороды способен распространяться в популяции

вообще, то издержки и выгоды этой ситуации будут таковы, что будут скорее одобряться модификаторы, увеличивающие, а не уменьшающие эффект.

В оценке этого мнения всё зависит от точной природы того, что мы называем фенотипом зелёной бороды. Если этот дуальный плейотропический фенотип – зелёная борода плюс альтруизм по отношению к зеленобородым особям – расценивать как единый пакет, который модификаторы могут подавлять или поддерживать только как целое, то Ридли и Графен конечно правы – гены зелёной бороды – не мошенники. Однако, как они сами подчёркивают, модификатор, который сможет отделить эти два фенотипических эффекта друг от друга, подавляя альтруистический фенотип гена зелёной бороды, не подавляя саму зелёную бороду будет конечно одобрен. Третья возможность – особый случай гена зелёной бороды, который заставлял бы родителей дискриминировано благоволить своим детям в зависимости от обладания (или нет) отличительным знаком. Такой ген был бы аналогичен гену мейотического драйва, и был бы истинным мошенником.

Независимо от того, как мы воспринимаем мнение Ридли и Графена об эффекте зелёной бороды, ясно, что гены, вызывающие альтруизм к близким родственникам, и одобренные обычным давлением родственного отбора, – определённо не мошенники. Все гены в геноме имеют одинаковые статистические шансы получения выгоды от родственного альтруистического поведения, поскольку все имеют статистически одинаковые шансы нахождения в особи – получателе выгоды. «Ген родственного отбора», в некотором смысле, работает сам на себя, но это приносит пользу также и другим генам в его геноме. Поэтому не будет отбора в пользу модификаторов, подавляющих его. Гены самоинспекции подмышек были бы особым случаем генов распознавания родственников, и они – по той же причине – не мошенники.

Правдоподобие эффекта зелёной бороды я оцениваю отрицательно. Я упоминал выше постулированный фаворитизм, базирующийся на половых хромосомах; он является особым случаем эффекта зелёной бороды, и возможно – наименее неправдоподобным. Я обсуждал его в контексте внутрисемейного фаворитизма: старшие братья, предположительно дискриминировали более молодых братьев по признаку вероятной общности половых хромосом; сам пол использовался как метка («зелёная борода»). Это не так уж и дико невероятно, ибо – раз уж Y- хромосомы не кроссингуют, то вместо необходимости постулировать единственный плейотропический ген зелёной бороды, мы можем постулировать всю «хромосому зелёной бороды». Достаточно того, что генетическое основание для полового фаворитизма должно находиться где-нибудь на соответствующей половой хромосоме. Можно применить подобные рассуждения к любой значительной части хромосомы, которая, скажем – из-за инверсии, не кроссингует. Поэтому вполне мыслимо ожидать, что настоящий эффект зелёной бороды, в какой-нибудь форме – в один прекрасный день будет обнаружен.

Я подозреваю, что все приведённые примеры, выглядящие как эффекты зелёной бороды, фактически были версиями эффекта самоинспекции подмышек. Ву и другие (1980) помещали отдельных макаков-лапундеров *Macaca nemestrina*, в аппарат выбора, где они должны были выбрать одного из двух предлагаемых компаньонов, с кем они будут сидеть. Один из этих двух предложенных компаньонов, был полукровный родной брат по отцу, но не по матери; другой был контрольным неродственным. В результате наблюдалась статистически значимая тенденция предпочитать сидение рядом с полукровным родным братом, но не с контрольным неродственным. Обратите внимание – соответствующие полукровные братья не были родными по материнской линии – это значит, что у них не было возможности, скажем, распознавания запаха, новообретённого от матери. Независимо от того, что именно обезьяны распознают, это пришло к ним от общего отца, и это предполагает, в некотором смысле, распознавание общих генов. Держу пари – обезьяны признают родство на основании самовоспринятых особенностей самих себя. Ву и другие придерживаются того же мнения.

Гринберг (1979) изучил рабочих пчёл у вида с простой структурой сообщества –

пчелы-галикта *Lasioglossum zephyrum* (Segers 1980 ссылается на эту работу под живописным заголовком: «у пчёл бывают зелёные щетинки?»). Там, где Ву с коллегами использовали как поведенческое испытание выбор сидящего партнёра, Гринберг использовал принятие решения рабочей сторожевой пчелой допускать или не допускать другую рабочую пчелу, стремящуюся войти в гнездо. Он предположил связь вероятности допуска рабочего с коэффициентом его родства со стражем. Мало того, что наблюдалась превосходная положительная корреляция – наклон линии был почти таким же; так что вероятность допуска незнакомца стражем была приблизительно равна коэффициенту родства! Свидетельства убедили его, что «генетический компонент проявляется в продукции запаха и очевидно не в системе распознавания» (с. 1096). В рамках моей терминологии, слова Гринберга – есть утверждение о том, что он имел дело с эффектом подмышек, а не с эффектом зелёной бороды. Конечно, как полагает Гринберг, пчелы возможно скорее исследовали знакомых им родственников, чем собственные «подмышки» (Holldobler & Michener 1980). Это всё ещё по существу скорее пример эффекта подмышек, чем зелёной бороды; в этом случае не стоит вопрос о генах, уверенно являющихся мошенниками. Особенно изящное исследование, приходящее к подобному заключению проделано Линсенмайром (1972) на специфических химических сигналах, используемых у социального вида древесных тлей *Hemilepistus geaunigi*, у которого все особи представляют собой партеногенетических самок. Подобным образом Бейтсон (1983) предоставляет интригующие свидетельства того, что японцы отличают своих кузенов от родных братьев и более отдалённых родственников, используя изученные визуальные намёки.

Уалдмай и Адлер (1979) исследовали поведение головастика – не предпочитают ли они держаться вместе с родными братьями. Помеченным головастикам, взятым от двух помётов, разрешали плавать свободно по резервуару; затем сетку опустили в резервуар, загоняя каждого головастика в одно из шестнадцати отделений ловушки. У головастика наблюдалась статистически значимая тенденция оказываться ближе к родным братьям, чем неродным. К сожалению, возможно проект эксперимента не исключал возможный мешающий эффект генетически детерминированного «отбора по среде обитания». Если существовала генетически детерминированная тенденция к, скажем, предпочтению стенок резервуара, а не его середине, то генетические родственники могли бы – как следствие, оказаться в тех же самых частях резервуара. Таким образом, эксперимент не демонстрирует с должной недвусмысленностью распознавание родственников, или также предпочтение находиться ближе к родственникам, но для многих теоретических целей это не имеет значения. Авторы представили свою статью со ссылкой на теорию родственного отбора Фишера (1930а) в эволюции апосемантизма, и для целей этой теории родственники просто обязаны оказаться вместе. Не имеет значения, из-за чего именно – то ли вследствие близких вкусов в отношении среды обитания, то ли вследствие настоящего распознавания родни. Однако для нашей цели безразлично, что подтвердили бы дальнейшие эксперименты; если они подтвердят правило «непредвиденный отбор по среде обитания» головастика, то это исключило бы теорию «подмышек», но не исключило бы теорию зелёной бороды.

Шерман (1979) привлекает идею о генетическом фаворитизме в изобретательной теории о числах хромосом у социальных насекомых. Он предоставляет доказательства, что эусоциальные насекомые в общем и среднем обладают большим числом хромосом, чем их ближайшие несоциальные филогенетические родственники. Сегер (1980) независимо обнаружил этот эффект, и у него есть собственная теория, объясняющая его. Свидетельства наличия эффекта несколько сомнительны и им возможно был бы полезен строгий анализ, использующий статистические методы, разработанные современными исследователями сравнительного метода (напр. Харви & Мейс 1982). Но меня здесь интересует не само наличие эффекта, а теория Шермана, его объясняющая. Он правильно обращает внимание на то, что большое количество хромосом уменьшает разброс в доле общих генов между родными братьями. В предельном случае, если у вида есть только одна пара хромосом, не совершающая кроссинговер, то любая пара полных родных братьев будет иметь или все

(идентичные по происхождению), или ни одного, или половину своих генов, в среднем 50%. С другой стороны – при сотне хромосом число общих генов (идентичных по происхождению) среди родных братьев будет узко распределено вблизи тех же средних 50%. Кроссинговер усложняет результат, но остаётся верным то, что большое количество хромосом у вида влечёт низкий генетический разброс среди родных братьев этого вида.

Из этого следует, что если бы социальные рабочие насекомые захотели бы варьировать степень поддержки своих братьев в зависимости от количества общих генов, это было бы им легче сделать в случае, если бы количество хромосом у их вида было небольшим, и труднее – если бы наоборот. Такая пристрастная дискриминация рабочими была бы вредна для приспособленности царицы, которая «предпочла бы» беспристрастный уход за её потомством. Поэтому Шерман предполагает, что большое число хромосом у эусоциальных насекомых – есть адаптация, призванная заставить «репродуктивные интересы потомства ближе совпадать с таковыми их матери». Между прочим не нужно забывать, что рабочие не будут единодушны. Каждый рабочий мог бы благоволить к молодым братьям, напоминающим его, но другие рабочие будут склонны сопротивляться этому фаворитизму – по той же самой причине, по какой ему будет сопротивляться царица. Рабочих нельзя рассматривать как монолитную оппозиционную царице партию на такой же манер, как рассматривали их Триверс и Хар (1978) в своей теории конфликта по поводу соотношения полов.

Шерман очень справедливо приводит три слабости его гипотезы, но у неё есть две более серьёзные проблемы. Во-первых, пока мы осторожно не квалифицируем её далее, гипотеза выглядит опасно приближающейся к ошибке, которой я отметил как «Непонимание номер 11» (Докинз 1979а) или «Ошибка туза пик» (глава 10). Шерман предполагает, что степень сотрудничества внутри вида связана со «средней долей общих аллелей» (мой акцент) имея в виду, что он должен думать о вероятности того, что ген «сотрудничества» – общий (см. также Партридж & Nunney 1977). При последнем предположении, его гипотеза – как она сейчас сформулирована – не работала бы (Segar 1980). Шерман мог спасти его гипотезу от этой специфической критики, привлекая эффект «самораспознавания подмышек». Я не буду обстоятельно объяснять эту аргументацию, ибо подозреваю, что Шерман принимает её. (Обязательный момент – эффект подмышек может привлекать слабое сцепление в пределах семьи, в то время как эффект зелёной бороды требует неравновесного сцепления или плейотропии. Если рабочие, проинспектировав себя, выказывают фаворитизм тем из их репродуктивных братьев, которые обладают теми особенностями, которые они ощущают общими для них, то обычные эффекты сцепления будут достаточными, и гипотеза Шермана сможет уйти от «ошибки туза пик». Кстати это также позволило бы уйти от первого из возражений самого Шермана о том, что гипотеза «зависит от существования аллелей, которые позволяют их предьявителям распознавать эти аллели». «Такие аллели распознавания не были обнаружены...», и что кстати довольно неправдоподобно. Шерман мог облегчить себе жизнь, привязывая его гипотезу к подмышкам, а не к эффекту зелёной бороды.

На вторую трудность гипотезы Шермана обратил моё внимание Дж. Мейнард Смит (личное общение). Принимая «подмышечную» версию теории, действительно можно понять, как рабочие в ходе отбора могли выработать самоинспекцию, и фаворитизм к тем их репродуктивным братьям, которые обладают общими с ними индивидуальными особенностями. Также верно, что отбор сформировал бы у царицы подавление этого фаворитизма (если бы он был), например феромональной манипуляцией. Но чтобы быть отобранным, любой такой ход со стороны царицы должен был бы возникнуть как мутация. Было бы это верно для мутации, увеличившей число хромосом царицы? Нет, не было бы. Увеличение числа хромосом изменило бы давления отбора, действующие на фаворитизм рабочего, и спустя много поколений могло бы произвести эволюционное изменение во имя преимущества царицы вообще. Но это не помогло бы изначально мутантной царице, чьи рабочие будут следовать их собственной генетической программе, и не обращая внимание на

изменения в давлениях отбора. Изменения в давлениях отбора оказывают свои эффекты на более длинном масштабе поколений. Нельзя ожидать, что царица развернёт программу искусственного отбора ради долгосрочной выгоды будущих цариц! Гипотезу можно спасти от этого возражения, предполагая, что большое число хромосом – не адаптация для облегчения царице манипуляции рабочими, а скорее – преадаптация. Те группы, у которых по другим причинам оказалось много хромосом, с большей вероятностью развивали эусоциальность. Шерман упоминает эту версию гипотезы, но не видит причин оценивать её более позитивно, чем версию материнской манипуляции. В заключение, гипотеза Шермана может быть сделана теоретически значимой, если её выразить более в терминах преадаптации, чем адаптации, и в терминах эффекта подмышек, а не эффекта зелёной бороды.

Может эффект зелёной бороды и неправдоподобен, но поучителен. Исследователь родственного отбора, который сначала понимает гипотетический эффект зелёной бороды, а затем подходит к теории родственного отбора в терминах её сходств и различий с «теорией зелёной бороды», вряд станет жертвой многих соблазнительных ошибок, которые предлагает теория родственного отбора (Докинз 1979а). Главенство модели зелёной бороды убедит его в том, что альтруизм к родственникам – не самоцель, но нечто, чем животные занимаются в соответствии с некоей умной математикой, которую полевые исследователи не понимают. Вернее, родство обеспечивает лишь один способ поведения генов, словно они распознают свои копии в других индивидуумах и благоволят им. Сам Гамильтон по этому поводу высказался решительно: «... Родство должно рассматриваться как лишь один путь получения позитивной регрессии генотипа у получателя, и... именно эта позитивная регрессия жизненно необходима для альтруизма. Таким образом, концепция итоговой приспособленности – более общая, чем “родственный отбор”» (Гамильтон 1975а, с. 140–141).

Гамильтон здесь использует то, что он ранее описал как «расширенное значение итоговой приспособленности» (Гамильтон 1964b, с. 25). Обычное значение итоговой приспособленности, значение, на котором сам Гамильтон строил его детальную математику, неспособно к обработке эффекта зелёной бороды, и мошенников типа генов мейотического драйва. И всё потому, что она твёрдо привязана к идее об индивидуальном организме как «носителе» или «максимизирующей сущности». Гены-мошенники требуют рассмотрения в качестве эгоистичных, максимизирующихся по их произволу объектов, и они являются сильным оружием против парадигмы «эгоистичного организма». Нигде это не иллюстрируется лучше, чем в собственных Гамильтоновских изобретательных расширениях теории соотношения полов Фишера (Гамильтон 1967).

Мысленный эксперимент «Зелёная борода» поучителен и далее. Любой, размышляющий о генах как о буквально молекулярных сущностях, рискует быть обманутым пассажирами типа «Что есть эгоистичный ген? Это не только лишь отдельная физическая частица ДНК... Это – все точные копии конкретной частицы ДНК, распределенные по всему миру... дистрибутивное агентство, существующее во многих различных индивидуумах сразу... Ген может помогать точным копиям себя, которые находятся в других телах». Вся теория родственного отбора опирается на эту общую предпосылку, но это мистично и неправильно – полагать, что гены помогают копиям друг друга потому, что эти копии – молекулы, идентичные самому себе. Мысленный эксперимент «зелёная борода» помогает объяснить это. Шимпанзе и гориллы настолько генетически схожи, что ген у одного вида может быть физически идентичен во всех его молекулярных подробностях гену в другом. Действительно ли молекулярная идентичность – достаточная причина ожидать, что отбор одобрит гены у одного вида «распознающим» свои копии у другого вида, и протягивающим им руку помощи? Конечно нет, хотя наивное приложение модели «эгоистичного гена» на молекулярный уровень могло бы навести нас на иной вывод.

Естественный отбор на уровне гена относится к соревнованию аллелей за конкретный хромосомный слот в общем генофонде. Ген зелёной бороды в генофонде шимпанзе – не

кандидат ни на какой-то слот в какой-то хромосоме гориллы, и ни есть какая-то из её аллелей. Поэтому ему безразлична судьба его структурно идентичной копии в генофонде гориллы. (Ему может быть безразлична судьба его фенотипически идентичной копии в генофонде гориллы, но это не имеет никакого отношения к молекулярной идентичности.) Насколько данный аргумент уместен, гены шимпанзе, и гены гориллы – не копии друг друга одном важном смысле. Они – копии друг друга только в тривиальном смысле – случается, что они имеют идентичную молекулярную структуру. Бессознательные, механистические законы естественного отбора не дают нам оснований ожидать, что они будут помогать молекулярным копиям только потому, что это – молекулярные копии.

Наоборот, оправданы наши ожидания увидеть гены, помогающие молекулярно различающимся аллелям в своих локусах внутри генофонда вида, если они имеют те же самые фенотипические эффекты. Фенотипически нейтральная мутация в локусе изменяет молекулярную идентичность, но не делает ничего, чтобы ослабить возможный отбор в пользу взаимной помощи. Альтруизм зелёной бороды может расширять сферу действия фенотипов зелёной бороды в популяции, даже при том, что гены помогали другим генам, не являющимся строгим копиям себя в молекулярном смысле. Это – сфера действия фенотипов, в объяснении которых мы заинтересованы, а не сфера действия молекулярных конфигураций ДНК. И если кто-то из читателей полагает, что последнее замечание противоречит моему основному тезису, то я, должно быть не сумел сделать мой основной тезис достаточно ясным!

Позвольте мне использовать зелёную бороду ещё в одном поучительном мысленном эксперименте, разъясняющем теорию взаимного альтруизма. Я назвал эффект зелёной бороды неправдоподобным, за возможным исключением особых случаев половой хромосомы. Но существует и другой особый случай, который может очевидно иметь какого-то двойника в реальности. Представьте себе ген, программирующий такое поведенческое правило: «Если Вы видите другого индивидуума, выполняющего альтруистический акт, запомните инцидент, и при возникновении возможности, ведите себя альтруистично к этому индивиду в будущем» (Докинз 1976а, с. 96). Это можно назвать «эффектом распознавания альтруизма». Пользуясь легендарным примером Холдейна (1955) о прыжке в реку ради спасения тонущего человека, ген, который я постулировал, может распространяться, потому что он в сущности распознавал бы свои копии. Это, по сути – своего рода ген зелёной бороды. Вместо использования несущественного признака, распознаваемого по плейотропному проявлению – типа зелёной бороды, он использует существенный: собственно поведенческий паттерн альтруистического спасения. Спасатели склонны спасать лишь тех других, кто спас кого-то в своё время, так что ген предпочитает спасать копии самого себя (оставим в стороне проблему того, с чего эта система могла начаться, и т.д.). Моё намерение здесь – подчеркнуть, что этот гипотетический пример нужно отличать от двух других, поверхностно сходных ситуаций. Первой – которую иллюстрировал сам Холдейн – спасение близкого родственника; благодаря Гамильтону мы теперь это хорошо понимаем. Второй – взаимный альтруизм (Trivers 1971). Некое сходство между истинным взаимным альтруизмом и обсуждаемым здесь гипотетическим случаем признания альтруизма вполне случайно (Rothstein 1981). Сходство однако, иногда запутывает исследователей теории взаимного альтруизма, и вот почему я использую теорию зелёной бороды, чтобы рассеять путаницу.

При истинном взаимном альтруизме, «альтруист» действует ради извлечения пользы в будущем от присутствия данного получателя его альтруизма. Эффект работает, даже если эти двое не имеют никаких общих генов, и даже (вопреки Ротштейну 1981) если они принадлежат различным видам, как в примере Триверса мутуализм между рыбой-чистильщиком и её клиентами. Гены, обеспечивающие такой взаимный альтруизм, приносят пользу остальной части генома не меньшую, чем себе, и отчётливо не мошенники. Они одобрены обычным, знакомым естественным отбором, хотя некоторым людям (например, Sahlins 1977, сс. 85–87) кажется трудно понять этот принцип, очевидно потому

что они упускают из виду частотно-зависимый характер отбора и логическую потребность мыслить в терминах теории игр (Докинз 1976а, сс. 197–201; Axelrod и Гамильтон 1981). Эффект признания альтруизма существенно иной, хотя внешне подобен. Здесь нет необходимости в распознавателе альтруистической персоны, чтобы возместить добрую услугу, сделанную себе. Он просто распознаёт добрые дела, сделанные любому, и выбирает альтруиста для его собственного более позднего благоволения.

Было бы невозможно дать здравую оценку мошенников в терминах особей, максимизирующих свою приспособленность. Именно поэтому я предоставил им видное положение в этой книге. В начале главы я разделил мошенников на «аллельных» и «горизонтальных». Все пока рассмотренные мошенники были аллельными; они одобрены против их аллелей в их локусах, противостоя при этом модификаторам в других локусах. Теперь я обращаюсь к горизонтальным мошенникам. Это мошенники настолько непослушные, что уходят в целом от дисциплины соревнования аллелей в границах локуса. Они распространяются на другие локусы, даже создают новые локусы для себя, увеличивая размер генома. Их удобно обсуждать под заголовком «Эгоистичная ДНК» – ключевая фраза, которая недавно вошла в употребление на страницах «Nature». Они будут предметом первой части следующей главы.

Глава 9. Эгоистичная ДНК, прыгающие гены, и ужас ламаркизма

Эта глава будет несколько разнородной; в ней будут собраны вместе результаты моих кратких и безрассудных вторжений в глубокие тылы научных областей, далёких от моей вотчины – в молекулярную биологию, цитологию, иммунологию и эмбриологию. Краткость я оправдываю тем, что пространность была бы даже более безрассудна. Безрассудность более уязвима, но её может быть можно простить за то, что ранее, равно стремительный набег породил зачаток идеи, которую ныне некоторые молекулярные биологи воспринимают всерьёз под названием «эгоистичной ДНК».

Эгоистичная ДНК

...Похоже, что ДНК в организмах намного больше, чем строго необходимо для построения их; значительная доля ДНК никогда не транслируется в белок. С точки зрения индивидуального организма это выглядит парадоксом. Если «цель» ДНК состоит в управлении постройкой тела, то наличие большого объёма ДНК, который в этом не задействован – удивительно. Биологи изнуряют свои умы, стараясь понять, что же этот излишек ДНК делает. Но с точки зрения самих эгоистичных генов в этом нет никакого парадокса. Истинная «цель» ДНК состоит в том, чтобы выжить – ни больше, ни меньше. Самый простой способ объяснить излишек ДНК – предположить, что это паразит, или в лучшем случае – безвредный но бесполезный пассажир, безбилетно путешествующий в «попутной» машине для выживания, созданной другой ДНК (Докинз 1976а, Р. 47).

Эта идея была выдвинута и далее более полно разработана молекулярными биологами в двух стимулирующих статьях, одновременно опубликованных в «Nature» (Doolittle & Sapienza 1980; Orgel & Crick 1980). Эти статьи вызвали значительную дискуссию в дальнейших выпусках Nature (подборка в номере 285, сс. 617–820 и номере 288, сс. 645–648), а также в других местах (например – дискуссия на радио Би-Би-Си). Эта идея безусловно крайне близка по духу к главному тезису, развиваемому в этой книге.

Факты таковы: общее количество ДНК у разных организмов очень различно, и эти различия не выглядят очевидно связанными с филогенезом. Это так называемый «парадокс величины С». «Выглядит совершенно неправдоподобным, что количество полностью

различных генов, необходимых в саламандре, в 20 раз больше того, что обнаружено у человека» (Ogel & Crick 1980). Столь же неправдоподобно и то, что саламандрам с западной части северной Америки совершенно необходимо иметь во много раз в большее количество ДНК, чем однородным саламандрам с восточной части. Большая доля ДНК в геномах эукариотов никогда не транслируется. Эта «мусорная ДНК» может находиться между цистронами, тогда она называется соединительной ДНК, или она может состоять из неэкспрессируемых «интронов», которые разделяют нормально экспрессирующиеся фрагменты цистрона – «экзоны» (Crick 1979). Явно излишняя ДНК может быть в различной степени повторяющейся или бессмысленной в терминах генетического кода. Какие-то её части вероятно никогда не транскрибируются в РНК. Другие могут быть транскрибированы в РНК, но затем «вырезаны» до того, как РНК транслируется в последовательность аминокислот. Так или иначе, но они никогда не экспрессируются фенотипически, если под фенотипической экспрессией мы понимаем экспрессию по ортодоксальному пути управления синтезом белка (Doolittle & Sapienza 1980).

Это однако не означает, что так называемая мусорная ДНК не подчинена естественному отбору. Для неё были предложены различные «функции», где под «функцией» имеется в виду адаптивная выгода для организма. «Функцией» дополнительной ДНК может быть «просто разделение генов» (Cohen 1977, с. 172). Даже если участок ДНК сам не транскрибирован, он может увеличивать частоту кроссинговера между генами просто в силу того, что он занимает место между ними, и это тоже есть своего рода фенотипическая экспрессия. Поэтому соединительная ДНК могла бы в некотором смысле быть одобренной естественным отбором благодаря своему влиянию на частоту кроссинговера. Однако это не было бы совместимо с обычным использованием слова «ген», если мы опишем участок соединительной ДНК как эквивалент «гена данной частоты рекомбинации». Чтобы удостоиться этого звания, разные аллели (варианты) этого участка ДНК должны оказывать разное влияние на интенсивность рекомбинации. В принципе можно говорить о данном участке соединительной ДНК как имеющей аллели – отличающиеся последовательности, занимающие то же место на других хромосомах у других особей в популяции. Но так как фенотипический эффект участка генов – результат исключительно его длины, то все аллели в данном «локусе» должны иметь ту же самую «фенотипическую экспрессию», если их длина одинакова. Если «функция» дополнительной ДНК – разнести в пространстве гены, то слово «функция» здесь не очень подходит. Процесс естественного отбора здесь – не есть обычный естественный отбор между аллелями в локусе. Скорее это увековечивание свойства генетической системы – дистанции между генами.

Другую возможную «функцию» для неэкспрессируемой ДНК предположил Кавальер-Смит (1978). Суть его теории выражена в названии: «Управление объёмом ядра нуклеоскелетной ДНК, отбор на объём клетки и темпы роста клетки, и решение парадокса величины C у ДНК». Он полагает, что организмам, являющимся «г – стратегами» и подверженным г-отбору требуются большие клетки чем организмам, подверженным «К – отбору», и что изменение общего количества ДНК, приходящегося на одну клетку – хороший способ управления размером последней. Он утверждает, что «наблюдается хорошая корреляция между сильным г – отбором, маленькими клетками и низкой величиной C с одной стороны, и между К – отбором, большими клетками и высокой величиной C – с другой». Было бы интересно проверить эту корреляцию статистически, принимая во внимание трудности, свойственные количественным сравнительным обзорам (Harvey & Mace в прессе). Само различие между «г» и «К» отбором, тоже кажется вызывает широко распространённые сомнения среди экологов – по причинам, которые никогда не были мне вполне понятны, и иногда кажется, что им они непонятны тоже. Это – одна из тех концепций, которые часто используются, но почти всегда сопровождаются ритуальными извинениями, высокоинтеллектуальным эквивалентом «стучания по дереву». Прежде, чем проводить строгую проверку корреляции, нужно выработать какой-то объективный индекс положения вида на шкале г – К.

Ожидая дальнейших доказательств за или против гипотез Каваллер-Смита, стоит заметить в этой связи вот что: все эти гипотезы возвращены на традиционной почве – они основаны на идее о том, что ДНК, как и любая другая часть организма, отобрана отбором потому, что делает организму некое благо. Гипотеза эгоистичной ДНК базируется на предположении, инверсном этому: фенотипические признаки имеют место потому что они помогают ДНК копировать себя, и если ДНК сможет найти более быстрые и лёгкие способы самокопирования, возможно избегая обычной фенотипической экспрессии, то она будет отобрана отбором именно за такое поведение. Даже хотя г-н редактор «Nature» (том 285, с. 604, 1980) идёт в характеристике её не далее «мягко шокирующей», фактически же теория эгоистичной ДНК находится на революционном пути. Но раз уж мы глубоко впитали фундаментальную истину, что организм – инструмент ДНК, скорее чем что-либо иное, то идея о «эгоистичной ДНК» становится неотразимой, даже очевидной.

Живая клетка, особенно ядро эукариотов, напичкана активными механизмами репликации и рекомбинации нуклеиновых кислот. ДНК-полимераза с готовностью катализирует репликацию любой ДНК; ей безразлично, является ли данная ДНК значащей в терминах генетического кода. «Вырезание» фрагментов ДНК, и «вклейка» в неё других фрагментов ДНК – это всё части нормального инструментария в деятельности клеточного аппарата, ибо они происходят каждый раз, когда случается кроссинговер или другой тип рекомбинации. Тот факт, что инверсии и другие транслокации происходят с такой готовностью, свидетельствует о небрежной лёгкости, с которой фрагменты ДНК могут быть вырезаны из одной части генома, и вставлены в другую. Репликабельность и «вклеиваемость», представляются одними из наиболее существенных свойств ДНК в её естественной окружающей среде (Richmond 1979) клеточных машин.

Учитывая возможности такой окружающей среды, учитывая существование клеточных фабрик, существующих для репликации и склейки ДНК, было бы естественно ожидать, что естественный отбор одобрит варианты ДНК, способные эксплуатировать эту ситуацию ради своей выгоды. Выгода в данном случае означает просто многократную репликацию в зародышевых линиях. Любая вариация ДНК, свойства которой по случаю делают её с готовностью копируемой, автоматически станет распространённой в мире.

Какими могли бы быть эти свойства? Как это ни парадоксально, но мы более всего знакомы с косвенными, сложными, и окольными методами, которыми молекулы ДНК обеспечивают своё будущее. Это их эффекты воздействия на тела (фенотипические эффекты), достигаемые путём управления синтезом белка, и следовательно – периферическим маршрутом управления эмбриональным развитием, непосредственно влияющим на морфологию, физиологию и поведение особи. Но существуют также и гораздо более прямолинейные и простые пути, которыми варианты ДНК могут распространяться за счёт конкурирующих вариантов. Становится все более и более очевидно, что в дополнение к большому, упорядоченному хромосомам с их строго регламентированным гавотом, клетки дают приют пёстрой шайке фрагментов ДНК и РНК, наживающихся на совершенной среде, предоставляемой клеточным аппаратом.

Эти реплицирующиеся попутчики известны под различными именами, в зависимости от размера и свойств: плазмиды, эписомы, мобильные элементы, плазмоны, вирионы, транспозоны, репликоны, вирусы. Должно ли их расценивать как мятежников, покончивших с хромосомным гавотом, или как вторгшихся извне паразитов, кажется сейчас имеет всё меньшее и меньшее значение. Мы можем провести параллель с водоёмом или лесом – сообществом с определённой структурой, и даже некоторой устойчивостью. Но их структура и стабильность поддерживаются несмотря на постоянный кругооборот участников. Особи приходят и уходят, новые рождаются, старые умирают. Имеет место текучесть, запрыгивание и выпрыгивание составляющих частей, стало быть бессмысленно пытаться отличить «истинных» членов сообщества от внешних интервентов. Также и с геномом. Это не статичная структура, но текучее сообщество. «Прыгающие гены» иммигрируют и эмигрируют (Cohen 1976).

Так как разнообразие возможных хозяев в природе, по крайней мере для трансформации ДНК и для плазмид типа RP4 очень велико, то чувствуется, что по крайней мере у грамотрицательных бактерий, все популяции могут быть связаны. Известно, что бактериальная ДНК может быть экспрессирована у широкого круга разных видов хозяев... В действительности может оказаться невозможным рассматривать эволюцию бактерий в форме простых генеалогических деревьев; сеть – как с конвергирующими, так и с дивергирующими связями будет более адекватной метафорой (Broda 1979, с. 140).

Ряд авторов полагают, что эта сеть не ограничена бактериальной эволюцией (например, Margulis 1976).

Существуют отчётливые свидетельства того, что организмы не ограничены в своей эволюции генами, принадлежащими генофонду их вида. Как-то выглядит более вероятным, что в эволюционном масштабе времени весь генофонд биосферы доступен всем организмам и что драматические этапы и очевидные разрывы эволюции – признаки очень редких событий вовлечения и принятия части или всего внешнего генома. Организмы и геномы можно таким образом расценивать как секции биосферы, по которым гены глобально циркулируют с различной интенсивностью, и в которые персональные гены и опероны могут включаться, если они предоставляют достаточные преимущества...» (Jeon & Danielli 1971).

Эукариоты – включая нас самих, не могут быть изолированы от этого гипотетического генетического трафика, предложенного быстро и успешно растущими технологиями «генной инженерии», или генными манипуляциями. Юридическое определение генной манипуляции в Британии – «формирование новых комбинаций наследственного материала посредством вставки молекул нуклеиновых кислот, произведённых любыми средствами вне клетки, в любой вирус, бактериальный плазмид или иную векторную систему, с целью обеспечить их встраивание в организм хозяина, в котором они естественно не существуют, но в котором они способны к долговременному размножению» (Old & Primose 1980 с. 1). Конечно, люди – генные инженеры – только новички в этой игре. Они только учатся перенимать опыт природных генных инженеров – вирусов и плазмид, которые этим и живут.

Возможно подвигом величайшего масштаба для природной генной инженерии явился комплекс манипуляций, связанных с половым размножением эукариот: мейоз, кроссинговер и оплодотворение. Двое современных, самых передовых эволюционистов не сумели объяснить преимущество этой экстраординарной процедуры для индивидуального организма так, чтобы их самих это удовлетворило (Williams 1975; Maynard Smith 1978a). Как заметили оба, и Мейнард Смит (1978a, с. 113) и Вильямс (1979), это видимо та область (и возможно – не одна), в которой мы должны переключить своё внимание с индивидуальных организмов на истинные репликаторы. Когда мы пытаемся разрешить парадокс высокой платы организма за мейоз, то вместо мыслей о том, как разнополость помогает организму, нам следует искать реплицирующих «инженеров» мейоза, внутриклеточных агентов, которые на деле заставляют выполняться мейоз. Эти гипотетические инженеры, фрагменты нуклеиновых кислот, которые могут находиться как внутри, так и вне хромосом, будут достигать своего собственного репликационного успеха как побочного следствия умения побудить организм производить мейоз. У бактерий рекомбинация производится отдельным фрагментом ДНК или «половым фактором» который в старых учебниках трактовался как часть собственного адаптивного механизма бактерии, но который лучше трактовать как реплицирующего генного инженера, действующего во имя его собственного блага. У животных центриоли полагаются самокопирующимися сущностями со своей собственной ДНК (как митохондрии), но в отличие от митохондрий, они наследуются как по мужской, так и по женской линии. Хотя сейчас только в шутку изображают хромосомы, вопящие и отбивающиеся во второй анафазе от безжалостно эгоистичных центриолей или других

миниатюрными генных инженеров, но эти странные идеи были банальностью в прошлом. И в конце концов, ортодоксальное теоретизирование пока не сумело разрешить парадокс стоимости мейоза.

Оргел и Крик (1980) высказываются почти также про ослабление парадокса «величины С» и про теорию эгоистичной ДНК, объясняющую его: «основные факты на первый взгляд настолько странны, что только явно нетрадиционная идея сможет вероятно их объяснить». Комбинируя факты и мечтательные экстраполяции, я старался построить сцену, на которую сама эгоистичная ДНК может войти почти незамеченный; нарисовать фон, на котором эгоистичная ДНК будет выглядеть не-нетрадиционной, а почти единственно мыслимой. ДНК, которая не транслируется в белок, кодоны которой кодируют бессмысленную тарабарщину (если их всё же попробовать транслировать), может всё же изменять свою реплицируемость, свою «вклеиваемость», и свою сопротивляемость к обнаружению и удалению санитарными механизмами клеточных машин. «Внутригеномный естественный отбор» может вследствие этого приводить к росту количества определённых типов бессмысленных или нетранскрибируемых ДНК, к засорению и загромождению хромосом. Транслируемые ДНК, также могут быть подчинены этому виду отбора, хотя в этом случае внутригеномные давления отбора вероятно утонут в более мощных давлениях, положительных и отрицательных, обусловленных обычными фенотипическими эффектами.

Обычный отбор приводит к изменениям частот репликаторов по отношению к их аллелям в определенных локусах хромосом популяций. Внутригеномный отбор эгоистичной ДНК – иной вид отбора. Здесь не имеет места относительный успех аллелей ни в одном локусе генофонда, но значима способность к распространению некоторых видов ДНК на различные локусы или к созданию новых локусов. Кроме того, отбор эгоистичной ДНК не привязан к смене поколений особи; он может селективно возрастать при любом митотическом делении клетки в зародышевых линиях развивающихся тел.

Обычный отбор работает над изменениями, которые генерируются в конечном счёте мутацией, но мы обычно рассматриваем её как мутацию в рамках упорядоченной системы локусов – мутация генерирует отличающийся ген в данном локусе. Потому и возможно рассматривать отбор как выбор среди аллелей в таком дискретном локусе. Однако явление мутации в более широком смысле включает и более радикальные перемены в генетической системе, начиная с незначительных – типа инверсий, и кончая изменением числа хромосом, пloidности, и способа размножения – от бесполого к половому и наоборот. Эти крупные мутации «меняют правила игры» но они всё ещё (в различных смыслах) подчинены естественному отбору. Интрагеномный отбор эгоистичной ДНК принадлежит к числу нетрадиционных типов отбора, не вовлекающий выбор аллелей в дискретном локусе.

Отбор сформировал у эгоистичной ДНК способность независимого распространения и дублирования самого себя в новые локусы в каком-нибудь месте в геноме. Она распространяется не за счёт определённого набора аллелей, подобно тому, как скажем, распространился ген меланизма у бабочек в промышленных районах, вытесняя свои аллели этом локусе. Именно это есть отличительная черта «горизонтально распространяющихся мошенников», отличающая их от «аллельных мошенников» которые были предметом предыдущей главы. Горизонтальное распространение на новые локусы подобно распространению вируса в популяции, или распространению раковых клеток в теле. Оргел и Крик действительно трактуют распространение бесфункциональных репликаторов как «рак генома».

Что касается конкретных качеств, которые вероятно должны одобряться отбором эгоистичной ДНК, то мне нужно было быть молекулярным биологом, чтобы предсказать их детали. Однако не нужно быть молекулярным биологом, чтобы предположить, что они должны представлять собой два основных набора: набор качеств, упрощающих их дублирование и вставку, и набор качеств, затрудняющих их поиск и уничтожение защитными механизмами клетки. Также как яйцо кукушки защищается, мимикрируя под яйца законно населяющего гнездо хозяина, так и эгоистичная ДНК могла бы развивать

мимикрирующие свойства, «делающие её похожей на обычную ДНК, и возможно менее лёгкую для удаления» (Orgel & Crick). Подобно тому, как для полного понимания кукушкиных адаптаций вероятно потребуются знания воспринимающих систем хозяев, так и полная оценка «деталей адаптации эгоистичной ДНК может потребовать детального и точного знания работы полимеразы ДНК, как именно происходят вырезание и вклейка, как именно идёт процесс верифицирующего чтения». Хотя полное понимание этих вопросов могут дать детальные исследовательские работы, в каких молекулярные биологи уже столь блестяще преуспели, но возможно молекулярным биологам этого будет недостаточно для выяснения того, как ДНК работает во благо самой себе, но не клетки. Механизмы репликации, склейки, и коррекции можно понять лучше, если на них смотреть как отчасти на продукт безжалостной гонки вооружений. Мысль можно подчеркнуть при помощи аналогии.

Представьте себе страну Утопию – скажем, на Марсе, где царит полное доверие, всеобщая гармония, отсутствует эгоизм и обман. Теперь вообразите марсианского учёного, старающегося понять смысл жизни землян и их технологии. Предположим, что он изучил один из наших крупных центров обработки данных – электронный компьютер с его модулями дублирования, редактирования и коррекции ошибок. Если он сделает предположение – естественное для его общества – что эти модули предназначены для общего блага, то он вступит на длинный путь к своей цели. Устройства коррекции ошибок, например, ясно виделись бы ему предназначенными для борьбы с неотвратимым и незлорадным Вторым Законом Термодинамики. Но некоторые вопросы остались бы озадачивающими. Он не видел бы смысла в сложных и дорогостоящих системах безопасности и защиты – секретные пароли и коды чисел, которые приходится вводить пользователям компьютеров. Если бы наш марсианин исследовал бы систему военной связи, он мог бы понять её задачу в быстрой и эффективной передаче полезной информации, и его бы расстроили трудности и издержки, на которые эта система идёт, так кодируя свои сообщения, чтобы они выглядели бессмысленными и трудными для декодирования. Это ли не экстравагантная и абсурдная неэффективность? Понятно, что раз он находится в доверчивой Утопии, то ему могла бы потребоваться яркая вспышка революционного прозрения, чтобы увидеть, что смысл многих аспектов человеческой технологии виден лишь тогда, когда вы понимаете, что люди не доверяют друг другу, и что некоторые люди действуют против лучших интересов других людей. Имеет место борьба между желающими получить запрещённую информацию от системы связи, и желающими утаить эту информацию от них. Многие человеческие технологии – продукт гонки вооружений, и могут быть поняты лишь в её терминах.

При всей возможной эффективности достижений молекулярных биологов, как и биологов других направлений, не пребывают ли они в некотором роде в позиции нашего марсианина? Предполагая клетку тем местом, где молекулярные машины тархтят на благо организма, они вступили на длинный путь. Теперь они смогут продвинуться далее, лишь выработав более циничный взгляд, и допустив возможность, что отдельные молекулы могут производить негативный результат с точки зрения всех остальных. Очевидно, они уже вырабатывают его, изучая вирусы и других инвазивных паразитов. Всё, что теперь нужно – обратить этот же циничный взор на «родную» ДНК клетки. Так как они уже начинают делать это, то я нахожу статьи Дулитла, Сапиенцы, Оргела и Крика весьма интересными, особенно в сравнении с возражениями Каваллер-Смита (1980), Дувра (1980) и других, хотя, конечно их возражения могут быть справедливы в конкретных пунктах. Оргел и Крик хорошо резюмируют:

Короче говоря, можно ожидать своего рода молекулярной борьбы за существование в самой ДНК хромосом; тот же процесс естественного отбора. Нет причин предполагать, что он будет намного проще или легче предсказуем чем эволюция на любом другом уровне. Существование эгоистичной ДНК возможно потому, что ДНК – молекула, которая очень легко копируется, и потому, что эгоистичная ДНК оказывается в обстановке, в которой репликацию ДНК является

жизненной потребностью. И следовательно – имеет возможность подчинить эти неотъемлемые механизмы своим личным целям.

В каком смысле эгоистичная ДНК является мошенником? В таком, что организмы выиграли бы от её отсутствия. Возможно она вредит, впустую занимая место и потребляя молекулярное сырьё, возможно – требует расточительного расхода ценного «машинного времени» механизмов коррекции и дублирования. В любом случае, мы можем ожидать, что отбор будет стремиться устранить эгоистичную ДНК из генома. Можно назвать два вида отбора против эгоистичной ДНК. Во-первых, отбор мог бы одобрять положительные адаптации, избавляющие организмы от эгоистичной ДНК. Например, мог быть усовершенствован уже обнаруженный принцип коррекции. Длинные последовательности могли бы быть исследованы на «осмысленность» и вырезаны, если обнаруживается потребность в этом. Также могут распознаваться длинные многократные повторы как статистическое единообразие. Это положительная адаптация – такая же, какую я имел в виду, обсуждая выше гонки вооружений, «мимикрию», и т.д. Мы говорим здесь об эволюции механизмов борьбы с эгоистичной ДНК, которые могут быть столь же сложны, и столь же специализированы, как адаптации противодействия хищникам у насекомых.

Есть однако второй вид отбора, который мог бы действовать против эгоистичной ДНК, и который намного проще и грубее. Любого организм, у которого случайно произошло стирание части его эгоистичной ДНК, будет по определению мутантным организмом. Само стирание было бы мутацией, которая была бы одобрена естественным отбором настолько, насколько организмы, ею обладающие извлекли бы выгоду из этого факта; возможно потому, что они не страдали бы от затрат места, материалов и времени, которые берёт на себя эгоистичная ДНК. Мутантные организмы, при прочих равных условиях размножались бы более успешно, чем обременённые организмы исходного типа, и следовательно – стирание станет более обычными в генофонде. Обратите внимание – я теперь не говорю об отборе в пользу способности удаления эгоистичной ДНК: это было предметом предыдущего абзаца. Здесь мы признаём, что само стирание, отсутствие эгоистичной ДНК, есть самостоятельно реплицирующаяся сущность (реплицирующееся отсутствие!), которое может быть одобрено отбором.

Здесь возникает соблазн включить в число мошенников соматические мутации, вынуждающие клетки препятствовать репродукции немутантных клеток тела, в конечном итоге причиняя вред этому телу. Но хотя своего рода квазидарвиновский отбор и существует, и он может идти в раковых опухолях, и Кэрнс (1975) изобретательно привлек внимание к тому, что выглядит адаптацией на уровне организма как целого, которая предотвращает «борьбу частей» внутри целого и соответствующий отбор по результатам такой борьбы, но я думаю, что применять концепцию мошенника здесь вряд ли было бы полезно. Кроме случая, когда соответствующие мутантные гены, так или иначе умудряются размножать себя неограниченно. Они могли бы делать это, либо перенося самих себя в вирусоподобных векторах, скажем – через воздух, или как-то иначе прорываясь в ядерную зародышевую линию. В любом из этих случаев они бы квалифицировались бы как «зародышеподобные репликаторы» как они определены в главе 5, и название мошенника было бы подходящим.

Недавно прозвучало поразительное предположение, что гены, являющиеся получателями выгод телесного отбора, на самом-то деле могут быть червоточиной в зародышевой линии, хотя в этом случае они не злокачественны, и не обязательно мошенники. Я хочу упомянуть эту работу потому, что она рекламировалась как потенциальный воскреситель так называемой «ламаркистской» теории эволюции. Так как теоретическая позиция нашей книги полностью укладывается в понятие «крайний вейсманизм», я считаю себя обязанным рассматривать любое серьёзное возрождение ламаркизма как подрыв устоев моей концепции. Поэтому необходимо обсудить её.

Ужас ламаркизма

Я использовал слово «ужас» потому, что если быть до конца честным, есть немного вещей на свете, которые бы более испепелили моё мировоззрение, чем продемонстрированная необходимость возвратиться к теории эволюции, традиционно приписываемой Ламарку. Это один из немногих случаев, в которых я мог бы предложить на спор съесть свою шляпу. И поэтому тем более важно полно и беспристрастно выслушать некоторые заявления, сделанные от имени Стил (1979) и Горчински и Стил (1980, 1981). Ещё до того, как книга Стил (1979) стала доступна в Англии, лондонская «Санди Таймс» (13 июля 1980) напечатала полностраничную статью о его идеях, и «поразительном эксперименте, который кажется, бросает вызов дарвинизму и возрождает Ламарка», Би-Би-Си сделала результатам аналогичную рекламу в по крайней мере двух телевизионных программах и нескольких программах радио; как мы уже видели, «научные» журналисты постоянно на чеку на предмет чего-нибудь такого, что бы походило на вызов Дарвину. Ни больше, ни меньше как сэр Питер Медавар, учёный, приняв работу Стил всерьёз, вынудил нас сделать то же самое. Цитировалось его высказывание о необходимости должной осторожности и необходимости повторить работу, и как вывод: «я понятия не имею, каким будет результат, но надеюсь, что Стил прав» («Санди Таймс»).

Естественно, любой учёный надеется, что истина, какой бы она ни была, будет найдена. Но учёный также имеет право на свои собственные глубинные надежды на то, что эта истина произведёт революцию в чьей-то голове (что может быть болезненно) – и я признаю, что лично мои надежды с самого начала не совпадали с таковыми у сэра Питера! У меня были сомнения насчёт того, могла ли его позиция действительно совпадать с приписываемой ему, пока я не вспомнил его, меня всегда слегка озадачивающую ремарку о том, что «главная слабость современной эволюционной теории – отсутствие в ней полностью разработанной теории вариаций, то есть – “сырья” для эволюции, в такой форме, в какой генетические варианты предложены для отбора. Поэтому у нас нет убедительных объяснений эволюционного прогресса – иначе необъяснимой способности организмов принимать всё более сложные решения проблем, касающихся выживания» (Медавар 1967). Медавар был одним из тех, кто некоторое время назад прилагали большие усилия по повторению результатов Стил (Брент и другие 1981), но тем не менее – неудачно.

Предвосхищая вывод который я сделаю ниже, я сейчас хладнокровно, может даже с тающей надеждой (Brent и другие 1981; McLaren и другие 1981), рассмотрю перспективы столь поддержанной теории Стила, ибо я теперь понимаю, что это – в глубочайшем и полнейшем смысле слова дарвиновская теория; более того – это такая вариация Дарвиновской теории, которая, как и теория прыгающих генов, особенно дружественна тезису этой книги, так как акцентируется на отборе иного уровня, чем отбор на уровне индивидуального организма. Её можно простить за утверждение, что она бросает вызов дарвинизму – это оказалось лишь злорадство журналистов, не понимающих дарвинизм так, как я думаю, он должен быть понят. Что же касается самой теории Стил, то даже если факты не подтверждают её, то она оказывает нам ценную услугу, заставляя нас обострить наше восприятие дарвинизма. Я не обладаю достаточно квалификацией для оценки технических деталей экспериментов Стил, и таковых его критиков (хорошая оценка дана Говардом 1981), и сосредоточусь на обсуждении взаимоотношений его теории с фактами, которые, как оказалось – в конечном итоге поддерживают её.

Стил сколачивает тройственную унию из теории клонального отбора Бурнета (1969), провирусной теории Темина (1974), и его собственной атаки на святыню зародышевой линии Вейсмана. От Бурнета он берёт идею соматической мутации, приводящей к генетической диверсификации клеток тела. Затем внутриорганизменный естественный отбор проследит за тем, чтобы тело стало населённым успешными множествами клеток, и не населено – неудачными. Бурнет ограничивает предлагаемую схему специальным классом клеток иммунной системы, когда «успех» означает успех в нейтрализации вторгшихся антигенов, но

Стил обобщил её и на другие клетки. От Темина он берёт идею РНК-вирусов, служащих межклеточными посыльными, транскрибирующих гены в одной клетке, переносящих эту информацию в другую, и снова кодирующих её в ДНК во второй клетке, используя обратную транскриптазу.

Стил использует теорию Темина с важным усиленным акцентом на клетках зародышевой линии, как получателей ретранскрибированной генетической информации. Он мудро ограничивает свои основные рассуждения иммунной системой, хотя его амбиции по отношению к его теории больше. Он ссылается на четыре исследования идиотипии у кроликов. После инъекций чужеродных субстанций, различные особи кроликов начинают бороться с ними, вырабатывая различные антитела. Даже если подвергнуть действию одного антигена членов генетически идентичного клона, то каждая особь отвечает на него собственным уникальным идиотипом. Тогда, если кролики действительно генетически идентичны, то различие их идиотипов должно быть обусловлено или случайными различиями, или влиянием окружающей среды, и не должно, согласно ортодоксальному представлению, быть унаследовано. Одно из четырёх упомянутых исследований показало удивительный результат. Оказалось, что идиотип кролика был унаследован его детьми, хотя не совпадал с таковым его партнёра по клону. Стил подчёркивает тот факт, что в этом исследовании кролики-родители были подвергнуты действию антигена перед спариванием с целью произвести потомство. В трёх других исследованиях, антиген был введён родителям после спаривания, и потомство не унаследовало их идиотипы. Если бы идиотип был унаследован через ненарушенную цитоплазму зародыша, то не должно быть различий – спаривались ли кролики до или после введения.

Интерпретация Стила начинается с теории Бурнета. Соматическая мутация генерирует генетическое отличие в популяции иммунных клеток. Клональный отбор одобряет те генетические вариации клетки, которые удовлетворительно уничтожают антиген, и они становятся очень многочисленными. Существует более чем одно решение любой антигенной проблемы, и поэтому конечный результат процесса отбора различен у каждого кролика. Теперь вступают провирусы Темина. Они транскрибируют случайный образец генов в иммунных клетках. Так как клетки, несущие гены успешных антител имеют превосходящую численность, то эти успешные гены с большей статистической вероятностью будут транскрибированы. Провирусы перевозят эти гены в зародышевые клетки, встраивают в хромосомы зародышевой линии, и оставляют их там, возможно вырезая законных обитателей локуса, как они умеют делать. Таким образом, следующее поколение кроликов способно извлечь выгоду из прямого иммунологического опыта их родителей, не прибегая к необходимости самостоятельно тестировать уместные антигены, и без тягостно медленной и расточительной селекции посредством смерти организма.

Действительно внушительное доказательство стало доступным лишь после того, как теория Стила была сокращена, выжата и издана – поразительный и довольно удивительный случай в научной практике использования философских методов. Горчински и Стил (1980) исследовали наследование по отцовской линии иммунной толерантности у мышей. Используя отличающуюся крайне высокими дозировками версию классического метода Медавара, они вводили мышатам клетки другой линии, таким образом вырабатывая у них толерантность во взрослом состоянии, чтобы в последующем привить от той же самой донорской линии. Когда они получили потомство от этих толерантных самцов, то заключили, что их толерантность была унаследована примерно половиной их детей, которые не подвергались в младенчестве инъекциям чужеродных антигенов. По-видимому, эффект наблюдался и у поколения внуков.

Если это подтвердится, то мы здесь будем иметь первый случай наследования приобретённых признаков. Краткое обсуждение эксперимента Стила и Горчински, и расширенных экспериментов, о которых сообщалось позже (Gorczyński & Steele 1981), напоминает интерпретацию Стилом эксперимента над кроликами, пересказанного выше. Главные различия между этими случаями – во-первых, кролики могли унаследовать

что-нибудь через цитоплазму матери, а мыши не могли; во-вторых – кроликам приписывалось наследование приобретённого иммунитета, а мышам – наследование приобретённой толерантности. Эти различия вероятно важны (Ridley 1980b; Brent и другие 1981), но я не буду их особо обсуждать, ибо я не пытаюсь оценить сами по себе результаты экспериментов. Я сосредоточусь на вопросе о том, действительно ли Стил предполагает здесь тот или иной «ламаркистский вызов дарвинизму».

Есть некоторые исторические причины вернуться к началу пути. Наследование приобретённых признаков – не тот аспект теории самого Ламарка, который он подчёркивал; и вопреки Стилу (1979, с. 6) – неверно, что эта идея исходит от него: он просто проявил обычную мудрость своего времени и привил к ней другие принципы, такие как «борьба» и «использование и неиспользование». Вирусы Стил выглядят более напоминающими пангенетические «геммулы» самого Дарвина, чем что-либо, постулированное Ламарком. Но я упоминаю историю лишь затем, чтобы извлечь урок. Мы называем дарвинизмом теорию, в которой ненаправленные изменения в изолированной зародышевой линии подвергаются отбору по его фенотипическим последствиям. Мы называем ламаркизмом теорию, в которой зародышевая линия не изолирована, а порождённые средой усовершенствования могут прямо формировать её. Действительно ли теория Стил в этом смысле ламаркистская и анти-дарвиновская?

Наследуя приобретённые идиотипы своих родителей, кролики несомненно извлекли бы выгоду. Они бы начали жизнь, имея возможность сделать «первый ход» в иммунологическом сражении против напасти, с которой встретились их родители, и с которой сами они вероятно встретятся. В таком случае это – направленное адаптивное изменение. Но действительно ли оно сформировано средой? Если бы формирование антител производилось согласно некоторой «научительной» теории, ответ был бы утвердительным. Окружающая среда, в лице антигенных молекул белка, тогда бы напрямую формировала молекулы антитела у кроликов-родителей. Если бы оказалось, что потомство этих кроликов унаследовало склонность вырабатывать те же самые антитела, мы имели бы полноценный ламаркизм. Но строение молекулы белка антитела должно было бы, по этой теории так или иначе транслировано обратно в нуклеотидный код. Стил (с. 36) непреклонно заявлял, что нет никаких предположений о такой обратной трансляции, только обратная транскрипция РНК в ДНК. Он не предполагает никакого нарушения центральной догмы Крика, хотя конечно другие свободны делать это (позже я вернусь к этому пункту в более общем контексте).

Глубинная сущность гипотезы Стила в том, что адаптивное усовершенствование проходит через отбор первоначально случайного изменения. Эта теория настолько дарвиновская, насколько это возможно – если мы рассматриваем репликатор, а не организм как единицу отбора. И это не некий расплывчатый аналог дарвинизма, подобный скажем, теории «мемов», или теории Прингла (1951), которая изучает результаты селекции в пуле частот колебаний в сети нейронных осцилляторов. Репликаторы Стила – молекулы ДНК в ядрах клетки. Они не аналогичны репликаторам дарвинизма, а это те же самые репликаторы. Схема естественного отбора, которую я очертил в главе 5, не нуждается ни в какой модификации, чтобы быть включенной прямо в теорию Стила. Ламаркизм Стила похож на отпечатывание особенностей окружающей среды на зародышевой линии, лишь если мы рассматриваем уровень индивидуального организма. Верно, при этом требуется, чтобы признаки, приобретённые организмом, были унаследованы. Но если мы рассматриваем более низкий уровень генетических репликаторов, то становится ясно, что адаптация идёт через отбор, а не «научение» (см. ниже). Это происходит лишь при отборе внутри организма. Стил (1979, р. 43) не возразил бы: «... Это очень сильно зависит от коренных дарвиновских принципов естественного отбора».

Несмотря на общепризнанный долг Стила Артуру Кёстлеру, в этом нет ничего комфортного для тех (обычно небиологов), антипатии которых к дарвинизму в сущности вызваны пугалом слепого шанса. Или, коли на то пошло, сходного пугала безжалостно-безразлично-мрачной старухи с косой, высмеивающей нас как единственную

Первопричину наших возвышенных личностей, модифицируя «всё на свете, слепо моря голодом и убивая всё, что оказалось недостаточно удачливо выживающим во “вселенской драке за кормушку”» (Shaw 1921). Если Стил окажется прав, то мы не услышим торжествующего хихиканья тени Бернарда Шоу! Живой дух Шоу страстно восставал против дарвиновской «главы про слепой случай». «...Это кажется так просто, потому что вы сначала не понимаете всего, что сюда впутано. Но когда вся значимость этого проясняется для Вас, ваше сердце тонет в куче песка внутри Вас. Здесь есть отвратительный фатализм, ужасное и омерзительное принижение красоты и ума, силы и воли, чести и стремления...». Поставив эмоцию впереди истины, я всегда находил, что естественный отбор обладает вдохновляющей, пусть мрачной и строгой, своей собственной поэзией – «великолепием этого взгляда на жизнь» (Дарвин 1859). Всё, что я хочу этим сказать – что, если вы брезгуете «слепым шансом», то не хватайтесь за теорию Стил для спасения. Но возможно не будет чрезмерной надежда, что надлежащее понимание теории Стил может помочь увидеть, что «слепой шанс» – не есть адекватный конспект дарвинизма, что полагают Шоу, Кеннон (1959), Кёстлер (1967) и другие.

Значит, теория Стил является версией Дарвинизма. Отселектированные клетки (согласно теории Бурнета), являются носителями активных репликаторов, а именно соматически мутировавших генов в них. Да, они активны, но репликаторы ли они зародышевой линии? Сущность сказанного говорит о том, что ответ – решительное да, если дополнение Стила к теории Бурнета истинно. Они не принадлежат тому, что мы традиционно полагали зародышевой линией, но из логического подтекста теории следует, что мы просто ошиблись в том, что есть истинная зародышевая линия. Любой ген в «соматической» клетке, который является кандидатом на провирусную доставку в клетку зародыша, есть по определению репликатор зародышевой линии. Название книги Стил могло бы быть изменено на «Расширенную зародышевую линию»! Далекое не неудобная для нео-вейсманнизма, она оказывается глубоко благоприятной для нас.

Тогда возможно что не всё иронично в том, что нечто (очевидно неизвестное Стилу), содержащее более чем поверхностное подобие его теории, было принято всеми, и Вейсманом в том числе, в 1894. Следующий отчёт получен от Ридли (1982; Мейнард Смит 1980, также отметил прецедент). Вейсман развивал идею Вильгельма Ру о борьбе частей организма, которую он назвал «интра-отбором». Цитирую Ридли: «Ру доказывал, что имеет место борьба за питание между частями организма, точно такая же, как борьба за существование между организмами...». Теория Ру гласила, что борьба частей, вместе с наследованием приобретённых признаков, достаточна для объяснения адаптации». Подставьте слово «клон» вместо «часть», и вы получите теорию Стил. Но, как и следовало ожидать, Вейсман не вполне соглашался с Ру в постулировании буквального наследования приобретённых признаков. Вместо этого, он привлёк в своей теории «зародышевого отбора» псевдо-ламаркистский принцип, который позже стал известен как «эффект Болдуина» (Вейсман не был единственным, кто обнаружил этот эффект до Болдуина). Использование Вейсманом теории интра-отбора при объяснении коадаптации мы обсудим ниже, ибо она имеет близкие параллели с одной из собственных забот Стила.

Стил не рискует далеко уходить от его иммунологической вотчины, но он хотел бы приложить версию его теории где-нибудь ещё, и особенно – к нервной системе и адаптивному механизму самоусовершенствования, известному как обучение. «Если (гипотеза) способна иметь сколь-нибудь общую приложимость к эволюционному процессу адаптации, то она должна объяснять адаптивный потенциал нейронных сетей мозга и центральной нервной системы» (Стил 1979, с. 49, его довольно удивительный акцент). Он выглядит немного неуверенным относительно того, что именно может подвергаться отбору в мозге, и в случае если он сможет добиться здесь какого-то прогресса, я предлагаю ему в дар мою теорию селективной смерти нейронов как возможного механизма памяти» (Докинз 1971).

Но действительно ли теория клонального отбора приложима вне сферы иммунной

системы? Ограничена ли она очень специфическими свойствами иммунной системы, или её можно связать со старым ламаркистским принципом пользы и бесполезности? Можно ли клональный отбор отковать грубыми руками кузнеца? Могут ли быть адаптивные изменения, вызванные мускульным упражнением, унаследованными? Я в этом очень сомневаюсь – условия не подходят для естественного отбора, чтобы прямо в руках кузнеца благоволить, скажем, клеткам процветающим в аэробной среде, отвергая предпочитающих анаэробную биохимию, чтобы успешные гены ретранскрибировались строго в правильный хромосомный локус в зародышевой линии. Но даже если такие вещи и мыслимы для отдельных примеров вне иммунной системы, остаётся главная теоретическая трудность.

Проблема вот в чём. Особенности, полезные для успеха в клональном отборе, должны быть обязательно такими, какие дают клеткам преимущество над конкурирующим клеткам в том же самом теле. Эти особенности не обязаны иметь какую-то связь с благом для всего тела в целом; и из наших знаний о мошенниках следует, что эти особенности вполне могут активно противоречить благу всего тела. Действительно, несколько неудовлетворительный для меня аспект самой теории Бурнета состоит в том, что стержневой для неё процесс отбора придуман искусственно. Предполагается, что клетки, чьи антитела нейтрализуют вторгшиеся антигены, размножатся за счёт других клеток. Но их распространение – не есть следствие существенного преимущества клеток: напротив – клетки, не рискующие своими жизнями при подавлении антигенов, но эгоистично оставляющие эту работу своим коллегам, должны иметь тем самым присущее им преимущество. Теория должна предоставить нам произвольное и расточительное правило отбора, налагаемое на них так, чтобы клетки, полезные всему телу стали более многочисленными. Как если бы человек – селекционер собак преднамеренно отбирал бы их для альтруистического героизма перед лицом опасности. Человек этого достичь скорее всего мог бы, но естественный отбор – нет. Чистый клональный отбор будет одобрять эгоистичные клетки, поведение которых противоречит интересами всего тела.

В свете изложенного в главе 6, заявляю, что отбор носителя на клеточном уровне по теории Бурнета, вероятнее всего будет входить в конфликт с отбором носителя на уровне организма. Это конечно не беспокоит меня, так как я не защищаю концепцию организма как выдающегося носителя; я просто добавлю ещё один пункт в список «известных мне мошенников»; ещё один оригинальный и малоизученный путь распространения репликатора – наряду с прыгающими генами и эгоистичной ДНК. Но это будет беспокоить всякого (такого как Стил), который рассматривает клональный отбор как дополнительное средство порождения телесной адаптации.

Но проблема даже глубже. Дело не только в том, что клонально отобранные гены склонялись бы к мошенничеству по отношению к остальному телу. Стил рассматривает клональный отбор как ускоритель эволюции. Обычный дарвинизм оперирует дифференциальным индивидуальным успехом, и его скорость – при прочих равных условиях, будет ограничена темпом смены поколений организма. Клональный отбор был бы ограничен периодом смены поколений клетки, который примерно на два порядка величины короче. Именно поэтому можно было бы говорить об ускорении эволюции, но это – предвосхищая аргументацию моей последней главы, вызывает большие сложности. Успех сложного многоклеточного органа – такого как глаз, нельзя оценить авансом – до того, как глаз начал работать. Клеточный отбор не может улучшать строение глаза, потому что события отбора происходят в предфункциональном глазу эмбриона. Глаз эмбриона закрыт и никогда не видел изображений до окончания процесса клеточного отбора, если бы он действительно происходил. Фундаментальный момент состоит в том, что клеточный отбор не может ускорять эволюцию (что ему приписывается), если данная адаптация должна развиваться в медленном темпе многоклеточного сотрудничества.

У Стила есть также объяснение коадаптации. Как всесторонне свидетельствует Ридли (1982), многомерные коадаптации были одной из проблем ранних дарвинистов. Например, рассмотрим снова глаз. Дж. Дж. Мерфи сказал: «Вероятно не будет преувеличением сказать,

что “вообще” улучшить такой орган как глаз можно десятью различными способами сразу» (1866, цитировано Ридли). Можно вспомнить, что говоря об эволюции китов, я использовал подобную посылку для иной цели в главе 6. Фундаменталистские ораторы всё ещё полагают глаз одним из наиболее красноречивых доказательств. Кстати, «Санди таймс» (13 июля 1980) и «Гардиан» (21 ноября 1978) обе подают обсуждение глаза как новую тему; последняя статья, заверяющая нас, что дескать ходят слухи о том, что выдающийся философ (!) уделил этой проблеме своё основное внимание. Кажется ламаркизм когда-то привлекал внимание Стила из-за его сложностей с коадаптациями, и он полагает, что его теория клонального отбора могла бы в принципе облегчить трудности, если они имеются.

Давайте рассмотрим другой парадный пример – шею жирафа, сначала в свете обычного дарвинизма. Мутация, удлиннившая шею, могла бы воздействовать на, скажем, позвоночник, но только наивный наблюдатель может надеяться, что эта же мутация одновременно удлинит артерии, вены, нервы, и т.д. Не чрезмерными ли будут надежды на то, что эмбриогенез будет настолько осведомлён в деталях развития? Может ли мутация, в ходе развития вступающая в игру достаточно рано, с такой лёгкостью оказывать все эти параллельные эффекты одновременно? Однако давайте продолжим аргументацию. Далее мы должны сказать, что трудно вообразить себе мутантного жирафа с удлинённым позвоночником, способного эксплуатировать появившееся у него преимущество – возможность ощипывать верхушки деревьев, потому что его нервы, кровеносные сосуды, и т.д. слишком коротки для того, чтобы он мог двигать головой. Обычный, наивно понимаемый дарвиновский отбор должен дожидаться появления особи, который посчастливилось сочетать все необходимые коадаптационные мутации одновременно. Именно здесь клональный отбор может придти на выручку. Одна главная мутация – скажем, удлинение позвоночника, создаёт условия в шее, обеспечивающие селекцию клонов клеток, могущих процветать в этой новой окружающей среде. Возможно, что удлинённый позвоночник обеспечивает натянутую, напряжённую среду в шее, в которой процветают лишь удлинённые клетки. И если существуют генетические вариации среди клеток, то гены удлинённых клеток выживают, и переходят к детям жирафа. Я привёл это в шутку, но предполагаю, что какая-то более искусная версия изложенного могла бы вытекать из теории клональной теории.

Я обещал вернуться к Вейсману в этой точке, так как он также видел полезность внутрителесного отбора в свете решения проблемы коадаптации. Вейсманн полагал, что «интра-отбор» – борьба между частями тела – «гарантировала бы, что все части организма имели бы наилучшие взаимные размеры» (Ridley 1982), «если я не ошибаюсь, то явление, который Дарвин назвал корреляцией, и справедливо расценил как важный фактор эволюции, является основной частью эффектом интра-отбора» (Weismann, цитируемый у Ridley). Как уже было сказано, Вейсман, в отличие от Ру, не взывал к прямому наследованию внутрителесно отобранных изменений. Скорее, «...У каждой отдельной особи необходимая адаптация будет временно завершена интра-отбором... Тем самым было бы выиграно время до того, как в ходе смены поколений постоянно отбирались те зародыши, первичные элементы которых лучшие всего подходили друг для друга, пока не была бы достигнута наибольшая гармоничность». Пожалуй, для удовлетворительного объяснения коадаптации, мне представляется более правдоподобной версия теории Вейсмана, использующая «Болдуин эффект», чем ламаркистская версия Стила.

Я использовал слово «ужас» в заголовке этого подраздела, и далее высказался не менее сильно – что настоящее возрождение ламаркизма испепелит моё мировоззрение. Тем не менее, сейчас читатель может почувствовать, что это заявление было неискренним, подобным заявлению человека, театрально грозящего съесть свою шляпу, но хорошо знающего, что его шляпа сделана из приятно приправленной рисовой бумаги. Фанатик ламаркизма может высказать претензию, что в последнем случае дарвинисты, отвергнув и дискредитировав неуклюжие экспериментальные результаты, должны предложить свои собственные, а не делать свою теорию настолько непотопляемой, что никакой экспериментальный результат не опровергнет её. Я принимаю эту критику, и должен на неё

ответить. Я должен показать, что та шляпа, которую я угрожал съесть, действительно грубая и невкусная. Итак, если ламаркизм Стила в действительности – скрытый дарвинизм, то какой ламаркизм им не является?

Ключевой вопрос – происхождение приспособленности. Гулд (1979) делает сходное утверждение, говоря о том что наследование приобретённых признаков – само по себе не ламаркизм: «Ламаркизм – теория направленных изменений» (курсив мой). Я различаю два класса теорий происхождения приспособленности. Из опасения быть пойманным на неточности исторических деталей того, что говорили Ламарк и Дарвин, я больше не буду называть их ламаркизмом и дарвинизмом. Вместо этого, я назову их названиями, заимствованными из иммунологии – «теория научения» и «теория отбора». Как подчёркивали Янг (1957), Лоренц (1986) и другие, мы считаем, что приспособленность – это информационная адекватность организма своей собственной среде обитания (включая адекватность основным направлениям изменений такой среды). Животное, хорошо приспособленное к среде, можно расценить как воплощение информации о ней, подобно тому, как ключ воплощает информацию о замке, для открывания которого был создан. Можно сказать, что животное с хорошей защитной окраской несёт образ его окружающей среды на своей спине.

Лоренц выделял две теории происхождения этого способа соответствия организма и среды – естественный отбор и подкрепляющее научение. Но обе они есть подвиды того, что я называю теорией отбора. Начальный пул вариаций (генетические мутации или спонтанное поведение) обрабатывается неким процессом отбора (естественный отбор или через поощрение/наказание), дабы в конечном итоге остались лишь варианты, подходящие к «замку» окружающей среды. Так приспособленность повышается процессом отбора. Теория обучения прямо противоположна теории отбора. В то время, как отбор, «изготавливающий» нужный ключ, начинает работу с большого случайного набора ключей, всех их пробует в замке, и отказывается от неподходящих, процесс обучения просто делает восковой отпечаток с замка, по которому сразу получается то, что нужно. Животное, принявшее маскировочную окраску путём обучения напоминает свою среду обитания, потому что среда непосредственно отпечатала свои проявления на животном – так слоны сливаются с грунтом, потому что они покрыты пылью с него. Утверждается, что у французов рты со временем стали постоянно деформированы так, чтобы подходить для произнесения французских гласных. Если это верно, то это была бы научительная адаптация. Возможно именно так фон отражается у хамелеонов, хотя конечно сама способность адаптивно изменять цвет – скорее всего – селективная адаптация. Адаптивные физиологические изменения, которым мы даём названия типа акклиматизации и обучения – есть следствия упражнений, использования и неиспользования, вероятно все научительны. Сложные и искусные адаптивные настройки могут быть достигнуты научением – как в изучении конкретного человеческого языка. Как уже объяснялось – ясно, что в теории Стила приспособленность вырабатывается не при научении, а при отборе, и при этом – отборе генетических репликаторов. Моё мировоззрение было бы низвергнуто, если кто-нибудь продемонстрировал бы генетическое наследование не только «благоприобретённой характеристики» но и адаптации, приобретённой научением. И потому, что наследование такой адаптации нарушило бы «центральную догму» эмбриологии.

Нищета преформизма.

Моя вера в неприкосновенность центральной догмы, как это ни странно, не догматична! Она обоснованно аргументирована. Здесь я должен предусмотрительно различить две разновидности центральной догмы: центральную догму молекулярной генетики и центральную догму эмбриологии. Первая сформулирована Криком, она гласит, что генетическая информация может быть транслирована с нуклеиновой кислоты в белок, но не наоборот. Теория Стила, как он столь же предусмотрительно подчёркивает, не нарушает эту догму. Он говорит об обратной транскрипции РНК в ДНК, но не обратной трансляции

белка в РНК. Я не молекулярный биолог, и не могу судить о том, насколько сильно раскачалась бы теоретическая лодка, если бы такая обратная трансляция всё же была обнаружена. Мне эта трансляция не кажется принципиально невозможной, ибо трансляция нуклеиновой кислоты в белок, или белка в нуклеиновую кислоту, – простая процедура поиска в словаре, лишь немного более сложная, чем транскрипция ДНК в РНК. В обоих случаях имеется взаимоднозначное соответствие между двумя кодами. Если человек или компьютер, в распоряжении которого есть словарь, может транслировать белок в РНК, то я не вижу препятствий к этому и у природы. На это может существовать убедительная теоретическая причина, а может это лишь эмпирический закон, который ещё не был нарушен. У меня нет никакого желания копать этот вопрос глубже, ибо хватит того, очень хорошего теоретического довода, который можно привести против нарушения другой центральной догмы, центральной догмы эмбриологии. Это догма о том, что макроскопическая структура и поведение организма могут быть в некотором смысле закодированы в генах, но этот код нереверсивен. Если центральная догма Крика гласит, что белок не может быть транслирован назад в ДНК, то центральная догма эмбриологии гласит, что и телесные структуры, и поведение, не могут быть транслированы назад в белок.

Если вы поспите на солнышке, положив руку к себе на грудь, то белое изображение вашей руки будет отпечатано на вашем загорелом теле. Это изображение – приобретённая характеристика. Для этого, чтобы она унаследовалась, геммулы или РНК-вирусы, или любой другой постулированный агент обратной трансляции, должен будет просканировать макроскопический контур изображения руки, и транслировать его в молекулярную структуру ДНК, необходимую для программирования развития подобного изображения руки. Это как раз такое предположение, которое нарушает центральную догму эмбриологии.

С позиций здравого смысла центральная догма эмбриологии не выглядит само собой разумеющейся. И более того – она логически подразумевает негодность преформистского взгляда на развитие. Я предполагаю, что в самом деле существует близкая связь, с одной стороны – между эпигенетическим взглядом на развитие и дарвиновским взглядом на адаптацию, и с другой – между преформизмом и ламаркистским взглядом на адаптацию. Вы можете верить в ламаркистское наследование (то есть «научительной») адаптации только тогда, когда вы готовы принять преформистский взгляд на эмбриогенез. Если бы развитие было преформистским, если бы ДНК действительно была «чертежом тела», и действительно закодированным гомункулусом, то реверсивное развитие – зеркальный эмбриогенез – было бы мыслимо.

Но любимая учебниками метафора «чертежа» способна ввести в ужасное заблуждение, так как подразумевает однозначное соответствие между частями тела и частями генома. Осматривая здание, мы можем восстановить его чертёж, на основании которого кто-нибудь другой может построить идентичное здание, используя ту же самую строительную технику, какая использовалась для строительства исходного здания. Информационные потоки между чертежом и зданием двунаправлены. Относительное расположение линий чертежа и кирпичных стен здания поддаются взаимному преобразованию посредством нескольких простых правил масштабирования. Чтобы перейти от чертежа к зданию, вы умножаете все размеры скажем, на двадцать. Чтобы перейти от здания к чертежу, вы все размеры делите на двадцать. Если здание как-то приобретает новую особенность, скажем – западное крыло, то можно написать простую автоматическую процедуру для добавления мелкомасштабной карты западного крыла к чертежу. Если бы геном был бы прямо закартографированным чертежом перехода от генотипа к фенотипу, то было бы вполне вообразимо «нанесение на карту» белого отпечатка руки на загорелой груди в виде своего рода миниатюрного генетического образа, который бы далее наследовался.

Но это всё полностью чуждо всему нашему нынешнему пониманию путей развития. Геном ни в каком смысле не является масштабной моделью тела. Это – набор инструкций, которые, при условии точного им следования в правильном порядке, и при правильных условиях, порождают тело. Ранее я использовал метафору пирога (Докинз, в печати).

Выпекая пирог, вы в некотором смысле можете утверждать, что «транслируете» рецепт в пирог. Но это необратимый процесс. Вы не можете проанатомировать пирог и восстановить первоначальный рецепт. Не существует взаимоднозначного обратимого соответствия между словами рецепта и крошкой пирога. Это не значит, что квалифицированный повар не может произвести удовлетворительное реверсирование. Исходя из представленного ему пирога, его вкуса и свойств, соотнеся их со своим прошлым опытом выпекания пирогов и знанием рецептов, повар может восстановить рецепт. Но это было бы своего рода интеллектуальной процедурой отбора, и ни в каком смысле не будет трансляцией пирога в рецепт (хорошее обсуждение различия между обратимыми и необратимыми кодами в контексте нервной системы, дано Barlow 1961).

Пирог есть результат повиновения ряду инструкций – когда смешать различные компоненты, когда применить высокую температуру, и т.д. Пирог не является этими инструкциями, перенесёнными на другой носитель кодов. Выпекание пирога никак не подобно трансляции рецепта с французского языка на английский, которая в принципе обратима (плюс-минус пара нюансов). Тело также является результатом повиновения ряду инструкций – вместо применения высокой температуры может быть – когда применять ферменты, ускоряющие специфические химические реакции. Если процесс эмбрионального развития правильно запущен в правильной окружающей среде, то результатом его будет правильно построенное взрослое тело, многие признаки которого можно будет истолковать как следствия работы его генов. Но вы не сможете, осматривая тело индивидуума, восстановить его геном в большей степени, чем вы могли бы восстановить Уильяма Шекспира, декодируя его собрание сочинений. Ошибочный аргумент Кеннона и Гулда на с. 116 законно приложен к эмбриологии.

Рассмотрим другой пример – особо тучного человека. Существует много причин развития тучности у человека. У него может быть генетическая предрасположенность к максимально полному усвоению еды, или он может быть перекормлен. Конечный итог избытка еды может быть идентичным конечному итогу работы специфического гена. В обоих случаях человек толст. Но способы, которыми эти два причинных агента произвели идентичные эффекты, совершенно различны. Чтобы искусственно перекормленный человек генетически передал свою приобретённую тучность детям, должен существовать некий механизм, который измерял бы количество его жира, затем находил «ген жирности» и вынуждал бы его мутировать. Но как можно было бы найти такой ген жирности? У гена нет никаких присущих ему признаков, которые позволили бы его распознавать как ген тучности. Его эффект тучности формируется лишь в результате длинной и сложной последовательности эпигенетического развития. В принципе единственный способ распознать некий ген, как «ген тучности» состоит в том, чтобы позволить ему проявить свои эффекты в ходе нормального процесса развития, а это означает развитие в нормальном направлении, – вперёд.

Вот так телесные адаптации и могут происходить в ходе отбора. Генам позволяют проявить их нормальное влияние на развитие. Это влияние – фенотипические эффекты – образует обратную связь, влияя на шансы этих генов выжить, в результате чего изменяется частота гена в преуспевших поколениях в сторону повышения адаптивности. Теории адаптации, основанные на отборе, а не обучении, могут объяснить тот факт, что взаимосвязь между геном и его фенотипическими эффектами – особенность, присущая не самому гену, но будущим последствиям работы гена (генным продуктам), которые взаимодействуют с продуктами других генов в процессе построения организма как целого, и внешних факторов, влияющих на процесс строительства.

Сложная адаптация к окружающей среде может возникать в организмах путём получения опыта жизни в этой окружающей среде. Во многих случаях так конечно случается. Но, учитывая предположение об эпигенетическом, а не преформистском эмбриогенезе, ожидание такой сложной адаптации, которая будет транслирована на носитель генетического кода иными средствами, чем отбор ненаправленных вариаций, было бы

грубым нарушением всего, что я полагаю разумным.

Существуют другие примеры, напоминающие настоящее наследуемое ламаркистское «обучение» в окружающей среде. Так, у ресничных инфузорий могут наследоваться негенетические аномалии и даже результаты хирургического вмешательства (вырезание и перестановка блоков пелликулы с ресничками). Это демонстрировал Зоннеборн и другие. Боннер докладывал, что он вырезал у инфузории-туфельки *Paramecium* маленький кусочек кортекса с базальными телами ресничек и переворачивал его. «В результате получалась туфелька, у которой часть рядов базальных тел была перевёрнута на 180° по отношению к поверхности. Эта аномальная кинетика теперь наследуется, и выглядит прочно закрепившейся в потомках (наблюдается уже у 800 поколений)» (Bonner 1974, с. 180). Наследование, похоже негенетическое и однозначно неядерное. «...Кора состоит из макромолекул, выстроенных в специфическую структуру, и...эта структура, даже в нарушенном состоянии, прямо наследуется...мы имеем дело с обширной, и чрезвычайно сложной корой, структура взаимосоответствия которой – есть свойство макромолекул коры и находится под непосредственным контролем ядра. Структура развивалась, имея в распоряжении много времени и несчётное число поколений. Сама структура имела такие свойства, которые делали его непосредственную форму независимой от ядра; в то же время, как мы предполагаем, она полностью зависит от ядра в вопросах синтеза его специфических строительных блоков» (Bonner 1974).

Как в случае с работой Стил, наша расценка явления как наследования приобретённых характеристик зависит от нашего определения зародышевой линии. Если мы обращаем наше внимание на тело особи, то хирургическая мутация его коры – однозначно приобретённая характеристика, не имеющая отношения к ядерной зародышевой линии. Если, с другой стороны, мы смотрим на лежащие в основе всего репликаторы – в этом случае, возможно базальные тела ресничек, то явление подпадает под общий случай размножения репликаторов. Если принять макромолекулярные структуры в коре как истинные репликаторы, то хирургический переворот части коры будет аналогичен вырезанию части хромосомы, инвертированию её, и вклейке назад. Естественно, что инверсия унаследована, так как она – часть зародышевой линии. Похоже, что элементы кортекса *Paramecium* имеют свою собственную зародышевую линию, хотя особенно примечательно то, что переданная информация, кажется не кодируется в нуклеиновых кислотах. Мы определённо предскажем, что естественный отбор может действовать прямо на эту негенетическую зародышевую линию, формируя поверхностную структуру для адаптивной выгоды самих реплицирующихся единиц поверхности. Существует ли какой-либо конфликт интересов этих поверхностных репликаторов и ядерных генов, и как он разрешается – должно прояснить захватывающее исследование.

Это ни в коем случае не единственный пример неядерного наследования. Становится все более и более ясно, что неядерные гены, будь то в органеллах типа митохондрий, или свободные гены в цитоплазме, проявляют значимое влияние на фенотип (Grue 1976). Я намеревался включить в книгу подраздел с названием «Эгоистичный плазмоген», в котором бы рассматривались ожидаемые последствия отбора, действующего на цитоплазматические репликаторы, и вероятные результаты их конфликтов с ядерными генами. Однако не пошёл далее некоторых кратких замечаний про «эгоистичные митохондрии» (сейчас в главе 12), поскольку вышли две статьи (Eberhard 1980; Cosmides & Tooby 1981) в которых, независимо от меня сказано всё, что я мог бы сказать, и даже гораздо больше. Приведу только один пример: «перемещение митохондрии яйцеклетки к кластеру, окружающему ядро яйцеклетки, с целью получить преимущества при включении в “неоцитоплазму” протоэмбриона у голосеменных *Larix* (лиственница) и *Pseudotsuga* (псевдотсуга)... может быть следствием соревнования соответствующих частей за включение в эмбрион». Чем экстенсивно дублировать эти статьи, я предпочел бы просто рекомендовать читателям ознакомиться с обеими этими превосходными статьями. Я лишь добавлю, что обе статьи – хорошие примеры такого обсуждения, которое – верю, станет общепризнанным, как только

репликатор заменит индивидуальный организм как фундаментальную концептуальную единицу в наших размышлениях о естественном отборе. Не нужно быть ясновидцем, чтобы предсказать возвышение новой процветающей дисциплины, например – «социобиологию прокариотов».

Ни Еберхард, ни Космидес и Туби не оправдывают явно, и не подтверждают взгляд на жизнь «глазами генов»; они просто принимают его: «недавний переход к рассмотрению гена как единицы отбора, вместе с признанием различных способов генетического наследования делает концепцию паразитизма, симбиоза, конфликта, сотрудничества, и коэволюции – развившихся у целых организмов – применимой к генам в этих организмах» (Cosmides & Tooby). Эти статьи источают то, что я могу лишь охарактеризовать как аромат нормальной пост-революционной науки (Kuhn 1970).

Глава 10. Приспособленность: пять приступов мучений

Читатель может отметить, что мы подошли к этой главе, лишь едва упоминая о «приспособленности». Это было сделано специально. Я испытываю сильные чувства к этому термину, но доселе сдерживал своё нетерпение. Некоторые предшествующие главы были с разных сторон нацелены на демонстрацию слабости кандидатуры индивидуального организма на право называться отпимомом – единицей, во имя чьего блага адаптация, как можно сказать, существует. В норме «приспособленность» как она обычно используется экологами и этологами, является словесной уловкой, позволяющей говорить об индивидуумах (а не истинных репликаторах), как получателей выгод адаптации. Поэтому это слово – своего рода вербальный знак положения, против которого я стараюсь возражать. Более того, это слово активно сбивает с толку, так как используется столь многозначно. Поэтому будет правильно завершить критическую часть книги обсуждением приспособленности.

Введённое Гербертом Спенсером (1864) понятие «выживание наиболее приспособленных» было принято Дарвином (1866) по настоянию Уоллеса (1866). Аргументация Уоллеса сегодня представляет собой очаровательное чтение, и я не могу удержаться от соблазна процитировать небольшой её отрывок:

Мой дорогой Дарвин! Меня так часто поражала чрезвычайная неспособность многих умных людей видеть сколько-то отчётливо, если видеть вообще, самодействующие и неизбежные эффекты Естественного Отбора, что я пришёл к тому, что и сам этот термин, и ваш способ иллюстрирования его, каким бы ясным и красивым он ни представлялся многим из нас, всё же не лучшим образом годится для того, чтобы производить впечатление на широкую натуралистическую общественность... В своей недавней работе «Материализм наших дней»... Джанет полагает вашей слабостью неспособности видеть, что «намерение и направление обязательны для действия Естественного Отбора». Те же самые возражения многократно делались вашими главными оппонентами, я часто самолично слышал эти заявления в беседах. Я думаю, что эти возражения почти полностью обусловлены выбранным вами термином «Естественный отбор», который столь неизбежно примеряется в своём действии на отбор среди людей, и вашей привычке столь часто персонифицировать природу под именем «отбора», «предпочтения», и «стремление лишь к благу для вида», и т.д., и т.д. Для немногих это столь же ясно, как божий день, и прекрасно наводит на мысли, но для многих это очевидно камень преткновения. Поэтому я хотел бы предложить вам возможность полностью уйти от этого источника недоразумений в вашей великой работе (если конечно не слишком поздно), и также в каких-то будущих изданиях «Происхождения»; я думаю, что это весьма целесообразно, и можно сделать без особого труда, если принять термин, предложенный Спенсером (который он широко использует вместо «естественного отбора») – т.н. «выживание наиболее

приспособленных». Этот термин – есть простое выражение факта: «естественный отбор» – это метафорическое выражение его, в некоторой степени косвенное и неправильное, ибо даже персонифицированная природа не производит селекцию вариаций видов иначе, как истреблением самых неудачных... (переписка Уоллеса и Дарвина).

Может показаться неправдоподобным, что кого-либо могло ввести в заблуждение то, на что указывает Уоллес, но Янг (1971) предоставляет вполне убедительные подтверждения того, что современники Дарвина часто именно так и заблуждались. Даже сегодня такая путаница вполне имеет место; аналогичная путаница возникает в отношении ключевого словосочетания «эгоистичный ген»; дескать это – «изобретательная, но неправдоподобная теория. Нет никаких оснований приписывать молекулам обладание такой сложной эмоцией, как эгоизм» (Bethell 1978); «гены не могут быть более эгоистичными или бескорыстными, чем атомы могут быть ревнивы, слоны абстрагирующими²⁴, или бисквиты идеологизирующими» (Midgley 1979; см. ответ в (Докинз 1981)).

Письмо Уоллеса произвело впечатление на Дарвина (1866), Он нашёл его «ясным, как божий день», и он решил включить понятие «выживание наиболее приспособленных» в свои сочинения, хотя и предупредил, что «термин Естественный Отбор сейчас настолько широко используется, как дома, так и за границей, что я сомневаюсь в реальности попыток его оставить, и мне будет жаль, если эта попытка будет неудачна. Будет ли этот термин отклонён, будет теперь зависеть от “выживания наиболее приспособленного из них”...» (Дарвин ясно понял принцип «мема»). «Так как со временем термин должен становиться более понятным, возражения на его использование будут становиться всё более и более слабыми. Я сомневаюсь в том, что употребление того термина вместо иного сделает предмет понятным некоторым умам... Что касается М. Джанет, он – метафизик, а такие господа настолько глубокомысленны, что думаю часто не понимают общеизвестных вещей».

Ни Уоллес, ни Дарвин не могли предвидеть, что «выживание наиболее приспособленных» произведёт более серьёзную путаницу в умах, чем когда-либо производил «естественный отбор». Хорошо известный пример – новые попытки, предпринимаемые с почти патетическим рвением целых поколений философов-любителей (и даже профессионалов – «настолько глубокомысленных, что не понимающих общеизвестных вещей?»), продемонстрировать, что теория естественного отбора является ничего не значащей тавтологией²⁵ (забавный вариант – что она нефальсифицируема, а потому ложна!). Фактически же ощущение тавтологичности полностью вытекает из фразы «выживание наиболее приспособленных», а не из самой теории вообще. Этот спор – замечательный пример возвышения слов выше их положения, который в этом отношении напоминает онтологическое доказательство существования Бога св. Ансельма. Как и Бог, естественный отбор – слишком крупная теория, чтобы её можно было бы доказать или опровергнуть, играя словами. В конце концов и Бог, и естественный отбор – единственные две имеющиеся у нас работающие теории, объясняющие наше существование.

Тавтологичность теории вкратце видится вот в чём: естественный отбор определяется как выживание наиболее приспособленных, а наиболее приспособленные определяются как те, кто выживает. Стало быть весь дарвинизм – нефальсифицируемая тавтология, и мы не должны далее засорять им наши головы. К счастью, имеются несколько авторитетных ответов на этот маленький самонадеянный каприз (Мейнард Смит 1969; Stebbies 1977; Александер 1980), и мне не требуется трудиться самому. Однако я учту идею тавтологии в своём списке несуразиц, относящихся к концепции приспособленности.

²⁴ А почему бы и нет? – А.П.

²⁵ Тавтология – бесполезное объяснение, по сути сводящееся к повторению уже известного, например: «каково масло наощупь? – Масляное» – А.П.

Как я уже сказал, цель этой главы – показать, что приспособленность – очень трудная концепция, и что есть резоны постараться обойтись без неё всякий раз, когда это возможно. Один из способов это сделать – показать, что это слово используется биологами в, по крайней мере пяти различных смыслах. Первое и старейшее значение – одно из самых близких к повседневному.

Приступ первый

Когда Спенсер, Уоллес и Дарвин вводили термин «приспособленность», то обвинение в тавтологии не могло быть предъявлено ни одному из них. Назовём эту первоначальную трактовку как приспособленность-1. Она не имела точного технического значения, а наиболее приспособленный определялся не как «тот, кто выживает». Приспособленность огрублённо означала способность выжить и размножиться, но она не определялась и не измерялась как нечто строго синонимичное репродуктивному успеху. Она имела диапазон специфических значений, в зависимости от конкретного аспекта жизни, исследуемого в данный момент. Если предметом внимания была эффективность размола растительной пищи, то наиболее приспособленными были особи с самыми твёрдыми зубами или наиболее мощными челюстными мускулами. В различных контекстах наиболее приспособленные особи понимались как те, кто обладал острейшим зрением, сильнейшими мускулами, острейшим слухом, быстрее реагируя. Предполагалось, что эти способности, наряду с бесчисленными прочими, улучшались из поколения в поколение, а естественный отбор и производил это улучшение. «Выживание самых приспособленных» было общей характеристикой этих специфических усовершенствований. В этом нет ничего тавтологичного.

Лишь позже «приспособленность» была утверждена как технический термин. Биологи думали, что им нужен термин, обозначающий то гипотетическое количество, которое так или иначе максимизируется в результате естественного отбора. Они могли остановить выбор на «селективном потенциале», или «выживаемости», или «W», но остановили на «приспособленности». Они фактически признали, что искомое определение должно «независимо от конкретного содержания, обращать “выживание наиболее приспособленных в тавтологию”». И они соответственно переопределили приспособленность.

Но тавтологичность – не есть свойство самого дарвинизма, но просто ключевая фраза, которую мы иногда используем для его описания. Если я говорю, что поезд, движущийся со средней скоростью 120 км/ч достигнет места назначения вдвое быстрее, чем поезд, движущийся со скоростью 60 км/ч, то тот факт, что я сказал тавтологию, не запрещает поездам двигаться, как не запрещает нам задавать осмысленные вопросы о том, почему один поезд едет быстрее другого: то ли у него мощнее двигатель, то ли лучше топливо, более обтекаемая форма, или что-то ещё. Понятие «скорость» определено так, чтобы утверждения вроде сказанного выше были бы тавтологически истинными. И именно это делает концепцию скорости полезной. Как уничтожительно выразился Мейнард Смит (1969): «Конечно, Дарвинизм содержит признаки тавтологии: такова любая научная теория, состоящая из двух математических линий». Гамильтон (1975а), говоря о «выживании наиболее приспособленных», и сказав, что «обвинения в тавтологичности вряд ли представляются справедливыми применительно к самой этой маленькой фразе», выразился очень деликатно. Цель, во имя которой «приспособленность» была переопределена, такова, что «выживание наиболее приспособленных» просто должно было стать тавтологией.

Переопределение специального технического смысла приспособленности могло бы не причинить большего вреда, чем занять рабочий день некоторых серьёзных философов, но к сожалению его точное техническое широко расплылось, и это оказало более серьёзное запутывающее влияние также на некоторых биологов. Наиболее точное и однозначное из различных технических значений – то, что принято у популяционных генетиков.

Приступ второй

Для популяционных генетиков приспособленность – рабочий параметр, точно определяемый в рамках измерительной процедуры. Практически это слово не применяется ко всему организму, но к его генотипу, обычно в отдельном локусе. Приспособленность W генотипа, скажем Aa , может быть определена как $1-s$, где s – коэффициент отбора против данного генотипа (Falconer 1960). Её можно расценить как меру количества потомков, которых типичный индивидум, обладающий генотипом Aa , вырастит до их репродуктивного возраста, в сравнении с усреднённым количеством по другим вариациям. Она обычно выражается по отношению к соответствующей приспособленности одного конкретного генотипа в локусе, который произвольно определен как 1. Тогда говорят об отборе в том локусе в пользу генотипов с более высокой приспособленностью, по отношению к генотипам с более низкой приспособленностью. Назовём это специальное значение термина популяционных генетиков приспособленностью-2. Когда мы говорим, что кареглазые особи приспособленней голубоглазых, то мы говорим о приспособленности-2. Мы предполагаем, что все другие вариации у особей усреднены, и мы фактически применяем слово «приспособленность» к двум генотипам в отдельном локусе.

Приступ третий

Пока популяционные генетики интересуются непосредственными изменениях частот генотипа и частот гена, этологи и экологи рассматривают целые организмы как интегрированные системы, которые кажется что-то максимизируют. Приспособленность-3, или «классическая приспособленность», является свойством индивидуального организма, часто выражаемым как результат выживания и плодородия. Это есть мера репродуктивного успеха индивидуума, или его успеха в передаче его генов в будущие поколения. Можно привести упомянутый в главе 7 пример долгосрочного изучения Клаттон-Броком и другими (1982) популяции благородного оленя на острове Рам, где одна из их целей состоит в сравнении полного репродуктивного успеха всей жизни, или приспособленности-3 у идентифицированных особей оленей и олених.

Обратите внимание на разницу между приспособленностью-3 особи, и приспособленностью-2 генотипа. Измеренная приспособленность-2 кареглазого генотипа будет способствовать приспособленности-3 особи, у которой окажутся карие глаза, но таковой будет приспособленность-2 его генотипа во всех других локусах. Таким образом, приспособленность-2 генотипа в локусе можно расценить как среднюю приспособленность-3 всех особей, обладающих этим генотипом. А приспособленность-3 особи можно расценить как результат влияния приспособленности-2 его генотипа, усреднённой по всем локусам (Falconer 1960).

Измерить приспособленность-2 генотипа в локусе легко, потому что каждый генотип – AA , Aa , и т.д., переходит в следующее последовательное поколение в популяции исчисляемое количество раз. Это неверно в отношении приспособленности-3 организма. Нельзя сосчитать, сколько раз организм переходит в следующее последовательное поколение, потому что это когда-то происходит лишь однажды. Приспособленность-3 организма часто измеряется как количество его потомков, выращенных до взрослого состояния, но имеют место определённые споры относительно полезности этого. Одну из проблем поднял Вильямс (1966), критикуя Медавара (1960), сказавшего: «Использование генетической “приспособленности” – есть крайнее ослабление её обычного смысла: это по сути система оценки вкладов организмов в “валюту” их потомства, то есть репродуктивная деятельность “нетто”. Это – генетическая оценка товара, а не характеристика их природы или качества». Вильямса беспокоит то, что это есть ретроспективное определение, пригодное для конкретных существовавших особей. Оно предполагает посмертную оценку конкретных животных как предков, а не способ оценки качеств, которые могут быть полезны для успеха

вообще. «Моя главная претензия к заявлению Медавара в том, что оно сосредотачивается на довольно тривиальной проблеме достигнутой организмом степени репродуктивного выживания. Центральная биологическая проблема – не в выживании как таковом, но в проекте выживания» (Williams 1966, с. 158). Вильямс в некотором смысле жаждет дотавологических достоинств приспособленности-1, и есть много резонов его поддержать. Но факт есть факт – приспособленность-3, стала широко использоваться биологами именно в смысле, описанном Медавара. Пассаж Медавара был адресован непрофессионалам и безусловно был попыткой дать им возможность следовать стандартной биологической терминологии, и уйти от иначе неизбежной путаницы с бытовым использованием «атлетической» приспособленности.

Концепция приспособленности способна запутать даже выдающихся биологов. Посмотрим, как Эмерсон (1960) ошибочно истолковывал труды Уоддингтона (1957). Уоддингтон использовал слово «выживание» в смысле репродуктивного выживания, или приспособленности-3: «... Выживание конечно не означает телесную выносливость отдельного индивидуума... Тот индивидуум “выживает” лучше всего, кто оставляет больше всех потомков». Эмерсон, указывая на эту фразу, далее продолжает: «Решающие данные относительно этого утверждения найти трудно, и вероятно потребуются обширные новые исследования, прежде чем этот пункт будет или доказан или опровергнут». Здесь это ритуально-пустословное взывание к необходимости дополнительных и обширных исследований совершенно ни к месту. Когда мы обсуждаем проблемы дефиниций, то эмпирические исследования не могут помочь нам. Уоддингтон ясно определял выживание в определённом смысле (в смысле приспособленности-3), не делая обсуждаемый факт объектом эмпирического подтверждения или отклонения. Видимо Эмерсон полагал, что Уаддингтон делал провокационное утверждение, что особи с наивысшей способностью к выживанию, также скорее всего есть особи с наибольшим числом потомков. Его неудача в понимании технической концепции приспособленности-3, проявляется в другой цитате из той же статьи: «Чрезвычайно трудно объяснить эволюцию матки и грудных желез млекопитающих...естественным отбором наиболее приспособленных особей». В соответствии с линией влиятельной Чикагской научной школы, лидером которой он был (Алли, Эмерсон и другие 1949), Эмерсон использовал этот факт как аргумент в пользу группового отбора. Грудные железы и матки были, по его мнению, адаптацией для продолжения вида.

Исследователи, корректно использующие концепцию приспособленности-3, признают, что её можно оценить лишь как грубое приближение. Если она оценивается как количество рождённых детей, то она не будет учитывать детскую смертность, и не будет охватывать родительскую заботу. Если она оценивается как количество детей, достигших репродуктивного возраста, то она не будет учитывать изменения в репродуктивном успехе этих детей. Если она оценивается как количество внуков, то она не учитывает...и так далее до бесконечности. В идеале мы можем подсчитать относительное количество живых потомков спустя какое-то, очень большое количество поколений. Но такая «идеальная» оценка имеет любопытную особенность – если довести её до логического конца, то она может принимать только два значения: всё – или ничего. Если мы заглянем в будущее достаточно далеко, то мы обнаружим только две альтернативы: или у нас вообще не будет потомков, или все живые люди будут нашими потомками (Fisher 1930a). Если я происхожу от конкретного отдельно взятого самца, жившего миллион лет назад, то вы тоже несомненно происходите от него. Приспособленность любого конкретного давно умершего индивида, измеренная в современных потомках, есть или ноль, или всё человечество. Вильямс возможно сказал бы, что если это – проблема, то только для людей, желающих измерить актуальный репродуктивный успех конкретных индивидуумов. Если же, с другой стороны, мы интересуемся качествами, которые в среднем повышают вероятность индивидуумов оставить после себя множество потомков, то проблемы не возникает. Но есть более биологически интересный недостаток концепции приспособленности-3, который привёл к

появлению двух более новых трактовок технического термина «приспособленность».

Приступ четвёртый

Гамильтон (1964 а, b) в паре статей, которые мы сейчас рассматриваем как поворотный момент в истории эволюционной теории, заставил нас обеспокоиться важным недостатком классической приспособленности-3 как мерой, основанной на репродуктивном успехе организма. Причина значимости репродуктивного успеха, в отличие от простого индивидуального выживания в том, что репродуктивный успех является мерой успеха передачи генов. Организмы, которые мы видим вокруг себя, происходят от своих предков, и они унаследовали какие-то признаки, которые сделали их предков таки предками этих организмов...в отличие от не-предков. Если организм существует, значит он носит гены длительной линии успешных предков. Приспособленность-3 организма – есть его успешность как предка, или, если угодно – его способность к успеху как предка. Но Гамильтон уловил ключевую важность того, что до него было лишь вскользь упомянуто в бессвязных предположениях Фишера (1930а) и Холдейна (1955). А именно то, что естественный отбор одобрит органы и поведение, которые позволяют генам индивидуума передаваться независимо от того, является ли этот индивидуум непосредственным предком, или нет. Индивид, помогающие своему брату быть предком, может этим самым гарантировать выживание в генофонде генов «братской поддержки». Гамильтон увидел, что родительская забота – лишь частный случай заботы о близких родственниках, с высокой вероятностью содержащих гены такой заботы. Классическая приспособленность-3 – репродуктивный успех, была слишком узка. Её надлежало расширить до итоговой приспособленности, которая будет здесь называться приспособленностью-4.

Иногда предполагается, что итоговая приспособленность индивида – это его собственная приспособленность-3 плюс по половине приспособленности-3 каждого его брата плюс одна восьмая приспособленности-3 каждого кузена, и т.д. (например – *Yugott* и другие, 1979). Бараш (1980) явно определяет её как «сумму собственной приспособленности (репродуктивного успеха) индивида, и частичных (пропорционально степени родства) репродуктивных успехов его родственников». Это была бы не настолько разумная мерка, чтобы пытаться её использовать, и как подчёркивает Вест-Эберхард (1975), это не та мерка, которую предложил нам Гамильтон. Причин этой неразумности можно назвать несколько. Одна состоит в том, что этот подход позволяет подсчитывать детей много раз, словно у них много параллельных жизней (*Grafen* 1979). Когда рождается ребёнок, дополняя уже имеющееся множество братьев, то итоговая приспособленность всех ранее рождённых братьев, согласно этому представлению, немедленно поднимется на равную величину, независимо от того, пошевелил ли кто-то из них пальцем для кормления младенца. Итоговая приспособленность другого, ещё нерожденного брата теоретически увеличилась бы при рождении его старшего племянника. Более того, этот более поздний брат мог бы быть абортирован вскоре после зачатия и тем не менее, согласно этому ошибочному представлению, наслаждаться веской «итоговой приспособленностью» благодаря потомкам его старших братьев. Если довести эту редукцию до абсурда, то он даже не обязан утруждать себя зачатием, чтобы тем не менее иметь высокую «итоговую приспособленность»!

Гамильтон ясно видел этот софизм, и потому его концепция итоговой приспособленности была более изощрённой. Итоговая приспособленность организма – не есть его свойство, но свойство его деятельности или влияний. Итоговая приспособленность подсчитывалась как собственный репродуктивный успех индивидуума плюс его влияние на репродуктивный успех его родственников, взятый с соответствующим коэффициентом родства. Поэтому, если например мой брат эмигрирует в Австралию, и я после этого никак не могу повлиять на его репродуктивный успех, то моя итоговая приспособленность не повышается при каждом рождении им ребёнка.

Тогда «влияние» предполагаемых причин может измеряться лишь в сравнении с

влиянием других предполагаемых причин, или в сравнении с их отсутствием. Стало быть нельзя полагать влияние индивидуума на выживание и воспроизводство его родственников каком-то абсолютном смысле. Мы можем сравнивать влияние его выбора выполнить действие X, а не Y. Или мы могли рассмотреть влияние совокупности всех поступков его жизни, и сравнить их с гипотетической жизнью в полном бездействии, словно он никогда не был зачат. Именно это последнее понимание обычно обозначает итоговую приспособленность индивидуального организма.

Дело в том, что итоговая приспособленность – не есть абсолютное свойство организма, каковой могла бы теоретически быть классическая приспособленность-3, будучи измеренной определённым образом. Итоговая приспособленность – свойство триплета, состоящего из изучаемого организма, действия, или набора изучаемых действий, и альтернативного набора действий для сравнения. Тогда мы стремимся измерить не абсолютную итоговую приспособленность организма 1, но влияние на его итоговую приспособленность выполнения им действия X в сравнении с выполнением им действия Y. Если за «действие» X принять всю историю жизни 1, то за Y может быть принято нечто эквивалентное гипотетическому миру, в котором 1 не существовал. Тогда итоговая приспособленность организма окажется определённой так, что на неё не будет действовать репродуктивный успех родственников на другом континенте, с которыми он никогда не встречается, и на кого не имеет никакого влияния.

Ошибочный взгляд на итоговую приспособленность организма как на сумму взвешенных репродуктивных успехов всех его родственников, где бы и когда бы они ни жили, чрезвычайно распространён. Хотя Гамильтон не несёт ответственности за ошибки его последователей, но они могут быть одной из причин многочисленных трудностей многих людей, имеющих дело с концепцией итоговой приспособленности, и это может быть причиной для отказа от концепции когда-либо в будущем. Существует однако пятая трактовка приспособленности, предназначенная для того, чтобы избежать этой специфической трудности итоговой приспособленности, но у которой есть свои собственные трудности.

Приступ пятый

Приспособленность-5 – это «персональная приспособленность» в смысле Орлов (1975, 1979). Её можно трактовать как своего рода итоговую приспособленность, поставленную задом наперёд. Тогда как итоговая приспособленность-4 фокусируется на влиянии изучаемого индивида на приспособленность-3 его родственников, персональная приспособленность-5 фокусируется на влиянии родственников индивидуума на его приспособленность-3. Приспособленность-3 индивидуума – некоторая мера количества его детей или более далёких потомков. Но Гамильтон показал нам, что индивидуум может породить больше потомков, чем он мог бы вырастить сам, потому что его родственники вносят вклад в выращивание части его потомства. Приспособленность-5 животного можно кратко характеризовать как «ту же самую приспособленность-3, не забывая включить в неё дополнительное потомство, которое он получает как итог помощи своих родственников».

Практическое преимущество использования персональной приспособленности-5, а не итоговой приспособленности-4 состоит в том, что мы прекращаем просто считать потомков, и нет никакого риска по ошибке подсчитать данного ребенка много раз. Данный ребенок – часть приспособленности-5 лишь его родителей. Он потенциально соответствует определению итоговой приспособленности-4 неопределенного числа дядей, тёт, кузенов, и т.д., ведя к опасности его подсчёта несколько раз (Grafen 1979; Hines & Мейнард Смит 1979).

Должным образом используемая итоговая приспособленность-4 практически эквивалентна персональной приспособленности-5. Обе они – важные теоретические достижения, и изобретатель любой из них заслуживает долгой славы. Очень характерно то,

что Гамильтон, тихо изобретая обе их в одной статье, переключался между ними со стремительностью, изумившей по крайней мере одного более позднего автора (Cassidy 1978, с. 581). Гамильтон (1964a) называл приспособленность-5 «приспособленностью, модулируемой ближним». Он полагал, что её использование, даже корректное, будет громоздким, и поэтому предложил итоговую приспособленность-4 как более управляемый альтернативный подход. Мейнард Смит (1982) соглашается, что итоговая приспособленность-4 часто легче в использовании, чем модулируемая ближним приспособленность-5, и он иллюстрирует этот момент специфическим гипотетическим примером, используя оба метода по очереди.

Заметьте, что обе эти приспособленности, также как и «классическая» приспособленность-3, крепко привязаны к представлению об индивидуальном организме как «максимизирующем агенте». Есть доля шутки в моей характеристике итоговой приспособленности как «свойстве индивидуального организма, которое будет казаться максимизирующимся тогда, когда на деле максимизируется выживание гена» (Докинз 1978a). (Можно было бы обобщить этот принцип на других «носителей». Приверженец группового отбора мог бы дать свою версию определения итоговой приспособленности – как «свойство группы, которое будет казаться максимизирующимся тогда, когда в действительности максимизируется выживание гена»!)

В исторической перспективе я вижу концепцию итоговой приспособленности как блестящий инструмент последнего рубежа обороны, последняя попытка спасти индивидуальный организм как уровень, на котором мы рассматриваем естественный отбор. Основополагающая идея статьи Гамильтона (1964) об итоговой приспособленности – идея об отборе генов. В кратком замечании, предшествовавшем ей в 1963, говорится об этом явно:

«Несмотря на то, что принцип “выживание наиболее приспособленных” – это итоговый критерий, определяющий, распространится ли или нет обладатель признака Г, он отражает не выгоду обладателя, но выгоду гена Г...». Вместе с Вильямсом (1966), Гамильтон может справедливо расцениваться как один из отцов генетического селекционизма в современных исследованиях поведения и экологии:

Ген одобряется в ходе естественного отбора, если совокупность его реплик образует увеличивающуюся долю всего генофонда. Мы хотим приглядеться к генам, предполагая, что они влияют на социальное поведение их носителей, так что давайте попробуем для большей яркости рассуждений временно приписать генам интеллект и некоторую свободу выбора. Представьте себе, что ген рассматривает проблему увеличения количества его реплик и представьте далее, что он может выбирать между побуждением к чисто корыстному поведению его носителя А (приводящему к более интенсивному размножению А) и побуждением к «бескорыстному» поведению, которое как-то приносит пользу родственнику В (Гамильтон 1972).

Воспользовавшись своей моделью интеллектуального гена, Гамильтон позже явно отказывается от неё в пользу влияния итоговой приспособленности индивидуума на распространение копий его генов. Частично тезис этой книги состоит в том, что он мог бы добиться большего успеха, если бы и далее придерживался его модели «интеллектуального гена». Если можно рассматривать индивидуальные организмы, как работающие ради совокупной выгоды всех своих генов, то не имеет значения, рассуждаем ли мы с позиции генов, работающих во имя гарантирования своего выживания, или с позиции индивидуумов, работающих ради максимизации своей итоговой приспособленности. Я подозреваю, что Гамильтон чувствовал себя удобнее с индивидуумом как агентом биологической борьбы, или он возможно предполагал, что большинство его коллег было ещё не готово отказаться от индивидуума как такого агента. Но размышляя обо всех блестящих теоретических достижениях Гамильтона и его последователей, которые были выражены в терминах итоговой приспособленности-4 (или персональной приспособленности-5), я не думаю, что

какие-то из них не могли быть выражены проще в терминах Гамильтоновского «интеллектуального гена», управляющего телом во благо своего собственного продолжения. (Charnov 1977).

Уровень индивидуального организма на первый взгляд привлекателен для теоретизирования, потому что особи, в отличие от генов, имеют нервные системы и разные органы, которые предоставляют возможности для очевидных действий по максимизации чего-нибудь. Отсюда естественно вытекает вопрос о какой-то теоретической количественной величине, максимизации которой организмами можно ожидать, и «итоговая приспособленность» – будет ответом на этот вопрос. Но опасность в том, что это на деле лишь метафора. Особи вовсе не стремятся сознательно максимизировать что-либо, но практически ведут себя так, как будто они что-то максимизируют. Это то же самое, что приложить логику к «интеллектуальным генам». Гены управляют миром так, как будто они борются за максимизацию своего собственного выживания. На деле это конечно не «борьба», но моё мнение таково, что в этом отношении они не отличаются от индивидуумов. Ни индивидуумы, ни гены в действительности не стремятся максимизировать что-либо. Вернее, индивидуумы могут бороться за что-то, но это будет кусочек еды, привлекательная самка, или желаемая территория, но не итоговая приспособленность. В той мере, в какой это для нас полезно, мы можем размышлять о деятельности индивидуумов, как будто бы максимизирующей приспособленность, но мы точно также вправе размышлять о генах, как будто бы стремящихся максимизировать своё выживание. Разница в том, что та величина, о максимизации которой мы можем размышлять применительно к генам (выживание реплик) намного проще, и легче включаемая в модели, чем величина, о максимизации которой можно думать применительно к индивидуумам (приспособленность). Повторюсь – когда мы размышляем об индивидуальных животных, что-то максимизирующих, то подвергаемся серьёзной опасности запутаться, так как мы можем забыть, что используем слово «борьба» в переносном смысле, или мы говорим о животных, сознательно борющихся за достижение какой-то цели. Так как ни один биолог, будучи в здравом уме, не будет представлять себе молекулы ДНК, сознательно борющиеся за что-нибудь, то опасность этой путаницы вряд ли будет существенной, если мы будем говорить о генах как максимизирующих агентах.

Я верю в то, что размышления в терминах индивидуумов, стремящихся максимизировать кое-что ведут к открытой ошибке, в то время как размышления в терминах генов, стремящихся максимизировать кое-что туда не ведут. Под открытой ошибкой я понимаю заключения, которые «ошибающиеся» признали бы ошибочными после последующих раздумий. Я зафиксировал эти ошибки в разделе под названием «Путаница» (Докинз (1978а), Докинз (1979а, особенно Путаницы 5, 6, 7 и 11). Эти статьи приводят детальные примеры ошибок в опубликованной литературе, которые, полагаю, вытекают из «индивидуального уровня» размышлений. Нет никакой потребности мусолить их здесь ещё раз; я только приведу один пример (не упоминая имён) того, что я имею в виду под названием «Ошибка туза пик».

Коэффициент родства двух родственников, скажем – деда и внука, может быть принят как эквивалентный двум различным величинам. Он часто выражается как средняя доля генома деда, который будет идентичен по происхождению таковому внуку. А также – как вероятность того, что данный ген деда будет идентичен по происхождению гену внука. Так численно эти две величины одинаковы, то может показаться, что какую из них мы используем – не имеет значения. Даже при том, что мера вероятности логически более адекватна, может показаться, что для размышлений о том, сколько «альтруизма» дед «должен» подарить внуку, любая мера могла бы использоваться. Однако это приобретает значение, когда мы начинаем размышлять об отклонениях или средней величине.

Несколько человек указали на то, что совпадающая доля генома у родителя и ребёнка точно равна коэффициенту родства, в то время как для всех других родственников коэффициент отношений отражает только среднее число; фактическая совпадающая доля может быть как больше, так и меньше. Поэтому можно сказать, что коэффициент родства

«точен» для отношений родитель-ребёнок, но «вероятностен» для всех других. Но эта уникальность отношений родитель-ребёнок применяется только если используем величину доли совпадающих геномов. Если же мы вместо этого используем вероятность совпадения конкретного гена, то отношения родитель-ребёнок столь же «вероятностны» как любые другие.

Тем не менее можно продолжать полагать, что это не имеет значения, и это действительно не имеет значения, пока мы не впадём в соблазн ложного вывода. Одно такое ложное заключение, найденное в литературе, состоит в том, что родитель, столкнувшись с выбором – кормить ли своего ребёнка, и кормить ли полного родного брата (одного возраста с его ребёнком, и с точно таким же средним коэффициентом родства), должен предпочесть своего ребёнка только на том основании, что его генетическое родство – это однозначный факт, а не шанс. Но дело в том, что лишь доля совпадающего генома однозначна. Вероятность же того, что конкретный ген – в данном случае – ген альтруизма, идентичен по происхождению у данного потомка, столь же неоднозначна, как в случае родного брата.

Далее возникает соблазн предполагать, что животное может стремиться использовать разные признаки для оценки объёма общих с ним генов с данным родственником. Эта логика неплохо выражается в ныне модном стиле субъективной метафоры: «Все мои братья разделяют в среднем половину моего генома, но кто-то из них разделяет больше половины, а другие – меньше. Если бы я мог распознавать тех, кто разделяет больше половины, то я мог бы благоволить к ним, и тем самым приносить пользу моим генам. Если брат А похож на меня цветом волос, цветом глаз и несколькими другими особенностями, а брат Б вообще на меня почти не похож, то вероятно А разделяет больше генов со мной. Поэтому я предпочту кормить А, а не Б».

Этот монолог предполагался от лица индивидуального животного. Но если мы сочиним подобный монолог от лица одного из «интеллектуальный» генов Гамильтона – «гена кормления братьев», то сразу же заметим ошибку: «брат однозначно унаследовал моих коллег-генов из департамента цвета волос, и департамента цвета глаз, но зачем мне заботиться о них? Ещё большой вопрос – унаследовали ли А или В копию меня? Цвет волос и цвет глаз ничего не сообщают мне об этом, кроме случая, когда я сцеплен с этими другими генами». Сцепленность тогда конечно важна здесь, но она также важна для «детерминированных» отношений родителя-потомка, как и для любого «вероятностного» родства.

Ошибка называется «ошибкой туза пик» по следующей аналогии. Предположим, для меня важно знать – есть ли в вашей руке среди тринадцати карт туз пик. Если у меня нет дополнительной информации, то я знаю, что шансов 13 из 52, или один из четырёх. Это моё первое предположение о вероятности. Если же кто-то шепнул мне, что у вас есть очень сильная карта масти пик, то я бы обоснованно пересмотрел в сторону повышения мою начальную оценку вероятности наличия у вас этого туза. Если мне скажут, что у вас есть король, дама, валет, 10, 8, 6, 5, 4, 3 и 2, я бы правильно заключил, что у вас есть очень сильная карта пик. Но если игра честная, то я был бы последний простофиля, если бы я на этом основании сделал ставку на наличие у вас этого туза! (Фактически эта аналогия немного несправедлива, потому что шансы наличия у вас этого туза теперь равны 3 из 42, что существенно ниже, чем первоначальный шанс 1 из 4). Применительно к биологии мы можем предполагать, что (если не рассматривать сцепления), знание цвета глаз брата никак не сообщает нам ничего о том, разделяет ли он с вами конкретный ген братского альтруизма.

Нет никаких причин предполагать, что теоретики, допустившие биологические версии ошибки туза пик – плохие карточные игроки. Ошибочной была не их теория вероятности, а их биологические предположения. В частности они предполагали, что индивидуальный организм – как цельная сущность, действует от имени копий всех генов внутри себя. Словно бы животное «заботится» о выживании копий генов цвета его глаз, цвета волос, и т.д. Лучше предположить, что заботятся лишь гены «заботы», и заботятся они лишь о копиях самих себя.

Я должен подчеркнуть, что не считаю ошибки такого рода неизбежно вытекающими из концепции итоговой приспособленности. Я лишь предполагаю, что это – ловушка для неосторожного приверженца концепции максимизации на индивидуальном уровне, в то же время это не представляет никакой опасности при рассмотрении, даже неосторожном, максимизации на уровне генов. Даже Гамильтон допустил ошибку, на которую впоследствии сам указал, которую я отношу к приверженности концепции индивидуального уровня.

Проблема проявилась при вычислении Гамильтоном коэффициентов родства r у семейства перепончатокрылых. Как теперь хорошо известно, он блестяще применил нечётные значения r как следствие гаплодиплоидной поло-детерминированной генетической системы перепончатокрылых, отличающихся таким любопытным фактом, что r между сёстрами равно $3/4$. Но рассмотрим родство между самкой и её отцом. Одна половина генома самки идентична по происхождению геному её отца: её геном «накладывается» на его на $1/2$, и Гамильтон правильно вывел $1/2$ как коэффициент родства между самкой и её отцом. Неприятность возникает, когда мы рассматриваем то же самое родство с другой стороны. Каков коэффициент родства между самцом и его дочерью? Естественно предполагать, что он будет отражением коэффициента дочери, и тоже равен $1/2$, но не всё так просто. Так как самец гаплоиден, то он имеет половину тех генов, которые имеет его дочь. Как тогда мы сможем вычислить «накладывающуюся» долю общих генов? Можем ли мы сказать, что геном самца накладывается на половину генома его дочери, и поэтому его r равен $1/2$? Или мы можем сказать, что каждый, до единого – ген самца имеется в его дочери, и потому его r равен 1?

Гамильтон сначала привёл число $1/2$, затем в 1971 передумал и привёл 1. В 1964 он пытался разрешить проблему вычисления степени наложения гаплоидного и диплоидного генотипа, произвольно трактуя самца как в некотором роде виртуально диплоидного. «Родство самцов вычислено, исходя из наличия у каждого самца “нулевого” гена, дополняющего его геном до диплоидного, причём “нулевой ген”, никогда не рассматривался как идентичным по происхождению другому» (Гамильтон 1964b). При этом он признал, что эта процедура была «произвольна в том смысле, что любое другое значение для фундаментальной связи между матерью и сыном и между отцом и дочерью принадлежит равно согласованной системе». Он позже объявил этот метод вычисления безусловно ошибочным и в приложении, добавленном к переизданию его классической статьи, дал корректные правила вычисления r в гаплодиплоидных системах (Гамильтон 1971b). Его пересмотренный метод вычисления даёт r между самцом и его дочерью равным 1 (а не $1/2$), и r между самцом и его братом равным $1/2$ (не $1/4$). Крозер (1970) исправил ошибку независимо.

Проблемы бы никогда не возникло, и никакого произвольного «виртуально диплоидного» метода бы не потребовалось, если бы все мы думали в терминах эгоистичных генов, максимизирующих своё выживание, а не в терминах эгоистичных индивидуумов, максимизирующих свою итоговую приспособленность. Рассмотрим «интеллектуальный ген», несомый самцом перепончатокрылых, «обдумывающий» акт альтруизма по отношению к дочери. Он знает наверняка, что тело дочери несёт его копию. Его не «волнует», что её геном содержит вдвое больше генов, чем имеется в теле самца. Он игнорирует другую половину её генома, уверено зная то, что когда дочь будет размножаться, производя внуков для данного самца, то сам этот интеллектуальный ген имеет 50% шанс попасть в каждого внука. Для интеллектуального гена в гаплоидном самце внук столь же ценен, сколь же обычный потомок был бы ценен в нормальной диплоидной системе. Стало быть и дочь для него вдвое ценнее, чем дочь у диплоидов. С точки зрения интеллектуального гена, коэффициент родства между отцом и дочерью действительно равен 1, а не $1/2$.

Теперь посмотрим на степень родства с другой стороны. Интеллектуальный ген соглашается с первоначальным значением Гамильтона в $1/2$ как с коэффициентом родства между самкой перепончатокрылых и её отцом. Ген находится в самке и обдумывает акт альтруизма по отношению к отцу этой самки. Он знает, у него были равные шансы попасть в

самку и от отца, и от матери той самки, в которой он находится. Тогда с его точки зрения, коэффициент родства между его настоящим телом и любым телом из двух его родителей равен $1/2$.

Такие же рассуждения ведут к аналогичной некомплементарности в родстве брата и сестры. Ген в самке рассматривает сестру как обладательницу 3 шансов из 4 в пользу своего нахождения там, а брата – как обладателя 1 шанса из 4 в пользу того же самого. Однако ген в самце смотрит на сестру этого самца и видит, что у неё есть 1 шанс из 2 содержать его копию, не 1 из 4, как давал первоначальный метод Гамильтона («виртуальный диплоид») с «нулевыми» генами.

Я полагаю, все согласятся с тем, что если бы Гамильтон применил его собственный мысленный эксперимент с «интеллектуальным геном» при вычислении этих коэффициентов родства, а не размышлял бы с позиции индивидуумов как агентов, максимизирующие кое-что, он получил бы правильный ответ уже в первый раз. Если бы эти ошибки были бы простыми просчётами, было бы само собой разумеющимся педантично обсудить их, как только их автор указал на них. Но это были не просчёты, ибо они проистекали из очень поучительной концептуальной ошибки. То же самое истинно в отношении перечисленных «Недоразумений родственного отбора», на которые я указывал ранее.

В этой главе я постарался показать, что концепция приспособленности как технический термин сбивает с толку, ибо она может привести к ошибке, подобной случаю первого вычисления Гамильтоном гаплодиплоидных коэффициентов родства, или несколькими случаям из моих «12 недоразумений родственного отбора». Сбивает с толку, ибо она может привести философов к выводу, что вся теория естественного отбора – тавтология. И она сбивает с толку даже биологов, ибо она использовалась в по крайней мере пяти различных смыслах, и многие из них как минимум принимали один за другой.

Как мы видели, Эмерсон перепутал приспособленность-3 и приспособленность-1. Приведу пример спутывания приспособленности-3 и приспособленности-2. Уилсон (1975) приводит полезный словарь терминов, необходимых социобиологу. В гнезде «приспособленность» он отсылает нас к «генетической приспособленности». Мы обращаемся к «генетической приспособленности» и находим, что она определена как «вклад одного генотипа в следующее поколение популяции по отношению к вкладам других генотипов». Очевидно «приспособленность» используется в смысле приспособленности-2 популяционных генетиков. Но затем, если мы посмотрим гнездо «итоговая приспособленность» в этом словаре, мы увидим, что это: «сумма собственной приспособленности индивидуума и всё его влияние на приспособленность его родственников – иных, чем прямые потомки...». Здесь, «собственной приспособленностью индивидуума» должна быть «классическая» приспособленность-3 (ибо именно она применяется к индивидуумам), а не генотипическая приспособленность (приспособленность-2) которая является единственной «приспособленностью», определённой в словаре. Получается, что словарь неполон, и очевидно – вследствие спутанности приспособленности генотипа в локусе (приспособленность-2) и репродуктивного успеха индивидуума (приспособленность-3).

Хотя мой список из пяти пунктов уже достаточно запутан, возможно его требуется продлить. По причине заинтересованности в биологическом «прогнессе», Тоди (1953) предлагает «приспособленность» долгосрочного развития, определяемую как вероятность того, что линия продолжится в течение очень долгого времени, таком как 108 поколений, чему бы содействовали такие «биотические» факторы (Williams 1966) как «генетическая гибкость». Приспособленность Тоди не соответствует ни одной из пяти приспособленностей моего списка. Опять же, хотя приспособленность-2 популяционных генетиков превосходно ясна и полезна, многие популяционные генетики, по причинам, им самим лучше известным, весьма заинтересованы другой количественной мерой, которая называется средней приспособленностью популяции. В рамках общей концепции «индивидуальной приспособленности», Браун (1975; Браун & Браун 1981) желает различать «прямую

приспособленность» и «косвенную приспособленность». Прямая приспособленность – та, которую я называю приспособленность-3. Косвенную приспособленность можно охарактеризовать как что-то вроде приспособленности-4 минус приспособленность-3, то есть – компонент итоговой приспособленности, которая вытекает из воспроизводства родственников боковых линий в противоположность прямым потомкам (я предполагаю, что внуки подсчитываются как прямой компонент, хотя это решение произвольно). Сам Браун ясно выражает значения этих терминов, но я полагаю, что они весьма склоняют к путанице. Например, они явно придают вес взгляду (не поддерживаемому Брауном, но поддерживаемому тревожащим множеством других авторов, например Грант 1978 и несколькими авторами, пишущими о коммунальном размножении и гнездовых помощниках у птиц), что есть что-то многообещающее во взгляде на «родственный отбор» («косвенный компонент») в сравнении с «индивидуальным отбором» («прямой компонент»), который я достаточно критиковал ранее (Докинз 1976а, 1978а, 1979а).

Читатель был возможно озадачен и раздражён моим растянутым списком пяти (или даже более) различных значений термина «приспособленность». Писать эту главу для меня было болезненно, и я знаю, что читать её было нелегко. Возможно, это последнее порицание скверного автора в адрес этого несчастного слова, но я действительно полагаю, что в нашем случае именно сама концепция приспособленности ответственна за мучения. Если не считать приспособленность-2 популяционных генетиков, то концепция приспособленности применительно к индивидуальным организмам стала натянутой и изворотливой. Перед революцией Гамильтона наш мир был населён индивидуальными организмами, целеустремлённо работающими над поддержанием своей жизни и производством детей. В те дни было естественно измерять успех этого предприятия на уровне индивидуального организма. Гамильтон изменил всё это, но к сожалению, вместо доведения своих идей до логического конца, и свержения индивидуального организма с пьедестала как умозрительного максимизирующего агента, он употребил свой гений на изобретение средств спасения индивидуума. Он мог бы поупорствовать в своём высказывании: выживание гена – вот в чём вопрос; давайте будем исследовать возможное «поведение» гена по размножению своих копий. Вместо этого он сказал: выживание гена – вот в чём вопрос; какие минимальные изменения мы должны внести в наше старое представление об индивидуумах, чтобы мы могли и далее цепляться за наши идеи об индивидуумах как единицах действия? Результат – итоговая приспособленность – был технически правилен, но сложен, и доступен для неправильной трактовки. Далее в этой книге я буду избегать упоминания приспособленности, и я верю, что это облегчит чтение. Следующие три главы непосредственно развивают теорию расширенного фенотипа.

Глава 11. Генетическая эволюция продуктов поведения животных

Что именно мы понимаем под фенотипическим эффектом гена? Поверхностное знание молекулярной биологии может предложить нам такой ответ: каждый ген кодирует синтез одной полипептидной цепи, и в простейшем смысле – это и есть его фенотипический эффект. Более отдалённые эффекты – такие, как цвет глаз или поведение, есть в свою очередь эффекты множества белков, функционирующих как ферменты. Однако такой простой анализ однако мало что даёт аналитику. «Эффект» любой потенциальной причины может иметь значение только в сравнительных терминах, пусть это лишь подразумеваемое сравнение с по крайней мере одной альтернативой. Совершенно недостаточно говорить о синих глазах как «эффекте» данного гена G1. Когда мы так говорим, то на деле подразумеваем потенциальное существование по крайней мере одной альтернативной аллели, назовём её G2, с по крайней мере одним альтернативным фенотипом, P2, в данном случае – скажем, карими глазами. При этом мы неявно делаем утверждение об ассоциированности между парой генов G1, G2 и парой различных фенотипов P1, P2, в такой среде, которая или неизменна, или

несистематически изменяется так, что её вклад случаен. «Среда» в этом условии упомянута затем, чтобы включить влияние всех генов в других локусах, которое должно иметь место для того, чтобы P1 или P2 смогли экспрессироваться. Наше утверждение состоит в том, что для индивидуумов с G1 существует статистическая тенденция с большей вероятностью показывать P1, а не P2; а для индивидуумов с G2 – аналогичная тенденция вероятнее показывать P2, а не P1. Конечно нет никакой необходимости требовать, чтобы P1 всегда ассоциировался с G1, а G1 всегда порождал P1: в реальном мире, выходящем за рамки логичных учебников, простые концепции «необходимости» и «достаточности» должны как правило заменяться их статистическими эквивалентами.

Ударение здесь на том, что фенотипы нельзя рассматривать как порождение генов, но можно рассматривать лишь фенотипические различия как следствие различий гена (Jensen 1961; Hinde 1975). Может создаться впечатление, что тем самым концепция генетической детерминации ослабляется настолько, что перестаёт быть интересной. Это далеко не так – по крайней мере, если предмет нашего интереса – естественный отбор, потому что естественный отбор также работает с различиями (глава 2). Естественный отбор – это процесс, в ходе которого одни аллели распространяются успешнее своих альтернативных вариантов, и достигают они этого инструментами, известными как фенотипические эффекты аллеля. Из этого следует, что данные фенотипические эффекты всегда можно рассматривать в сравнении с альтернативными фенотипическими эффектами.

Общепринято полагать эти различия присущим следствием различий между телами особей, или других дискретных «носителей». Цель следующих трёх глав состоит в демонстрации того, что мы можем освободить концепцию фенотипических различий от дискретного носителя как единого целого, в чём и состоит смысл названия «расширенный фенотип». Я покажу, что обычная логика генетической терминологии неизбежно ведёт к заключению, что мы можем говорить о генах, как имеющих расширенные фенотипические эффекты; эффекты, которым можно не экспрессироваться на уровне любого конкретного носителя. Продолжая свою раннюю статью (Докинз 1978а) я предприму пошаговый подход к расширенному фенотипу – начиная с традиционных примеров «обычных» фенотипических эффектов, и постепенно так расширю концепцию фенотипа за их пределы, что эту непривычную нам непрерывность будет легко проследить. Идея о генетической детерминации продуктов поведения животных, вроде домиков ручейников или ловчих сетей пауков – дидактически полезный промежуточный пример. Она будет главной темой этой главы.

Но сначала рассмотрим ген А, прямой молекулярный эффект которого состоит в синтезе «чёрного» белка, который непосредственно окрашивает кожу животного в чёрный цвет. Тогда единственным окончательным эффектом гена, в простом молекулярном смысле будет синтез этого чёрного белка. Но является ли ген А «геном чёрной окраски»? Здесь есть важный момент, который уместно подчеркнуть – это утверждение как дефиниция зависит от того, как изменяется популяция. Предположим, что А имеет аллель А", которая неспособна синтезировать чёрный пигмент, и таким образом особи, гомозиготные для А, как правило были бы белыми. В этом случае ген А действительно будет «геном чёрной окраски», в том смысле, в каком хочу использовать эту фразу. Но может оказаться так, что все фактически имеющиеся в популяции вариации цвета кожи являются следствием вариаций в совсем другом локусе, В. Прямой биохимический эффект В – синтез белка, который не является чёрным пигментом, но который активен как фермент, один из косвенных эффектов которого (по сравнению с его аллелью В), на какой-то отдалённой стадии, состоит в облегчении синтеза чёрного пигмента в клетках кожи.

Разумеется, ген А, белковый продукт которого – чёрный пигмент, совершенно необходим для того, чтобы особь была чёрной – как впрочем и тысячи других генов – хотя бы потому, что они совершенно необходимы для того, чтобы особь вообще существовала. Но я не стану называть А «геном чёрной окраски», если часть вариаций окраски в популяции происходят не из-за недостатка А. Если все особи популяции поголовно обладают А, и

отдельные особи не черны единственно потому, что они обладают геном В", а не В, то мы должны говорить, что именно В, а не А, является «геном чёрной окраски». Если на черноту кожи будут воздействовать вариации в обоих локусах, то мы будем трактовать и А, и В как «гены чёрной окраски». Здесь уместно ещё раз подчеркнуть, что и А, и В потенциально имеют право называться «генами черноты», в зависимости от альтернатив, существующих в популяции. Тот факт, что причинно-следственная цепь, ведущая от А к выработке молекулы чёрного пигмента коротка, а для В – длинна и извилиста, не имеет значения. Большинство генетических эффектов, наблюдаемых как биологами, так и этологами, длинны и извилисты.

Коллеги-генетики утверждают, что фактически не существует никаких генетически детерминированных поведенческих черт, потому что все доселе обнаруженные эффекты такого рода оказывались «побочными продуктами» более фундаментальных морфологических или физиологических эффектов. Но спрашивается – то, что мы полагаем любым генетическим признаком – морфологическим, физиологическим или поведенческим, не есть ли «побочный продукт» кое-чего более фундаментального? Если мы подумаем над этим как следует, то поймём, что все генетические эффекты кроме отдельных полипептидных цепей – это действительно «побочные продукты».

Вернёмся к примеру с чёрной кожей. Может быть так, что цепь причинной обусловленности, связывающая ген типа В с его чернокожим фенотипом будет включать поведенческое звено. Предположим, что А может синтезировать чёрный пигмент только в присутствии солнечного света, и далее предположим, что работа В состоит в побуждении особей к поиску этого света, в то время как В" побуждает их искать тень. В-особи тогда будут в среднем чернее чем В", потому что они проводят больше времени на солнце. Тогда В, согласно нашему терминологическому соглашению, будет по-прежнему «геном черноты», как бы если его причинная цепь состояла бы только из внутренней биохимии, а не «внешнего» поведенческого звена. Действительно, чистому генетику не нужно заботиться о детальном пути от гена до фенотипического эффекта. Точнее говоря – генетик, рассматривающий эти интересные вопросы, временно носит шляпу эмбриолога. Чистый генетик интересуется конечным продуктом, и в особенности – различиями влияния различных аллелей на этот конечный продукт. Те же самые интересы и у естественного отбора, ибо естественный отбор «работает на результат» (Lehrman 1970). Итак, мы уже привыкли к фенотипическим эффектам, связанным с соответствующими генами длинными и окольными цепями причинных связей, поэтому дальнейшее расширение концепции фенотипа не должны перенапрягать наша доверчивость. Эта глава делает первый шаг к такому расширению, рассматривая продукты поведения животных как примеры фенотипической экспрессии генов.

Очаровательные примеры продуктов поведения животных рассмотрены Ханселом (1984). Он показывает, что эти продукты дают полезный пример для изучения нескольких важных общеэтологических принципов. В этой главе пример изделий используется для объяснения другого принципа – принципа расширенного фенотипа. Рассмотрим гипотетический вид ручейника, личинки которого строят домики из камешков, которые они отбирают из доступных им на дне ручья. Мы могли бы видеть, что в популяции строятся домики двух вполне отличных цветов – тёмного и светлого. В ходе селекционных экспериментов мы устанавливаем, что признаки «тёмный домик» и «светлый домик» селектируются в соответствии с какими-то простыми, истинно менделевскими законами, ну скажем – тёмный домик доминирует над светлым. В принципе, анализируя данные рекомбинации, можно определить местонахождение генов цвета домика на хромосомах. Но это гипотетически – мне неизвестны никакие генетические исследования по домикам ручейников, и это видимо было трудно делать, потому что взрослые особи с трудом размножаются в неволе (М. Н. Хансел, личное общение). Но моё мнение таково – если бы на практике эти трудности были бы преодолены, то не было бы очень удивительно, если б цвет домика оказался простым менделевским признаком – как моём мысленном эксперименте. (Фактически, цвет – не совсем удачный пример, так как ручейник очень плохо видит, и почти

совершенно игнорирует визуальные сигналы при выборе камней. Но я не использую более реалистичный пример – такой как форму камешков и других частиц, из которых может быть построен домик, а продолжаю использовать цвет ради аналогии с чёрным пигментом, рассмотренным выше).

Интересно вот что: цвет домика определяется цветом камешков, собранных со дна ручья личинкой, а не биохимическим синтезом чёрного пигмента. Гены, детерминирующие цвет домика должны срабатывать через поведенческий механизм выбора камешков, возможно через зрение. С этим согласился бы любой этолог. Эта глава добавляет логический вывод: как только мы согласились с тем, что существуют гены, задающие поведение, то принятая нами терминология подразумевает, что сам продукт поведения должен трактоваться как часть фенотипической экспрессии генов у животного. Камешки находятся вне тела организма, и всё же логически такой ген является «геном цвета домика» в точно таком же смысле, как и гипотетический ген В был геном цвета кожи. И ген В был действительно «геном цвета кожи», хотя работал посредником, возбуждая поведение поиска солнца – совершенно в том же смысле, в каком ген альбинизма называется «геном цвета кожи». Во всех трёх случаях логика идентична. Мы сделали первый шаг в сторону расширения концепции фенотипического эффекта гена за пределы тела особи. Этот шаг был нетруден, потому что мы уже смягчили наше противодействие пониманием того, что даже нормальные «внутренние» фенотипические эффекты могут быть итогом длинной, ветвистой, и косвенной причинной цепи. Давайте шагнём немного далее.

Домик ручейника, строго говоря не является частью его клеточного тела, но он создаёт уют вокруг него. Если расценивать тело как носитель гена или машину для выживания, то легко воспринять каменный домик как своего рода дополнительную защитную стену; в функциональном смысле – наружную часть носителя. Только она оказалась сделанной из камешков, а не из хитина. Теперь рассмотрим паука, сидящего в центре его сети. Если расценивать паука как носителя гена, то его сеть не является частью этого носителя – вполне в том же очевидном смысле, в каком домик не является частью ручейника, ибо когда паук поворачивается, его сеть не поворачивается вместе с ним. Но ясно, что это различие чисто внешнее. Паутина – в самом реальном смысле слова, является временным функциональным расширением тела паука, огромным расширением эффективной области захвата его хищных органов.

Опять же, мне неизвестны какие-то генетические исследования морфологии паутины, но представить себе такой анализ в принципе нетрудно. Известно, что у отдельных особей пауков имеются особенности, которые последовательно повторяются в каждой сплетённой ими паутине. Например, было замечено, что одна самка паука-кругопряда *zygiella-x-notata* сплела более 100 сетей, и у всех их отсутствовало определённое концентрическое кольцо (Witt, Read & Peakall 1968). Никого из знакомых с литературой по генетике поведения (например, Manning 1971) не удивило бы, если бы оказалось, что наблюдаемые особенности отдельных особей имели бы генетические основания. Раз мы верим в то, что паутина обрела свою эффективную форму в ходе естественного отбора, то мы обязательно поверим в то, что по крайней мере в прошлом, вариации паутины находились под генетическим влиянием (глава 2). Как и в случае построек ручейника, гены должны были работать, строя определённое поведение, которое само было обусловлено нейроанатомией развивающегося эмбриона, которая в свою очередь – возможно биохимией клеточных мембран. На какие бы детали эмбриогенеза ни воздействовала бы работа генов, но маленький добавочный шаг от поведения до паутины представить не труднее, чем представить многие, захороненные в лабиринтах нейроэмбриогенеза шаги, предшествовавшие чисто поведенческому эффекту.

Ни у кого не вызовет трудностей понимание идеи генетического контроля морфологических различий. В настоящее время мало кто затрудняется в понимании того, что в принципе нет никаких различий между генетическим контролем морфологии, и генетическим контролем поведения, и нас вряд ли введут в заблуждение неудачные утверждения типа «Строго говоря, генетически унаследован мозг, а не поведение» (Pugh в

прессе). Суть в том, что если есть какой-то смысл говорить, что мозг унаследован, то говорить об унаследовании поведения можно точно в том же самом смысле. Если мы против того, чтобы называть поведение унаследованным, на что некоторые находят надёжные основания, то мы, чтобы быть последовательными, должны также возражать и против унаследованности мозга. И если мы решаем согласиться с тем, что и морфология и поведение могут быть унаследованы, то мы не можем резонно возражать против унаследованности цвета домика ручейника и формы паутины. Дополнительный шаг от поведения к расширенному фенотипу – в данном случае каменному домику или паутине, концептуально столь же незначителен, как шаг от морфологии к поведению.

С точки зрения нашей книги – продукт поведения животного, как и любой другой фенотипический продукт, вариации которого находятся под влиянием генов, может быть расценен как фенотипический инструмент, посредством которого ген может передвигать себя в следующее поколение. Ген может делать это сам, украшая хвост самца райской птицы сексуально привлекательными голубыми перьями, или побуждая самца атласного шалашника *Ptilonothynchus violaceus* красить свою беседку соком раздавленных в клюве голубых ягод.²⁶ Детали в этих двух случаях могут различаться, но результат, с точки зрения гена, тот же самый. Гены порождающие сексуально привлекательные (в сравнении с аллелями) фенотипические эффекты, одобряются, и не важно, являются ли эти фенотипические эффекты «обычными» или «расширенными». Это подтверждается интересным наблюдением – беседочники с особенно роскошными беседками склонны обладать относительно блёклым оперением, а виды с относительно ярким оперением склонны строить менее сложные и впечатляющие беседки (Gilliard 1963). Словно бы какие-то виды переместили часть бремени адаптации от телесного фенотипа к расширенному.²⁷

Пока что рассмотренные нами фенотипические эффекты распространялись только на несколько ярдов от инициирующих их генов, но в принципе нет никаких препятствий к тому, чтобы фенотипические рычаги влияния гена протянулись на мили. Бобровая плотина строится рядом с хаткой, но эффект плотины может состоять в затоплении области площадью в тысячи квадратных метров. Полезность запруды для бобра может состоять в том, что она увеличивает расстояние, которое бобёр может преодолеть под водой, что безопаснее наземного передвижения, и она облегчает транспортировку древесины. Бобёр, живущий у ручьёв, быстро исчерпывают запасы пищевой древесины, находящиеся по берегам ручья на разумном удалении от хатки. Построив плотину поперёк ручья, бобёр увеличивает длину береговой линии, делая доступной безопасную и лёгкую фуражировку, не вынуждающую его производить длинные и трудные сухопутные перемещения. Если эта

²⁶ Только этот вид красит свой «шалаш», используя растительную веточку как кисть, и предпочитает голубой цвет (и голубые ягоды, и голубые перья попугаев) – *В.Ф.*

²⁷ Это не так. Виды с наиболее скромным оперением, и практически без полового диморфизма из самой примитивной группы птиц-кошек (рода *Ailuroedus*, *Scenopoetes*, 4 вида) имеют и самые примитивные постройки. Они вообще не строят шалаша, самцы лишь выкладывают токовую площадку ковром из свежих листьев и обносят её валом из щепок и прутиков. У видов с самыми сложными постройками – атласного шалашника, прионодуры *Prionodura newtoniana* и золотых шалашников *Sericulus* – половой диморфизм достигает максимального развития, самцы яркие, у них появляются хохлы, воротники, блестящая «металлическая» окраска и т.п. украшения. Только у этих «самых ярких» видов площадки выкладываются специально подобранными и регулярно обновляемыми украшениями вроде перьев, листьев, раковин и пр., при индивидуальности эстетических «вкусов» каждого самца. Так что половой отбор ведёт к одновременному прогрессу и брачных украшений в виде цветковых пятен, вороников, плюмажей, полового диморфизма и пр., и к прогрессивному развитию построек и поведения, связанного с их украшением. См. Diamond J., 1982. Evolution of bowerbirds' bowers: animal origins of the aesthetic sense // *Nature*. Vol.297. №5862. P.99–102.; Diamond J., 1987. Bower building and decoration by bowerbird *Amblyornis inornatus*// *Ethology*. Vol.74. P.177–204.; Коблик Е.А., 2001. Семейство Шалашниковые. Разнообразие птиц (по материалам экспозиции зоологического музея МГУ). М.: изд-во МГУ. Часть 4. С.283–285. – *В.Ф.*

интерпретация верна, то запряду можно расценить как огромный расширенный фенотип, расширяющий площадь фуражировки бобра, что отчасти аналогично паучьей сети. Так же как и в случае паутины, никто не делал генетических исследований бобровых плотин, но в сущности мы не нуждаемся в них для того, чтобы убедиться в справедливости взгляда и на плотину, и на запряду, как на часть фенотипической экспрессии генов бобра. Достаточно принять, что бобровые плотины развились в ходе дарвиновского естественного отбора: а это может произойти лишь при генетическом контроле вариаций плотин (глава 2).

Обсудив несколько примеров изделий животных, мы раздвинули концептуальные пределы генного фенотипа на многие мили. Но тут мы наталкиваемся на осложнение. Плотина бобра – обычно работа более чем одного индивидуума. «Семейные» пары обычно работают вместе, и следующие поколения семьи могут унаследовать ответственность за содержание и расширение передаваемого из поколения в поколение гидротехнического комплекса, могущего представлять собой каскад из полдюжины плотин, спускающихся по течению, и возможно нескольких «каналов». Нам было легко обсуждать домик ручейника или паутину как расширенные фенотипы генов отдельной особи, строившей их. Но как быть с изделиями, являющимися совместным производством пары животных или семьи их? Хуже того – посмотрите на термитник, построенный колонией компасных термитов *Amitermes meridionalis*. Он имеет форму надгробной стелы, и сориентирован точно с севера на юг. Вереницы подобных монолитов возвышаются в высоту настолько, что подавляют размерами своих строителей – как небоскрёб высотой в милю подавляет размерами людей (von Frisch 1975). Всё это построено может быть миллионом термитов, разделённых по времени на отряды – как средневековые каменщики, которые могли работать всю жизнь на строительстве одного собора, и никогда не видеть своих коллег, которые его закончат. Приверженец концепции индивидуума как единицы отбора мог бы задать простительный вопрос – чьим именно расширенным фенотипом предположительно является термитник?

Если это соображение выглядит проблемой (во всех смыслах) для идеи расширенного фенотипа, то я могу лишь напомнить, что точно такая же проблема всегда возникает и с «обычными» фенотипами. Мы совсем привыкли к идее, что данная фенотипическая сущность – скажем орган или поведенческий паттерн, находится под влиянием большого количества генов, эффекты которых суммируются, или взаимодействуют более сложным образом. На рост человека в данном возрасте влияют гены во многих локусах, которые взаимодействуют друг с другом, диетой и другими факторами окружающей среды. Высота термитника (при данном возрасте), также без сомнения управляется многими факторами среды и многими генами, дополняющими или изменяющими эффекты друг друга. И не имеет значения, что в случае термитника сфера действия окончательных внутрителесных эффектов оказалась распределённой по клеткам большого количества тел рабочих термитов.

Раз уж мы озадачились конечными эффектами генов, то воздействия генов, влияющих на мой рост, распределены среди многих отдельных клеток. Моё тело наполнено идентичными генами, которые оказались распределёнными среди многих клеток моего тела. Каждый ген действует на клеточном уровне, но только незначительная часть генов экспрессируется в данной клетке. Суммарный эффект всех этих клеточных эффектов, вкупе с подобными эффектами среды, может быть измерен как мой полный рост. Термитник точно так же наполнен генами; эти гены точно также распределены по ядрам большого количества клеток. Да, эти клетки не удерживаются в таком весьма компактном изолированном блоке, таком как клетки моего тела, но даже здесь различие не очень велико. Перемещения термитов по отношению друг к другу больше, чем перемещения органов человека, но известны и человеческие клетки, призванные быстро путешествовать по телу во исполнение его поручений, например – фагоциты, отслеживающие и поглощающие микроскопических паразитов. Более важное различие состоит в том, что в термитнике (но не коралловом рифе, построенном клоном особей) все клетки собраны в генетически гетерогенные пакеты: каждая особь термита – клон клеток, но клон, отличающийся от такового у других особей гнезда. Однако это лишь относительное осложнение. Существенно же то, что эти гены, в

сравнении с их аллелями, оказывают количественные, взаимосогласованные, и взаимно изменяющиеся эффекты на совместный фенотип – термитник. Они делают этот косвенно, управляя клеточной химией в телах рабочих термитов, и следовательно – их поведением. Принципиальных отличий нет – организованы ли клетки в один большой гомогенный клон (как человеческое тело), или в гетерогенное собрание клонов, как термитник. Я отложу на потом обсуждение такого усложняющего факта, что тело самого термита – это «колония», с существенной фракцией генетических репликаторов, содержащихся в симбиотических простейших и бактериях.

Что тогда напоминает генетика термитника? Предположим, нам нужно сделать обзор популяции компасных термитников в австралийской степи, фиксируя какие-то признаки – такие как цвет, пропорции размеров основания, или некоторые внутренние структурные особенности термитников – как бы если это были тела со сложной структурой органов. Как можно было бы провести генетическое изучение таких фенотипов «совместного производства»? Мы не должны питать надежды обнаружить нормальное менделевское наследование с простым доминированием. Очевидное, уже упомянутое осложнение состоит в том, что генотипы особей, создающих любой термитник, не идентичны. Однако большую часть времени существования средней колонии все рабочие являются полными родными братьями – детьми царской пары, основавшей колонию. Как и их родители, рабочие термиты диплоидны. Мы можем предполагать, что генотипы нескольких миллионов рабочих термитов представляют собой всячески перетасованные комбинации из двух пар генетических наборов – царя и царицы. Поэтому «генотип» всей совокупности рабочих можно расценить, как в некотором смысле единый тетраплоидный генотип, состоящий из всех генов пары особей – основателей колонии. По некоторым причинам картина бывает сложнее – например, в старых колониях часто возникают вторичные репродуктивные особи, которые могут играть полноценную репродуктивную роль, если кто-то из членов изначальной королевской пары погибает. Тогда рабочие термиты, строящие более поздние части термитника, не могут быть полными родными братьями тех, кто начинал строительство, но будут их племянниками и племянницами (вероятно вырождающимися и довольно однородными; кстати – Гамильтон 1972; Bartz 1979). Эти вторичные репродуктивные особи продолжают распространять гены того же «тетраплоидного» набора, полученного от изначальной королевской пары, но их потомство будет содержать определённый поднабор тех первоначальных генов. «Генетик термитников», помимо прочего, может обнаружить внезапные изменения в деталях постройки термитника после перехода репродуктивного процесса от первичных родителей к вторичным.

Но давайте проигнорируем проблемы вытекающие из перехода к вторичным репродуктивным особям, и ограничимся в нашем гипотетическом генетическом исследовании достаточно молодыми колониями, где все рабочие термиты представляют собой полных родных братьев. Оказывается, некоторые варьирующие особенности термитников могут в значительной степени контролироваться одним локусом, в то же время другие будут полигеничны – т.е. контролироваться во многих локусах. В этом нет никаких отличий от обычной диплоидной генетики, но у нашей новой квази-тетраплоидной генетики есть теперь некоторые сложности. Предположим, что поведенческий механизм, участвующий в выборе цвета грунта, используемого в строительстве, генетически варьирует (цвет выбран для совместимости с ранее проделанными мысленными экспериментами, хотя, опять же – было бы реалистичнее избегать визуальной признаков, так как термиты очень мало используют зрение. Если угодно, мы можем предположить, что выбор делается на основании химического состава, а цвет грунта оказывается случайно коррелированным с ним. Этим мы снова подчеркиваем тот факт, что наш способ маркировки фенотипических признаков является вопросом произвольного удобства). Для простоты предположим, что выбор грунта находится под влиянием диплоидного генотипа выбирающей особи рабочего в одном простом локусе менделевского типа; причём выбор тёмного грунта доминирует над выбором светлого. Тогда, если в колонии будет какая-то часть рабочих, предпочитающих

тёмный цвет, и какая-то – светлый, то итоговый цвет термитника возможно будет промежуточным. Конечно такие простые генетические предположения весьма маловероятны. Они эквивалентны упрощающим предположениям, которые мы обычно делаем для объяснения основ обычной генетики, и я их делаю здесь для того, чтобы аналогично объяснить принципы работы такой науки, как «расширенная генетика».

В рамках этих предположений мы можем тогда описать ожидаемые расширенные фенотипы, рассматривая цвет грунта лишь как результат перестановок различных возможных генотипов пары основателей колонии. Например, все колонии, основанные гетерозиготным по гену цвета грунта царём и гетерозиготной царицей будут содержать «тёмногрунтовых» и «светлогрунтовых» рабочих в отношении 3:1. Итоговым расширенным фенотипом будет термитник, построенный из трёх частей тёмного грунта и одной части светлого, а потому почти (но не совершенно), тёмного цвета. Если выбор цвета грунта находится под влиянием многих генов во многих локусах, то можно ожидать, что «тетраплоидный генотип» колонии может влиять на расширенный фенотип в качестве добавки. Огромный размер колонии приведёт тому, что он будет действовать как статистический усреднённая схема, делая термитник в целом расширенной фенотипической экспрессией генов царской пары, действующих через поведение нескольких миллионов рабочих, каждый из которых носит различный диплоидный образец этих генов.

Цвет грунта – удобный для рассмотрения признак, потому что сам грунт смешивается в простой аддитивной манере: смешайте тёмный и светлый грунт – и получите цвет хаки. Поэтому нам было легко предсказать результат, предположив что каждый рабочий действует самостоятельно, выбирая грунт исходя из его собственных цветовых предпочтений (или химического состава, ассоциированного с цветом), детерминированных его личным диплоидным генотипом. Но что мы можем сказать о характеристиках морфологии всего термитника, скажем – о соотношении длины и ширины основания? Это не тот признак, который отдельный рабочий может определять самостоятельно. Каждый отдельный рабочий должен повиноваться поведенческим правилам, результат которых – просуммированная деятельность более чем тысячи особей, – постройка термитника правильной формы и заданных размерностей. Сложность здесь та же самая, с какой мы уже сталкивались, рассматривая эмбриональное развитие обычного диплоидного многоклеточного тела. Эмбриологи всё ещё трудятся над проблемами такого рода, ибо они необъятны. Можно предложить некоторые близкие аналогии с развитием термитника. Например, эмбриологи часто прибегают к концепции химического градиента; есть свидетельства, что у *Macrotermes* форма и размеры камеры, вмещающей «царя» и «царицу» детерминированы градиентом феромонов около тела царицы (Bruinsma & Leuthold 1977). Каждая клетка в развивающемся эмбрионе ведёт себя так, как будто «знает», где она находится в теле, и растёт приобретая форму и физиологию, соответствующую этой части тела (Wolpert 1970).

Временами эффекты мутаций легко интерпретировать на клеточном уровне. Например – мутация, затрагивающая пигментацию кожи, оказывает вполне очевидный локальный эффект на каждую клетку кожи. Другие же мутации радикально воздействуют на сложные признаки. Хорошо известен пример «гомеотической» мутации дрозофилы *Antennapedia*, одной из тех, которые побуждают появляться полноценной конечности там, где должна быть видоизменённая конечность – антенна. Чтобы изменение в одном единственном гене могло привести к таким важным, в то же время – упорядоченным изменениям в фенотипе, оно должно производить своё вредоносное действие на весьма высоком уровне в иерархической цепи команд. Скажем, если у одного рядового солдата «едет крыша», то ведёт себя безумно лишь он один; но если генерал теряет рассудок, то целая армия ведёт себя стратегически безумно – например воюет с союзником вместо врага. При этом каждый отдельный солдат в этой армии повинуется приказам совершенно нормально и разумно, и его индивидуальное поведение будет неотличимым от такового у солдата в армии с нормальным генералом.

Возможно что отдельный термит, работающий в уголке большого термитника, подобен клетке в развивающемся эмбрионе, или отдельному солдату, неустанно повинующемуся

приказам, стратегических целей которых он не понимает. В нервной системе отдельного термита нет ничего, что было бы хотя бы отдалённо эквивалентно полному образу законченного термитника (Уилсон, 1971 с. 228). Каждый рабочий снабжён маленьким комплектом инструментов поведенческих правил, и он вероятно побуждается к выбору того или иного из них местными стимулами, исходящими уже выполненной от работы, кто бы ни выполнял эту работу – он или другие; стимулы исходят из существующего состояния термитника в непосредственной близости от рабочего («децентрализованная регуляция», Grasse 1959).²⁸ Для наших целей точные поведенческие правила не имеют значения, но вкратце они могли быть вроде такого: «Если вы натываетесь на кучу грунта с определённым феромоном на ней, положите новую порцию грунта на вершину её». Важный момент в таких правилах – они сугубо локальны. Глобальный проект всего термитника появляется только как просуммированные последствия тысяч повинований микроправилам (Hansell 1984). Особый интерес представляют локальные правила, ответственные за формирование глобальных свойств, таких как длины основания компасного термитника. Как отдельные рабочие «узнают», что они достигли границы на плане местности? Возможно, механизм этого в чём-то подобен механизму, посредством которого клетки на поверхности печени «знают» что они находятся не в глубине её. В любом случае, независимо от возможных деталей локальных поведенческих правил, они определяют полную форму и размер термитника, и возможно подчинены генетическим вариациям всей популяции в целом. Крайне вероятно, собственно почти неизбежно, что и форма и размер термитников компасных термитов возникли в ходе естественного отбора – точно также, как и любая особенность телесной морфологии. Они могут возникнуть лишь посредством отбора мутаций строительного поведения, действующих на уровне локальных «правил поведения» отдельных рабочих в дифференцированных ситуациях строительства, защиты и пр.

Здесь возникает специфическая проблема, которая не возникает ни при обычном эмбриогенезе многоклеточного тела, ни в случае смешивания светлого и тёмного грунта. В отличие от клеток многоклеточного тела, рабочие генетически неидентичны. В случае с тёмным и светлым грунтом было легко предположить, что генетически гетерогенная рабочая сила просто будет строить термитник из смеси грунтов. Но результаты деятельности рабочей силы, генетически гетерогенной в отношении одного из поведенческих правил, воздействующих на полную форму термитника, могли бы быть любопытны. По аналогии с нашей простой менделевской моделью выбора грунта, в колонии могли бы иметься рабочие, придерживающиеся двух различных правил определения границы термитника, скажем – в отношении три к одному. Забавно вообразить себе, что такая бимодальная колония могла бы построить термитник со странной двойной стеной и рвом между ними! Однако более вероятно, что правила, которым повинуются особи, включали бы условие повиновения меньшинства решениям большинства, чтобы появилась только одна определённая стена. Они могли бы работать подобно «демократическому» выбору нового участка для гнезда роём медовых пчёл, что наблюдал Линдауэр (1961).

Пчёлы-разведчики покидают рой, висящий в дереве, и исследуют новые участки, пригодные для постоянного поселения – например, дуплистые деревья. Каждый разведчик возвращается, и танцует на поверхности роя, используя хорошо известный код фон Фриша,

²⁸ Докинз здесь употребляет термин «stigmergie». Он обозначает концепцию, описывающую закономерности децентрализованной регуляции в стохастических системах, благодаря которой тысячи индивидуальных микроусилий при отсутствии какого-либо управления сверху приводят к определённому макроэффекту, например, муравьи (которыми никто не руководит) тащат гусеницу в муравейник или муравьи-листорезы сшивают листья определённым образом. <http://de.wikipedia.org/wiki/Stigmergie> Наиболее подходящий русский аналог – «децентрализованная регуляция», когда речь идёт о механизмах, управляющих этими процессами, и «сетевые структуры», когда речь идёт об организации отношений в таких массах особей. См. Грабовский В.И., 1989. Самоорганизация биосоциальных систем // Поведение животных и человека: сходство и различия. Пушино, НЦБИ АН СССР. С.187–204. Марфенин Н.Н. Децентрализованная саморегуляция целостности колониальных организмов // Журнал общей биологии, 2001, 6. – В.Ф.

указывающий направление и расстояние до только что исследованного участка, подходящего для перемещения роя. Энергичность танца показывает оценку разведчиками достоинств участка. Затем туда вылетают новые пчёлы, и исследуют его сами, и если они «одобряют выбор», то они также танцуют «танец поддержки» по возвращении. Через несколько часов разведчики группируются в несколько «партий», защищающих свой участок для гнездования. Наконец, мнение меньшинства становится всё менее и менее заметным, так как поддержка переходит к танцам большинства. Когда подавляющее большинство в отношении одного участка наконец достигается, весь рой снимается и летит туда, чтобы основать дом.

Линдауэр наблюдал эту процедуру у девятнадцати различных роёв, и только в двух из них консенсус достигался долго. Прочитую его доклад об одном из них:

В первом случае две группы начали соревнование; одна группа анонсировала место гнездования к северо-западу, другая – к северо-востоку. Ни одна из них не хотела уступать. Когда рой наконец снялся, то я едва верил своим глазам – он стремился разделиться! Одна половина хотела лететь к северо-западу, а другая – к северо-востоку. Очевидно каждая группа пчёл-разведчиков хотела увлечь рой к месту своего выбора. Но естественно, это было невозможно, так как одна группа всегда оставалась без царицы; это привело к удивительному перетягиванию воздушного каната – то 100 метров к северо-западу, затем опять 150 метров к северо-востоку, до тех пор, пока наконец после тридцати минут рой собрался вместе на старом месте. Сразу же обе группы снова начали свои агитационные танцы, и только на следующий день северо-восточная группа наконец уступила – они прекратили свой танец, и таким образом соглашение было достигнуто в пользу места гнездования на северо-западе (Lindauer, 1961 p. 43).

Здесь я не предлагаю, что эти две подгруппы пчёл были генетически различны, хотя это и возможно. Я предполагаю, что суть данного случая в том, что каждая особь следует локальным поведенческими правилами, объединённый эффект которых обычно приводит к скоординированному поведению роя. Эти правила очевидно включают подправила для решения «споров» в пользу большинства. Разногласия по вопросу о предпочтительном расположении внешней стены термитника могли бы иметь столь же серьезные последствия для выживания колонии, как и разногласия об участках гнездования у пчёл Линдауэра (вопросы выживания колонии – это в сущности вопросы выживания генов, побуждающих индивидуумов разрешить споры). В качестве рабочей гипотезы мы могли бы предполагать, что споры, вытекающие из генетической разнородности у термитов, будут решаться по подобными правилами. Таким образом, расширенный фенотип может принимать однозначную и правильную форму, несмотря его строительство генетически гетерогенными рабочими.

Анализ продуктов поведения животных, проведённый в этой главе, на первый взгляд выглядит уязвимым для доведения до абсурда. Можно спросить – а есть ли смысл говорить, что каждое воздействие животного на мир – есть его расширенный фенотип? Как насчёт следов, оставленных в грязи куликом-сорокой *Haematopus ostralegus*; дорожек, протоптанных в траве овцой; мощного пучка растительности, отмечающего место прошлогодней коровьей лепёшки? Гнездо голубя – без сомнения продукт поведения, но собирая пруттики, птица также меняет и облик той поверхности, где они лежали. Если гнездо называется расширенным фенотипом, то почему бы не называть расширенным фенотипом голую проплешину на поверхности земли, где пруттики уже привыкли лежать?

Чтобы ответить на это, мы должны вспомнить ту фундаментальную причину, по которой мы прежде всего интересуемся фенотипической экспрессией. Из всех многочисленных возможных причин, назову ту, которая интересует нас в этой книге. Раз мы прежде всего изучаем естественный отбор, то изучаем дифференциальное выживание реплицирующихся сущностей, таких как гены. Гены одобряются или отвергаются по отношению к их аллелям по результатам их фенотипического воздействия на мир. Какие-то

из этих фенотипических эффектов могут быть непредвиденными последствиями других, и не иметь никакого влияния на шансы выживания связанных с ними генов. Генетическая мутация, которая изменит форму ноги кулика-сороки, будет без сомнения влиять на его успех в его размножении. Она может, например, несколько уменьшать для птицы риск завязнуть в грязи, но при этом несколько замедляет скорость его передвижения на твёрдой земле. Такие эффекты вероятно будут иметь прямое отношение к естественному отбору. Но мутация также подействует на форму следов, оставленных мягком грунте – обсуждаемом расширенным фенотипическом эффекте. Если, что очень вероятно, это не окажет никакого влияния на успех связанного с ним гена (Williams 1966, сс. 12–13), то и не представит никакого интереса для изучающего естественный отбор, и нет никакого смысла волноваться о том, стоит ли его обсуждать как расширенный фенотип, хотя формально это было бы корректно. Но с другой стороны, если изменение следа как-то повлияет на выживание кулика-сороки – скажем делая более трудным выслеживание его хищниками, то я бы предпочёл расценивать их как часть расширенного фенотипа гена. Фенотипические эффекты генов, будь то на уровне внутриклеточной биохимии, телесной ли морфологии, или расширенного фенотипа, потенциально являются устройствами, с помощью которых гены перекалывают себя в следующее поколение, или наоборот, препятствуют этому. Непредвиденные сторонние эффекты не всегда эффективны как инструменты или препятствия, и мы не утруждаемся расценивать их как фенотипические экспрессии генов, будь то на обычном или расширенном уровне фенотипа.

К сожалению, эта глава вынуждена быть довольно гипотетической. Было проведено лишь немного исследований генетики строительного поведения у каких-нибудь животных (например, Dilger 1962), но нет никаких причин полагать, что «генетика изделий» будет в принципе сколько-то отлична от генетики поведения вообще (Hansell 1984). Идея расширенного фенотипа всё ещё малоизвестна, так что не может сразу побудить генетиков к изучению термитников в качестве фенотипа, даже если бы было нетрудно (что конечно не так). Тем не менее – мы должны подтвердить по крайней мере теоретическую законность такого раздела генетики, если мы одобряем дарвиновскую эволюцию бобровых плотин и термитников. Нет сомнений, что если бы термитники в изобилии встречались в окаменелостях геологических отложений, мы бы видели ранжированный эволюционный ряд с тенденциями – постепенный (или прерывистый!) как и любой другой, какой мы находим в палеонтологии скелетов хищников (Schmidt 1955; Hansell 1984).

Позвольте мне одно дальнейшее предположение, вводящее нас в следующую главу. Я говорил, что гены внутри термитника сосредоточены в ядрах клеток тел термитов. Были приняты некие «эмбриологические» силы, исходящие из генов термитов, и ведущие к расширенному фенотипу. Однако глава про гонки вооружений и манипуляции должна была привести нас в состояние готовности к другому взгляду на предмет. Если бы можно было бы выделить всю ДНК из термитника, то возможно как минимум четверть её оказалась выделенной вовсе не из ядер клеток термитов! Некоторую долю веса тела каждой особи термита нормально составляет масса симбиотических микроорганизмов, расщепляющих целлюлозу в кишечнике – жгутиконосцев или бактерий. Симбионты полностью зависят от термитов, а термиты – от них. Окончательная фенотипическая сила генов симбионтов проявляется посредством синтеза белка в цитоплазме симбионтов. Но подобно тому, как гены термита распространяют своё влияние за пределы их содержащих клеток, и управляют развитием макроскопических тел термита, и следовательно – термитника, разве гены симбионтов не были отобраны так, чтобы проявить свою фенотипическую силу в их среде? И разве она не будет включать в себя фенотипическое воздействие на клетки термита, и следовательно – тела, на поведение термита и даже термитника? Нельзя ли эволюцию эусоциальности у этих линий термитов Isoptera объяснить как адаптацию в пользу симбиотической микрофлоры, а не самих термитов?

В этой главе исследовалась идея расширенного фенотипа, сначала на примере генов отдельной особи, затем генов разных, но близко связанных особей – членов родственной

группы. Теперь логика доказательств явно заставляет нас рассмотреть наличие расширенного фенотипа, управляемого совместно (не обязательно согласованно) генами отдалённо связанных особей, особей разных видов, и даже различных таксономических царств. Это – как раз то направление, в котором будет сделан наш следующий шаг наружу.

Глава 12. Фенотипы хозяев как экспрессия генов паразитов

Давайте бегло осмотримся в точке, которой мы достигли на нашем марше во внешний мир. Фенотипическая экспрессия гена может простирается за пределы клетки, в которой проявляется его непосредственное биохимическое влияние; она затрагивает макроскопические особенности всего многоклеточного тела. Для нас это должно быть уже банальностью, ибо мы уже привыкли к идее о фенотипической экспрессии гена, распространяющейся вдалеке.

В предыдущей главе мы сделали маленький шаг в дальнейшем распространении фенотипа на изделия, изготовление которых было индивидуальным поведением, подверженным генетическим вариациям – например на домики ручейника. Затем мы увидели, что расширенный фенотип может быть продуктом объединённого влияния генов более чем одного индивидуального тела. Бобровые плотины и термитники строятся совместными поведенческими усилиями более чем одного индивидуума. Генетическая мутация у одной особи бобра может проявить себя в фенотипическом изменении продукта совместного поведения. Если фенотипическое изменение в этом продукте оказало влияние на успех в репликации нового гена, то работа естественного отбора – позитивно или негативно – изменит вероятность сооружения подобных изделий в будущем. Расширенный фенотипический эффект гена, типа увеличения высоты плотины, точно также затрагивает шансы на выживание, как и обычный фенотипический эффект другого гена, скажем – удлинняющего хвост. Тот факт, что плотина – продукт совместной деятельности семьи бобров, не меняет нашего принципа: гены, побуждающие бобров строить высокие плотины, в общем и среднем будут пожирать плоды (позитивные или негативные) высоких плотин, даже при том, что каждая плотина может быть построена несколькими бобрами. Если у двух бобров, работающих над одной плотинной имеют разные гены высоты её, то итоговый расширенный фенотип отразит взаимодействие между генами точно так же, как продукт онтогенеза – тело животного – отражает взаимодействие генов. Расширенный фенотип точно так же может иметь генетические аналоги эпистаза, генов-модификаторов, и даже доминантности и рецессивности.

Наконец в конце главы мы увидели, что гены, «разделяющие» данную расширенную фенотипическую черту, могут принадлежать различным видам – более того, разным таксономическим типам и царствам. В этой главе развиваются две дальнейшие идеи. Первая состоит в том, что фенотипы, простирающиеся за пределы тела, не обязаны быть неодушевлёнными изделиями: они сами (будучи расширенными!) могут быть построены из живой ткани. Другая идея состоит в том, что везде, где имеет место совместное генетическое влияние на расширенный фенотип, это влияние будет в большей степени противоборством, чем сотрудничеством. Отношения, которые мы сейчас будем рассматривать – это отношения паразитов и их хозяев. Я покажу, что имеет логический смысл рассматривать гены паразита, как детерминирующие определённые элементы фенотипа хозяина, жизненно важные для самого паразита. Соответствующие изменения в морфологии и поведении хозяина включаются в расширенный фенотип паразита, поскольку контролируются его генами.

Личинка ручейника перемещается, находясь внутри построенного ею каменного домика. Поэтому представляется логичным рассматривать домик как внешнюю стену носителя генов, кожух машины выживания. Ещё легче расценить раковину улитки как часть фенотипической экспрессии её генов; пусть раковина – неорганический и «мёртвый» предмет, но химическое вещество для её постройки было впрямую выделено клетками улитки. Вариации – скажем в толщине стенок раковины, считались бы генетическими, если

бы гены в клетках улитки воздействовали на толщину раковины. Иначе они считались бы «средовыми». Однако есть сообщения, что улитки, зараженные печёночными сосальщиками (трематодами), имеют более толстые раковины, чем незараженные (Cheng 1973). С точки зрения генетики самой улитки, этот аспект вариации раковины находится под «средовым» влиянием, ибо трематода – часть окружающей среды улитки; но с точки зрения генетики трематоды эта вариация вполне находится под генетическим контролем, и может быть такой адаптацией трематоды. Считается также возможным, что утолщенная раковина является патологической реакцией улитки, тупым побочным продуктом инфекции. Но давайте исследуем возможность того, что это есть адаптация трематоды, потому что эта идея интересна в свете нашего дальнейшего обсуждения.

Если мы рассматриваем вариации стенок раковины улитки как частично фенотипическую экспрессию её генов, то мы можем выяснить какую-то оптимальную толщину стенки. Отбор возможно отбракует те гены улитки, которые делают раковины как слишком толстыми, так и слишком тонкими. Тонкие раковины обеспечивают неадекватную защиту. «Гены слишком тонких» раковин подвергают опасности их копии в зародышевой линии, что не одобряется естественным отбором. Слишком толстые раковины, возможно лучше защищают их обладателей (и находящиеся в них гены зародышевой линии «дополнительной толщины»), но дополнительные издержки изготовления толстой раковины умаляют успех улитки в чём-то другом. Ресурсы, расходуемые на создание сверхтолстых раковин и на перемещение дополнительного веса, могли бы с большей пользой вложены в создание, скажем, больших гонад. Поэтому (продолжая этот гипотетический пример), гены сверхтолстых раковин будут вызывать в их телах некоторые нежелательные компенсации, вроде относительно маленьких гонад, что не позволит им столь же эффективно передаваться в следующее поколение. Если даже обмен между размером гонад и толщиной раковины на деле не имеет места, то наверняка имеются ограничения типа аналогичного обмена в чём-то другом, поэтому компромисс будет достигнут на какой-то средней толщине. Гены, делающие раковину улитки или слишком толстой, или слишком тонкой, не будут процветать в генофонде улитки.

Но всё это рассуждение исходит из предположения, что над вариациями толщины раковины властны единственно лишь гены улитки. Но что если некоторые из факторов, которые по определению являются средовыми с точки зрения улитки, оказываются генетическими с какой-то другой точки зрения, скажем – с точки зрения трематоды? Допустим, вышесказанное предположение верно – какие-то гены трематоды способны, влияя на физиологию улитки, определять толщину раковины. Если толщина раковины влияет на успех репликации таких генов трематоды, то естественный отбор непременно повысит частоты этих генов относительно их аллелей в генофонде трематоды. Тогда вариации толщины раковины улитки можно будет расценить, по крайней мере отчасти, как потенциальную адаптацию во благо генов трематоды.

Тогда оптимальная толщина раковины с точки зрения генов трематоды, вряд ли будет той же самой, что и с точки зрения генов улитки. Например, гены улитки будут отселектированы в пользу воздействий, выгодных для воспроизводства и выживания улитки, но гены трематоды могут дорожить выживанием улитки, но не дорожить её воспроизводством (кроме особых случаев, к которым мы придём). В результате отбора в условиях неизбежного баланса требований к выживанию улитки и к её воспроизводству, гены улитки сформируют оптимальный компромисс. В то же время гены трематоды будут отобраны на девальвацию размножения улитки в пользу её выживания, и следовательно – на утолщение раковины. Утолщение раковины у зараженных паразитом улиток, как мы помним, – есть наблюдаемое явление, с которого мы начали.

Здесь можно возразить, что хотя трематода не имеет прямой выгоды от размножения своего конкретного хозяина (улитки), но вообще ей выгодно появление новых поколений улиток. Это верно, но нужно быть очень осторожными в предсказаниях насчёт возможного одобрения отбором адаптаций трематоды, направленных на рост воспроизводства улитки.

Вопрос вот в чём: если принять, что исходно в генофонде трематоды доминировали гены, стимулирующие воспроизводство улитки за счёт её выживания, то одобрит ли отбор некий эгоистичный ген трематоды, который пожертвует размножением его конкретного хозяина, и даже паразитически кастрирует его в целях продления его жизни, и следовательно – роста собственного выживания и размножения? За исключением особых обстоятельств, ответ – конечно да; такой редкий ген укрепился бы в генофонде трематоды, так как он мог бы спекулировать на свободной поставке новых улиток, стимулируемой патриотически настроенным большинством популяции трематоды. Другими словами, одобрение размножения улитки за счёт её выживания не было бы ЭСС трематоды. Гены трематоды, умеющие перемещать инвестиции ресурсов улитки от размножения к выживанию, будут одобряться в генофонде трематоды. Поэтому представляется совершенно вероятным, что увеличение толщины раковины, наблюдаемое у зараженных улиток – есть адаптация трематоды.

В соответствии с этой гипотезой, фенотип раковины – есть совместный фенотип, находящийся под влиянием генов как трематоды, так и улитки – подобно тому, как бобровая плотина – совместный фенотип генов нескольких особей бобра. Согласно этой гипотезе, существуют два оптимума толщины раковин: более толстая – оптимум для трематоды, и более тонкая – оптимум для улитки. Наблюдаемая толщина раковины у зараженных улиток будет вероятно находиться где-нибудь между этими двумя оптимумами, так как гены улиток и трематод могут влиять на толщину стенки, и они влияют в противоположных направлениях.

Что касается здоровых улиток, то на первый взгляд может показаться, что их раковины будут иметь толщину, оптимальную для улитки, так как гены трематоды, могущие оказать своё влияние, отсутствуют. Однако всё не так просто. Если во всей популяции зараженность трематодами широко распространена, то в генофонде будет вероятно будут гены, компенсирующие эффект утолщения генами трематод. В результате – неинфицированные улитки вероятно имели бы перекомпенсированные фенотипы; их раковины вероятно были бы тоньше оптимума для улитки. Могу предсказать, что толщины раковин улиток в ареалах, свободных от трематод, должны иметь промежуточные значения между таковыми у инфицированных и неинфицированных улиток в ареалах, от трематод не свободных. Мне неизвестны какие-либо свидетельства, опирающиеся на это предсказание, но было бы интересно на них взглянуть. Обратите внимание – это предсказание не зависит от какого-то специального предположения о «победе» улиток или трематод. Оно предполагает, что гены и улитки, и гены трематоды оказывают некоторое влияние на фенотип улитки. Предсказание будет работать независимо от количественных деталей этого влияния.

Трематоды живут внутри раковины улитки в почти том же смысле, в каком сами улитки живут внутри своих раковин, и в каком личинки ручейника живут внутри своих каменных домиков. Раз мы приняли идею о том, что форма и цвет домика ручейника может являться фенотипической экспрессией его генов, то нетрудно принять идею о том, что форма и цвет улиточной раковины является фенотипической экспрессией генов трематоды внутри улитки. Если бы мы представили себе фантастическую картину, в которой гены трематоды и улитки рассудительно обсуждают с генами ручейника проблемы построения жёсткой внешней защитной стены, то я не уверен, что их беседа содержала бы какие-либо упоминания о том, что трематода – паразит, а улитка и ручейник – нет. Обсуждались бы конкурентные преимущества секреции карбоната кальция, рекомендуемой генами трематоды и улитки, которому противопоставлялся бы сбор камешков, предпочтительный для генов ручейника. Возможно мог упоминаться тот факт, что удобный и экономичный способ – секреция карбоната кальция, предполагает использование улитки. Но подозреваю, что с точки зрения генов концепция паразитизма трактовалась бы как не относящаяся к делу. Все три гена могли бы расценивать себя как паразитов, или если угодно – как оказывающих сопоставимый уровень влияния на их миры с целью собственного выживания. Живые клетки улитки расценивались бы генами и улитки и трематоды как полезные объекты, которыми

нужно манипулировать во внешнем мире – точно так же, как расценивались бы камешки на дне ручья генами ручейника.

Обсуждая неорганические раковины улитки, я сохранил преимущество с домиком ручейника и другими неорганическими продуктами поведения из предыдущей главы. Таким образом я следовал моей политике поддержки доверия читателя, нечувствительно расширяя концепцию фенотипа. Но теперь пришло время жёстко схватить живую улитку за рожки. Трематоды рода *Leucochloridium* поселяются в рожках улиток, и сильно раздувают их. Под кожей улитки паразиты (спороцисты с церкариями внутри) хорошо заметны из-за бросающейся в глаза пульсации. Это повышает вероятность того, что птицы – окончательные хозяева этих трематод, склюют заражённые рожки улитки, приняв их, как предполагает Виклер (1968) за насекомых. Интересно, что трематоды к тому же явно манипулируют поведением улиток. То ли потому что глаза улитки находятся в кончиках её рожек, то ли посредством более косвенного физиологического воздействия, но трематоды изменяют отношение улитки к свету. В норме негативный фототаксис меняется у инфицированных улиток на стремление к свету. Это стремление выводит их на открытые участки, где они с большей вероятностью склёвываются птицами – на пользу трематоды.

Опять же, если это надлежит расценивать как паразитическую адаптацию, а это действительно так широко расценивается (Wickler 1968; Holmes & Bethel 1972), то нам придётся постулировать существование генов в генофонде паразита, которые влияют на поведение хозяев, ибо все дарвиновские адаптации развиваются отбором генов. Такие гены должны быть по определению «генами поведения улитки», и поведение улитки должно расценивать как часть фенотипической экспрессии генов трематоды.

Значит гены в клетках одного организма могут расширять фенотипическое влияние на живое тело другого организма; в нашем случае эффект генов паразита обнаруживается в признаках поведения хозяина. Литература по паразитологии полна интересными примерами, которые теперь обычно интерпретируются как адаптивная манипуляция хозяевами со стороны паразитов (например, Holmes & Bethel 1972; Love 1980). Что и говорить, среди паразитологов не всегда модно делать такие интерпретации явными. Например, важный обзор паразитарной кастрации у ракообразных (Reinhard 1956) напичкан детальной информацией и рассуждениями о точных физиологических способах кастрации хозяев паразитами, но почти лишён обсуждения причин наличия у паразитов такой способности – то ли отбор сформировал её как адаптацию, то ли кастрация оказалась просто случайным побочным продуктом деятельности паразита. Интересным признаком смены научной моды возможно является более современный обзор (Baudoin 1975), энергично рассматривающий функциональное значение паразитарной кастрации с точки зрения особи паразита. Баудоин делает вывод: «Вот главные тезисы этой статьи: 1) паразитарную кастрацию можно рассматривать как адаптацию паразита, и 2) преимущества, даваемые этой адаптацией являются результатом снижения репродуктивных нагрузок хозяина, что в свою очередь влечёт улучшение выживаемости хозяина, усиленный его рост и/или увеличение энергии, доступной паразиту для улучшения его дарвиновской приспособленности». Это конечно та самая линия рассуждений, которой я только что следовал при обсуждении вызываемого паразитом утолщения раковины улитки. Опять же – вера в то, что паразитарная кастрация – адаптация паразита, логически подразумевает, что у паразита должен быть (по крайней мере – должен был быть) «ген изменения физиологии хозяина». Признаки паразитарной кастрации, изменения пола, увеличение размеров, или что-то иное, вполне надлежит расценивать как расширенные фенотипические экспрессии генов паразита.

В качестве альтернативы интерпретации Баудоина можно предположить, что изменения физиологии и поведения хозяина – это не адаптация паразита, а просто патологический побочный эффект инфекции. Рассмотрим паразитическое усоное ракообразное Саккулину *Sacculina* (во взрослой стадии более похожее на гриб). Может показаться, что Саккулина не извлекает прямой выгоды от кастрации своего хозяина – краба; он просто высасывает ткани хозяина по всему его телу, и когда он пожирает гонады, то

вследствие их уничтожения у краба появляются признаки кастрации. Однако в поддержку гипотезы об адаптации паразита Баудоин указывает на случаи, когда паразиты кастрируют хозяев синтезом их гормонов – что без сомнения есть конкретная адаптация, а не тупой побочный эффект. Даже в тех случаях, когда изначально кастрация получалась как побочный эффект пожирания тканей гонад, я подозреваю, что отбор впоследствии воздействовал на паразитов, так изменяя детали их физиологического воздействия на хозяев, чтобы это было наиболее благоприятно для процветания паразита. Возможно, Саккулина имеет какой-то выбор – в какие части тела краба она будет прорасти в первую очередь. Представляется вероятным, что естественный отбор одобрит такие гены у Саккулины, которые побуждают его внедряться в ткань гонад перед внедрением в жизненно важные органы, от которых зависит выживание краба. Аналогичные рассуждения на более детальном уровне, учитывая, что разрушение гонад оказывает многочисленные и сложные эффекты на анатомию, физиологию, и поведение краба, приводят к совершенно разумному предположению – отбор действовал на паразитов, тонко оттачивая их технику кастрации, чтобы увеличить их выгоду от изначально случайных последствий кастрации. Я полагаю, что многие современные паразитологи согласились бы с этим ощущением (Р. О. Лоренс, личное общение). Всё, что мне остаётся здесь добавить – это логический вывод о том, что раз мы вообще верим в то, что паразитарная кастрация – это адаптация, то значит изменённый фенотип хозяина – часть расширенного фенотипа генов паразита.

Паразиты часто останавливают рост своих хозяев, и это легко расценить как простой побочный эффект инфекции. Тем больший интерес представляют те более редкие случаи, когда паразиты стимулируют рост хозяина, и я уже приводил случай утолщения раковин улиток. Ченг (1973, с. 22) начинает свой отчёт о таких случаях с раскрывающей фразы: «Хотя в общем все полагают, что паразиты вредны для своих хозяев, вызывая траты энергии и ухудшение здоровья, но известны случаи, когда появление паразитов вызывает усиленный рост хозяина». Но Ченг здесь выглядит более медиком, чем биологом-дарвинистом. Если «вред» определить в терминах репродуктивного успеха, а не в терминах выживания и «здоровья», то вероятно окажется, что усиление роста будет вредным для хозяина – по причинам, приведённым в моём обсуждении раковин улиток. Естественный отбор скорее всего одобрил оптимальный размер хозяина, и если паразит вынуждает хозяина отклониться от этого размера в любую сторону, то этим он вероятно наносит вред его репродуктивному успеху, даже если при этом он улучшает его выживание. Все примеры ускорения роста, приведённые Ченгом, можно легко трактовать как вызванное паразитом переключение ресурсов от инвестиций в воспроизводство хозяина, которое никак не интересно паразиту, в рост и выживание собственно тела хозяина, что паразиту очень интересно (здесь мы опять должны остерегаться довода групповых селекционистов – что существование нового поколения хозяев имеет значение и для вида паразита).

Мыши, инфицированные личинками ленточного червя *Spirometra mansanoides* растут быстрее неинфицированных. Выяснено, что ленточные черви достигают этого секретией вещества, напоминающего гормон роста мышей. Более драматические последствия вызывает у личинок мучного хрущака (жуки рода *Tribolium*) инвазия паразитического споровика *Nosema* под действием которого личинки жука не проходят метаморфоз, и не превращаются в имаго (взрослое насекомое). Вместо этого они продолжают расти, и делают по меньшей мере шесть дополнительных личиночных линек, становясь гигантами, превосходящими неинфицированных личинок по массе более чем вдвое. Есть свидетельства, что такое основательное изменение приоритетов – от воспроизводства к индивидуальному росту, вызывается синтезом ювенильного гормона (или его близкого аналога) одноклеточным паразитом. Снова это очень интересно, ибо как уже предложено для случая с паразитарной кастрацией ракообразных, этот факт делает теорию случайного побочного эффекта почти безнадежной. Ювенильные гормоны – это особые молекулы, обычно синтезируемые насекомыми, а не простейшими. Синтез гормона насекомого паразитическими простейшими нужно расценивать как специфичную и весьма изощрённую адаптацию. Эволюция

способности к синтезу ювенильного гормона одноклеточным *Nosema*, надо полагать возникла посредством отбора генов в его генофонде. Фенотипический эффект этих генов, приведший к их выживанию в генофонде *Nosema*, есть расширенный фенотипический эффект – эффект, проявляющийся в телах жука.

Здесь опять возникает проблема противопоставления индивидуальной выгоды выгоде для группы, и в очень острой форме. Паразит *Nosema* настолько мал в сравнении с личинкой жука, что отдельно взятая особь его не может выработать дозу гормона, достаточную для влияния на личинку. Гормон должен производиться совместным усилием большого числа простейших. Это приносит пользу каждому отдельному паразиту в жуке, но его крошечный вклад в совместное химическое производство что-то ему стоит. Если бы все особи этих простейших в личинке были бы генетически гетерогенны, то посмотрите, что бы произошло. Допустим, большая часть особей сотрудничает в синтезировании гормона. Тогда особь с редким геном, побуждающим её уклониться от участия в работе группы, сэкономила бы на издержках синтеза. Такая экономия влекла бы непосредственную выгоду и для неё, и для эгоистичного гена, побуждающего её к уклонизму. Потеря её вклада работу группы наносила бы ущерб её конкурентам в той же степени, как и ей самой. В любом случае, снижение производительности группы было бы ничтожным, хотя лично для неё представляло бы большую экономию. Поэтому (кроме особых условий), совместное участие в синтезе группы, состоящей из генетических конкурентов – не есть эволюционно-стабильная стратегия. Поэтому мы можем предсказать, что все обнаруженные *Nosema* в данном жуке будут близкими родственниками, и вероятно – идентичным клоном. Мне неизвестны прямые доказательства на этот счёт, но предположения базируются на типичном цикле жизни простейшего.

Баудоин правильно подчёркивает аналогичный момент в связи с паразитарной кастрацией. У него есть раздел, озаглавленный «Родство кастраторов в одной особи хозяина», где он говорит «Паразитарная кастрация почти обязательно осуществляется или отдельными паразитами, или их прямым потомством... Паразитарная кастрация обычно осуществляется или отдельными, или очень близко связанными генотипами, многозародышевые инфекции у улиток – исключения... Однако в этих случаях, паразитарная кастрация может быть случайна». Баудоин полностью понимает значение этих фактов: «...Генетическое родство кастраторов в данной особи хозяина таково, что естественный отбор на уровне генотипов особей может объяснять наблюдаемые эффекты».

Можно привести много живописных примеров манипуляций поведением хозяев паразитами. Так паразитическим личинкам волосатиков *Gordioidea* нужно выйти из промежуточных хозяев-насекомых (пчёл, жуков), и попасть в воду, где живут их взрослые формы. «...Главная трудность в жизни волосатика – возвращение в воду. Поэтому особенно интересно, что паразит явно влияет на поведение его хозяина, и “подстрекает” его возвращаться к воде. Механизм достижения этого неясен, но имеется достаточное количество отдельных сообщений, удостоверяющих, что паразит влияет на своего хозяина, и часто убийственно для последнего... Одно из наиболее драматических сообщений описывает, как инфицированная пчела летит к водоёму, и когда она оказывается примерно в шести футах от берега, ныряет прямо в воду. Сразу после погружения волосатик вспарывает пчелу изнутри, и уплывает, оставляя искалеченную пчелу умирать» (Croll 1966).

Паразиты, цикл жизни которых включает промежуточного хозяина, от которого они должны перейти к окончательному, часто манипулируют поведением промежуточного, чтобы он с большей вероятностью был съеден окончательным. Пример этого мы уже видели в случае инвазии *Leucochloridium* в рожки улитки. Холмс и Бетел (1972) рассмотрели много примеров, и они сами предоставили нам один из наиболее глубоко исследованных (Bethel & Holmes 1973). Они изучили два вида паразитических червей – скребней – *Polymorphus paradoxus* и *P. marilis*. Оба используют рачков-бокоплавов *Gammarus lacustris* в качестве промежуточного, и уток в качестве окончательного хозяина. *P. paradoxus* однако, специализируется на кряквах, кормящихся с поверхности, а *P. marilis* специализируется на

нырковых утках, собирающих корм у дна. Тогда в идеале, для *P. paradoxus* было бы выгодно заставлять бокоплавов плавать у поверхности, где они скорее всего будут съедены кряквой, а для *P. marilis* было бы выгодно заставлять зараженного бокоплава избегать поверхности.

Неинфицированные *Gammarus lacustris* избегают света, и держатся вблизи дна озера. Бетел и Холмс отметили поразительные различия в поведении бокоплавов, инфицированных личинками *P. paradoxus*. Они держались вблизи поверхности, и покрывали липкими экскрементами поверхность растений, и даже волосы на ногах исследователей. Эта страсть к поверхности возможно делала их уязвимыми для крякв и также ондатр, которые являются альтернативным окончательным хозяином для *P. paradoxus*. Бетел и Холмс полагают, что привычка приставать к сорнякам делает инфицированных бокоплавов особенно уязвимыми для ондатр, собирающих плавающую растительность и доставляющих её в гнездо, чтобы там её съесть.

Лабораторные тесты подтверждали, что бокоплавы, инфицированные личинками *P. paradoxus* стремятся к освещённой половине резервуара, и также позитивно стремятся к источнику света. Это поведение противоположно поведению, демонстрируемому неинфицированными бокоплавами. Дело не в том, что инфицированные бокоплавы были вообще больны и пассивно дрейфовали к поверхности, как это может происходить с больными рыбами (см. Кроуден и Брум 1980). Эти бокоплавы кормились активно, часто оставляли поверхностный слой для этого, но схватив кусочек пищи, быстро утаскивали его к поверхности, чтобы там съесть; нормальный же бокоплав утаскивал его на дно. Если его испугать в середине толщи воды, то вместо рывка ко дну, как делал бы нормальный бокоплав, они направлялись к поверхности.

Однако бокоплавы, инфицированные личинками другого вида, *P. marilis*, не питают страсти к поверхности. В лабораторных тестах они, по общему признанию собирались на освещённой половине аквариума вместо тёмной, но они не поднимались к источнику света; они беспорядочно распределялись в освещённой половине, но к поверхности не стремились. Если их испугать, то они скорее предпочитали более дно, чем поверхность. Бетел и Холмс предполагают, что эти два вида паразита различно изменили поведение их промежуточных хозяев – так, чтобы сделать бокоплавов более уязвимыми поеданию их окончательными хозяевами, соответственно – кормящимися с поверхности или ныряющими.

В более поздней статье (Bethel & Holmes 1977) приведено частичное подтверждение этой гипотезы. В условиях лаборатории, кряквы и ондатры более интенсивно поедали бокоплавов, инфицированных *P. paradoxus*, чем неинфицированных. Однако бокоплавов, инфицированных *P. marilis*, и кряквы, и ондатры поедали не чаще, чем неинфицированных. Очевидно, было бы желательно проделать аналогичный эксперимент с нырковой уткой, чтобы проверить, действительно ли для неё более уязвимы бокоплавы, заражённые цистицерками *P. marilis*. Этот эксперимент кажется не был проделан.

Давайте предварительно примем гипотезу Бетела и Холмса, и перефразируем её на язык расширенного фенотипа. Изменённое поведение бокоплава расценивается как адаптация его паразита – скребня. Если она возникла в ходе естественного отбора, то должна была быть генетическая вариация «поведения бокоплава» в генофонде червя, иначе естественному отбору будет не над чем работать. Поэтому мы можем говорить о генах червя, имеющих фенотипическую экспрессию в теле бокоплава – в том же смысле, в каком мы привыкли говорить о генах человека, имеющих фенотипическую экспрессию в его теле.

Случай трематоды *Dicrocoelium dendriticum* (ланцетовидная двуустка, по-английски – «мозговой червь») часто упоминается как другой наглядный пример паразита, манипулирующим промежуточным хозяином с целью увеличения вероятности его поедания окончательным хозяином (Wickler 1976; Love 1980). Окончательный хозяин – копытное, например овца; промежуточные – сначала улитка, и затем муравей. Нормальный цикл жизни паразита требует, чтобы муравей (в нём паразит находится в стадии церкария) был съеден овцой. Церкарий трематоды достигает данного результата в общем также, как и вышеупомянутый *Leucochloridium*. Вгрызаясь в подглоточный нервный узел, двуустка

изменяет поведение муравья (за что и была метко названа «мозговым червём»). Неинфицированный муравей при похолодании обычно удаляется в своё гнездо, но инфицированный влезает на верхушку травинки, сжимает свои жвалы на растении и неподвижно замирает, как будто спит. Здесь он может быть съеден окончательным хозяином червя. Инфицированный муравей, как и здоровый спускается к основанию стебля, чтобы избежать смерти от полуденного зноя – это не нужно паразиту – но возвращается к своему воздушному месту отдыха в вечернюю прохладу (Love 1980). Виклер (1976) говорит, что одного муравья инфицируют приблизительно пятьдесят личинок, и только одна вгрызается в мозг, причём умирает в процессе этого: «Он жертвует собой ради блага другой личинки». Поэтому не удивительно предсказание Виклера, что когда-нибудь выяснится, что группа личинок в муравье – это многоэмбриональный клон.

Ещё более сложным примером является корончатый галл – одна из малоизвестных раковых опухолей растений (Kerr 1978; Schell и другие. 1979). Удивительно то, что этот рак вызывается бактерией, *Agrobacterium*. Эти бактерии вызывают у растения рак только тогда, когда сами они содержат T1 плазмиду, маленькое кольцо внехромосомной ДНК. T1 плазмиду можно расценить как автономного репликатора (глава 9) хотя, как и любой другой ДНК-репликатор, он не может преуспевать нигде, кроме клеточных машин, созданных под управлением других ДНК-репликаторов, в данном случае – под управлением ДНК хозяина. Гены T1 транспортируются из бактериальной клетки в клетку растения, и инфицированные клетки растения побуждаются к безудержному размножению, за что это состояние и называется раком. Гены T1 также заставляют клетки растения синтезировать большие количества веществ, называемых опинами, которые растения обычно не синтезируют, и которые они не могут использовать. Интересный момент: бактерии, инфицированные T1 плазмидами, в среде, богатой опинами выживают и размножаются намного лучше неинфицированных. А всё потому, что T1 плазмид обеспечивает бактерию набором генов, позволяющих бактерии использовать опины как источник энергии и сырья. T1 плазмиду можно расценить почти что как «искусственного» селекционера в пользу инфицированных бактерий, а следовательно – в пользу копий самих себя. Опины также функционируют, как выразился Керр, как бактериальные «афродизиаки»: они интенсифицируют конъюгацию бактерий, и следовательно – содействуют транспортировке плазмиды.

Керр (1978) делает вывод: «Это – очень элегантный пример биологической эволюции; он даже демонстрирует явный альтруизм бактериальных генов... ДНК, которая транспортирована из бактерии в клетку растения, не имеет будущего – она умирает вместе со смертью клетки растения. Однако модифицируя клетку растения для производства опин, она гарантирует А) предпочтительную селекцию той же самой ДНК в бактериальных клетках и Б) транспортировку этой ДНК в другие бактериальные клетки. Всё это демонстрирует эволюцию на уровне генов, а не организмов, которые, возможно лишь переносчики генов». (Конечно, такие заявления сладкозвучны для моих ушей, но я надеюсь, Керр простит моё публично удивление беспричинным предостережением «возможно лишь» переносчики генов. Это в чём-то похоже на высказывание «глаза – возможно, зеркало души» или «Моя любовь – возможно, как роза красная»²⁹. Допускаю, что это поработала рука редактора!). Керр продолжает: «В естественно-индуцированных корончатых галлах многих (но не всех) хозяев, очень немногие бактерии выживают в галле... На первый взгляд может показаться, что патогенез не приносит никаких биологических преимуществ. Лишь если принять во внимание производство опин хозяином, и его эффект на бактерии, живущие на поверхности галла, то сильное селективное преимущество “генов патогенеза” становится ясным».

Майр (1963, сс. 196–197) обсуждает феномен выращивания растениями галлов,

²⁹ Перефразирована строка из классического стихотворения Роберта Бёрнса «Моя любовь – как роза красная»; для англичанина этот стих – примерно то же самое, что для русского – «Я помню чудное мгновенье» – А.П.

служащих домом для насекомых, в столь благоприятных для моего тезиса выражениях, что я могу процитировать его дословно, и почти без комментариев:

Зачем... растению нужно делать галл таким совершенным местожительством для насекомого, которое есть его враг? Фактически мы здесь имеем дело с двумя давлениями отбора. С одной стороны, отбор работает над популяцией насекомых в галле, и благоволит тем, чьи вещества-стимуляторы стимулируют рост таких галлов, которые дают максимальную защиту молодой личинке. Очевидно, это является вопросом жизни и смерти для насекомого в галле, и создаёт таким образом очень высокое давление отбора. Противостоящее давление отбора на растение в большинстве случаев весьма мало, потому что наличие нескольких галлов снизит жизнеспособность растения-хозяина лишь слегка. «Компромисс» в этом случае – весь на стороне насекомого в галле. Чрезмерно высокая плотность галлов обычно предотвращается плотностно-зависимыми факторами, не связанными с растением-хозяином.

Для объяснения несопротивляемости растения столь значительной манипуляции им со стороны насекомого, Майр использует некий эквивалент «принципа жизни-обеда». Мне необходимо добавить лишь следующее: если Мэйр прав, то галл является адаптацией во благо насекомого, а не растения, и может появиться лишь посредством естественного отбора генов в генофонде насекомого. По логике, мы должны расценить их как гены с фенотипической экспрессией в тканях растения – в том же самом смысле, как и любой другой ген насекомого, скажем – ген цвета глаз, имеющий фенотипическую экспрессию в тканях насекомого. Коллеги, с которыми я обсуждаю доктрину расширенного фенотипа, неоднократно приходят к тем же самым интересным предположениям. Когда мы чихаем при гриппе – это случайность, или это возможный результат вирусной манипуляции нами – с целью увеличить шансы инфицирования другого хозяина? Почему венерические болезни увеличивают либидо, пусть даже тем, что вызывают зуд, подобно экстракту шпанской мушки? Почему поведенческие признаки заражения бешенством увеличивают шанс распространения вируса (Wason & Macdonald 1980)? «Когда собака заражается бешенством, то её характер быстро изменяется. В течение дня или двух она часто более нежна, и склонна облизывать людей, с которыми она близка – это опасная практика, так как вирус уже в её слюне. Скоро она становится беспокойной и бегает по округе, готовая укусить любого на своём пути» (Энциклопедия «Британника» 1977). Вирус бешенства побуждает даже неплотоядных животных к злобным укусам, и есть зарегистрированные случаи заражения бешенством людей от укусов обычно безопасных летучих мышей, питающихся фруктами. Кроме очевидной эффективности укусов для распространения переносимого слюной вируса, «беспокойная беготня по округе» также очень эффективна для распространения вируса (Гамильтон & May 1977). Тот факт, что широкая доступность и относительная дешевизна воздушных перелётов оказала драматическое влияние на распространение человеческих болезней, очевиден; посмею поинтересоваться, не может ли фраза «путешествующий вирус» иметь более чем метафорический смысл?

Читатель (как впрочем и я) вероятно найдёт такие предположения неправдоподобными. Они предназначены только для беспечных иллюстраций таких явлений, которые могли бы происходить (см. также Ewald, 1980 привлекающего внимание к медицинскому значению таких рассуждений). Всё, что в действительности нужно установить – что в некоторых примерах симптомы хозяина следует расценивать как адаптацию паразита; ну например, синдром Питера Пана у мучных хрущаков под действием ювенильного гормона, синтезируемого простейшим-паразитом. Раз уж мы признаём такую адаптацию паразита, то тот вывод, который я хочу сделать, не так уж и спорен в действительности. Если поведение или физиология хозяина есть адаптация паразита, то должны существовать (или существовали) у паразита «гены изменения хозяина», поэтому и модификация хозяина – часть фенотипической экспрессии этих генов паразита. Расширенный фенотип простирается

за пределы тела, в клетках которого находятся гены, и достигает живых тканей других организмов.

Отношение генов Саккулины к телу краба в принципе не отличаются ни от отношений генов ручейника к камешку, ни от отношений человеческого гена к человеческой же коже. Это – первый из тезисов, который я намерен провозгласить в этой главе. Естественное следствие отсюда, которое я уже подчёркивал другими словами в главе 4, состоит в том, что поведение индивидуума не всегда может поддаваться трактовке как предназначенное для максимизации его собственного генетического благополучия: оно может максимизировать генетическое благополучие кого-то другого; в нашем случае – паразита внутри его. В следующей главе мы пойдём далее, и увидим, что некоторые признаки индивидуума можно расценивать как фенотипическую экспрессию генов других индивидуумов, которые не обязательно должны быть паразитами внутри его.

Второй тезис этой главы состоит в том, что гены, которые имеют отношение к данной расширенной фенотипической черте, вероятнее будут пребывать в противоборстве друг с другом, чем в согласии. Я мог бы обратиться к любому из вышеприведённых примеров, но буду придерживаться одного – случая с раковиной улитки, утолщённой под влиянием трематоды. Повторю ту историю в слегка различных терминах – с позиции исследователя генетики улитки, и исследователя генетики трематоды – как бы мог каждый из них трактовать одну и ту же фенотипическую вариацию – вариацию толщины стенок раковины улитки. «Улиточный» генетик поделит бы вариацию на генетический и средовый компонент, соотнеся толщину раковин у родителей и потомков. «Трематодный» генетик независимо поделит бы ту же самую наблюдаемую вариацию на генетический и средовый компонент, в этом случае – соотнеся толщины раковин улиток, несущих данных трематод, с толщиной раковины улиток, несущих потомство этих же самых трематод. Вкладом трематоды в толщину раковины «улиточный» генетик интересуется в рамках того, что он называет «средовой» вариацией. Аналогично для «трематодного» генетика, вариация из-за влияния генов улитки – это «средовая» вариация.

«Расширенный генетик» подтвердил бы оба источника генетической вариации. Он бы заинтересовался характером их взаимодействия – они аддитивны, мультипликативны, «эпистатичны», или что-то ещё? – хотя в принципе такая заинтересованность уже знакома и «улиточному» генетику, и «трематодному». В любом организме, самые разные гены влияют на одни и те же фенотипические признаки, и форма их взаимодействия – проблема, столь же относящаяся к генам в пределах одного нормального генома, сколь же и к генам в «расширенном» геноме. Взаимоотношения между эффектами генов улитки, и генов трематоды в принципе не отличны от взаимоотношений между эффектами двух разных генов улитки.

И всё же – нет ли между этими случаями важных отличий? Ген улитки может взаимодействовать с другим геном улитки аддитивно, мультипликативно, или как-то ещё, но разве у обоих их не одни и те же интересы «в сердце»? Оба они были отселектированы когда-то потому, что они работали над одной и той же задачей – задачей выживания и воспроизводства улиток, которые их носят. Один и другой гены трематоды также работают над одной и той же задачей – репродуктивным успехом трематоды. Но у генов улитки и у генов трематоды не одни и те же интересы «в сердце». Один отселектирован на наращивание воспроизводства улитки, а другой – на воспроизводство трематоды.

В предыдущем параграфе есть правда, но важно выяснить, где именно эта правда находится. Неверно, что там бродит какой-то явный профсоюзный дух, объединяющий гены трематоды в союз против конкурирующего союза генов улитки. Продолжая этот невинный антропоморфизм, скажу, что каждый ген борется лишь с другими аллелями в его локусе, и он «объединяется» с генами в других локусах лишь постольку, поскольку это поможет ему в его эгоистичной войне против его аллелей. Ген трематоды может «объединяться» с другими генами трематоды на этой почве, но с тем же успехом, если это будет удобнее – он может объединиться с конкретными генами улитки. И если по-прежнему верно то, что на практике

гены улитки отселектированы для совместной деятельности друг с другом, и против противостоящей банды генов трематоды, то причина этого лишь в том, что все гены улитки в основном извлекают пользу из одних и тех же событий в мире. Гены трематоды как правило извлекают пользу из других событий. Причина, почему все гены улитки извлекают пользу из одного набора событий, в то время как все гены трематоды извлекают пользу из другого набора, проста: все гены улитки следуют одним и тем же маршрутом в следующее поколение – через гаметы улитки. С другой стороны – всем генам трематоды приходится использовать для перехода в следующее поколение другой маршрут – церкарии трематоды. Один этот факт «объединяет» гены улитки против генов трематоды и наоборот. Если бы было так, что гены паразита исходили бы из тела хозяина внутри его гамет, то дела бы обстояли совсем по другому. Тогда интересы генов хозяина и паразита могли бы быть не вполне идентичны, но они были бы намного ближе, чем в случае трематоды и улитки.

Из «расширенно-фенотипического» взгляда на жизнь тогда следует, что критически важными являются те средства, с помощью которых паразиты распространяют свои гены от данного хозяина к новому. И если эти средства у паразита будут теми же самыми, что и у хозяина, а именно – гаметы или споры хозяина, то конфликтности между интересами хозяина и паразита будет сравнительно мало. Например, оба они «согласились бы» насчёт оптимальной толщины раковины хозяина. Оба были бы отселектированы для деятельности не только ради выживания хозяина, но и для его воспроизводства – со всеми отсюда вытекающими деталями. Эта деятельность могла бы включать успех хозяина в процессе уходаживания, и даже – если паразиты стремятся быть «унаследованными» потомством хозяина – повышать эффективность хозяина в его родительской заботе. При таких обстоятельствах интересы паразита и хозяина вероятно совпали бы до такой степени, что было бы трудно понять – существует ли отдельный паразит вообще. Хорошо понятен большой интерес паразитологов и «симбиологов» к изучению таких «закадычных» паразитов или симбионтов – симбионтов, заинтересованных в успехе гамет их хозяина в той же мере, как и в выживании его тела. Впечатляющим примером являются некоторые лишайники и бактериальные эндосимбионты у насекомых, которые передаются с эмбрионом и в некоторых случаях кажется влияют на соотношение полов хозяина (Peleg & Norris 1972).

В этой связи митохондрии, хлоропласты, и другие клеточные органеллы со своей собственной реплицирующейся ДНК также могут быть хорошими кандидатами на изучение. Замечательный отчёт о клеточных органеллах и микроорганизмах, замеченных в роли полуавтономных симбионтов, населяющих клеточную среду, дал симпозиум, озаглавленный «Клетка как среда обитания», который вёл Ричмонд и Смит (1979). Заключительные слова вводной главы Смита особенно незабываемы и удачны: «В неживых средах обитания организм или существует, или нет. Организм, вторгшийся в клеточную среду обитания, может постепенно терять свои части, медленно смешиваясь с общим фоном; его прежнее существование выдают лишь некоторые реликты. Нам всё это напоминает о встрече Алисы с Чеширским Котом в Зазеркалье. Она видела, как “он медленно исчезал – начиная с хвоста, и кончая улыбкой, которая, когда весь кот уже исчез, висела в воздухе какое-то время”» (Смит 1979). Маргулис (1976) даёт интересный обзор всех этапов исчезновения «улыбки».

Глава, написанная Ричмондом (1979) также очень благоприятна для нашего тезиса: «общепринято расценивать клетки как единицы биологической функции. Другой взгляд, особенно уместный на этом симпозиуме, состоит в том, что клетка является минимальной единицей, способной реплицировать ДНК... Такая концепция помещает ДНК в центр биологии. Следовательно, ДНК расценивается не просто как инструмент наследственности, обеспечивающий длительное выживание организмов, частью которых она является. Скорее она подчёркивает первичную роль клеток в максимизации количества и разнообразия ДНК в биосфере...». Последнее замечание кстати неудачно. Максимизация количества и разнообразия ДНК в биосфере не волнует никого и ничего, кроме её самой. Каждая маленькая частичка ДНК отселектирована в пользу её способностей максимизировать

собственное выживание и репликацию. Ричмонд продолжает: «Если клетка рассматривается как единица, служащая репликации ДНК, то следовательно – дополнительная ДНК, не требующаяся для дублирования самой клетки, тоже будет поддержана; молекулярный паразитизм, симбиоз и мутуализм могут иметь место на уровне ДНК, подобно тому, как они имеют место на более высоких уровнях организации в биологии». Мы снова пришли к концепции «эгоистичной ДНК», которая была темой главы 9.

Было бы интересно поразмышлять о том, а не были ли митохондрии, хлоропласты, и другие обладающие собственной ДНК органеллы когда-то паразитическими прокариотами (Margulis 1970, 1981)? Но как ни важен этот вопрос, это – история, и он не относится – ни так, ни иначе, к моим текущим заботам. Здесь я интересуюсь тем, будет ли митохондриальная ДНК работать над теми же фенотипическими задачами, что и ядерная ДНК, или она более охотно будет конфликтовать с ними. Сие не должно зависеть от исторического происхождения митохондрии, но от нынешнего метода размножения её ДНК. Митохондриальные гены переходят из одного многоклеточного тела в другое (следующего поколения) в цитоплазме яйцеклетки. Оптимальный фенотип самки, с точки зрения её ядерных генов, будет вероятно тем же самым, что и оптимальный самочий фенотип с точки зрения ДНК её митохондрий. И тот и другой направлен на её успешное выживание, размножение, и выращивание потомства. По крайней мере – применительно к потомству женского пола. Возможно митохондрия не «желает», чтобы тело, в котором она обретается, имело сыновей: мужское тело представляет собой конец линии, в продолжении которой заинтересована митохондрия. Все существующие митохондрии провели львиную долю своей наследственной карьеры в самочьих телах, и они могли бы упорно стремиться к дальнейшему обитанию там же. У птиц интерес митохондриальной ДНК будет близок к таковому у Y-хромосомной ДНК, и слегка отличаться от такового у аутомсомной и X-хромосомной. И если бы митохондриальная ДНК могла бы проявлять свою фенотипическую силу в яйцеклетке млекопитающего, то возможно была бы не такой уж и фантастикой воображаемая сцена, на которой она отчаянно сопротивляется поцелую смерти спермия, несущего Y-хромосому (Eberhard 1980; Cosmides & Tooby 1981). Но в любом случае, даже если интересы митохондриальной и ядерной ДНК не всегда идентичны, то они очень близки, и конечно намного ближе друг другу, чем интересы ДНК трематоды и улитки.

Мысль этого раздела вот в чём. Утверждение, что гены улитки более конфликтуют с генами трематоды, чем с другими генами улитки в других локусах – не настолько очевидно-неизбежный вывод, как может показаться. Оно вытекает просто из факта, что любым двум ядерным генам улитки приходится использовать один и тот же маршрут выхода из существующего тела в будущее. Оба несут ответственность за успех данной улитки в производстве гамет, оплодотворения их, защите, выживании и размножении потомства, таким образом полученного. Гены трематоды конфликтуют с генами улитки своим влиянием на совместный фенотип просто потому, что их судьба совместна лишь на коротком отрезке будущего: их совместные дела ограничены жизнью данного тела хозяина, и не переходят в его гаметы и потомство.

Митохондрии в этом рассуждении иллюстрируют тот случай, когда гены паразита и хозяина имеют общую гаметную судьбу, по крайней мере частично. Если ядерные гены не конфликтуют с их коллегами в других локусах, то только потому, что мейоз беспристрастен; в норме мейоз не благоволит ни каким-то локусам, ни каким-то аллелям в пользу других таких же – он скрупулезно случаен в отношении любого гена каждой диплоидной пары в каждой гамете. Конечно, здесь существуют поучительные исключения, и они достаточно важны для моего тезиса, чтобы доминировать в двух главах под названиями «мошенники» и «эгоистичная ДНК». Также здесь есть важная мысль – реплицирующиеся сущности будут склонны конфликтовать в той мере, в какой разнятся их методы перехода от носителя к носителю.

Вернёмся к главной теме нашей главы. Паразитические и симбиотические отношения можно классифицировать существенно различно в зависимости целей классификации.

Классификации, выработанные паразитологами и медиками, без сомнения эффективны в рамках их задач, но я хочу выработать особую классификацию, основанную на концепции власти гена. Нужно помнить, что с этой точки зрения нормальные отношения между различными генами в одном ядре, даже на одной хромосоме, являются всего лишь одним экстремумом континуума паразитических – симбиотических отношений.

Первая размерность моей классификации уже подчёркивалась. Она зависит от степени сходства или различия методов выхода из хозяев, и методов распространения генов хозяина и паразита. На одном полюсе ряда будут паразиты, использующие пропагулы хозяина для своего собственного воспроизводства. Оптимальный (с точки зрения такого паразита) фенотип хозяина вероятно совпадёт с оптимумом и для генов самого хозяина. Это не значит, что гены хозяина «не хотели бы» избавиться от этого паразита. Но будучи заинтересованным в массовом производстве тех же самых пропагул, оба они заинтересованы в развитии такого фенотипа, который хорош для него: чтобы длина клюва, форма крыла, поведение ухаживания, размер когтей, и т.д. вплоть до мелких деталей гистологии были правильны во всех аспектах фенотипа.

На другом полюсе – паразиты, гены которых распространяются не через репродуктивные пропагулы хозяина, а, к примеру – через выдыхаемый им воздух, или через мёртвое тело хозяина. В этих случаях оптимальный (с точки зрения генов паразита) фенотип хозяина будет вероятно очень будет отличаться от оптимального фенотипа самого хозяина с точки зрения его генов. Результирующий фенотип будет компромиссным. Это и есть первая размерность классификации отношений хозяин – паразит. Назовём эту размерность «перекрытием пропагул».

Вторая размерность классификации касается времени действия генов паразита в ходе развития хозяина. Ген – будь то ген хозяина или паразита, проявляет более фундаментальное влияние на конечный фенотип хозяина, если он работает на ранней фазе развития эмбриона хозяина, и менее – если включается поздно. Радикальные изменения – вроде развития двух голов, могли бы происходить в результате единственной мутации (в геноме хозяина или паразита), которая действовала бы достаточно рано в эмбриональном развитии хозяина. Позднодействующая мутация (опять же – в геноме хозяина или паразита) – мутация, которая не начинает действовать, пока тело хозяина не станет взрослым, будет вероятно, иметь лишь небольшой эффект, так как общая архитектура тела будет к тому времени уже сформирована. Поэтому паразит, который входит в своего хозяина когда тот уже взрослый – с меньшей вероятностью окажет радикальный эффект на фенотип хозяина, нежели паразит, входящий рано. Конечно, здесь есть известные исключения – такие как уже упомянутая паразитарная кастрация ракообразных.

Моя третья размерность классификации отношений хозяин-паразит, касается того, что можно назвать дальностью действия. Все гены проявляют свою силу, прежде всего – служа матрицами для синтеза белков. Поэтому локус первичной власти гена – клетка, в особенности – цитоплазма, окружающая ядро, где расположен этот ген. Потоки транспортных РНК сквозь ядерную мембрану и осуществляют генетический контроль над биохимией цитоплазмы. Тогда фенотипическая экспрессия гена – во-первых, его влияние на биохимию цитоплазмы. В свою очередь, она влияет на форму и структуру всей клетки, характер её химического и физического взаимодействия с соседними клетками. Далее этим затрагивается строение многоклеточных тканей, и в свою очередь – дифференциацию разнообразия тканей в развивающемся теле. Наконец, это проявляется в атрибутах всего организма, которые анатомы и этологи идентифицируют на их уровне – как фенотипические экспрессии генов.

Совместное влияние генов паразита и хозяина на один и тот же фенотипический признак хозяина может иметь место в любом звене только что описанной пространственной цепи. И гены улитки, и гены трематоды, паразитирующей на ней, проявляют свою власть на отдельном клеточном и даже тканевом уровне. Они влияют на химию цитоплазмы своих клеток по отдельности, потому что у них нет общих клеток. Они влияют на формирование

тканей по отдельности, потому что ткани улитки не пронизаны тканями трематоды так глубоко, как например тесно пронизаны ткани водоросли и гриба в лишайниках. Гены улитки и гены трематоды влияют на развитие своих органов и систем, и более того – всех организмов по отдельности, потому что все клетки трематоды в большей степени образуют единый массив, чем нечто распределённое среди клеток улитки. Гены трематоды влияют на толщину раковины улитки в первую очередь в сотрудничестве с другими генами трематоды – чтобы получить целую новую трематоду.

Но есть паразиты и симбионты, глубже пронизывающие ткани хозяина. Крайний случай – плазмиды и другие фрагменты ДНК, которые, как мы видели в главе 9, буквально вставляют себя в хромосомы хозяина. Более тесного паразита просто невозможно вообразить. Сама «эгоистичная ДНК» – не теснее; и мы никогда не узнаем, какая часть наших генов, будь то «хлам» или «полезная» представляет собой когда-то вставленные плазмиды. Похоже, и это вытекает из тезиса нашей книги, что не существует никаких важных различий между нашими «собственными» генами, и паразитическими или симбиотическими вставками. Пребывают ли они в конфликте, или сотрудничают, зависит не от их исторического происхождения, а от обстоятельств, при которых они извлекают пользу сейчас.

У вирусов есть свой белковый чехол, но они вводят свою ДНК в клетку хозяина. Поэтому они имеют возможность влиять на клеточную химию хозяина на очень низком уровне, разве что менее низком, чем уровень вставок в хозяйские хромосомы. Предполагается, что внутриклеточные паразиты в цитоплазме также могут иметь возможность проявлять значительную власть над фенотипами хозяина.

Некоторые паразиты пропитывают хозяина не на клеточном уровне, а на уровне ткани. Например – саккулина, многие паразитические грибы и растения-паразиты. При этом клетки паразита и хозяина отличны, но паразит вторгается в ткани хозяина запутанной и тонко разветвлённой корневой системой. Отдельные клетки паразитических бактерий и простейших могут пропитывать ткани хозяина столь же тесно. Такой «тканевый паразит», в слегка меньшей степени, чем клеточный, но имеет возможность сильно влиять на развитие органа, макроскопический фенотип, и на поведение. Другие внутренние паразиты, вроде только что обсуждённых трематод, не смешивают свои ткани с тканями хозяина, сохраняя их отдельно; они проявляют силу только на уровне всего организма.

Но мы еще не достигли другого полюса нашего континуума дальнего действия. Не все паразиты физически живут внутри их хозяев. Они даже могут редко входить в контакт со своими хозяевами, или не входить вовсе. Кукушка – точно такой же паразит, как и трематода. Оба – паразиты всего организма – это не тканевые и не клеточные паразиты. Если гены трематоды могут иметь фенотипическую экспрессию в теле улитки, то нет разумных причин полагать, что гены кукушки не могут иметь фенотипическую экспрессию в теле тростниковой камышовки. Различие между ними практическое, и оно явно меньше, чем различие между клеточным паразитом и тканевым. Практическое различие в том, что кукушка не живёт внутри тела тростниковой камышовки, и поэтому имеет меньше возможностей по управлению внутренней биохимией хозяина. Она должна полагаться на другие манипулятивные среды, – например звуковые или световые волны. В главе 4 мы обсуждали, как кукушонок использует сверхъестественно яркий зев, чтобы осуществлять управление камышовки с помощью её нервной системы, посредством её зрения. Он применяет особенно громкий просящий крик, чтобы управлять камышовкой с помощью её нервной системы через уши. Генам кукушки, проявляя своё влияние на фенотипы хозяина, приходится полагаться на дистанционное воздействие.

Концепция дистанционного генетического воздействия подталкивает нашу идею расширенного фенотипа к её логической кульминации. И здесь мы должны перейти к следующей главе.

Глава 13. Дальнее действие гена

Раковины улиток бывают закручены вправо или влево. Обычно раковины всех особей одного вида закручены одинаково, но имеется несколько полиморфных видов. На тихоокеанских островах раковины сухопутных улиток *Partula suturalis* в некоторых локальных популяциях закручены вправо, в других влево, в третьих – смешаны в различных пропорциях. Это позволяет изучить генетику право- и левозакрученности (Murray & Clarke 1986). Когда улитки от правозакрученных популяций были спарены с улитками от левозакрученных, то все потомки закручивались в ту же сторону, что и «мать» (родитель, предоставивший яйцеклетку; улитки – гермафродиты). В этом факте можно усмотреть негенетическое влияние матери: когда Марри и Кларк спарили F1 улиток между собой, то получили любопытный результат. Всё потомство было левозакрученное, независимо от направления закрутки раковины любого родителя. Они интерпретировали результат так: направление генетически детерминировано, с доминированием левозакрученного над правозакрученным, но фенотип животного контролируется не его собственным генотипом, а генотипом его матери. Таким образом, особи F1 продемонстрировали фенотипы, детерминированные генотипами их матерей, хотя все содержали одни и те же гетерозиготные генотипы, так как они были рождены от спаривания двух чистых линий. Точно так же всё потомство F2 от спаривания особей F1 показало фенотип, соответствующий левозакрученному генотипу F1 ибо он доминирует, а F1 генотип был гетерозиготен. Базовые генотипы поколения F2, возможно подразделялись в классическом менделевском соотношении 3:1, но это не проявилось в их фенотипах. Это проявилось бы в фенотипах их потомства.

Обратите внимание – фенотип потомка контролируется генотипом матери, а не её фенотипом. Особи F1 сами были левосторонними или правосторонними в равной пропорции, обладая одинаковым гетерозиготным генотипом, и поэтому все произвели левостороннее потомство. Подобный эффект был ранее обнаружен у пресноводной улитки-прудовика *Limnaea peregra*, хотя в том случае доминировала правозакрученность. Такие «материнские эффекты» давно известны генетикам. Как выразился Форд (1975), «Здесь мы имеем простое менделевское наследование, экспрессия которого постоянно задерживается на одно поколение». Возможно, феномен происходит, когда эмбриогенетическое событие, определяющее фенотипический признак происходит в развитии так рано, что оказывается под влиянием материнских транспортных РНК из цитоплазмы яйцеклетки ещё до того, как зигота начнёт производить собственные транспортные РНК. Направление закручивания раковины улитки детерминировано начальным «расколом направления спирали», который происходит прежде, чем собственная ДНК эмбриона начала работать (Cohen 1977).

Эффекты такого рода обеспечивают специфические возможности для материнской манипуляции потомством, обсуждавшейся нами в главе 4. Говоря шире, это – особый пример «дальнодействия гена». Этот пример иллюстрирует в особенно ясной и простой манере, что власть гена может простираться за границы тела, в клетках которого он находится (Haldane 1932b). Нельзя надеяться, что всё генетическое дальнодействие проявит себя в столь изящной менделевской манере как в случае с улитками. Также как и в обычной генетике, менделевские основные гены, служащие парадным примером – лишь верхушка айсберга. О реальности полигенетической «расширенной генетики» мы можем только догадываться; о генетике, в которой дальнодействие гена широко распространено, но в которой эффекты генов столь сложны и запутаны, и в них так трудно разобраться, что об этом можно только мечтать. Опять же – как и в обычной генетике, нам не нужно обязательно проводить генетические эксперименты, чтобы установить наличие генетического влияния на вариации признаков. Как только мы убедились, что данная характеристика является дарвиновской адаптацией, так это само по себе должно рассеять сомнения в том, что вариации в этой характеристике должны были в своё время иметь генетические основания. Если бы это было не так, то отбор не смог бы сохранить выгодную адаптацию в популяции.

Существует напоминающее адаптацию явление, которое в некотором смысле является дальнодействием – это «эффект Брюса». Он состоит в том, что беременность самки мыши, кто только что осеменённой одним самцом, может блокироваться запахом мочи второго самца. Похожий эффект имеет место в природе у разных видов мышей и полёвок. Швагмайер (1980) рассматривает три главных гипотезы об адаптивном значении эффекта Брюса, но ради дискуссии я не буду здесь защищать гипотезу, которую Швагмайер приписывает мне – о том, что эффект Брюса является своего рода женской адаптацией³⁰. Вместо этого я взгляну на него с точки зрения самца, и просто предположу, что второму самцу выгодно предотвращать беременность самки, тем самым и устраняется потомство конкурирующего самца, и одновременно самка быстро приводится в состояние течки, чтобы он мог спариться с ней сам.

Я сформулировал гипотезу на языке главы 4 – языке межличностной манипуляции. Но её можно с равным успехом сформулировать на языке расширенного фенотипа и генетического дальнодействия. Гены в самцах мыши имеют фенотипическую экспрессию в самочьих телах в том же самом смысле, в каком гены в улитках – матерях имеют фенотипическую экспрессию в телах их детей. В случае с улиткой посредником дальнодействия была принята материнская транспортная РНК. В случае мыши, это очевидно мужской феромон. Моё мнение таково, что различие между этими двумя случаями не принципиально.

Посмотрим, как «расширенный генетик» мог бы рассуждать о генетической эволюции эффекта Брюса. Мутантный ген, который возник и существовал в теле самца мыши, имел фенотипическую экспрессию в телах самок мышей, с которыми он вошёл в контакт. Маршрут воздействия гена на его конечный фенотип был длинен и сложен, но не принципиально сложнее, чем маршруты обычного генетического действия в пределах тел. В обычной внутрителесной генетике, цепь причинной обусловленности, ведущей от гена к наблюдаемому фенотипу может иметь много стадий. Первая стадия – всегда РНК, вторая – белок. Этот белок второй стадии может быть как раз тем фенотипом, который интересует биохимика. Физиологи или анатомы будут пропускать фенотипы на большом числе промежуточных стадий, пока не остановятся на тех, что их интересуют. Они не будут интересоваться деталями этих предшествующих стадий, полагая их не требующими доказательств. Генетики всего организма найдут достаточным проделать эксперименты по скрещиванию, в которых они будут смотреть лишь на то, что для них является конечной стадией цепи – цвет глаз, курчавость волос, или что-то наподобие. Поведенческий генетик посмотрит на ещё более отдалённую стадию – пляски мышей, страсть к ползанию колюшек, гигиеническое поведение пчёл, и т.д. Он предпочитает расценивать поведенческий паттерн как конечную стадию цепи, зная при этом, что неправильное поведение мутанта вызвано, скажем, искажениями нейроанатомии, или искажениями в работе эндокринной системы. Он знает, что можно изучать тонкую анатомию нервной системы под микроскопом, и обнаружить эти мутации, но он вместо этого предпочитает смотреть на поведение (Brenner 1974). Он принял добровольное решение расценивать наблюдаемое поведение как конечное звено в цепи причинной обусловленности.

Каким бы ни было то звено в цепи, которую генетик пожелает полагать интересующим его «фенотипом», он знает, что это решение произвольно. Он мог бы выбрать как более раннюю стадию, так и более позднюю. Так изучающий генетику эффекта Брюса может анализировать феромоны самца биохимически, чтобы выявить вариации, на которых будет базироваться его генетическое исследование. Но он может взглянуть ближе к началу цепи, вплоть до полипептидных цепей, непосредственно порождающихся на интересующих его генах. Или он может рассмотреть более позднее звено цепи.

³⁰ И только ради дискуссии; нижерассмотренная гипотеза о самцовой адаптации вряд ли правильна, но для иллюстрации принципов «расширенной генетики» её временно можно принять – *А.П.*

Что это за более позднее звено цепи, которое следует за самцовым феромоном? Это звено находится за пределами тела самца. Цепь причинной обусловленности простирается через промежуток, разделяющий тела самца и самки. Она проходит множество стадий в теле самки, и опять же – наш генетик не обязан утруждать себя деталями. Он выбирает – как ему удобно, окончание его концептуальной цепи в той точке, в которой ген вызывает блокировку беременности у самок. Это тот фенотипический продукт гена, который наиболее лёгок для проверок, и это как раз тот фенотип, который имеет прямое отношение к нему, как к изучающему адаптации в природе. Прерывание беременности у самок мышей, согласно этой гипотезе, является фенотипическим эффектом гена в самцах.

Тогда, как бы «расширенный генетик» изобразил эволюцию эффекта Брюса? Самцовый мутантный ген, заставляющий самок прерывать беременность (имеющий тем самым фенотипический эффект в самочьих телах), был одобрен естественным отбором в сравнении с его аллелям. Одобрен, потому что с повышенной вероятностью будет содержаться в телах потомков, вынашиваемых самками после блокирования её предыдущей беременности. Но следуя традициям главы 4, мы теперь предполагаем, что самки вряд ли бы стали подчиняться такой манипуляции без сопротивления, и здесь должна бы развиться своего рода гонка вооружений. На языке персональных преимуществ – отбор одобрил бы таких мутантных самок, которые сопротивлялись бы манипуляции феромонами самцов. Что бы «расширенный генетик» подумал об этом сопротивлении? Он привлёк бы концепцию гена-модификатора.

Чтобы освежить в памяти принцип, сначала ещё раз обратимся к обычной внутрителесной генетике, а потом перенесём этот принцип в царство расширенной генетики. Во внутрителесной генетике мы вполне привыкли к тому, что на вариации в одном фенотипическом признаке влияет больше чем один ген. Иногда удобно рассматривать один локус как обладателя «главного» влияния на признак, а другие – как обладателей «модифицирующих» эффектов. В других случаях ни один из локусов не преобладает над другими достаточно сильно, чтобы назваться главным. Все гены можно рассматривать как модификаторов друг друга. В главе о «мошениках и модификаторах», мы видели, что два локуса, несущие один и тот же фенотипический признак, могут подвергаться противонаправленным давлениям отбора. Итогом их может быть тупиковая ситуация, компромисс, или прямая победа той или другой стороны. Дело в том, что обычная внутрителесная генетика уже привыкла к возможности противоположно направленного естественного отбора генов в различных локусах, несущих тот же самый фенотипический признак.

Приложим это к сфере расширенной генетики. Интересующий нас фенотипический признак – прерывание беременности у самок мышей. Гены, несущие его, без сомнения включают набор генов в теле самой самки, а также другой набор генов в теле самца. Со стороны самца – цепь влияния его генов включает феромональное дальное действие, из-за чего может показаться, что влияние мужских генов очень косвенно. Но причинные цепочки самочьих генов вероятно будут почти столь же косвенны, хотя они не выходят за пределы её тела. Вероятно они используют различные химические секреты, циркулирующие в её кровотоке, Самцовые гены вдобавок используют химические секреты, циркулирующие в воздухе. Суть в том, что оба набора генов, пусть через длинные и косвенные причинные связи, контролируют один фенотипический признак – прерывание беременности у самки, и любой из этих наборов генов можно расценить как модификатор другого набора; равно как одни гены в каждом наборе могут быть расценены как модификаторы других генов того же самого набора.

Самцовые гены влияют на самочий фенотип. Самочьи гены влияют на самочий фенотип, и также модифицируют влияние самцовых генов. И как мы знаем, самочьи гены влияют на самцовый фенотип своим противодействием его манипуляции, в результате чего следует ожидать отбор модификаторов среди самцовых генов.

Всю эту историю можно было бы рассказать на языке главы 4 – языке индивидуальных манипуляций. Язык расширенной генетики не выглядит однозначно лучшим. Это просто

другой способ рассказывать о тех же самых вещах. Куб Неккера перещёлкнулся. Читатели должны решить для себя, нравится ли им это новое представление больше чем старое. Я полагаю, что тот способ, с помощью которого «расширенный генетик» рассказывает историю эффекта Брюса, изящнее и лаконичнее, чем тот, которым бы воспользовался обычный генетик. Оба генетика в принципе должны бороться с ужасно длинной и сложной цепью причинной обусловленности, ведущей от гена до фенотипа. Оба соглашаются с тем, что выбор ими конкретного звена цепи, который они будут называть интересующим их фенотипом (самые ранние звенья поручаются эмбриологу) – всегда произволен. Обычный генетик далее принимает произвольное решение отрезать все звенья в точке, где они достигают внешней границы тела.

Гены влияют на белки, и белки влияют на X, X влияет на Y, Y влияет на Z, Z... влияет на интересующий нас фенотипический признак. Но обычный генетик определяет понятие «фенотипический эффект» исходя из предположения, что и X, и Y и Z должны быть ограничены стенами одного индивидуального тела. Расширенный генетик признаёт такое отсечение произвольным, и весьма счастлив позволить своим X, Y и Z перепрыгивать промежуток между индивидуальными телами. Обычный генетик делает большой шаг по устранению пробела между клетками внутри тел. Например, красные кровяные тельца человека не имеют ядра, и должны экспрессировать фенотипы генов из других клеток. Так почему мы не можем – в подходящих случаях – задуматься об устранении пробела между клетками в различных телах? И что это за подходящий случай? Это любой случай, когда нам это удобно, и чаще всего будет любой из тех случаев, которые на обычном языке описывают манипуляцию одного организма другим. Расширенный генетик был бы конечно весьма рад переписать всю главу 4, утвердив свой пристальный взгляд на новом облике куба Неккера. Я пощажу читателя от такого переписывания, хотя это была бы интересная задача. Я не буду нагромождать пример на пример генетического дальнего действия, а обсужу и концепцию, и проблемы, которые при этом возникают, более обще.

В главе про гонки вооружений и манипуляции я сказал, что органы организма могли бы быть адаптированы для деятельности во благо генов другого организма, и добавил, что эту идею можно наполнить полноценным содержанием лишь ближе к концу книги. Я имел в виду, что полноценное содержание она может обрести лишь в терминах генетического дальнего действия. Итак, что имеется в виду под словами, что мускулы самки действуют во благо генов самца, или что органы родителя действуют во благо генов его потомства, или что органы тростниковой камышовки действуют во благо генов кукушки? Напомню – «центральная теорема» эгоистичного организма гласит, что поведение животного стремится максимизировать его личную (итоговую) приспособленность. Мы видели, что разговор о поведении особи, максимизирующей свою итоговую приспособленность, равносильен разговору о гене или генах этого поведенческого паттерна, максимизирующих своё выживание. Теперь мы видим, что в том же самом смысле, в каком можно вообще говорить о генах поведенческого паттерна одного организма, можно говорить о генах поведенческого паттерна (или иной фенотипической черты) для другого организма. Совмещая эти три вещи вместе, мы приходим к нашей собственной «центральной теореме» расширенного фенотипа: поведение животного стремится максимизировать выживание генов такого поведения, пусть даже эти гены возможно и не располагаются в теле конкретного животного, реализующего «сохраняющее гены» поведение.

И как далеко может простираться фенотип? Имеется ли какой-нибудь предел дальнего действия, будь то резкая граница, или обратная квадратическая зависимость? Наибольшее дальнее действие гена, которое существует в природе, имеет порядок в несколько миль – расстояние между наиболее удалёнными берегами бобровой запруды, которая является адаптацией для выживания генов бобра. Если бы бобровые запруды отпечатывались бы в окаменелостях геологических слоёв, то выстроив их в хронологическом порядке, мы возможно наблюдали бы тенденцию к увеличению площади водного зеркала. Увеличение площади было бы несомненно адаптацией, выработанной естественным отбором, из чего мы

должны вывести заключение, что эволюционный тренд происходил посредством замен аллелей. В терминах расширенного фенотипа – аллели для больших запруд заменяли аллели меньших. В тех же самых терминах можно сказать, что бобры несут в себе гены, фенотипическая экспрессия которых простирается на много миль от самих генов.

Но почему не сотни и тысячи миль? Разве не может эктопаразит, оставаясь в Англии, вводить в ласточку какой-нибудь наркотик, который бы воздействовал на поведение этой ласточки по её прибытию в Африку, и результат его действия в Африке был бы расценен как фенотипическая экспрессия находящихся в Англии генов паразита? Логика расширенного фенотипа, казалось бы, должна быть благосклонна к этой идее, но я думаю, практически это маловероятно, по крайней мере – если мы говорим о фенотипической экспрессии как адаптации. Я усматриваю здесь критическое отличие практического характера от бобровой плотины. Ген бобра, который порождает большую запруду по сравнению с другими аллелями, может непосредственно приносить пользу себе с помощью этой запруды. Аллели, порождающие меньшие запруды, имеют меньшую вероятность выживания, как прямой результат меньшей величины экспрессии их фенотипов. Однако трудно представить, как может ген в английском эктопаразите приносить прямую пользу себе, в сравнении с его аллелями в Англии, в результате его фенотипической экспрессии в Африке. Африка, думаю слишком далека для того, чтобы последствия работы гена, с помощью какой-то обратной связи повлияли на благосостояние самого гена³¹.

По аналогичным причинам становится трудно расценивать как адаптацию дальнейшее (сверх определённого) увеличение размера запруды. Причина этого в том, очень большую запруду могут с равной вероятностью эксплуатировать иные бобры, чем строители плотины, извлекая тем самым выгоду дальнейшего увеличения размера в той же мере, что и сами строители запруды. Большое озеро приносит пользу всем бобрам в регионе – неважно, создали ли они это сами, или только нашли и эксплуатируют. Точно так же, даже если ген у английского животного и смог бы оказывать какой-то фенотипический эффект на Африку, и который непосредственно способствует выживанию гена этого животного, то другие английские животные того же вида почти наверняка будут извлекать выгоду в той же мере. Мы не должны забывать, что естественный отбор – это отбор относительного успеха.

По общему признанию, вполне возможно говорить о гене, как имеющем конкретную фенотипическую экспрессию даже тогда, когда его собственное выживание не зависит от этой экспрессии. В этом смысле ген в Англии действительно мог бы иметь фенотипическую экспрессию на отдалённом континенте, где его деятельность не скажется на его успехе в английском генофонде. Но я уже доказывал, что в мире расширенного фенотипа это малополезная тема для обсуждения. Я приводил пример следов в тине, как фенотипической экспрессии генов формы лапки, и высказал намерение использовать язык расширенного фенотипа только для случаев, когда интересующий нас признак мог бы с очевидностью влиять (позитивно или негативно), на успех репликации соответствующего гена (или генов).

При всей его невероятности, бывает полезно провести такой мысленный эксперимент, в котором действительно имело бы смысл рассматривать ген, фенотипическая экспрессия которого простиралась бы на другой континент. Ласточки каждый год возвращаются к

³¹ Автоматическая межпланетная станция «Вояджер-2» в настоящий момент отделилась от Земли примерно на 12 000 000 000 км. Это чудовищное расстояние, представить которое человеческое воображение уже неспособно; оно в миллион раз больше поперечника Земли. Даже лучу света требуется на его преодоление более 11 часов. Однако! Будучи артефактом врождённого поискового поведения *Homo Sapiens*, «Вояджер» является адаптацией, ибо адаптивную ценность поискового поведения, слава богу, никто особо не оспаривает. Разумеется, вероятность того, что данный конкретный полёт непосредственно повлияет на выживание генофонда людей, к нему как-то причастных, очень невелика, но во-первых, она не равна строгому нулю, а во-вторых – косвенное влияние уже весьма вероятно, что позволяет вполне уверенно причислить этот «артефакт» к адаптациям, а – значит, считать «расширенным фенотипом» некоторой большой группы особей нашего вида – *А.П.*

одному и тому же гнезду.³² Из этого следует, что эктопаразит, пребывая в состоянии спячки в гнезде ласточки в Англии, может рассчитывать встретить ту же самую ласточку и до, и после её путешествия в Африку. Если бы паразит смог изобрести какое-то изменение в поведении там, то смог бы действительно пожать его последствия по возвращению ласточки в Англию. Для примера предположим, что паразит нуждается в редком микроэлементе, которого нет в Англии, но который может содержаться в определённой африканской мухе. Ласточки обычно не выказывают никакого предпочтения этой мухе, но паразит, введя ласточке наркотик перед её путешествием в Африку, изменяет её пищевые предпочтения так, что вероятность поедания ею этой мухи увеличилась бы. В этом случае, тело возвратившейся в Англию ласточки будет содержать достаточное количество этого микроэлемента, чтобы принести пользу данному паразиту (или его потомкам) ожидающим хозяина в его родном гнезде, в сравнении с конкурентами того же вида паразита, использующими иную стратегию. Только при таких (или подобных) обстоятельствах я захотел бы говорить о гене на одном континенте, как имеющем фенотипическую экспрессию на другом континенте.

Здесь есть опасность, которую лучше предвосхитить. Такой разговор об адаптации в глобальном масштабе может вызывать в воображении читателя фешенебельный образ экологической «сети», крайним проявлением которого является гипотеза «Геи» Лавлока (1979). Моя сеть сцепленных расширенных фенотипических влияний лишь поверхностно подобна тем сетям мутуалистической зависимости и симбиоза, что в таком изобилии обрисованы в поп-экологической литературе (например, журнале «Эколог») и в книге Лавлока. Сравнение вряд ли бы более ввело в заблуждение. Поскольку гипотеза «Геи» Лавлока была с энтузиазмом поддержана таким учёным, как сам Маргулис (1981), и хвалебно названа Меланбаем (1979) работой гения, то её нельзя проигнорировать, и мне придётся отступить от темы, чтобы категорически отречься от какой-либо связи её с расширенным фенотипом.

Лавлок справедливо полагает гомеостатическое саморегулирование одним из характерных видов активности живых организмов, и это приводит его к смелой гипотезе обо всей Земле, как эквивалентной единому живому организму. Если уподобление Томасом (1974) Мира Живой клетке можно принять как свободное поэтизирование, то Лавлок принимает своё сравнение Земли с Организмом настолько серьёзно, что посвятил ему целую книгу. Он действительно имеет в виду именно это. Его объяснения природы атмосферы вполне характерны для его идей. В атмосфере Земли гораздо больше кислорода, чем в атмосферах сопоставимых планет. Уже давно общепризнанно, что по-видимому почти полностью ответственными за это высокое содержание кислорода являются зелёные растения. Большинство людей расценивает выработку кислорода как побочный продукт деятельности растений, что есть большая удача для нас, дышавших кислородом (также возможно, что мы были отчасти отселектированы для дыхания кислородом, ибо его так много вокруг...). Лавлок идет далее – он расценивает выработку кислорода растениями как адаптацию со стороны Землеорганизма или «Геи» (названной по имени греческой богини Земли): растения вырабатывают кислород, потому что это приносит пользу жизни на Земле в целом.

Он использует аналогичные аргументы в отношении других газов, наблюдающихся в малых количествах:

В чём тогда состоит назначение метана, и какое отношение он имеет к

³² Не соответствует действительности. Процент возврата в район гнездования у береговой ласточки в Англии – только 31%, у деревенской ласточки в Швеции – 40%, в Нью-Йорке – 33%, см. Л.В.Соколов. Филопатрия и дисперсия птиц. Л.: Наука, 1991. Труды Зин. Т.230. Так что ежегодное возвращение самца к своему гнезду – событие, происходящее реже случайного. – В.Ф.). (Но поскольку эксперимент мысленный, в котором «всё можно», то можно предположить, что нижеупомянутый наркотик, помимо прочего побуждает ласточку также и возвращаться в старое гнездо... – А.П.

кислороду? Одна очевидная его функция состоит в поддержке целостности анаэробных зон его происхождения (с. 73).

Другой удивительный газ атмосферы – окись азота... Мы можем убедиться, что рациональная биосфера вряд ли станет тратить энергию, потребную на создание этого странного газа, если бы у него не было какой-то полезной функции. Два возможных применения приходят на ум... (с. 74).

Другой азотосодержащий газ, производимый в больших объемах в почве и в море и выпускаемый в атмосферу – аммиак... Как и в случае с метаном, биосфера затрачивает много энергии на создание аммиака, который сейчас имеет полностью биологическое происхождение. Его функция – почти однозначно состоит в управлении кислотностью окружающей среды... (с. 77).

По гипотезе Лавлока моментально пробежала бы смертоносная трещина, если б он задался вопросом об уровне естественного селекционного процесса, на котором потребовалось выработать предполагаемую адаптацию Земли. Гомеостатические адаптации в отдельных телах развиваются потому, что индивидуумы с улучшенным гомеостатическим аппаратом передают свои гены в будущее более эффективно, чем таковые с несовершенным. Если проводить аналогию строго, то должен существовать набор конкурентов Геи, возможно на других планетах. Биосферы, не развившие эффективного гомеостатического регулирования своих планетарных атмосфер, постепенно бы вымирали. Вселенная должна была бы быть наполнена мёртвыми планетами, гомеостатические системы которых были бы неудачны, с вкраплениями немногих успешных, хорошо зарегулированных планет, среди которых – Земля. Впрочем даже этот невероятный сценарий недостаточен, чтобы привести к эволюции планетарной адаптации, какую предлагает Лавлок. Сверх этого мы были бы должны постулировать какое-то воспроизводство, посредством которого успешные планеты порождали бы копии их форм жизни на новых планетах.

Я конечно не предполагаю, что Лавлок верит в существование подобных процессов. Не сомневаюсь, что он расценил бы идею межпланетного отбора столь же смехотворной, как и я³³. Очевидно он просто не видел в своей гипотезе содержащихся в ней скрытых предположений, которые, думаю, вытекают из неё. Он мог бы оспаривать послышки, могущие повлечь эти предположения, и утверждать, что Гея могла бы развивать её глобальную адаптацию в ходе процессов обычного дарвиновского отбора, действующего в пределах одной планеты. Я очень сомневаюсь, что работоспособная модель такого процесса отбора могла быть создана – у неё были бы все печально известные трудности «группового отбора». Например, если растения (как предполагается) производят кислород для блага биосферы, то представьте себе мутантное растение, которое экономило бы на издержках производства кислорода. Очевидно, оно было бы репродуктивно успешнее своих более патриотически настроенных коллег, и гены глобальной солидарности вскоре исчезли б. Нет смысла возражать, что продукция кислорода не должна требовать затрат – если оно не требует затрат, то наиболее рациональным объяснением продукции кислорода растениями было бы такое, какое научный мир принимает и так – что кислород – побочный продукт кое-чего, что растения производят для их собственного эгоистичного блага. Я не отрицаю, что кто-нибудь сможет однажды создать работоспособную модель эволюции Геи (возможно по линии нижеописанной «модели-2»), хотя я лично сомневаюсь в этом. Но если даже у Лавлока и есть такая модель в уме, то он не упоминает о ней. Собственно, он не делает никаких намёков на то, что здесь имеется трудная проблема.

³³ Идея не так уж и смехотворна. К примеру, зачаток «механизма репликации» можно усмотреть в вышеупомянутой АМС «Вояджер». Искусственная панспермия (в отличие от «естественной») не так уж и фантастична, и она может быть продуктом именно такой, очень хорошо отрегулированной биосферы. С другой стороны верно – с такой скоростью «репликации» вряд ли возможно какое-то подобие «естественного отбора» на космическом уровне – процессу не даст полноценно развиваться конечность времени существования звёзд – А.П.

Гипотеза Геи – это extraordinary форма того, что я, ради былых времён (хотя ныне это довольно несправедливо), продолжаю называть «Теоремой Би-Би-Си». Британскую радиовещательную корпорацию справедливо хвалят за превосходные фотографии природы, и обычно связывают эти замечательные визуальные изображения с серьёзными комментариями. Сейчас многое изменилось, но долгие годы доминирующая мысль этих комментариев вращалась вокруг доктрины, вознесённой почти до уровня религии – доктрины «поп-экологии». В её основе было нечто, называемое «балансом природы» – изящно скроенным механизмом, в который растения, травоядные, плотоядные, паразиты, и мусорщики – все играют свою назначенную им роль во имя блага всех. Единственным, кто угрожал этой изящной экологической фарфоровой лавке, был бесчувственный бык человеческого прогресса, бульдозер оного..., и т.д. Нашему миру нужны терпеливые чернорабочие – жуки-копрофаги, и другие мусорщики, ибо без их самоотверженных усилий как санитаров мира..., и т.д. травоядным нужны их хищники, ибо без них их численность вышла бы из-под контроля, и стала бы угрожать им исчезновением, аналогично популяция человека исчезнет, если..., и т.д. Теорема Би-Би-Си часто формулируется в терминах поэзии тканей и сетей. Весь мир – тонко вытканная сеть взаимосвязей, ткань взаимодействий, на создание которой требуются тысячи лет, и горе постигнет человечество, если оно порвёт её..., и т.д.

Без сомнения, есть много достойного в моралистических проповедях, которые следуют из теоремы Би-Би-Си, но это не означает, что её теоретическое обоснование верно. Его слабость та же, что и у уже упомянутой гипотезы Геи. Сеть взаимоотношений – почему бы и нет, но она сплетена из маленьких и корыстных компонентов. Объекты, несущие издержки содействия благосостоянию экосистемы в целом, будут воспроизводить себя в среднем успешнее конкурентов, эксплуатирующие своих патриотически настроенных коллег, но не вносящих ничего в общее благосостояние. Хардин (1968) резюмировал проблему в его незабываемой фразе «трагедия общин», и в более свежем афоризме (Hardin 1978), «Хорошие парни финишируют последними».

Я занялся теоремой Би-Би-Си и гипотезой Геи из-за опасений, что мой собственный язык расширенного фенотипа и дальнего действия может выглядеть похожим на некоторые из ещё более расширенных сетей и тканей телевизионных «экологов». Чтобы подчеркнуть различие, позвольте мне позаимствовать риторику тканей и сетей, но применяя её совершенно иначе, объяснить идею расширенного фенотипа и генетического дальнего действия.

Локусы в хромосомах зародышевой линии – жадно оспариваемые объекты собственности. Соперники – аллеломорфные репликаторы. Большинство репликаторов в мире выиграло своё место в локусе, нанеся поражение всем доступным альтернативным аллелям, просто вытеснив их оттуда. Оружие, которым они победили, и оружие, с которым их конкуренты проиграли – соответствующие фенотипические эффекты первых и вторых. Фенотипические эффекты по традиции принято ограничивать маленькой областью вокруг самого репликатора, границы которой определяются стеной тела индивидуального организма, в клетках которого репликатор находится. Но характер причинного влияния гена на фенотип таков, что не имеет смысла ограничивать зону влияния столь произвольным образом, более произвольным, чем ограниченность клеточной биохимией. Мы должны рассматривать каждый репликатор как центр поля влияния на мир в целом. Причинное влияние истекает из репликатора, но его сила не угасает на расстоянии согласно какому-то простому математическому закону. Он суёт свой нос всюду, куда только может – далеко или близко, по доступным направлениям, направлениям внутриклеточной биохимии, межклеточного химического и физического взаимодействия, формируя целиком макрофизиологию. Посредством разнообразных физических и химических носителей он исходит наружу из индивидуального тела, чтобы коснуться объектов во внешнем мире, неодушевленных изделий, и даже других живых организмов.

Также как каждый ген – центр излучающего поля влияния на мир, так и каждый

фенотипический признак – центр сходящихся влияний многих генов, как внутри, так и вне тела индивидуального организма. Вся биосфера – признаю поверхностное сходство с теоремой Би-Би-Си – целый мир растительной и животной материи, взаимоперекрещивающейся запутанной сети из полей генетического влияния, сеть фенотипической силы. Мысленно слышу телевизионный комментарий: «Представьте себя уменьшенным до размеров митохондрии, располагающимися в удобной точке обзора на внешней стороне ядерной мембраны человеческой зиготы. Смотрите как текут в цитоплазму миллионы молекул транспортной РНК, с поручениями по игре фенотипической пьесы. Затем увеличьтесь до размеров клетки в развивающемся зачатке органа эмбриона цыпленка. Почувствуйте струи химических индукторов, как они катятся вниз по нежным склонам их аксиальных градиентов! Затем увеличьтесь снова до вашего полного размера, и встаньте посреди леса весной на рассвете. Пение птиц разливается вокруг вас. Сириноксы самцов изливают звуки видовых песен, и по всей лесной округе у самок набухают яичники. Это путь влияния в форме волн давления на открытом воздухе, а не в форме молекул в цитоплазме, но принципе тот же самый. На всех трёх уровнях этого мысленного эксперимента вы удостоены чести стоять посреди множества полей репликаторской силы».

Читатель должен заключить, что я хотел критиковать суть теоремы Би-Би-Си, а не её риторику! Однако более сдержанное красноречие часто более эффективно. Мастер сдержанного красноречия в биологических текстах – Эрнст Майр. Его глава «Единство генотипа» (Мауг 1963) часто поддерживала меня в беседе как глубокая антитеза моей репликаторо-ориентированной точки зрения. Сейчас я вдруг обнаружил, что восторженно подтверждаю почти каждое слово той главы, хотя как-то совсем в другом понимании.

Почти то же самое можно сказать об равно красноречивой статье Райта (1980), называющейся «генный и организменный отбор», в которой подразумевается отказ от генного взгляда на отбор – взгляда, которого я придерживаюсь, но я, тем не менее – согласен почти со всем в ней. Я думаю, что это ценная статья, даже притом, что её очевидная цель состоит в атаке на взгляд, предполагающий что «естественный отбор...именно ген, не индивид или группа является единицей оного». Райт заключает, что «ставка на организменный, а не просто генный отбор наиболее полно отвечает на одно из самых серьёзных возражений теории естественного отбора, с которыми сталкивался Дарвин». Он приписывает концепцию «генного отбора» Вильямсу, Мейнард Смуту и мне, и прослеживает в прошлое к Е. А. Фишеру, что, думаю, правильно. Каждый из перечисленных мог бы возглавить его, смутившись нижеследующей почестью Медавара (1981): «Наиболее важным отдельным новшеством в современном синтезе была тем не менее новая концепция, гласящая, что популяция, подвергающаяся эволюции, наилучшим образом должна быть рассмотрена как популяция фундаментальных реплицирующихся единиц – генов, а не популяция индивидуальных животных или клеток. Сьюэл Райт...был ведущим новатором этого нового мышления – родоначальником которого был Е. А. Фишер, важная, но меньшая фигура, никогда не простил его...».

В остальной части этой главы я надеюсь показать, что та версия «генного селекционизма», которая может быть атакована как наивно атомистическая и редуционистская – противник вымышленный, и совсем не то представление, которое я защищаю; если гены понимать правильно – как отселектированные за их способность сотрудничать с другими генами в генофонде, то мы приходим к теории генного отбора, которую Райт и Майр признают полностью совместимой с их собственными взглядами. Не только совместимой, но – заявляю – более верной, и яснее выражающей их взгляды. Я приведу ключевые отрывки из заключения главы Майра (сс. 295–296), показав, как их можно приспособить к миру расширенного фенотипа.

Фенотип – продукт гармоничного взаимодействия всех генов. Генотип – это «физиологическая команда» работая в которой, ген может вносить максимальный вклад в приспособленность, вырабатывая свой химический «генетический продукт» в необходимом количестве и в нужное время в ходе развития (Мауг 1963).

Расширенный фенотипический признак – продукт взаимодействия многих генов, чьё влияние проявляется как внутри, так и вне организма. Это взаимодействие не обязательно гармонично – но и внутри тел взаимодействия генов не обязательно гармоничны, как мы видели в главе 8. Гены, влияние которых сходится на определённом фенотипическом признаке – «физиологическая команда» лишь в особом и изощённом смысле, и это верно как для обычного взаимодействия внутри тела (которые имеет в виду Майр), так и для расширенных взаимодействий.

Ранее я пытался передать этот особый смысл метафорой команды гребцов (Докинз 1976а, сс. 91–92), и метафорой сотрудничества между близорукими и людьми с нормальным зрением (Докинз 1980, сс. 22–24). Принцип можно также назвать принципом Джека Спрата. Два индивидуума с комплементарными пищевыми пристрастиями – скажем, один предпочитает жирное, другой – постное, или с комплементарными навыками – скажем один – в выращивании пшеницы, а другой – в её размоле, формируют естественно гармоничные товарищества, которые можно расценить как единицы более высокого порядка. Интересный вопрос – как такие гармоничные единицы возникают. Я хочу указать на фундаментальное различие между двумя моделями селективных процессов; обе из них могут теоретически вести к гармоничному сотрудничеству и взаимодополнительности.

Первая модель привлекает отбор на уровне единиц высокого порядка: в метапопуляции из единиц высокого порядка, гармоничные единицы одобряются против негармоничных. Версия этой первой предложенной модели неявно имелась в гипотезе Геи – в том случае – отбор среди планет. Если спуститься на Землю – первая модель предполагает, что одни сообщества животных, у которых навыки сочленов взаимодополняли друг друга – скажем, содержащие, и фермеров, и мельников, выживали лучше групп, состоящих из одних фермеров, или из одних мельников. Вторую модель я полагаю более вероятной. В ней не требуется постулировать метапопуляций из групп. Она основана на том, что популяционные генетики называют частотно-зависимым отбором. Отбор идёт на низком уровне, уровне компонентов гармоничного комплекса. Компоненты в популяции одобрены отбором, если они оказываются гармонично взаимодействующими с другими компонентами, которые оказываются часты в популяции. В популяции, где господствуют мельники, отдельные фермеры процветают, в то время как в популяции, где господствуют фермеры, выгодно быть мельником.

Обе модели ведут к результату, который Майр назвал гармоничным и кооперативным. Но боюсь, что созерцание гармонии слишком часто ведёт биологов к автоматическому принятию первой из них, и забвению правдоподобия второй. Это верно как в отношении генов в теле, так и в отношении сообщества фермеров и мельников. Генотип может быть «физиологической командой», но мы не должны полагать, что эта команда обязательно была отобрана как более гармоничная единица в сравнении с менее гармоничными конкурирующими единицами. Скорее так – каждый ген был отобран потому, что он процветал в своей окружающей среде, а эта окружающая среда обязательно включала другие гены, которые одновременно процветали в генофонде. Гены с комплементарными «навыками» процветают в присутствии любых других.

Что для генов значит комплементарность? Два гена можно назвать комплементарными, если выживание любого из них (относительно его аллелей) улучшается, когда другой избыточен в популяции. Наиболее очевидные условия такой взаимной помощи возникают тогда, когда эти два гена выполняют взаимно дополнительную функцию в телах, в которых они находятся вместе. Синтез химических биологически активных веществ часто зависит от цепи этапов на биохимическом маршруте, и на каждом из этих этапов действует определённый фермент. Полезность каждого из этих ферментов зависит от условия присутствия других ферментов в цепи. Генофонд, который обеспечивает генами избыток всех ферментов в данной цепи – кроме одного, может создавать давление отбора в пользу гена, кодирующего отсутствующее звено цепи. Если существуют альтернативные маршруты к этому же итоговому биохимическому продукту, то отбор может одобрить любой из них (но

не оба) в зависимости от начальных условий. Чем рассматривать альтернативные маршруты как единицы отбора (модель 1), лучше рассуждать следующим образом (модель 2): отбор одобрит ген, производящий данный фермент в той мере, в какой гены, производящие другие ферменты на том же маршруте, уже избыточны в генофонде.

Но нам не нужно оставаться на биохимическом уровне. Представьте себе бабочек с полосками на крыльях, напоминающими складки коры дерева. У одних особей полоски поперечные, у других – в другом ареале – продольные; а различие между ними детерминировано одним генетическим локусом. Понятно, что бабочка будет хорошо замаскирована только тогда, когда она ориентируется в правильную сторону при посадке на кору дерева (Sargent 1969b). Предположим, что одни бабочки садятся вертикально, другие – горизонтально, и это поведенческое различие детерминировано вторым локусом. Наблюдатель обнаруживает, что к счастью все бабочки в одном ареале имеют продольные полосы и садятся вертикально, а в другом ареале все бабочки имеют поперечные полосы и садятся горизонтально. В этом случае мы могли бы сказать, что в обоих ареалах имеется «гармоничное сотрудничество» между генами, определяющими ориентацию полосок, и генами, определяющими ориентацию посадки. Как эта гармония возникла?

Снова мы привлекаем наши две модели. Модель-1 гласит, что негармоничные комбинации гена – поперечные полосы с вертикальной посадкой, или продольные полосы с горизонтальной посадкой вымерли, оставив лишь гармоничные комбинации гена. Модель-1 подразумевает отбор комбинаций генов. Модель-2, со своей стороны, подразумевает отбор генов на более низком уровне. Если, не важно по какой причине, в генофонде данного ареала стали преобладать гены поперечных полос, это автоматически создаст давление отбора в поведенческом локусе в пользу гена горизонтальной посадки. Что в свою очередь создаст давление отбора, увеличивающее преобладание генов поперечных полос в локусе полосатости, который в свою очередь, усилит отбор в пользу горизонтальной посадки. Поэтому популяция будет быстро сходиться на эволюционно устойчивой комбинации поперечных полос и горизонтальной посадки. И наоборот, другой набор стартовых условий привёл бы популяцию к схождению на другом эволюционно устойчивом состоянии, продольных полосах и вертикальной посадке. Любая комбинация стартовых частот этих двух локусов будет в ходе отбора сходиться на том или другом из двух устойчивых состояний.

Модель-1 пригодна только в случае, если пары или наборы сотрудничающих генов будут особенно близки друг другу в телах; например если они близко сцеплены в «суперген» на одной хромосоме. Они действительно могут быть так сцеплены (Ford 1975), но модель-2 особенно интересна тем, что позволяет нам визуализировать эволюцию гармоничных генных комплексов без такого сцепления. В модели-2 сотрудничающие гены могут находиться на различных хромосомах, и частотно-зависимый отбор будет тем не менее вести популяцию к доминированию генов, гармонично взаимодействующих с другими генами в популяции, в ходе эволюции к одному или другому эволюционно стабильному состоянию (Lawlor & Мейнард Смит 1976). В принципе, те же самые рассуждения применимы к наборам трёх локусов (предположим, что полосы на задних крыльях управляются в другом локусе, чем на передних), четырёх локусах... N локусах. Если мы постараемся смоделировать взаимодействия в деталях, то математика будет трудной, но это не имеет значения для мысли, которую я хочу высказать. Я хочу сказать лишь то, что есть два общих способа возникновения гармоничного сотрудничества. Один способ – способ одобрения отбором гармоничных комплексов против негармоничных. Другой действует на отдельные части комплексов, которые будут одобряться в популяции в присутствии других частей, с которыми они будут гармонизироваться.

Используя модель-2 для моделирования внутрителесной гармонизации генов (что имел в виду Майр), обобщим её теперь на межтелесный случай, на «расширенные» взаимодействия гена. Мы будем более говорить о генетическом взаимодействии на расстоянии, чем фенотипическом дальном действии, которое было темой более ранней части

этой главы. Это нетрудно, потому что частотно-зависимый отбор классически применялся к межтелесному взаимодействию, начиная с теории Фишера (1930а) о соотношении полов. Почему в популяциях имеется сбалансированное соотношение полов? Модель-1 предположила бы, что потому, что популяции с несбалансированным соотношением полов вымерли. Гипотеза самого Фишера, это конечно версия модели-2. Если в популяции происходит смещение равновесия соотношения полов, то отбор в этой популяции одобрит гены, восстанавливающие баланс. Нет никакой необходимости постулировать метапопуляцию популяций, как в случае с моделью-1.

Генетикам известны и другие примеры частотно-зависимых преимуществ (например Clarke 1979), и я уже обсудил их уместность для дискуссии о «гармоничном сотрудничестве» (Докинз 1980, сс. 22–24). Мысль, которую я хочу здесь подчеркнуть – что с точки зрения каждой реплицирующейся сущности, его отношения гармонии, сотрудничества и комплементарности в геномах в принципе не отличаются от соотношений между генами в различных геномах. Ген для вертикальной посадки на стволах дерева одобряется в генофонде, в котором оказалось много генов продольных полос, и наоборот. Здесь, как и в примере биохимической цепи ферментов, сотрудничество имеет место внутри тел: значимость того факта, что в генофонде много генов продольных полос, состоит в том, что любой данный ген в локусе, определяющем ориентацию посадки, с высокой статистической вероятностью будет «вертикальным». Я предполагаю, что нам следует прежде всего думать о генах, как отселектированных на фоне других генов, которые оказались частыми в генофонде, и только во вторую очередь делать различие между тем, имеют ли место существенные межгенетические взаимодействия в пределах тел или между ними.

Виклер (1988), в своём замечательном обзоре мимикрии животных, указывает, что индивидуумы иногда явно сотрудничают в достижении мимикрического подобия. Он пересказывает наблюдение Коенга о появлении морского анемона (актинии) в аквариуме. На следующий день там было два анемона, каждый из них был вдвое меньше первоначального, а ещё через день, изначально большой анемон очевидно воссоздал себя. Невозможность этого побудила Коенга к подробному исследованию, и он обнаружил, что «анемон» на деле был фальшивым, собранным из многочисленных сотрудничающих кольчатых червей. Каждый червь изображал одно щупальце, а все они сгруппировывались в круг в песке. Рыба явно была одурачена обманом настолько же, насколько сначала и Коенг, поскольку черви придали поддельному анемону тот же самый размер, как и реальному. Каждая особь червя возможно получала защиту от хищных рыб, участвуя в совместном мимикрическом кольце. Я предлагаю, что вряд ли полезно говорить о группах собирающихся в кольца червей, как отобранных в сравнении с группам, которые не собираются. Скорее всего, группирующиеся в кольца особи были одобрены в популяциях особей, уже собирающихся в кольца.

У различных видов насекомых, каждая особь подражает одному цветку многоцветковых соцветий, и поэтому для убедительно симитированного соцветия необходима большая группа «сотрудников». «В Восточной Африке можно найти особое растение с чрезвычайно красивым соцветием... Отдельные цветы – приблизительно полсантиметра высоты, весьма похожи на цветы раkitника, и посажены вокруг вертикального стебля, подобно цветам люпина. Опытные ботаники приняли это растение за *Tinnaea* или *Sesamopteris*, но сорвав его, вдруг обнаружили в руках голый стебель! Цветок не осыпался – он улетел! “Цветок” состоял из цикад, или *Ityraea gregorii* или *Ouyarina nigriarsus*» (Wickler 1968, с. 61).

Чтобы рассуждать дальше, мне нужно сделать некоторые детальные предположения. Так как подробности давлений отбора, действующих на этот конкретный вид цикад не известны, то самым безопасным будет изобретение гипотетической цикады, которая изначально практикует ту же самую групповую мимикрию, как *Ityraea* и *Ouyarina*. Я предполагаю, что мой вид имеется в двух цветовых морфах, розовой и голубой, и что эти две морфы подражают двум различным цветовым вариациям люпина. Принято, что розовый и голубой люпины одинаково обильны по всему ареалу распространения вида цикады, но в

любой локальной области все цикады являются или розовыми или голубыми. «Сотрудничество» случается тогда, когда группа собирается вместе около кончиков стеблей растения, и вместе напоминает соцветие люпина. «Гармонии» в смешанных цветовых группах не получается: я предполагаю, что цвето-смешанная группа с особой вероятностью будет распознана хищниками как фальшивка, ибо у реального люпина не бывает двухцветных соцветий.

Вот как гармония могла бы возникнуть посредством частотно-зависимого отбора (модель-2). В любой данной области, исторический случай установил начальное преобладание в пользу одного или другого цветового типа. В тех областях, в которых оказались преобладающими розовые цикады, голубые наказывались отбором. В областях, в которых оказывались преобладающими голубые цикады, розовый также наказывался отбором. В обоих случаях – в немилости был находящийся в меньшинстве, потому что по законам статистики член меньшинства более вероятно оказывался в смешанной группе, чем член большинства. На уровне генов мы можем говорить, что розовые гены одобрены в генофонде с доминированием розовых генов, а голубые – в генофонде с доминированием голубых.

Мы теперь изобретём другое насекомое, скажем – гусеницу, которая достаточно велика, чтобы подражать всему соцветию люпина, а не отдельному цветку. Каждый сегмент гусеницы подражает отдельному цветку соцветия. Цвет каждой секции управляется отдельном локусе, и имеет для альтернативы – розовую и голубую. Гусеница, вся окрашенная в голубой или розовый, успешнее такой же, окрашенной смесью цветов, потому что – опять же, хищники поняли, что смеси цветов у люпина не бывает. Нет теоретических причин полагать, почему двухцветные гусеницы не могли бы появиться, но предполагать, что это произошло в результате отбора, нельзя: в любой области местные гусеницы являются или все розовыми или все голубыми. Мы снова имеем «гармоничное сотрудничество».

А здесь как могло возникнуть гармоничное сотрудничество? По определению, модель-1 была бы применима, только если гены, ответственные за окраску различных сегментов были бы сильно сцеплены в суперген³⁴. Разноцветные супергены были бы наказаны в пользу чисто розовых и голубых супергенов. Однако у нашего гипотетического вида, соответствующие гены широко разбросаны на разных хромосомах, и мы должны применить модель-2. В любой локальной области, когда-то один цвет изначально преобладал в большинстве локусов, и отбор работал чтобы увеличить частоту этого цвета во всех локусах. В конкретной области, если все локусы придерживаются розовых генов, эксцентричный локус, придерживающийся голубых генов, скоро будет подчинён общепринятому мнению отбором. Как и в случае гипотетических цикад, исторические случайности в различных локальных областях автоматически создают давления отбора в пользу одного из двух эволюционно стабильных состояний.

Суть этого мысленного эксперимента в том, что модель-2 равноприменима и внутри, и между особями. И в случае гусеницы, и случае цикады, розовые гены одобряются в генофондах, где уже преобладают розовые генов, а голубые – в генофондах с преобладанием голубых. У гусениц это происходит потому, что каждый ген извлекает выгоду, разделяя тело с другими генами, производящими тот же самый цвет как и он. У цикад это происходит потому, что каждый ген извлекает выгоду тогда, когда тело, в котором он находится, встречает другое тело, несущее ген, производящий тот же самый цвет как и он. В примере с гусеницей, сотрудничающие гены занимают различные локусы в той же самой особи. В примере с цикадой, сотрудничающие гены занимают один и тот же локус в разных особях. Моя цель состоит в том, чтобы закрыть концептуальный промежуток между этими двумя видами взаимодействия генов, показывая, что генетическое взаимодействие на расстоянии в принципе не отлично от генетического взаимодействия в пределах одного тела.

³⁴ Требование представляется неоправданно категоричным – А.П.

Возобновлю мою серию цитат Майра:

Результатом коадапционной селекции является гармонично интегрированный комплекс генов. Совместная деятельность генов может иметь место на многих уровнях, таких как хромосомы, ядра, клетки, ткани, органы, и целые организмы.

У читателя в настоящее время не должно быть никаких трудностей в предположении, как список Майра должен быть продлён. Совместные действия генов в различных организмах существенно не отличаются от совместных действий генов в одном организме. Каждый ген работает в мире фенотипических последствий других генов. Какие-то из этих других генов будут членами того же самого генома. Другие – будут членами того же самого генофонда, действующего через другие тела. Третьи могут быть членами совсем других генофондов – других таксономических видов и типов.

Характер функциональных механизмов физиологического взаимодействия – (sic) лишь незначительно интересуется эволюциониста, чья главная забота – жизнеспособность окончательного продукта, фенотипа.

Майр снова попадает в точку, но его «фенотип» – не окончательный: он может быть расширен за пределы индивидуального тела.

Много механизмов направлены на поддержку статуса-кво генофондов, количественно и качественно. Нижняя граница генетического разнообразия детерминирована частотным преимуществом гетерозиготности... Верхняя детерминирована тем фактом, что только те гены могут быть включены в геном, которые способны к гармоничной «коадаптации». Ни один ген не имеет абсолютной селективной ценности; один и тот же ген может придавать высокую приспособленность на одном генетическом фоне, и быть фактически смертельным на другом.

Превосходно! Но не забудем, что «генетический фон» может включать гены в других организмах точно также, как и гены данного организма.

Результат близкой взаимозависимости всех генов в генофонде – их плотное единство. Частота ни одного гена не может быть изменена, и ни один ген не может быть добавлен к генофонду, без влияния на генотип в целом, и таким образом, косвенно – на селективную ценность других генов.

Майр здесь сам изящно перешёл к разговору о коадаптированном генофонде, уходя от коадаптированного персонального генома. Это большой шаг в правильном направлении, но нам нужно сделать ещё один шаг в ту же сторону. Майр здесь говорит о взаимодействиях между всеми генами в одном генофонде независимо от тел, в которых они находятся. Доктрина расширенного фенотипа в конечном счёте требует, чтобы мы согласились бы тем же самым видом взаимодействий между генами различных генофондов, различных таксономических типов и царств.

Снова рассмотрим способы, которыми пара генов в одном генофонде может взаимодействовать; или более определённо – пути влияния частоты каждого из них в генофонде на перспективы выживания другой. Первый способ – тот, который, как я подозреваю Майр имел главным образом в виду – наличие общего тела. Перспективы выживания гена А находятся под влиянием частоты в популяции гена В, потому что частота В влияет на вероятность того, что А разделяет тело с В. Взаимодействие между локусами, определяющими направление полос бабочки и направление посадки было примером этого. Такова была гипотетическая мимикрирующая под люпин гусеница. Таковой была пара

генов, кодирующая ферменты, необходимые для последовательных стадий на определённом маршруте синтеза полезного вещества. Назовём этот тип взаимодействия генов «внутрителесным».

Второй способ, которым частота гена В в популяции может затрагивать перспективы выживания гена А – «межтелесное» взаимодействие. Жизненное влияние здесь основано на вероятности, что любое тело, в котором находится А, встретит другое тело, в котором находится В. Мои гипотетические цикады являются примером этого. Такой же пример предоставляет теория соотношения полов Фишера. Как я подчеркнул, одна из моих целей в этой главе состоит в том, чтобы минимизировать различие между двумя видами взаимодействий генов, внутри- и межтелесного.

Но теперь рассмотрим взаимодействия между генами в различных генофондах и различных видах. Мы заметим, что имеется довольно небольшое различие между межвидовыми взаимодействиями генов, и внутривидовыми межтелесными взаимодействиями генов. Ни в том, ни в другом случае взаимодействующие гены не имеют общего тела. В обоих случаях перспективы выживания каждого могут зависеть от частоты другого гена в его собственном генофонде. Позвольте мне проиллюстрировать этот момент, снова используя мысленный эксперимент с люпином. Предположим, что имеется вид жука, который полиморфен подобно цикадам. Примем, что в некоторых областях розовые морфы обоих видов, и цикад и жуков, преобладают, а других – голубые морфы, опять же – обоих видов. Эти два вида отличаются по размеру тела. Они «сотрудничают» в фальсифицировании соцветий; меньшие по размеру цикады, предпочитают сидеть около кончиков стеблей, где логично ожидать маленькие цветы, а большие по размеру жуки предпочитают сидеть ближе к основанию каждого фальшивого соцветия. Объединённое «соцветие» жуков и цикад дурачит птиц более эффективно, чем одни жуки, или одни цикады.

Частотно-зависимый отбор модели-2 будет стремиться привести эволюцию к одному из двух эволюционно стабильных состояний точно так же, как и раньше, за исключением того, что теперь в процесс вовлечены два вида. Если исторический случай породит в одной локальной области преобладание розовых морф (любого вида), то отбор в обеих видах одобрит преобладание розовых морф над голубыми; и наоборот. Если жук относительно недавно появился в области, уже колонизированной цикадами, то направление отбора жуков будет зависеть от цвета локально преобладающей морфы цикад. Таким образом, будет иметь место частотно-зависимое взаимодействие между генами в двух различных генофондах, генофондах двух нескрещивающихся видов. В деле имитации соцветий люпина, цикады могли бы столь же эффективно сотрудничать с пауками³⁵ или улитками – как и с жуками или с цикадами другого вида. Модель-2 работает и между видами, и между типами, как и между особями и даже внутри особей.

И между царствами тоже. Рассмотрим взаимодействие между льном (*Linum usiissimum*) и грибковой ржавчиной *Melampsora lini*, хотя это скорее антагонистическое, чем сотрудничающее взаимодействие. «Имеется по существу однозначное соответствие между определённой аллелью у гриба, и соответствующей аллелью у льна, управляющей сопротивлением этой аллели у гриба. Эта система “ген-против-гена” с тех пор была обнаружена у большого числа других видов растений... Модели взаимодействий ген-против-гена не сформулированы в терминах экологических параметров вследствие специфичности природы генетических систем. Это тот случай, когда генетические взаимодействия между видами могут быть поняты без ссылок на фенотипы. Модель системы ген-против-гена обязательно должна иметь межвидовую частотную зависимость... (Slatkin & Мейнард Смит 1979, сс. 255–256).

В этой главе (как в других), я использовал гипотетические мысленные эксперименты,

³⁵ Ну с пауками – вряд ли... – А.П.

дабы способствовать ясному пониманию. Но если они покажутся читателю слишком неправдоподобными, то позвольте мне снова обратиться к Виклеру за примером реальной цикады, которая проделывает нечто, как минимум столь же неправдоподобное как и мои изобретения. *Itygea nigrocincta*, подобно *I. gregorii*, практикует совместную имитацию люпиноподобных соцветий, но она «обладает продвинутой особенностью, вытекающей из того, что оба её пола имеют две морфы, зелёную и жёлтую»³⁶. Эти две морфы могут садиться вместе, причём зелёные формы стремятся сесть в верхней части стебля, особенно на вертикальных стеблях; жёлтые формы садятся ниже. В результате получается чрезвычайно убедительное «соцветие», ибо настоящие цветы в соцветии часто раскрываются последовательно – снизу вверх; зелёные завязи всё ещё присутствуют на вершине, когда нижняя часть покрыта открытыми цветами» (Wickler 1968).

Эти три главы расширили концепцию фенотипической экспрессии генов лёгкими мазками. Мы начали с признания того, что даже в пределах тела есть много степеней дальнего действия контроля гена над фенотипом. Для ядерного гена возможно проще управлять формой клетки, в которой он находится, чем управлять формой некоторой другой клетки, или всего тела, в котором эта клетка находится. Тем не менее, мы традиционно объединяем эти влияния вместе и называем их генетическим контролем фенотипа. Мой тезис состоял в том, что дальнейший концептуальный шаг за пределы данного тела является сравнительно небольшим. Однако он не банален, и поэтому я старался развивать идею постепенно, через неодушевленные изделия, к внутренним паразитам, управляющим поведением своих хозяев. От внутренних паразитов мы переместились (с помощью кукушек) к дальнему действию. В теории, генетическое дальнее действие может включать почти все взаимодействия между особями – как того же, так и другого вида. Живой мир можно рассматривать как сеть взаимодействующих полей власти репликаторов.

Мне трудно представить себе ту математику, которая в конечном счёте требуется для понимания деталей. Я довольно смутно вижу фенотипические признаки, которые в эволюционном пространстве растаскиваются в разных направлениях в ходе отбора репликаторов. Сущность моего подхода в том, что репликаторы тянущие любую данную фенотипическую особенность, будут иметь некоторое влияние как вне тела, так и внутри его. Какие-то из них будет тащить очевидно тяжелее, чем другие, так что вектор влияния будет иметь как переменный модуль, так и направление. Возможно, что теория гонок вооружений – «эффект редкого врага», «принцип жизни – обеда», и т.д. – будет играть важную роль в формировании этих величин. Явная физическая близость будет вероятно тоже играть роль: представляется вероятным, что гены при прочих равных условиях, будут проявлять большую власть над близлежащими фенотипическими признаками, чем над отдалённым. Важный особый случай этого эффекта – клетки будут вероятно находиться под более мощным влиянием генов внутри них, чем генами внутри других клеток. То же самое справедливо и для тел. Но это будут количественные эффекты, сбалансированные с другими факторами из теории гонки вооружений. Иногда, скажем – из-за «эффекта редкого врага», гены в других телах могут проявлять большую власть над конкретными аспектам его фенотипа, чем «собственные» гены тела. Предчувствую, что почти все фенотипические признаки при рассмотрении обнаружат знаки компромисса между внутренними и внешними силами репликатора.

Идея конфликта и компромисса между многими давлениями отбора, действующими на данный фенотипический признак, конечно хорошо знакома из обычной биологии. Мы часто говорим например, о размере хвоста птицы, как адаптивном компромиссе между требованиями аэродинамики и требованиями сексуальной привлекательности, если самки предпочитают самцов с более длинными хвостами. Я не знаю, какая математика подойдёт для описания таких внутрителесных конфликтов и компромиссов, но в любом случае она

³⁶ Сейчас эти две формы сводятся в один вид, а *I. gregorii* сводят в синонимы к *I. nigrocincta*. – В.Ф.

должна быть обобщена на аналогичные проблемы генетического дальнего действия и расширенные фенотипы.

Но у меня нет крыльев, на которых я мог бы воспарить в математических сферах. Мне нужны устные сообщения от тех, кто изучает животных в поле. Какое изменение внесёт доктрина расширенного фенотипа в наше фактическое видение животных? Сейчас даже самые серьёзные полевые биологи подпишутся под теоремой (в основном – Гамильтона), гласящей, что животные будут вести себя так, чтобы максимизировать возможности выживания всех своих генов. Я уточнил эту теорему, придя к новой центральной теореме расширенного фенотипа: поведение животного направлено на максимизацию выживания генов «этого поведения», безотносительно к тому, находятся ли эти гены в теле данного животного, исполняющего данное поведение, или нет. Эти две теоремы были бы тождественны, если бы животные фенотипы всегда пребывали бы под чистым контролем своих собственных генотипов, и были бы неподвластны генами других организмов. Математическая теория, призванная обработать количественное взаимодействие противоречивых давлений, могла бы сделать возможно самое простое качественное заключение – поведение, которое мы рассматриваем, может быть, по крайней мере частично, адаптацией во благо выживания генов какого-то другого животного или растения. И потому может быть решительно неадекватно для организма, исполняющего это поведение.

Однажды, когда я пытался убедить коллегу в этом, а он был верным сторонником силы дарвиновского отбора, и хорошим полевым исследователем, – он подумал, что я опровергаю концепцию адаптации. Он предупредил меня ещё и ещё, что люди сбрасывали со счетов определённые причуды поведения животного или детали его морфологии как бесфункциональные или неадекватные, а потом обнаруживали, что это не так. Он был прав. Но я говорил не об этом. Когда я говорю, что поведенческий паттерн неадекватен, я лишь подразумеваю, что он неадекватен для данного животного, исполняющего его. Я предполагаю, что особь, выполняющая поведение – не тот субъект, для которого это поведение является адаптивным. Адаптация приносит пользу генетическим репликаторам, ответственным за неё, и лишь случайно – вовлечённым в неё индивидуальным организмам.

На этом книгу можно было бы закончить. Мы расширили фенотип настолько далеко, насколько это возможно. Предшествующие три главы составили своего рода кульминацию, и мы могли бы быть довольны ими как завершением. Но я предпочитаю завершиться на второстепенном, чтобы начать пробуждать новое любопытство. Я признавался в начале книги что являюсь адвокатом, а для любого адвоката лёгкий путь подготовки почвы для его случая состоит в нападении на альтернативу. Поэтому перед защитой доктрины расширенного фенотипа активного репликатора зародышевой линии, я старался подорвать доверие читателя к индивидуальному организму как к единице адаптивной выгоды. Но теперь, когда мы уже обсудили сам расширенный фенотип, пришло время повторно открыть вопрос о существовании организма и его очевидной важности в иерархии жизни, и посмотреть, видим ли мы его насколько-то более ясно в свете расширенного фенотипа. Учитывая, что жизнь не обязана быть пакетирована в дискретные организмы, и допуская, что организмы – не всегда полностью дискретны, зададим вопрос: почему, тем не менее – активные репликаторы зародышевой линии так явно выбирают организменный способ существования?

Глава 14. Переоткрытие организма

Посвятив большую часть этой книги развенчанию важности индивидуального организма, и построению альтернативного образа – суматошной толпы эгоистичных репликаторов, борющихся за своё выживание за счет своих аллелей, беспрепятственно простирающихся сквозь стены индивидуального тела, как если бы они были прозрачны, взаимодействующих с миром и друг с другом без оглядки на границы организма, мы теперь призадумались. В самом деле – есть нечто весьма впечатляющее в индивидуальных

организмах. Если бы мы надели фантастические очки, в которых тела были бы прозрачны, а была бы видна только ДНК, то увиденное нами в мире распределение ДНК было бы радикально неравномерным. Ядра клеток пылали бы как звёзды, и по-прежнему невидимые многоклеточные тела обрисовывались бы как плотно упакованные галактики с пустым пространством между ними. Миллионы миллиардов пылающих точек двигались бы в унисон друг с другом, но асинхронно со всеми другими скоплениями таких галактик.

Организм – физически обособленная машина, обычно отгороженная стеной от других таких же машин. Он имеет внутреннюю организацию, часто потрясающей сложности, и демонстрирующую высокую степень того качества, которое Джулиан Хаксли (1912) назвал «индивидуальностью» – буквально неделимостью – достаточно разнородным по форме качеством, заключающимся в потере функциональности при сокращении наполовину. Генетически говоря, индивидуальный организм обычно также ясно определяемая единица – клетки которой обладают генами, идентичными по отношению друг к другу, но отличными от генов в клетках других организмов. Для иммунолога индивидуальный организм обладает особым видом «уникальности» (Medawar 1957), которое означает готовность принятия прививки других частей того же тела, но не других тел. Для этолога – и это действительно аспект неделимости в смысле Хаксли – организм – единица поведенческого действия в намного более сильном смысле, чем скажем – два организма, особи в сообщества, или орган внутри организма. Организм имеет одну координирующую центральную нервную³⁷ систему. Он принимает «решения» (Докинз & Докинз 1973) как единица.³⁸ Все члены организма гармонично сговариваются, чтобы вместе и одновременно достигать одного результата. В тех случаях, когда два организма (или более) стараются скоординировать свои усилия, – скажем, когда львиный прайд согласованно подкрадывается к добыче, то великолепие координации между индивидуумами выглядит просто бледно в сравнении с замысловатым гармоническим сочетанием, высокой пространственной и временной точностью работы сотен мускулов в каждой особи. Даже морская звезда, лучи которой наслаждаются определённой автономией, позволяющей разрезать животное на две части, вести себя как единую сущность, и себя так, как будто имеет единую цель, даже если околоротовое нервное кольцо хирургически разрезать.

Я благодарен доктору Дж. П. Хелману, не скрывшему от меня саркастическую реакцию коллег на статью, которая была краткой проверочной версией этой книги (Докинз 1978): «Ричард Докинз переоткрыл организм». Ирония мне понятна, но там всё не так просто. Мы не возражаем, что есть что-то особенное в индивидуальном организме как в уровне иерархии жизни, но это не есть нечто очевидное, что можно принять без вопросов. Я надеюсь, что эта книга наглядно показала наличие второй стороны куба Неккера. Но куб Неккер имеет привычку перещёлкиваться назад к его первоначальной ориентации, и затем чередовать ориентации. Да, есть что-то особенное в индивидуальном организме как единице жизни, и мы должны увидеть это яснее, рассмотрев другую сторону куба Неккера, и приучив свои глаза видеть сквозь стены тел мир репликаторов и их расширенные фенотипы.

Так что же есть особенного в индивидуальном организме? Учитывая, что жизнь следует рассматривать как состоящую из репликаторов с их расширенными фенотипическими инструментами выживания, почему на практике репликаторы захотели

³⁷ Ричард явно погорячился. У многих многоклеточных организмов нервной системы нет (взять хотя бы растения); впрочем единая координация действительно всегда имеется, она реализуется гуморальной системой. – А.П.

³⁸ Тут тоже неточность. Даже при наличии координирующей нервной системы, низшие позвоночные, а в ряде ситуаций и высшие, оказавшись под действием двух и более факторов стимуляции, не принимают решение о наличии какой-то одной стратегии поведения, а реагируют статистически. Это позволило К. Лоренцу ввести представление о «республике инстинктов», альтернативной развитой индивидуальности у высших позвоночных. – В.Ф.

группировать себя – сотнями тысяч! в клетках, и почему они повлияли на эти клетки так, чтобы те клонировали себя миллионами и миллиардами в организмах?

Один ответ предложен логикой сложных систем. Саймон (1962) написал стимулирующее эссе об «архитектуре сложности», которое предлагает (используя ставшую известной притчу о двух часовщиках – Темпусе и Хоре), общую функциональную причину того, почему сложная организация любого вида, биологическая или искусственная, стремится организовываться во вложенные иерархии повторяющихся субъединиц. Я развил его аргументацию в эволюционном контексте, делая вывод, что эволюция статистически «невероятных ансамблей проходит быстрее, если существует последовательность промежуточных устойчивых субансамблей. Так как аргументация применима на уровне каждого субансамбля, то значит, что существующие в мире высокосложные системы вероятно должны иметь иерархическую архитектуру». (Докинз 1976b). В нашем контексте иерархия состоит из генов в клетках, и клеток в организмах. Маргулис (1981) убедительно указывает на красивый вариант старой идеи, говоря, что иерархия включает промежуточный уровень – сами эукариотические «клетки» в некотором смысле – многоклеточные группы, симбиотические союзы объектов, таких как митохондрии, пластиды и реснички, которые произошли от, и являются гомологами прокариотических клеток. Я не буду здесь развивать этот вопрос. Идея Саймона очень обобщённая, нам нужен более определённый ответ на вопрос о том, почему репликаторы захотели организовывать свои фенотипы в функциональные единицы, особенно на двух уровнях – клетки и многоклеточного организма.

Чтобы задавать вопросы о том, почему мир является таким, таков он есть, мы должны представить себе, каким он мог бы быть. Нужно изобрести возможные миры, в которых жизнь могла бы быть организована по-другому, и спросить, что бы в них могло происходить. Тогда какие поучительные альтернативы построения жизни мы можем вообразить? Прежде всего – чтобы понять почему реплицирующиеся молекулы собраны в клетках, мы вообразим мир, в котором реплицирующиеся молекулы плавают свободно в море. Существуют различные вариации репликаторов, они конкурируют друг с другом за место и химические ресурсы, необходимые для построения своих копий, но они не сгруппированы вместе в хромосомах или ядрах. Каждый отдельный репликатор проявляет фенотипическую власть, производя копии самого себя, и отбор одобряет тех из них, которые обладают наиболее эффективной фенотипической силой. Легко поверить, что эта форма жизни была бы эволюционно неустойчива. Всё было бы захвачено мутантными репликаторами, которые «объединяются в бригады». Некоторые репликаторы имели бы химические эффекты, дополняющие таковые других репликаторов – дополняющие в том смысле, что когда два их химических эффекта объединены, репликация обоих облегчается (см. модель-2 в предыдущей главе). Я уже приводил пример генов, кодирующих ферменты, катализирующих последовательные стадии биохимической реакции. Тот же принцип может применяться к большим группам взаимодополнительных реплицирующихся молекул. Действительно, реальная биохимия предполагает, что минимальная единица репликации, может быть кроме как у полного паразита, погружённого в питательную среду, составляет приблизительно пятьдесят цистронов (Margulis 1981). Здесь нет никакого различия в том, возникают ли новые гены дублированием старых и остаются рядом, или сходятся вместе ранее независимые гены. Мы можем далее обсудить эволюционную стабильность состояния «пребывания в бригаде».

«Комплектование» генов в клетки тогда понять легко, но почему клетки «собираются» вместе в многоклеточные клоны? В этом случае нам не требуется изобретать мысленных экспериментов, потому что и одноклеточные, и бесклеточные организмы изобилуют на нашем мире. Они однако все очень малы, и может быть было бы полезно вообразить возможный мир, в котором существуют большие и сложные одноклеточные или одноядерные организмы. Может ли существовать такая форма жизни, в которой единственный набор генов, возведённых на престол в единственном центральном ядре,

управлял бы биохимией макроскопического тела со сложными органами; ну может не единственная гигантская «клетка», а многоклеточное тело, в котором все клетки кроме одной, были бы лишены их собственных частных копий генома? Я думаю, что такая форма жизни могла бы существовать лишь в том случае, если бы её эмбриогенез следовал бы принципам, очень отличным от тех, с которыми мы знакомы. Во всех известных нам случаях эмбриогенеза, в любом типе дифференцирующейся ткани, в любой момент «включена» незначительная часть генов (Gurdon 1974). Это был бы по общему признанию слабый аргумент на этом поприще, но если бы существовал только один набор генов во всём теле, было бы сложно понять, как соответствующие продукты гена могли быть передаться в различные части дифференцирующегося тела с должной скоростью.

Но зачем нужен полный набор генов в каждой клетке развивающегося тела? Легко представить себе такую форму жизни, в которой в ходе дифференцирования части генома отделяются так, чтобы данный тип ткани (скажем – ткани печени или почек), имел бы только те гены, которые ей требуются. И только клетки зародышевой линии выглядят действительно нуждающимися в хранении полного генома. Причиной этого может быть просто отсутствие лёгкого способа физически отделять части генома. В конце концов – гены, необходимые в какой-то конкретной дифференцированной зоне развивающегося тела, вовсе не сосредоточены на одной хромосоме. Предполагаю, мы теперь можем задать вопрос, почему это именно так. Учитывая фактическое положение дел, можно полагать полное разделение всего генома при каждом делении клетки просто самым лёгким и экономичным способом ведения таких дел. Однако, в свете моей притчи (глава 9) о марсианине в розовых очках, и потребности в цинизме, читатель может захотеть поразмышлять далее. Может быть так, что дублирование полного (а не частичного) генома в митозе является адаптацией некоторых генов, направленной на сохранение возможности обнаруживать и пресекать деятельность потенциальных мошенников среди их коллег? Лично я сомневаюсь в этом, но не потому что идея в корне притянута за уши, а потому что с трудом представляю, как ген, скажем – в печени может мошеннически извлекать выгоду, управляя печенью так, чтобы это наносило ущерб генам в почке или селезёнке. Из логики главы про паразитов следует, что интересы «генов печени» и «генов почек» накладываются, потому что они разделяют одну и ту же зародышевую линию, и один и тот же гаметный путь выхода из данного тела.

Я не привёл строгого определения организма. Вопрос этот очень спорен, ибо организм – концепция столь сомнительной полезности, что его трудно определить удовлетворительно. С иммунологической или генетической точек зрения пара монозиготных близнецов должна бы считаться одним организмом, которые с очевидностью им не являются с точки зрения физиолога, этолога, или критерия неделимости Хаксли. Что является «особью» у колониальных сифонофор или мхов? У ботаников есть серьёзные основания менее доверять словосочетанию «индивидуальный организм», чем у зоологов: «Особи плодовой мушки, мучного жука, кроликов, плоских червей или слонов – это популяции на клеточном, но не на любом более высоком уровне. Голодание не изменяет количество ног, сердец или печеней животного, но эффект стресса на растения состоит в изменении темпа формирования новых листьев, и темпа отмирания старых: растение может реагировать на стресс, изменяя количество его частей» (Harper 1977, PP. 20–21). Для Херпера, как популяционного биолога растений, листья могут быть более существенным «индивидуумом», чем «растение», так как растение – широко распределённая в пространстве, смутная сущность, репродукцию которого можно с трудом отличить от того, что зоолог счастливо назвал бы «ростом». Херпер чувствует себя обязанным ввести два новых термина для различных видов «индивидуумов» в ботанике. ««Рамета» – единица клонального роста – модуль, который часто может вести независимое существование, будучи отделённым от родительского растения». Иногда, как у земляники, рамета – единица, которую мы обычно называем «растением». В других случаях – таких, как белый клевер, рамета может быть отдельным листом. Напротив, «генета», является единицей, которая происходит от одной одноклеточной зиготы – «индивидуум» в смысле зоолога, изучающего животных с половым

размножением.

Джанзен (1977) столкнулся с тем же затруднением, и предложил расценивать клон одуванчиков как один «эволюционный индивидуум» (генет, по Херперу), эквивалентный единому дереву, хотя он не поднимается высоко в воздух, более сосредотачиваясь у поверхности, и разделён на физически отдельные «растения» (раметы по Херперу). Согласно этому представлению, на всей территории северной Америки существуют только четыре индивидуальных одуванчика, конкурирующие друг с другом за эту территорию. Джанзен рассматривает клон тлей аналогично. Его статья вообще не имеет никаких литературных ссылок, но это представление не ново. Оно восходит к, по крайней мере 1854 году, когда Т. Х. Хаксли «трактовал каждый цикл жизни – от одного акта полового размножения до другого – как индивидуума, являющегося единой единицей. Он даже трактовал линию бесполого размножения тлей как индивидуум» (Ghiselin 1981). В таком стиле размышлений есть достоинства, но я покажу, что оно упускает кое-что важное.

Вот один способ переформулировать соображения Хаксли-Джанзена. Зародышевая линия типичного организма, скажем – человека, проходит через возможно несколько дюжин последовательных митотических делений между каждым мейозом. Если использовать описанный в главе 5 «ретроспективный» способ рассмотрения «прошлого опыта гена», то любой взятый ген в ныне живущем человеке имеет такую историю клеточных делений: мейоз, митоз, митоз...митоз, мейоз. В каждом следующем теле, в параллель с митотическим делением зародышевой линии, другие митотические деления снабдили зародышевую линию большим клоном клеток-«помощников», сгруппированных вместе в тело, где находится зародышевая линия. В каждом поколении зародышевая линия втискивается в одноклеточное «бутылочное горлышко» (гамета с последующей зиготой), которое затем раздувается в многоклеточное, которое затем снова втискивается в новое бутылочное горлышко, и т.д. (Bonner 1974).

Многоклеточное тело – машина для производства одноклеточных пропагул. Большие тела, такие как у слонов, наглядно воспринимаются как тяжёлые машины и даже заводы, в создание которых временно вбухано много ресурсов – с целью позже улучшить производство пропагул (Southwood 1976). В некотором смысле зародышевая линия заинтересована в уменьшении инвестиций капитала в тяжёлые машины, в уменьшении количества делений клеток в фазе роста с тем, чтобы сократить интервал между актами воспроизводства. Однако этот интервал имеет оптимальную длительность, которая различна для различных форм жизни. Гены, побуждавшие слонов размножаться, когда те слишком молоды и малы, размножали себя менее эффективно чем аллели, стремящиеся выдержать оптимальный интервал размножения. Оптимальный интервал для генов, оказавшихся в генофонде слона, намного длиннее, чем таковой для генов в генофонде мыши. Слону требуется инвестировать больше капитала, прежде чем эти инвестиции начнут «окупаться». Простейшие в значительной степени вообще обходятся без фазы роста в жизненном цикле, и все их деления клетки «репродуктивные».

Отсюда следует, что данный способ рассмотрения организмов полагает, что их конечным продуктом, «целью» фазы роста жизненного цикла, является воспроизводство. Все митотические деления клетки, создающие слона, направлены на достижение финала – размножения жизнеспособных гамет, которые преуспеют в увековечивании зародышевой линии. Теперь, держа это в уме, посмотрим на тлей. Летом бесполое самки проходят ряд поколений бесполого воспроизводства, достигающий кульминации в единственном половом поколении, с которого цикл начинается снова. Ясно, что по аналогии со слоном, легко согласиться с Джанзеном в рассмотрении летних бесполое поколений как всецело направленных на финал – половое воспроизводство осенью. Бесполое воспроизводство, согласно этому представлению – на деле не воспроизводство вообще. Это – рост, такой же, как рост тела отдельного слона. Для Джанзена весь клон самок тлей – единственный эволюционный индивидуум, потому что он продукт единственного полового слияния. Да, это необычный индивидуум, который оказался раздроблен на множество физически

отдельных единиц, ну и что? Каждая из этих физических единиц несёт собственный фрагмент зародышевой линии, но то же самое делает левый и правый яичник слонихи. Фрагменты зародышевой линии у тли отделены слоем воздуха, а у слонихи два яичника отделены кишками, но, опять же – ну и что?

Как ни убедительна эта линия доказательств, но я уже упомянул, по-моему она пропускает важный момент. Правильно расценить большинство митотических делений клетки как «рост», «нацеленный» на финальную цель – воспроизводство, и правильно расценить индивидуальный организм как продукт одного репродуктивного акта, но Джанзен не прав, приравнивая различие между воспроизводством и ростом к различию между половым и бесполом размножением. Да, что и говорить, здесь имеется важное различие, но это не различие между половым и бесполом, точно также это не различие между мейозом и митозом.

Различие, которое я хочу подчеркнуть – это различие между делениями клеток зародышевой линии (воспроизводство), и делением соматических клеток, или клеток «тупиковой линии» (рост). Деление клеток зародышевой линии – это такое деление, когда дублируемые гены имеют шанс стать предками неопределенно длинной линии потомков, а гены – фактически истинные репликаторы зародышевой линии в смысле главы 5. Деление клеток зародышевой линии может быть митотическим или мейотическим. Если мы просто наблюдаем деление клетки под микроскопом, то мы не можем узнать, делятся ли это клетки зародышевой линии или нет. Деления как клеток зародышевой линии, так и соматических клеток могут быть внешне неотличимым митозом.

Если мы рассмотрим ген в любой клетке в живущем организме, и проследим его историю в эволюционное прошлое, то немного самых недавних клеточных делений его «опыта» могут быть соматическими, но как только мы достигаем деления клетки зародышевой линии на нашем марше назад, то все предыдущие деления в истории гена будут делениями зародышевой линии. Деления клетки зародышевой линии можно трактовать как эволюционный переход вперёд, в то время как соматические деления клетки являются переходом вбок. Соматические деления клеток используются для изготовления смертных тканей, органов и инструментов, «цель» которых – поддержка делений клеток зародышевой линии. Мир населён генами выжившими в зародышевых линиях с помощью, полученной от их точных дубликатов в соматических клетках. Рост происходит вследствие размножения соматических клеток тупиковой линии, в то время как воспроизводство – средство размножения клеток зародышевой линии.

Харпер (1977) определяет различие между воспроизводством и ростом растений, которые будет в норме означать то же самое, что и моё различие между делениями клеток зародышевой линии и соматическими: «различие, определённое здесь между “воспроизводством” и “ростом” состоит в том, что воспроизводство – это формирование нового индивидуума из единственной клетки: это – обычно (хотя и не всегда – например при апомиксисе) зигота. В ходе этого процесса новый индивидуум “воспроизводится” по информации, закодированной в клетке. Рост же, напротив – следует из развития организованных меристем» (Харпер, 1977 с. 27). В чём сущность здесь – действительно ли есть важное биологическое различие между ростом и воспроизводством, которое – не есть то же самое, как различие между митозом и мейозом + наличием пола? Действительно ли есть критическое различие между «репродуктиванием», которое делают две тли с одной стороны, и «ростом», когда одна тля просто дублируется по образу другой? Джанзен возможно сказал бы, что нет. Харпер возможно сказал бы, что да. Я согласен с Харпером, но я не смог бы доказать мою позицию, пока не прочитал вдохновляющую книгу «Развитие» Дж. Т. Боннера (1974). Доказательство лучше всего сделать с помощью мысленного эксперимента.

Представьте себе примитивное растение, состоящее из плоского, листовидного тела, плавающего на поверхности моря. Питательные вещества оно поглощает нижней частью тела, а солнечный свет – верхней. Вместо «репродуктивания» (то есть распространения

одноклеточных пропагул, могущих прорасти в другом месте), оно просто растёт по краям, расплываясь во всё больший и больший круглый зелёный ковёр, подобный листу чудовищной водяной лилии – несколько миль в поперечнике, продолжающий расти. Возможно, что старые части тела в конечном счёте отмирают, и оно будет представлять собой скорее расширяющееся кольцо, а не полный круг, подобный настоящему листу лилии. Также возможно, что время от времени куски тела откалываются наподобие плавучих льдин, откалывающихся от пакового льда, и независимо дрейфующих в другие части океана. Даже если мы допускаем такой способ «размножения», то я покажу, что это не есть воспроизводство в интересующем нас смысле слова.

Теперь рассмотрим подобный вид растения, который отличается от вышеописанного в одном принципиальном отношении. Оно прекращает расти, когда достигает диаметра в 1 фут, и переходит к воспроизводству. Оно продуцирует одноклеточные пропагулы, будь то половым или бесполом способом, и выбрасывает их в воздух, где их подхватывает ветер, и может унести очень далеко. Когда одна из этих пропагул попадает на водную поверхность, она становится новым телом, которое растёт, пока не достигнет 1 фута в диаметре, и затем снова переходит к воспроизводству. Я назову два вида растений соответственно G (растущее) и R (воспроизводящееся).

Следуя логике статьи Джанзена, мы должны полагать различие между этими двумя видами критическим лишь в случае, если «воспроизводство» вида R половое. Если оно бесполое, то выброс в воздух пропагул, являющихся продуктами митоза, генетически идентичными клеткам родительского тела, не может быть для Джанзена важным отличием между двумя видами. Отдельные «индивидуумы» вида R генетически отличны не более, чем могут быть отличны различные зоны тела у вида G. У любого вида мутация может инициировать появление новых клонов клеток. Нет никаких особых причин полагать, что у R мутации с большей вероятностью будут происходить в ходе формирования пропагулы, чем в ходе роста тела. R – это просто более фрагментированная версия G, как одуванчики – сходным образом более фрагментированное дерево. Однако цель этого моего мысленного эксперимента состояла в том, чтобы раскрыть важное различие между этими двумя гипотетическими видами, раскрывающее различие между ростом и воспроизводством, даже когда воспроизводство бесполое.

G только растёт, а R чередует рост и воспроизводство. Почему это отличие важно? Прямолинейная генетика не может дать ответ на этот вопрос, ибо мы видели, мутации с равной вероятностью могут инициировать генетические изменения как в ходе митоза роста, так и в ходе митоза воспроизводства. Я полагаю, что важное различие между этими двумя видами в том, что линия R способна на такие способы развития сложной адаптации, на какие G не способна. И вот почему.

Рассмотрим снова историю гена; конкретно – гена, находящегося в клетке R. Его история состоит из неоднократных переходов с одного «носителя» на другой, подобный. Каждое из серии его тел началось с одноклеточной пропагулы, следующего затем фиксированного цикла роста, затем перехода гена в новую одноклеточную пропагулу, и следовательно – в новое многоклеточное тело. История этого гена была циклична, и в этом суть. Каждое из тел этой длинной серии, развивающихся заново с одноклеточных родоначальников, имеет возможность далее развиваться слегка отлично от своих предшественников. Эволюция сложной структуры тела с органами, скажем – сложного аппарата ловли насекомых, типа Венериной мухоловки, возможна лишь в случае, если развитие идёт в ходе циклически повторяющегося процесса. Я вернусь к этой мысли чуть ниже.

Теперь рассмотрим G. Ген, находящийся в молодой клетке растущего края огромного тела имеет другую историю; она – не циклическая, а если и циклическая, то только на клеточном уровне. Предком нашей клетки была другая клетка, и карьера этих двух клеток была очень похожа. Напротив, каждая клетка растения R имеет определенное место в процессе роста. Или она находится вблизи центра однофутового тела, или с краю, или в

некотором определённом месте между ними. Поэтому она может дифференцироваться, дабы выполнять её особую роль в данном месте – в органе растения. Клетка G не приобретает в ходе развития такой определённой идентичности. Все клетки сначала появляются на растущем лимбе, позже оказываются перекрытыми другим, более молодыми клетками. Имеется цикличность только на клеточном уровне, что означает, что в эволюционные изменения у G могут происходить только на клеточном уровне. Клетки могли бы улучшаться в сравнении с их предшественниками по линии клеточного развития, скажем – развивая более сложную внутреннюю структуру органелл. Но эволюция органов, и адаптация на многоклеточном уровне не могут иметь место, потому что повторяющегося, циклического развития групп клеток не происходит. Конечно верно то, клетки G и их предки находятся в физическом контакте с другими клетками, и в этом смысле формируют многоклеточную «структуру». Но степень их «заинтересованности» в объединении в сложные многоклеточные органы такова, что они могли бы точно также свободно плавать в море в виде одноклеточных простейших.

Чтобы собрать сложный многоклеточный орган, нужна сложная последовательность развития. Сложная последовательность развития должна базироваться на более ранней, слегка менее сложной последовательности. Должна иметь место эволюционная прогрессия последовательностей развития, где каждый член этой серии был бы слегка усовершенствованной версией своего предшественника. G не обладает повторяющейся последовательностью развития, кроме высокочастотного цикла развития на уровне отдельной клетки. Поэтому он не может развивать многоклеточное дифференцирование, и повышать сложность на уровне органа. В той мере, в какой рост такого многоклеточного тела вообще можно считать развитием, такое развитие нециклически продолжается на протяжении геологического времени: у вида не имеется никакого различия между масштабом времени роста, и потенциальным масштабом времени эволюции. Единственный высокочастотный цикл развития, доступный ему – цикл клетки. Напротив, R имеет многоклеточный цикл развития, который быстр в сравнении с эволюционным временем. Поэтому – по мере смены эпох, поздние циклы развития могут отличаться от более ранних, и может развиваться многоклеточная сложность. Мы, таким образом, подходим к определению организма как единицы, жизнь которой инициирована в ходе нового акта воспроизводства через одноклеточное «бутылочное горлышко».

Важность различия между ростом и воспроизводством состоит в том, что каждый акт воспроизводства инициирует новый цикл развития. Рост просто раздувает существующее тело. Когда одна тля партеногенетически порождает новую тлю, то если она – мутант, то она может радикально отличаться от её предшественницы. Допустим, тля вырастает вдвое больше её первоначального размера, и все её органы и сложные структуры просто раздуваются. Да, можно сказать, что соматические мутации могут происходить на линии развития клеток растущей гигантской тли. Это верно, но мутация на линии соматических клеток, скажем, в сердце, не может радикально реорганизовать структуру сердца. Возьмём к примеру, позвоночных. Если данное сердце двухкамерное, с одним клапаном, питающим один желудочек, то крайне маловероятно, что новые мутации в митотических клетках растущего сердца смогут произвести радикальное реструктурирование сердца, чтобы оно стало четырёхкамерным с отдельным кругом лёгочного кровообращения. Чтобы породить новую сложность, требуется новое начало развития. Новый эмбрион должен начать его на пустом месте, вообще без сердца. Тогда мутация сможет воздействовать на чувствительные ключевые точки в раннем развитии, порождая новую фундаментальную архитектуру сердца. Повторяющиеся циклы развития позволяют возвращаться «назад, к чистому листу» (см. ниже) в каждом поколении.

Мы начали эту главу с вопроса о том, почему репликаторы «сбригадированы» в большие мультиклеточные клоны, называемые организмами, и первоначально дали

малоудовлетворительный ответ.³⁹ Сейчас ответ начинает нас удовлетворять больше. Организм – это физическая единица, ассоциированная с одним единственным циклом жизни. Репликаторы объединившись в многоклеточные организмы, обеспечивают себе регулярно повторяющуюся историю, и сложные адаптации, призванные помочь им в сохранении себя – путём эволюционного прогресса.

Цикл жизни некоторых животных состоит из более чем одного отличающегося тела. Бабочка сильно отличается от предшествовавшей ей гусеницы. Трудно представить себе бабочку вырастающую из гусеницы посредством медленных изменений органов – чтобы орган гусеницы превратился бы в соответствующий орган бабочки. На практике – вместо этого сложная структура органов гусеницы в значительной степени разрушается, а ткани гусеницы используются как сырьё и топливо для развития всего нового тела. Новое тело бабочки начинается не совсем с единственной клетки, но принцип тот же самый. Оно развивает радикально новую телесную структуру из простых, малодифференцированных имагональных дисков. Это частичное возвращение к чистому листу.

Вернёмся к самому различию между ростом и воспроизводством. Джанзен фактически не был неправ. Различия могут быть незначительными с точки зрения некоторых целей, и в то же время оставаться важными для других. При обсуждении некоторых экологических или экономических вопросов не может быть важных отличий между ростом и бесполом воспроизводством. Дружная семья сестёр-тлей действительно может быть аналогична одному медведю. Но для других целей, при обсуждении эволюционного происхождения сложной организации, различие критически важно. Определённые экологические вопросы может осветить сравнение поля одуванчиков с единым деревом. Но для других целей важно понять различия, и видеть аналогичным дереву отдельный одуванчик.

Но мнение Джанзена – это в любом случае мнение меньшинства. Обыкновенный биолог мог бы полагать извращением взгляд Джанзена на бесполое воспроизводство тлей как на рост; в равной степени он бы полагал моим и Харпера извращением мнение, что следует расценивать вегетативное распространение многоклеточными побегами как рост, но не воспроизводство. Наше решение основано на том, что побег – многоклеточная меристема, а не одноклеточная пропадаула, но почему нужно расценивать этот факт как принципиальный? Ответ можно снова увидеть в мысленном эксперименте, использующем два гипотетических вида растений, в данном случае земляникоподобные растения, обозначенные как М и S (Докинз в печати).

Оба гипотетических земляникоподобных вида размножаются вегетативно, побегами. У обоих есть популяции, в которых отдельные и распознаваемые «растения», выглядят связанными сетью побегов. У обоих видов, каждое «растение» (то есть рамета) может породить более чем одно дочернее растение, так что мы бы имели возможность видеть экспоненциальный рост «популяции» (или рост «тела» – в зависимости от вашей точки зрения). Хотя у них нет пола, у них возможна эволюция, так как в митотических делениях клеток будут иногда происходить мутации (Whitham & Slobodchikoff в прессе). Теперь – критическое различие между двумя видами. У вида М (многоклеточный, или меристемный), побег – обширная многоклеточная меристема. Это означает, что две клетки любого «растения» могут быть митотическими потомками двух различных клеток родительского растения. Поэтому, в терминах митотического происхождения, клетка может быть более близким родственником клетки на другом «растении», чем другой клетке на её собственном растении. Если мутация внесёт генетическую разнородность в клеточную популяцию, то получится, что индивидуальные растения будут генетическими мозаиками, в которых

³⁹ На мой взгляд, самый интересный вопрос – не то, почему гены и реализующие их фенотипы собраны в «команды», называемые организмами, а то, что всякая такая «команда» обладает собственной специфической организацией (планом строения, морфологией), которая воспроизводится в череде поколений и в широком диапазоне «шумов» среды намного устойчивой и лучше, чем отдельные гены. На эту тему стоит почитать И. И. Шмальгаузена – В.Ф.

некоторые клетки будут иметь более близких генетических родственников на других растениях, чем на их собственном. Мы увидим последствия этого для эволюции чуть ниже. А пока посмотрим на другой гипотетический вид.

Вид S в точности подобен M, за исключением того, что каждый побег сходится в единственной верхушечной клетке. Эта клетка выступает как базальный митотический предок всех клеток нового дочернего растения. Это означает, что все клетки данного растения – более близкие родственники друг другу, чем любым клеткам на других растениях. Если мутация внесёт генетическую разнородность в популяцию клеток, то будет относительно немного мозаичных растений. Скорее каждое растение будет склонно к генетическому единообразию, и может генетически отличаться от некоторых других растений, будучи генетически идентичным всем остальным. Это будет истинная популяция растений, каждое из которых будет иметь генотип, типичный для генотипа всех его клеток. Поэтому возможно представить себе отбор – в смысле, который я назвал «отбором носителя», действующий на уровне всего растения. Некоторые растения, обладая превосходящими генотипами, могут быть лучше других.

У вида M, особенно если побеги – очень массивные меристемы, генетик возможно вообще не сможет распознать популяцию растений. Он будет видеть популяцию клеток, каждую с её собственным генотипом. Некоторые клетки будут генетически идентичны, у других будут различные генотипы. Какой-то естественный отбор мог бы продолжаться среди клеток, но трудно представить себе отбор среди «растений», потому что «растение» – есть не единица, которую можно идентифицировать как обладателя собственного специфического генотипа. Скорее – вся масса расплывшейся растительности должна быть расценена как популяция клеток с любыми генотипами, неряшливо разбросанными по различным «растениям». Та единица, которую я заключил в тюрьму – «носитель гена», и которую Джанзен назвал «эволюционным индивидуумом», в таком случае будет не больше клетки. Именно клетки будут генетическими конкурентами. Эволюция может принимать форму усовершенствований клеточной структуры и физиологии, но трудно представить, как она могла бы принимать форму усовершенствований индивидуальных растений или их органов.

Можно было бы представить, что усовершенствования структуры органа могли бы развиваться, если бы конкретные субпопуляции клеток в фиксированных зонах растения регулярно оказывались бы клоном, происходящим от единственного митотического предка. Например побег, порождающий новое «растение» мог бы быть массивной меристемой, но тем не менее каждый лист развивался бы из отдельной клетки его собственной основы. Поэтому листья могли бы быть клоном клеток, более близко связанных друг с другом, чем с другими клетками растения. Учитывая обычность соматических мутаций у растений (Whitliam & Slobodchikoff в прессе), разве нельзя ли представить себе эволюцию совершенной сложной адаптации на уровне листьев, а может и на уровне всего растения? Генетик теперь мог бы различать генетически гетерогенную популяцию листьев, каждый из которых состоял бы из генетически однородных клеток, и разве естественный отбор не мог бы продолжаться между успешными и неуспешными листьями? Было бы неплохо, если бы ответ на этот вопрос бы положительным; то есть – если бы мы смогли утверждать, что отбор носителей продолжится на любом уровне в иерархии многоклеточных единиц, при условии, что клетки в этой единице как правило генетически едины в сравнении с клетками в других единицах того же уровня. К сожалению однако, в нашем рассуждении было кое-что упущено.

Вспомним, что я расклассифицировал репликаторы на репликаторы зародышевой линии, и репликаторы тупиковой линии. Естественный отбор приводит к тому, что некоторые репликаторы становятся более многочисленным за счёт конкурирующих, но это приводит к эволюционным изменениям только тогда, когда эти репликаторы принадлежат зародышевым линиям. Многоклеточная единица квалифицируется как носитель (в эволюционно интересном смысле), только тогда, когда по крайней мере некоторые из её клеток содержат репликаторы зародышевой линии. Листья обычно так не квалифицируются,

поскольку ядра их клеток содержат лишь репликаторы тупиковой линии. Клетки листьев синтезируют химические вещества, которые в конечном счёте приносят пользу другим клеткам, которые уже содержат копии генов листьев зародышевой линии, генов, которые придали листьям их характерный «листовой» фенотип. Но мы не можем согласиться с заключением предыдущего параграфа, что межлистьевой отбор носителей, как и отбор между органами вообще, мог бы идти лишь потому, что клетки органа были бы более близкими митотическими родственниками, чем клетки в других органах. Отбор среди листьев мог бы иметь эволюционные последствия только тогда, когда листья могли бы непосредственно порождать дочерние листья. Листья – это органы, а не организмы. Чтобы отбор между органами имел место, необходимо, чтобы соответствующие органы имели бы свои собственные зародышевые линии, осуществляли бы своё собственное репродуцирование, чего они обычно не делают. Органы – это части организмов, а воспроизводство – прерогатива организмов.

Для наглядности я немного утрировал. Между моими двумя земляникоподобными растениями мог существовать диапазон промежуточных звеньев. Побег вида М был постулирован массивной меристемой, а побег вида S был сужен до одноклеточного начала, лежащего в основе каждого нового растения. Но что если принять промежуточный вид с двухклеточным началом, лежащим в основе каждого нового растения? Здесь открываются две главные возможности. Если схема развития такова, что будет невозможно предсказать, от какой из двух клеток побега какие клетки дочернего растения будут происходить, то мысль, которую я высказал насчёт всех узких мест развития, будет просто ослаблена количественно: генетические мозаики могут наблюдаться в популяции растений, но тем не менее будет иметь место статистическая тенденция большей генетической близости клеток к своему приятелю на том же растении, чем к клеткам на других растениях. Поэтому мы всё ещё сможем многозначительно говорить об отборе носителей между растениями в популяции растений, но давлению отбора между растениями, придётся вероятно быть более сильным, чтобы перевесить отбор между клетками в растениях. Это условие, кстати аналогично одному из условий для работы «группового и родственного отбора» (Гамильтон 1975а). Для усиления аналогии нам лишь нужно рассматривать растение как «группу» клеток.

Вторая возможность, вытекающая из предположения о двухклеточном начале в основе каждого растения появляется тогда, когда схема развития вида была бы такой, что некоторые органы растения всегда были бы митотическими потомками одной из этих двух клеток. Например, клетки корневой системы могли бы развиваться из клетки в нижней части побега, а остальная часть растения развивалась бы из другой клетки, в верхней части побега. Далее, если бы низкая клетка всегда происходила бы от клетки корня родительского растения, а верхняя клетка была бы завербована наземной клеткой родительского растения, то мы бы имели интересную ситуацию. Корневые клетки были бы более близкими родственниками к другим корневым клеткам во всей популяции, чем к клеткам стебля и листьев их «собственного» растения. Мутации открыли бы возможность эволюционных изменений, но это будет эволюция на уровне раскола. Подземные генотипы могли бы развиваться в другую сторону от надземных, независимо от очевидного единого членства по отношению к дискретным «растениям». Теоретически даже могло бы иметь место своего рода внутриорганизменное «видообразование».

Резюмируем. Суть различий между ростом и воспроизводством в том, что воспроизводство даёт возможность начать сначала новый цикл развития, а новый полученный так организм может быть совершеннее своего предшественника в смысле фундаментальной организации сложной структуры. Конечно, этого совершенства может не быть, если его генетический базис будет ликвидирован естественным отбором. Но рост без воспроизводства даже не предоставляет возможностей для радикальных перемен на уровне органа, как в направлении улучшения, так и регресса. Он позволяет только наскоро латать заплату. Вы можете изменить процесс «развития» Бентли, дабы он вырос в полноразмерный

Роллс-Ройс, просто вмешавшись в процесс сборки на поздней стадии, где уже смонтирован радиатор⁴⁰. Но если вы захотите переделать Форд в Роллс-Ройс, то вы должны будете начать с чистого листа – вообще до того, как автомобиль начнёт «расти» на сборочной линии. Смысл повторяющихся репродуктивных циклов в жизни, и следовательно, их значения для организмов в том, что они позволяют повторно возвращаться к чистому листу на протяжении эволюционного времени.

Здесь нам нужно остерегаться ереси «биотического» адапционизма (Williams 1966). Мы видели, что повторяющиеся репродуктивные циклы жизни, то есть – «организмы», делают возможной эволюцию сложных органов. Всё это слишком заманчиво трактовать как достаточное адаптивное объяснение существования организменных циклов жизни – дескать сложные органы (в некотором расплывчатом смысле) – хорошая идея. Близкая идея состоит в том, что повторяющаяся репродукция возможен только в случае смертности индивидуумов (Мейнард Смит 1969), но мы не должны впадать в соблазн утверждения о том, что смертность индивидуумов – адаптация, призванная поддерживать ход эволюции! То же самое можно сказать о мутациях: их наличие – необходимое базовое условие для работы эволюции, однако весьма вероятно, что естественный отбор одобрил бы эволюцию в направлении нулевого темпа мутаций – к счастью недостижимого (Williams 1966). Такой жизненный цикл: рост-воспроизводство-смерть, типичный для многоклеточного клонального «организма» – имел далеко идущие последствия, и был вероятно основой для эволюции адаптивной сложности, но это утверждение не эквивалентно адаптивному объяснению существования такого цикла жизни. Дарвинист должен начать с поисков немедленной выгоды для генов, реализующим именно такой цикл жизни – за счёт их аллелей. Он может продолжать соглашаться с возможностью существования других уровней отбора, скажем – дифференциального вымирания линий. Но он должен демонстрировать такую же осмотрительность в этой трудной теоретической области, какую демонстрировали Фишер(1930а), Вильямс (1975) и Мейнард Смит (1978а) по отношению к аналогичным предположениям о половом размножении как средстве ускорения эволюции.

Организм обладает следующими признаками. Он может быть или единственной клеткой, или многоклеточным – при условии что все его клетки являются генетическими родственниками друг друга: они происходят от единственной плодовой клетки, что означает, что у их наиболее близкий по времени общий предок ближе к ним, чем к клеткам любого другого организма. Организм – единица с таким циклом жизни, который, как бы он ни был сложен, повторяет фундаментальные характеристики предыдущих циклов жизни, и может быть более совершенным, чем предыдущие циклы жизни. Организм либо состоит из клеток зародышевой линии, либо содержит клетки зародышевой линии в качестве подмножества своих клеток, либо, как в случае с бесплодными социальными рабочими насекомыми, имеет возможность действовать во благо клеток зародышевой линии близкородственных организмов.

В этой конечной главе я не стремился дать полностью удовлетворительный ответ на вопрос, почему существуют большие многоклеточные организмы. Я буду рад, если я смог возбудить новое любопытство в этом вопросе. Вместо того, чтобы принять существование и спросить, как адаптация приносит пользу организмам, ею обладающим, я старался показать, что само существование организмов должно быть истолковано как феномен, сам по себе заслуживающий объяснения. Репликаторы существуют, и это фундаментально. Фенотипические проявления их, включая расширенные, следует рассматривать как функционирующие инструменты, служащие цели поддержки существования репликаторов. Организмы – огромные и сложные собрания таких инструментов, собрания разделяемые бригадами репликаторов, которым в принципе не нужно существовать вместе, но фактически

⁴⁰ Эти два автомобиля отличаются друг от друга лишь второстепенными деталями; впрочем Докинз здесь сильно утрирует – А.П.

существующих вместе – ибо имеющих общий интерес в деле выживания и воспроизводства организма. Привлекая внимание к феномену организма как сущности, нуждающейся в объяснении, я старался в этой главе сделать набросок общего направления, куда бы мы могли бы двигаться в поиске объяснения. Это только предварительный эскиз, но он стоит того, чтобы его здесь резюмировать.

Существующие репликаторы – скорее всего те, которым хорошо удаётся манипулировать миром во имя их собственных преимуществ. Практикуя это, они эксплуатируют возможности, предоставляемые их окружающими средами, и важный аспект окружающей среды репликатора – другие репликаторы и их фенотипические проявления. Успешные репликаторы проявляют выгодные фенотипические эффекты лишь на фоне присутствия других репликаторов, которые оказались широко распространёнными. Эти другие репликаторы также успешны, иначе они не были бы широко распространены. Поэтому мир стремится к тому, чтобы стать населённым взаимно совместимыми наборами успешных репликаторов, репликаторов, которые хорошо преуспевают вместе. В принципе это относится к репликаторам в различных генофондах, различных таксономических видах, классах, типах и царствах. Но отношения особо близкой взаимной совместимости сформировались между поднаборами репликаторов, сосуществующих в ядрах клеток, и там, где наличие полового размножения делает экспрессию значимой, разделяющими генофонды.

Ядро клетки – как популяция тревожно сожительствующих репликаторов – знаменательное явление само по себе. Столь же знаменательным, хотя и весьма отличным, является феномен многоклеточного клонирования, феномен многоклеточного организма. Репликации, эффекты которых взаимодействуют с эффектами других репликаторов, приводя к появлению многоклеточных организмов, создают для себя носителей со сложными органами и поведением. Сложные органы и поведение одобряются в гонках вооружений. Эволюция сложных органов и поведения возможна потому, что организм – сущность с повторяющимся циклом жизни, и каждый новый цикл начинается с единственной клетки. Факт рестарта цикла в каждом поколении с единственной клетки позволяет мутациям производить радикальные эволюционные изменения, путём «возвращения к чистому листу» эмбриогенетического проектирования. Также – концентрируя усилия всех клеток организма на благосостоянии небольшой, общей для всех зародышевой линии, частично отбивает у мошенников «искушение» действовать во имя их собственного личного блага за счёт других репликаторов, разделяющих ту же самую зародышевую линию. Объединённый многоклеточный организм – явление, которое появилось в результате естественного отбора первоначально независимых эгоистичных репликаторов. Он отблагодарил репликаторы за общительное поведение. Фенотипическая власть, посредством которой они гарантируют своё выживание, в принципе неограниченна. Практически организм возник как частично ограниченная локальная концентрация, совместный узел власти репликатора.

Послесловие

Дэниел Деннетт

Почему философ пишет послесловие к этой книге? Расширенный фенотип – это наука или философия? И то, и другое; это конечно наука, но также и то, чем философия должна быть, но лишь периодически ею является: тщательно аргументированная дискуссия, которая открывает наши глаза на новые перспективы, разъясняющая то, что было темно и плохо понятно, и предоставляющая нам новый взгляд на предметы, которые мы полагали уже хорошо известными. Ричард Докинз говорит в начале, что «расширенный фенотип не может быть гипотезой, проверяемой самой по себе, он лишь меняет наш взгляд на животных и растения, и тем самым может подтолкнуть нас к проверяемым гипотезам, о которых мы иначе и не мечтали бы. Что это за новое мышление? Это не только “точка зрения гена”

ставшая знаменитой благодаря книге Докинза «Эгоистичный Ген» (1978). Стоя на этом фундаменте, он показывает, как наш традиционный взгляд на организмы должен быть заменён на более богатое видение, в котором граница между организмом и окружающей средой сначала растворяется, а затем (частично) восстанавливается на более глубокой основе. «Я покажу, что обычная логика генетической терминологии неизбежно приводит к заключению, что гены могут считаться имеющими расширенные фенотипические эффекты – эффекты, которым не нужно экспрессироваться на уровне любого конкретного носителя». Докинз не провозглашает революций; он использует «обычную логику генетической терминологии» чтобы доказать, что поразительное значение биологии уже лежит в руках. Новая «центральная теорема»: «Поведение животного стремится максимизировать выживание генов “этого поведения”, безотносительно к тому, находятся ли эти гены в теле данного животного, исполняющего его». Более ранняя разъясняющая рекомендация Докинза биологам принять «точку зрения гена», не подавалась как революция, а скорее как разъяснение по смещению внимания, которое уже начало распространяться в биологии в 1976 году. Более раннюю идею Докинза так нервозно и неконструктивно критиковали, что многие непрофессионалы и даже некоторые биологи оказывались не в состоянии оценить, насколько плодотворным было это смещение внимания. Мы теперь знаем, что геном, такой как человеческий, включает и подчиняется механизмам захватывающей дух хитрости и изобретательности – в нём не только молекулярные копировщики и редакторы, но также мошенники и стражи, призванные сразиться с ними, гувернантки и бродячие артисты, защитники от рэкета, наркоманов и других нечестных нано-агентов, из тех, чьи роботизированные конфликты и защиты появляются чудеса видимой природы. Плоды этого нового видения простираются далеко за пределы почти ежедневных заголовков новостей о нанесении ударов новых открытий то на одну частичку ДНК, то на другую. Почему и как мы стареем? Почему мы заболеваем? Как работает HIV? Как нейроны соединяются между собой в ходе эмбрионального развития мозга? Можем ли мы использовать паразитов вместо ядов для контроля за сельскохозяйственными вредителями? При каких условиях сотрудничество не только возможно, но и с высокой вероятностью возникнет и сохраняется? Все эти жизненные вопросы, как и многие другие, освещаются переосмыслением проблем в терминах процессов, описывающих возможности для репликаторов реплицироваться, и связанных с этим издержек и выгод.

Докинз как философ – прежде всего обеспокоен логикой объяснений, которые мы предлагаем для объяснения этих процессов и предсказания результатов. Но это научные объяснения, и Докинз (как и многие другие) хочет показать, что их смысл – есть научный результат, а не только убеждения интересной и оправдываемой философии. Так как ставки велики, то нам нужно убедиться, что это хорошая наука, и для этого мы должны проверить логику в полях, где собираются данные, где детали имеют значение, где даже весьма мелкая гипотеза об исследуемом феномене может быть практически проверена. «Эгоистичный ген» был написан для образованных непрофессиональных читателей, и лишь вскользь прошёл по многим запутанным и техническим вопросам, которые для надлежащей научной оценки требовалось рассмотреть подробно. «Расширенный фенотип» был написан для профессионального биолога, но стиль Докинза столь изящен и ясен, что даже посторонние люди, готовые к энергичному использованию своих умственных способностей, могут легко следовать за аргументацией, и оценивать изящество выводов.

Как профессиональный философ, я не могу устоять от удовольствия добавить, что в книге есть несколько самых мастерских, выдержанных цепочек строгих доказательств, с которым я когда-либо сталкивался (глава 5, и последние четыре главы), множество изобретательных и ярких мысленных экспериментов. Здесь есть даже несколько побочных, но существенных вкладов в философские споры, которых трудно было ожидать от Докинза. Например, мысленный эксперимент о генетическом контроле сбора грунта термитами, может обеспечить полезное понимание теорий «умышленности» – особенно в дебатах, которые у меня были с Fodor, Dretske, и другими, относительно условий, при которых

контент может быть приписан механистичности. На философском жаргоне – в генетике господствует чистая экзистенциональность, и это делает любое обозначение фенотипических черт «вопросом произвольного удобства», но не снижает по этой причине мотивированности нашей заинтересованности в привлечении внимания к большинству фактических сообщений о ситуации.

Для учёного здесь есть множество проверяемых предсказаний – о таких разнообразных вещах, как например, стратегии спаривания ос, эволюция объёма спермы, маскировочное поведение бабочек, и влияние паразитов на жуков и бокоплавов. Есть также свежие, ясные исследования проблем эволюции пола, условий внутригеномного конфликта (или геномных паразитов), и многих других, на первый взгляд противоречащих здравому смыслу вопросов. Его предостерегающий обзор ловушек, которых нужно избегать при размышлениях об эффекте зелёной бороды и его соседях должен быть настольной книгой любого, рискнувшего войти в эти запутанные дебри.

Эта книга была обязательным чтением любого серьёзного исследователя новой дарвинистской эволюционной теории уже в момент её первого появления в 1982; но один из поразительных эффектов от перечитывания её сегодня состоит в том, что она показывает ретроспективный снимок критики ледникового периода. Стивен Джей Гулд и Ричард Левонтин в Соединенных Штатах, и Стивен Роз в Великобритании, долго предупреждали мир об угрозе «генетического детерминизма», который может породить Докинзовская биологическая «точка зрения гена», и здесь в главе 2, мы находим всю эту современную критику, уже умело опровергнутую. Можно было бы подумать, что за почти двадцать лет его противники найдут какую-нибудь новую сторону вопроса, какую-нибудь новую трещину, в которую они могли бы вбить разрушительный клин или два, но, как заметил Докинз в другом контексте, где не было никакого развития – «здесь очевидно нет никакой доступной вариации для дальнейшего совершенствования» в их размышлениях. Что самое интересное – когда возникает необходимость ответа вашим самым неистовым критикам, то достаточно просто переиздать то, что вы сказали на эту тему много лет назад!

Что это за такой жуткий «генетический детерминизм»? Докинз цитирует определение Гулда 1978 года: «Если мы запрограммированы на что-то, то эти черты неотвратимы. Мы можем в лучшем случае канализовать их, но мы не можем изменить их силой воли, образованием, или культурой». Но если это – генетический детерминизм (а я не видел seriously пересмотренных определений у критиков), тогда Докинз – никакой не генетический детерминист (как и не Е. О. Уилсон, или, насколько я знаю, никто из известных социобиологов или эволюционных психологов). Как показывает Докинз в безупречном философском анализе, вся идея об «угрозе» «генетических» (или любых других) детерминизмов – настолько плохо продумана теми, кто размахивает термином, что её следовало бы воспринимать как плохую шутку, если бы из неё не делали скандал. Докинз только не опровергает обвинения в главе 2, но он диагностирует вероятные источники путаницы, возбуждающие такие обвинения, и как он замечает: «имеется страстное рвение неправильно истолковывать»⁴¹. Как это ни грустно, но он прав.

Не всякая критика нового дарвинизма столь «незаконнорожденная». Критики говорят, что адапционистские рассуждения соблазнительны; слишком легко принять бездоказательный довод «так исторически сложилось» за серьёзный эволюционный аргумент. Это верно, но Докинз в этой книге снова и снова умело показывает аргументированные рассуждения, которые так или иначе изгоняют нечестность. В главе 3 Докинз высказывает исключительно важный тезис о том, что изменение в окружающей среде не может изменить лишь степень успешности фенотипического эффекта; оно может изменить фенотипический эффект в целом! Но хватит о стандарте; скучно ложно обвинение

⁴¹ Страстность, полагаю, проистекает из прочности подсознательного креационизма людей, см. моё примечание в главе 2 – *А.П.*

в том, что «точка зрения гена» будет игнорировать или недооценивать вклад изменений (включая «широкомасштабные») в селективной окружающей среде. Факт остаётся фактом – адапционисты часто игнорируют эти (и другие) осложнения, почему собственно книга справедливо выступает с предупреждениями против поверхностных рассуждений адапционистов.

Обвинение в «редукционизме» – другой стандартный ярлык, навешиваемый на идею «точки зрения гена», однозначно неадекватно, когда нацелено на Докинза. Далёкая от ослепительных чудес более высоких уровней объяснения, идея расширенного фенотипа расширяет свою власть, устраняя кособокие ложные концепции. Как говорит Докинз, она позволяет нам переоткрыть организм. Почему, если фенотипическим эффектам не нужно чтить границу между организмом и «внешним» миром, – вообще существуют многоклеточные организмы? Очень хороший вопрос, и мало кто задал бы его, – или задал бы очень серьёзно – если бы не предложенная Докинзом перспектива. Каждый из нас, гуляя каждый день по белу свету, несёт в себе ДНК нескольких тысяч линий (паразиты, кишечная флора) в дополнение к нашей ядерной (и митохондриальной) ДНК, и все эти геномы вполне преуспевают в большинстве случаев. В конце концов, все они путешествуют с нами в одной лодке. Стадо антилоп, колония термитов, спаривающаяся пара птиц и их кладка яиц, человеческое общество – эти групповые сущности не более групповые, чем – в конце концов, человеческий индивидуум, с его более чем триллионом клеток, каждая из которых – потомок союза клетки-мамы и клетки-папы, которые начали этот групповой вояж. «На любом уровне – все репликаторы внутри носителя будут разрушены, если сам носитель разрушен. Потому-то естественный отбор, по крайней мере – до некоторой степени, будет благоволить репликаторам, вынуждающим своего носителя сопротивляться разрушению. В принципе это может относиться к группам организмов также как и к отдельным организмам, ибо если группа разрушена, то все гены внутри неё разрушены тоже». Значит гены – это всё, что имеет значение? Вовсе нет. «Нет ничего магического в Дарвиновской приспособленности в генетическом смысле слова. Не существует закона, дающего приоритет приспособленности, как фундаментальному максимизирующемуся количеству... Мем имеет свои собственные возможности репликации, и свои собственные фенотипические эффекты, и нет причин как-то связывать успех мема с генетическим успехом».

Логика дарвиновского мышления не ограничена генами. Всё больше и больше мыслителей начинают оценивать это: эволюционные экономисты, эволюционные этики, другие специалисты социальных наук, и даже физики и деятели искусства. Я воспринимаю это как философское открытие, и бесспорно ошеломляющее. Книга, которую вы держите в своих руках – один из лучших путеводителей по этому новому миру понимания.

Глоссарий

К книге Ричарда Докинза «Расширенный фенотип»

Термины даны в алфавитном порядке английских эквивалентов

Изначально эта книга предназначалась для биологов, которым не нужны никакие предметные глоссарии, но мне сказали, что хорошо бы растолковать ряд технических терминов, чтобы книга была доступнее для широкого читателя. Многие термины хорошо разъяснены в других местах (например, Уилсон 1975; Bodmer и Cavalli-Sforza 1976). Мои определения, конечно же, не улучшают уже имеющиеся, но я добавил личную оценку спорных слов или вопросов, прямо относящихся к предмету этой книги. Я старался избежать загромождения глоссария излишними и явными перекрестными ссылками, но многие слова, используемые на определениях, будут иметь свои собственные определения в другом месте этого глоссария.

Адаптация – технический термин, который приобрёл значение, довольно далёкое от

обычного, близкого к значению слова «модификация». Вместо значения вроде «крылья сверчка адаптировались (изменились исходя из их изначальной функции органа полёта) для пения» он стал означать что-то вроде «стали хорошо выполнять функцию пения». Адаптация стала означать что-то вроде некоего признака организма, который «хорош» для чего-то. Хорош в каком смысле? Хорош для чего или для кого? Это сложные вопросы, которые подробно обсуждаются в данной книге.

Аллели – (полная форма: аллеломорфы) Каждый ген может занимать только конкретное место в хромосоме, свой локус. В любом локусе в рамках популяции могут существовать альтернативные формы гена. Эти альтернативы и называются аллелями друг друга. В этой книге подчёркивается, что аллели, в определённом смысле являются конкурентами друг друга, так как в ходе эволюции успешные аллели достигают численного превосходства над другими в том же самом локусе и во всех хромосомах популяции.

Аллометрия – диспропорция между размерами части тела и размером всего тела, наблюдающаяся или от особи к особи, или в ходе жизни одной особи. Например, у больших муравьёв (но маленьких людей) головы стремятся иметь очень большие размеры относительно тела; голова растёт с иной скоростью, чем всё тело. Обычно принято относительный размер части тела связывать с развитостью функции, которую она выполняет.

Аллопатическая теория видообразования – широко распространённый взгляд на эволюцию, заключающийся в том, что эволюционное размежевание популяций на отдельные виды (более не скрещивающиеся между собой), имеет место в географически разделённых местностях. Альтернативная симпатическая теория испытывает трудности в объяснении того, как зарождающиеся виды могут разделиться, если они всё время имеют возможность скрещиваться друг с другом, и тем самым смешивать свои геномы.

Альтруизм – биологи используют этот термин в ограниченном (многие полагают – в извращённом) смысле, лишь внешне связанным с бытовым пониманием. Некое создание, к примеру – павиана или ген – называют альтруистичными, если его поведение (не намерение) способствует благу другого создания, в ущерб благу самого себя. Различные оттенки понимания «альтруизма» вытекают из различных интерпретаций понятия «благо». Эгоизм применяется в строго противоположном смысле.

Анафаза – фаза цикла деления клетки, в которой парные хромосомы расходятся. В мейозе происходят последовательно два деления и соответственно две анафазы.

Амизогамия – половая система, при которой в ходе оплодотворения сливаются гаметы разного размера – крупная (женская) и мелкая (мужская). Противоположная система – изогамия при которой в ходе оплодотворения сливаются гаметы одинакового размера.

Антитела – молекулы белка, вырабатываемые в ходе иммунной реакции животных и нейтрализующие вторгшиеся в организм инородные тела (антигены).

Антигены – инородные тела, обычно молекулы белка, вызывающие формирование антител.

Апосемантизм – явление отпугивания врагов яркими цветами, или аналогичными сильными стимулами, неприятными или опасными организмами вроде ос. Действие феномена, как предполагается, основано на лёгкости обучения врагов избеганию этих организмов, однако имеются (не-непреодолимые) теоретические трудности объяснения того,

как феномен мог развиваться первоначально.

Ассортативное скрещивание – стремление особей выбирать половых партнёров, похожих (позитивное ассоциативное спаривание или гомогамия) или явно не похожих (негативное ассоциативное спаривание) на них самих. Многие используют это слово только в смысле «позитивное»

Аутосома – хромосома, не входящая в число половых хромосом.

Болдуина/Уоддингтона эффект – впервые описан Сполдингом (Spalding) в 1873 году. По большей части гипотетический эволюционный процесс (называемый также генетической ассимиляцией), с помощью которого естественный отбор может создавать иллюзию наследования приобретенных признаков. Отбор в пользу генетической предрасположенности вырабатывать признаки в ответ на стимулы окружающей среды, ведёт к развитию увеличенной чувствительности к этим же стимулам окружающей среды, и возможному освобождению от потребности в них. В книге я предположил, что мы могли бы культивировать расу спонтанно продуцирующих молоко самцов, из поколения в поколение поддерживая самцов с женскими гормонами и отбирая особей с увеличенной чувствительностью к женским гормонам. Роль гормонов, или других факторов среды, состоит в выявлении скрытых генетических вариаций, которые в противном случае пребывали бы в бездействии.

Центральная догма молекулярной биологии – представление о том, что нуклеиновые кислоты работают как шаблоны для синтеза белков, но никак не наоборот. Шире говоря, догма о том, что гены оказывают влияние на форму тела, но форма тела никогда не транслируется назад, в генетический код – приобретённые признаки не наследуются.

Хромосома – одна из цепочек генов, имеющих в клетке. Кроме собственно ДНК, обычно также содержит сложную поддерживающую белковую структуру. Хромосомы становятся видимыми в световой микроскоп лишь в определённые фазы жизни клетки, но их количество и длина определяются из статистических соображений, вытекающих из одного уже факта наследования (см сцепление). Хромосомы обычно присутствуют во всех клетках тела, даже если в данной клетке активна их незначительная часть. Обычно имеются две половые хромосомы в каждой диплоидной клетке, и какое-то количество аутосом (у людей – 44).

Цистрон – один из вариантов определения гена. В молекулярной генетике цистрон имеет точное определение в терминах специального экспериментального теста. В более широкой трактовке он используется для указания на участок хромосомы, ответственной за кодирование одной цепочки аминокислот в белке.

Кодон – триплет из единиц генетического кода (нуклеотидов), определяющий синтез одной единицы (аминокислоты) в молекуле белка.

Клон – в цитологии (биологии клеток) – набор генетически идентичных клеток, целиком происходящий от одной клетки-предка. Человеческое тело – гигантский клон, состоящий примерно из 10¹⁵ клеток. Этим словом также обозначается набор организмов, все клетки которых – члены одного клона. Таким образом, пара однояйцевых близнецов может называться членами одного клона.

Копя правило – эмпирическое обобщение, полагающее, что в ходе эволюции размеры тел обычно возрастают.

Кроссинговер – сложный процесс обмена генетическими фрагментами⁴² хромосом в ходе мейоза. Результат этой перестановки – почти бесконечное разнообразие гамет.

Д'Арси Томпсона преобразования – графическая техника, показывающая, как очертания одного животного могут быть преобразованы в очертания другого посредством особого математического алгоритма. Д'Арси Томпсон мог нарисовать одно из двух очертаний на обычной миллиметровке, затем показывал «как этот образ мог быть (с какой-то точностью) преобразован в другой, если систему координат исказить неким специфическим образом».

Диплоид – клетку называют диплоидной, если она имеет парный набор хромосом; у организмов с половым размножением – по одной от каждого родителя. Организм называют диплоидным, если все клетки его тела являются диплоидными. Большинство организмов с половым размножением являются диплоидными.

Доминантность – ген называют доминирующим над одной из его аллелей, если он подавляет фенотипические проявления другой (рецессивной) аллели, когда обе они находятся вместе. Например, карие глаза доминируют над голубыми, и только особи с обоими генами синих глаз (рецессивные гомозиготы) будут действительно голубоглазыми; те же особи, у которых один ген определяет синий цвет глаз, другой – карий (гетерозиготы) будут неотличимы от тех, кто имеет два гена карих глаз (доминантные гомозиготы). Доминантность может быть неполной; в этом случае гетерозиготы проявляют промежуточные признаки в фенотипе. Антипод доминантности – рецессивность. Доминантность/рецессивность – это свойство фенотипического эффекта но не гена как такового: данный ген может быть доминантным в одном из его фенотипических проявлений, и рецессивным – в другом (см. плейотропия).

Эпигенез – слово, связанное с длинной историей дискуссий в эмбриологии. В противоположность преформизму, эта доктрина полагает, что вся сложность организма возникает в процессе развития при взаимодействии генов и среды из относительно простой зиготы, но не детерминирована полностью свойствами яйцеклетки. Эта книга основана на идее (которую я одобряю), что генетический код – скорее средство достижения, чем проект. Иногда говорят, что различие между эпигенезом и преформизмом было ликвидировано современной молекулярной биологией. Я не согласен с этим и подчеркнул многие различия их в главе 9, где я настаиваю: эпигенез, но не преформизм, подразумевает, что эмбриональное развитие – процесс принципиально необратимый (см. центральная догма).

Эпистаз – класс взаимодействий между парами генов в их фенотипических эффектах. Технически их взаимодействие неаддитивно, что означает, грубо говоря то, что суммарный эффект работы этих двух генов не равен сумме их эффектов по отдельности. Например, один ген может маскировать эффекты другого. Этот термин используется, главным образом, в отношении генов в различных локусах, но некоторые авторы используют его также для описания взаимодействия между генами в одном локусе, при этом доминантность/рецессивность – особый случай. См. также доминантность.

Эукариоты – одна из двух основных групп организмов на Земле, включающая всех животных, растений, простейших и грибов. Характеризуется наличием клеточного ядра, и других заключённых в мембраны, клеточных органелл (аналогов «органов» внутри клетки)

⁴² Гомологичных – А.П.

таких как митохондрии. Противопоставляются прокариотам. Различие между прокариотами и эукариотами гораздо фундаментальнее, чем между животными и растениями (не говоря уж о довольно незначительном различии между человеком и животными).

Эусоциальность – высший из известных энтомологам вид социальности насекомых. Характеризуется комплексом отличительных черт, наиболее важным из которых является наличие касты бесплодных «рабочих», помогающих размножаться своей долгоживущей матери – «царице». Обычно это явление ограничено относят к осам, пчелам, муравьям и термитам, но различные виды других животных также имеют ряд интересных признаков эусоциальности.

Эволюционно-стабильная стратегия (ESS) (Примечание: имеется в виду – вырабатываемая в ходе развития, но не присущая эволюции как таковой) – стратегия, выгодная популяции, преимущественно практикующей данную стратегию. Это определение схватывает интуитивную сущность идеи (см. главу 7), но не очень точно; математическое определение см у Мейнарда Смита, 1974.

Расширенный фенотип – все проявления гена в мире. Как обычно, «проявления» гена понимаются в свете сравнения с его аллелями. Обыкновенный фенотип – это частный случай расширенного, в котором проявления рассматриваются лишь в рамках одной особи – носителя этого гена. Практически удобно ограничить «расширенный фенотип» ситуациями, в которых проявления гена влияют на шансы выживания гена – как позитивно, так и негативно.

Приспособленность – технический термин, имеющий столь много запутанных значений, что я посвятил обсуждению его целую главу (глава 10).

Игр теория – математическая теория, изначально созданная для исследования человеческих игр, и далее обобщённая на экономику, военную стратегию, и эволюцию (в рамках теории эволюционно стабильных стратегий). Сфера теории игр – ситуации, в которых оптимальная стратегия не фиксирована, а зависит от стратегии, которая вероятнее всего принята соперником.

Гамета – одна из половых клеток, сливающихся в ходе полового оплодотворения. Сперматозоид и яйцеклетка являются гаметами.

Геммула – дискредитированная концепция, увлекшая Дарвина в его «пангенетической» теории о наследовании приобретённых характеристик – вероятно единственная серьёзная научная ошибка, когда-либо сделанная им, и пример «плюрализма» за который его недавно хвалили. Предполагалось, что геммула – это маленькая частица наследственности, приносящая информацию от всех частей в эмбриональную клетку.

Ген – единица наследственности. Для различных целей его можно определить различными способами. Молекулярные биологи обычно понимают ген как цистрон. Популяционные биологи иногда понимают его более абстрактно. Вслед за Вильямсом (1966, с. 24), я иногда использую термин «ген», подразумевая нечто, отделяющееся и рекомбинирующее с осязательной частотой, и как «некую наследственную информацию, подвергающуюся благоприятному или неблагоприятному отбору на приспособленность при одно- или неоднократных его внутренних изменениях.

Генофонд – полный набор генов размножающейся популяции. Метафора, на основе

которой предложен этот термин⁴³, хорошо подходит для этой книги, так как не акцентируется на бесспорном факте, что практически гены циркулируют в дискретных телах, и подчеркивает отношение к массиву генов, как к чему-то аморфному, вроде жидкости.

Генетический дрейф – изменения частот генов из поколения в поколение, обусловленное скорее случайностью, нежели отбором.

Геном – полный набор генов одного организма.

Генотип – генетическая конституция организма в конкретном локусе или наборе локусов. Иногда используется более широко, как полная генетическая копия фенотипа.

Генс (Гентс) – «раса» кукушек, паразитирующих на конкретном виде хозяина⁴⁴. Различия между гентами должны быть генетическими, и они, как предполагается, находятся на Y хромосоме. Самцы птиц не имеют Y хромосом, поэтому не являются гентами. Термин явно неудачен, так как на латыни это слово относится к клану, имеющему общее происхождение по мужской линии.

Зародышевая линия – часть тела, являющаяся потенциально бессмертной в форме репродуктивных копий, а именно, генетический материал в гаметах и клетках, которые вырабатывают гаметы. Противопоставляется соме – смертной части тела, которая функционирует ради сохранения генов в зародышевой линии.

Градуализм – доктрина, полагающая эволюционные изменения постепенными, а не скачкообразными. В современной палеонтологии это предмет интересных дискуссий. Являются ли пробелы в последовательности окаменелостей артефактами, или они реально имели место? (см. главу 6). Журналисты раздули это псевдопротиворечие до сомнений в законности дарвинизма, который они называют градуалистической теорией. Верно то, что все нормальные дарвинисты – градуалисты в том смысле, что они не верят в скачкообразность появления очень сложных и поэтому статистически невероятных новых адаптаций, таких как глаз. Это именно то, что Дарвин понимал в афоризме «Природа не делает скачков». Но в пределах градуализма (в этом смысле), есть место для дискуссий о том, происходят ли эволюционные изменения гладко, или в мелких толчках, прерывающих длительные периоды стазиса. Это и есть предмет современных дискуссий, и он, даже отдалённо, никоим образом не несёт в себе сомнений в законности дарвинизма.

Групповой отбор – гипотетический процесс естественного отбора среди групп организмов. Часто привлекается для объяснения происхождения альтруизма. Иногда его путают с родственным отбором. В главе 6 я использую различие репликатора и носителя, чтобы отличить групповой отбор альтруистических черт от отбора видов, формирующих макроэволюционные тенденции.

Гаплодиплоид – генетическая система, при которой самцы выводятся из неоплодотворенных яйцеклеток и гаплоидны, а самки – из оплодотворённых, и диплоидны. Поэтому самцы не имеют отцов и сыновей. Самцы передают все свои гены дочерям, которые получают только половину генов от отцов. Гаплодиплоидность наблюдается у почти всех

⁴³ В оригинале – «пруд с генами» – *А.П.*

⁴⁴ Расы отличаются формой и расцветкой яиц – *А.П.*

социальных и несоциальных перепончатокрылых (муравьи, пчёлы, осы, и т.д.), а также у некоторых клопов, жуков, клещей и коловраток. Проблемы, которые влечёт гаплодиплоидность своей близостью генетического родства, были изобретательно использованы в теориях эволюции эусоциальности у перепончатокрылых.

Гаплоид – клетку называют гаплоидной, если она содержит одинарный набор хромосом. Гаметы – гаплоидны, и когда они сливаются в ходе оплодотворения, то порождают диплоидную клетку. Некоторые организмы (например грибы и трутни) – состоят только из гаплоидных клеток, а потому называются гаплоидными организмами.

Гетерозиготность – состояние наличия неидентичных аллелей в хромосомном локусе. Обычно применяется к особи, и тогда имеются в виду две аллели в данном локусе. В более широкой трактовке может относиться к полной статистической разнородности аллелей, усреднённой по всем локусам особи или популяции.

Гомеотическая мутация – мутация, заставляющая одну часть тела развиваться в манере, присущей другой части. Например, гомеотическая мутация «antennopedia» у дрозофил заставляет ногу насекомого расти там, где обычно должна расти антенна. Это интересное явление, поскольку оно демонстрирует способность единственной мутации порождать изощёренные и сложные эффекты, но только тогда, когда уже имеется изначальная сложность, которую нужно только изменить.

Гомозиготность – состояние наличия идентичных аллелей в хромосомном локусе. Обычно применяется к особи, и тогда имеют в виду, что у особи – идентичные аллели в локусе. В более широкой трактовке термин может относиться к полной статистической однородности аллелей, усреднённой по всем локусам в особи или в популяции.

К – Отбор – отбор в пользу качеств, полезных для преуспевания в устойчивой, предсказуемой среде, где, вероятно, имеет место суровое соревнование между особями, хорошо приспособленными к жизни в популяциях большого размера, близкого к пределу ёмкости для данной среды, за ограниченные ресурсы. Среди этого разнообразия качеств (за которое, думаю, вы одобрите *K*-отбор) – такие как крупный размер тела, длинная жизнь, и небольшое число потомков, за коими производится тщательный уход. Противопоставляется *r*-отбору. '*K*' и '*r*' – это переменные обычного алгебраического уравнения в популяционной биологии.

Родственный отбор – отбор генов, побуждающих особь благовопить к близким родственникам, вызванный высокой вероятностью того, что этот родственник несёт эти гены. Строго говоря – «родственник» – это непосредственный потомок, но, к сожалению, нельзя отрицать, что многие биологи используют термин «родственный отбор», явно говоря об иных родственниках, чем потомки. Родственный отбор также иногда смешивается с групповым отбором, от которого он логически отличен, хотя там, где вид живёт отдельными семьями, эти два вида отбора могут случайно совпадать, являясь «групповым родственным отбором».

Ламаркизм – независимо от того, что на самом деле говорил Ламарк, сегодня ламаркизм – название теории эволюции, которая полагается на предположение о том, что приобретённые признаки могут быть унаследованы. С точки зрения автора этой книги, основная особенность ламаркистской теории – мысль о том, что новые генетические вариации скорее направлены, чем «случайны» (то есть, не направлены) как в дарвинизме. Сегодня ортодоксальным является мнение, что ламаркизм полностью ошибочен.

Сцепление – присутствие в одной хромосоме пары (или больше) локусов. Сцепленность нормально проявляется как статистическая тенденция совместного наследования связанных аллелей. Например, если цвет волос и цвет глаз сцеплены, то ребёнок, унаследовавший ваш цвет глаз, вероятно, также унаследует и цвет ваших волос. И наоборот – ребёнок, который не смог унаследовать цвет ваших глаз, также скорее всего не сможет унаследовать цвет ваших волос. Дети относительно редко наследуют только один из сцепленных признаков, хотя это всё же может случаться благодаря кроссинговеру, который вероятнее всего обработает локусы в противоположных местах хромосомы. Это – основа техники картографирования хромосом.

Неравновесное сцепление – статистическая тенденция аллелей находиться вместе (в телах или гаметах популяции) с конкретными аллелями в другом локусе. Например, если наблюдается склонность тонковолосых особей иметь синие глаза⁴⁵, то она может указывать на неравновесное сцепление. Проявляется как тенденция частоты комбинаций аллелей в различных локусах отклоняться от частот, ожидаемых от всех частот самих аллелей в популяции.

Локус – месторасположение гена (или набора альтернативных аллелей) на хромосоме. Например, локус цвета глаз, в котором альтернативные аллели могут кодировать зелёный, чёрный или карий цвет. Обычно применяемая к уровню цистрона, концепция локуса может быть обобщена на меньшие или большие участки хромосомы.

Макроэволюция – изучение эволюционных изменений, происходящих на очень больших временных интервалах. Противопоставляется микроэволюции, изучающей эволюционные изменения в пределах популяций. Микроэволюционные изменения – это изменения частот генов в популяции. Макроэволюционные изменения обычно проявляются как макроскопические изменения в морфологии серии окаменелостей. Имеются определённые разногласия по поводу того, являются ли макроэволюционные изменения фундаментализацией лишь накопленных микроэволюционных изменений, или это два разрозненных феномена, влекомые существенно различными движущими силами. Ярлык «макроэволюционист» иногда ошибочно приклеивают ограниченным приверженцам одной из этой точек зрения. На деле это должно быть нейтральным обозначением любого, изучающего эволюцию на больших интервалах времени.

Мейоз – вид деления клетки, при котором клетка (обычно диплоидная) даёт начало дочерним клеткам (обычно гаплоидным), содержащим половинное количество хромосом. Мейоз – обязательная часть процесса нормальной половой репродукции. Он даёт начало гаметам, которые позже сольются и восстановят изначальное число хромосом.

Мейотический драйв (напор) – явление, заключающееся в том, что аллели влияют на мейоз таким образом, что обеспечивают себе более чем 50-процентный шанс попасть в успешную гамету. Говорят, что такие гены «напирают», потому что они склонны распространяться в популяции, несмотря на какие-то вредные эффекты, которые они могут оказывать на организмы. См. также Нарушитель разделения.

Мем – гипотетическая единица культурного наследования; предложен по аналогии с отдельным геном, как отобранный естественным отбором на основании его «фенотипических» последствий для его выживания и размножения в культурной среде.

⁴⁵ Но нет столь же выраженной склонности синеглазых иметь тонкие волосы – *А.П.*

Менделя наследование – несмешивающееся наследование посредством пар дискретных наследственных факторов (ныне идентифицированных как гены), где пара состоит из соответствующих факторов каждого из родителей. Главная теоретическая альтернатива – «смешивающегося наследования». В наследовании Менделя гены могут смешивать свои проявления в организме, но сами они не смешиваются, и передаются в неизменном виде следующим поколениям.

Микроэволюция – см. макроэволюция.

Митохондрия – маленькая сложная органелла внутри эукариотической клетки, состоящая из мембран; место, где происходит большинство биохимических процессов клетки, высвобождающих энергию. Митохондрии имеют свою собственную ДНК и воспроизводятся в клетке автономно. Согласно одной теории, они эволюционировали как симбиотические прокариоты.

Митоз – способ деления клетки, при котором клетка порождает дочерние клетки с полным набором всех своих хромосом. Митоз – это обычное деление клеток при росте тела особи. Противопоставляется мейозу.

Модифицирующий ген – ген, фенотипический эффект которого состоит в модификации эффекта другого гена. Генетики больше не делают различий между этими типами генов, «главных генов» и «модификаторов», но признают, что многие (и возможно – большинство) генов изменяют проявления многих (и возможно – большинства) других генов.

Монофилия – группу организмов считают монофилетической, если все они происходят от общего предка, который также может быть отнесён к этой группе. Например, птицы – вероятно монофилетическая группа, так как наиболее близкий к нам по времени общий предок всех птиц, вероятно, был бы классифицируем как птица. Рептилии, однако, являются вероятно полифилетическими, так как наиболее позднего общего предка всех рептилий, вероятно нельзя отнести к рептилиям. Кое-кто утверждает, что полифилетические группы не заслуживают отдельного названия, и, стало быть, класс Reptilia не должен упоминаться.

Мутация – передающееся по наследству изменение в генетическом материале. В дарвиновской теории мутации полагаются случайными. Этим не имеется в виду, что они «незаконны» а только имеется в виду, что мутации не лежат в русле определённой тенденции, направленной в сторону улучшения адаптации. Улучшение адаптации происходит только посредством отбора, но мутация необходима как изначальный источник вариантов, среди которых происходит отбор.

Мутон – минимальная единица мутационных изменений. Один из нескольких альтернативных определений гена (наряду с цистроном и реконом).

Неодарвинизм – термин, предложенный (фактически перепредложенный; термин использовался в 1880-ые годы для обозначения очень отличающейся группы эволюционистов) в середине 20-го века. Его задача состояла в подчёркивании (и, по моему мнению, преувеличенном) отличности современного союза дарвинизма и менделевской генетики, достигнутого в 1920-е и 1930-е годы, от взглядов на эволюцию самого Дарвина. Я думаю, что потребность в приставке «нео» исчезает, а подход самого Дарвина к «экономике природы» теперь выглядит очень современным.

Неотения – эволюционное замедление телесного развития по отношению к срокам достижения половой зрелости, когда в итоге воспроизводство происходит у организмов, напоминающих юные стадии предковых форм. Не исключено, что некоторые важнейшие шаги эволюции, например происхождение позвоночных, произошли благодаря неотении.

Нейтральная мутация – мутация, которая не даёт никаких селекционных преимуществ или недостатков в сравнении со своими аллелями. Теоретически нейтральная мутация может «зафиксироваться» (то есть стать численно преобладающей в популяции в своём локусе) спустя многие поколения, и это была бы форма эволюционных изменений. Идут законные споры о важности таких случайных фиксаций в эволюции, но не должно быть никаких споров относительно их важности в развитии адаптации: она нулевая.

Нуклеотид – биохимическая молекула, известная как основной кирпичик для построения ДНК и РНК. ДНК и РНК – это полинуклеотиды, состоящие из длинных цепей нуклеотидов. Нуклеотиды «читаются» триплетами, известными как кодоны.

Онтогенез – процесс индивидуального развития. На практике часто принимается, что развитие доходит до высшей точки при достижении состояния взрослой особи, но строгое понимание включает и более поздние стадии, такие как старение. Доктрина расширенного фенотипа приводит нас к обобщению «онтогенеза», чтобы включить «развитие» надорганизменных адаптаций – например, изделий типа бобровых плотин.

Оптимон – единица естественного отбора, в смысле адаптационной единицы, существующей для чьей-то пользы. В этой книге полагается, что оптимон не относится ни к особи, ни к группе особей, но к гену или генетическому репликатору. Этот спор – частично семантический, выводам которого частично посвящены главы 5 и 6.

Ортоселекция – поддерживающий отбор членов какой-то линии на продолжительных временных интервалах, вызывающий длительную эволюцию в данном направлении. Может порождать такие явления, как «импульс» или «инерцию» в эволюционных тенденциях.

Ген-мошенник – ген, одобренный отбором его локуса, несмотря на вредоносность производимых им воздействий на другие гены в данном организме. Мейотический драйв является хорошим примером этого явления.

Часы Пали – имеется в виду широко известный аргумент Уильяма Пали (1743–1805) в пользу существования Бога. Часы слишком сложны и высокофункциональны, чтобы возникнуть случайно: это само по себе есть свидетельство преднамеренности их замысла. Аргумент выглядит применимым к жизни организмов, который даже сложнее часов. Дарвин в молодости был глубоко увлечён этими рассуждениями. Хотя позже он исключил Бога из этого доказательства, показывая, что естественный отбор может играть роль часовщика применительно к живым организмам, он не исключил фундаментальный момент – всё ещё недооценённый – что сложный проект требует очень специфических объяснений. Кроме Бога, лишь естественный отбор небольших унаследованных изменений может быть, вероятно, единственным механизмом, способным к выполнению этой работы.

Фенотип – совокупность наличествующих признаков организма, совместное изделие генов и окружающей среды, произведённое в ходе онтогенеза. Ген может иметь фенотипическое проявление в, скажем – цвете глаз. В этой книге концепция фенотипа расширена включением в него функционально важных последствий генетических различий вне телесных носителей этого гена.

Феромон – химическая субстанция, вырабатываемая особью и способная влиять на нервные системы других особей. Феромоны часто называют химическими «сигналами» или «сообщениями», или аналогами межтелесных гормонов. В этой книге они чаще трактуются как аналог манипулятивного наркотика.

Филогенез – история наследования в эволюционном масштабе времени.

Плазмид – одно из множества более-менее синонимичных слов, обозначающих маленькие самокопирующиеся фрагменты генетического материала, находящегося в клетке вне хромосом.

Плейотропия – явление, состоящее в том, что изменение одного генетического локуса может вызывать разнообразные и видимо не связанные изменения в фенотипе. Например, определённая мутация может сразу затрагивать цвет глаз, длину пальца на ноге и молочную продуктивность. Плейотропия – скорее правило, чем исключение, и должно ожидаться во всём нашем понимании сложного пути развития.

Плюрализм – на современном дарвинистском жаргоне – вера в то, что эволюцией управляет много причин, а не только естественный отбор. Энтузиасты иногда упускают из вида различие между эволюцией (любые изменения частот генов, которые могут быть вызваны разными причинами) и адаптацией (которую, насколько мы знаем, может вырабатывать лишь естественный отбор).

Полиген – один ген из набора генов, совместные проявления которых оказывают кумулятивный эффект на количественный признак.

Полиморфизм – совместное возникновение в одной области пространства двух или больше не последовательных форм видов в таких пропорциях, что редчайшая из них не может быть поддержана просто текущей мутацией. Полиморфизм обязательно имеет место в переходные периоды эволюционных изменений. Полиморфизм также может устойчиво поддерживаться различными особыми видами естественного отбора.

Полифилетический – См. Монофилетический.

Преформизм – противопоставляется эпигенезу. Эта доктрина полагает, что форма тела взрослой особи каким-то образом нанесена на карту в зиготе. Один ранний приверженец этой доктрины полагал, что он может разглядеть в свой микроскоп маленького человечка, свернувшегося в головке сперматозоида. В главе 9 это используется для обсуждения идеи о том, что генетический код – скорее проект, чем средство достижения, имея в виду, что процесс эмбрионального развития в принципе обратим, подобно тому как, скажем, вы можете реконструировать проект дома по нему самому.

Прокариоты – одна из двух основных групп организмов на Земле (противопоставляются эукариотам), включающая бактерий и сине-зеленых водорослей. У них нет ядра и заключённых в мембраны органелл типа митохондрий; есть теория, что митохондрии и подобные органеллы в эукариотических клетках изначально были симбиотическими прокариотическими клетками.

Пропагула – любая репродуктивная частица. Слово используется при обсуждении процесса воспроизводства, когда мы хотим не конкретизировать конкретный вид воспроизводства, о котором мы говорим – о половом или бесполом, о гаметах или спорах, и

т.д.

r – отбор – отбор в пользу качеств, помогающих преуспеть в нестабильной, непредсказуемой обстановке, когда в почёте способность размножаться быстро и своевременно, а адаптированность даёт мало выгод в конкуренции. Полагают, что r – отбор одобряет такие особенности, как высокую плодовитость, небольшие размеры и приспособленность к распространению на значительные расстояния. Примерами являются сорняки и их эквиваленты в животном мире. Противопоставляется K – Отбору. Принято подчёркивать, что r – отбор и K – Отбор – это крайности континуума, большинство реальных ситуаций располагаются между этими полюсами. Экологи забавляются любопытными отношениями любви и ненависти в свете r и K концепцией, часто притворно не одобряют r – отбор, хотя и находят его неизбежным.

Рецессивность – антипод доминантности.

Рекон – минимальная единица рекомбинации. Одно из нескольких определений гена – но, как и мутон, он ещё не заработал достаточно авторитета, чтобы его можно было употреблять без пояснений.

Репликатор – любая сущность во вселенной, с которой сделаны копии. Глава 5 содержит расширенное обсуждение репликаторов и классификацию на активный-пассивный и зародышевый-смертный.

Репродуктивная ценность – демографический технический термин, количество ожидаемых от особи будущих потомков женского пола.

Нарушитель расщепления – ген, фенотипический эффект которого влияет на мейоз таким образом, что этот ген получает более чем 50% шансов оказаться в успешной гамете. См. также мейотический драйв⁴⁶.

Эгоизм – см. альтруизм.

Половая хромосома – специальная хромосома, роль которой заключается в формировании пола. У млекопитающих имеются две половых хромосомы, обозначаемые X и Y. Самцы имеют генотип XY, самки XX. Поэтому все яйцеклетки содержат только X хромосому, а сперматозоид может содержать или X (когда сперматозоид породит дочь) или Y (в этом случае сперматозоид породит сына). Мужской пол, таким образом, называют гетерогаметным, женский – гомогаметным. У птиц очень похожая система, за исключением того, что самцы у них гомогаметны (эквивалент XX), а самки – гетерогаметны (эквивалент XY). Гены, несомые половыми хромосомами, называют «сцепленными с полом», что иногда смешивается с «поло-ограниченными енами», что означает – имеют проявление у того или другого пола (не обязательно на половых хромосомах).

Соматический – буквально – телесный. В биологии термин используется для обозначения смертной части тела, в противоположность зародышевой линии.

Видообразование – процесс эволюционного расхождения одного предкового вида на два новых.

⁴⁶ В отечественной литературе также называется «фактором нарушения распределения хромосом» или «фактором нарушения сегрегации» – А.П.

Отбор видов – теория, полагающая, что некие эволюционные изменения происходят посредством разных форм естественного отбора на уровне видов или линий. Если виды, обладающие определёнными качествами, более склонны вымирать, чем виды с другими качествами, то будут иметь место крупномасштабные эволюционные тенденции в направлении одобрения качеств, носимых выживающими видами. В теории – качества, одобренные на уровне видов, могут не иметь отношения к качествам, которые одобрены отбором внутри вида. В главе 6 доказывается, что, хотя отбор видов может объяснять некоторые простые крупные тенденции, он не может объяснить эволюцию сложных адаптаций (см. часы Пали, и макроэволюцию). Теория отбора видов в этом смысле происходит от другой исторической традиции – теории группового отбора альтруистических черт; и обе они рассмотрены в главе 6.

Стазис – в эволюционной теории – период, в течение которого не происходит никаких эволюционных изменений. См. также градуализм.

Стратегия – подобно «альтруизму», используемому этологами в особом смысле, «стратегия» почти что «с точностью до наоборот» связана с бытовым пониманием этого слова. Этот термин был взят из теории игр и использован в биологической теории эволюционно стабильных стратегий, где по существу синонимичен с «программой» в компьютерном смысле, и означает predetermined правило, которому повинуются животные. Это значение чётко, но к сожалению, слово «стратегия» стала затасканной жертвой злоупотребления, и ныне окружено ореолом модного синонима для «поведенческого паттерна». Особи в популяции могут следовать стратегии «если мало – бежать, если много – нападать»; наблюдатель при этом видел бы два поведенческих паттерна – убежание и нападение, но он был бы не прав, если бы назвал это двумя стратегиями – это два поведенческих паттерна одной условной стратегии.

Ценность для выживания – степень одобрённости данной характеристики естественным отбором.

Симбиоз – близкое взаимозависимое проживание особей разных видов. Некоторые современные учебники опускают условие взаимозависимости, и в понятие симбиоза включают и паразитизм (в паразитизме только одна сторона – паразит – зависит от другой – хозяина, – которому было бы лучше в одиночестве). Эти учебники используют мутуализм вместо симбиоза, как он определён выше.

Симфилическая субстанция – химическое вещество, используемое паразитами социальных колониальных насекомых (например, жуками) для влияния на поведение их хозяев.

Теленомия – наука об адаптации. На деле, теленомия – это телеология, которую Дарвин сделал уважаемой, но поколения биологов были приучены избегать «телеологии», словно это некорректная конструкция в латинской грамматике, и много приятнее иметь дело с эвфемизмом. Будущему содержанию науки теленомии посвящено не очень много размышлений, но некоторые главные заботы – это, возможно, вопросы о единицах отбора и об издержках и других ограничениях на совершенствование. Эта книга – эссе в рамках теленомии.

Тетраплоид – наличие четырёх хромосом каждого типа в противовес более обычным двум (диплоид) или одной (гаплоид). Новые виды растений иногда формируются в тетраплоидные посредством удвоения хромосом, но впоследствии вид ведёт себя подобно

обычному диплоидному, у которого случилось удвоение набора хромосом относительно близкого вида; его удобно рассматривать как диплоидный в большинстве случаев. Глава 11 предлагает взгляд на гнездо термитов, как расширенный фенотипический продукт с тетраплоидным генотипом, хотя отдельные особи термитов – диплоидные.

Носитель – используется в этой книге в отношении любого сколько-то обособленного объекта, такого, как отдельный организм, который носит в себе репликаторы, и который можно рассматривать как механизм, запрограммированный на сохранение и размножение переносимых им репликаторов в течение цикла его жизни.

Вейсманнизм – доктрина, подчёркивающая отличие между бессмертной зародышевой линией и серией смертных тел, содержащих первые. В частности, эта доктрина о том, что зародышевая линия может влиять на форму тела, но никак не наоборот. См. также центральную догму.

Зигота – клетка, являющаяся непосредственным продуктом полового слияния двух гамет.

Термины, добавленные переводчиком.

Апомиксис – потенциально неограниченное размножение живых организмов посредством неоплодотворённых одноклеточных пропагул. См. также партеногенез.

Паттерн поведенческий – некий более-менее шаблонный комплекс действий, направленный (по крайней мере – по идее) на решение какой-то функциональной задачи.

Таксон – совокупность объектов, входящая в единый блок в рамках какой-то системы классификации. К примеру, биологическими таксонами являются семейство млекопитающих, царство грибов, или отряд перепончатокрылых.

Конвергенция – независимое развитие функционально сходных адаптаций, когда идио «своими особенными путями» каждый таксон в конце концов приходит к функционально сходным решениям. Примеры – крылья птиц, насекомых и летучих мышей.

Инверсия хромосомы – вид мутации, при которой последовательность из нескольких (от двух и более) генов переворачивается «задом наперёд». Кроссинговер между хромосомами, одна из которых содержит инверсный участок, а другая (в том же месте) – нет, затруднён.

Экспрессия гена – состояние активности гена как шаблона для синтеза белка, приводящее к тем или иным обнаружимым фенотипическим последствиям.

Партеногенез – выход плодовитых самок из неоплодотворённых яиц, которые также откладывают неоплодотворённые яйца, и так далее. Развитие самцов из неоплодотворённых яиц (у перепончатокрылых, к примеру) не является П., т.к. самцы яиц не откладывают. См также апомиксис.

Транскрипция ДНК – процесс «чтения» последовательности кодонов данной ДНК, приводящий к синтезу информационно подобной молекулы РНК.

Трансляция ДНК – процесс «чтения» последовательности кодонов данной ДНК, приводящий в конце концов к синтезу полипептидной цепи (участка молекулы белка),

специфической для данной ДНК.

Церкарий – финальная стадия развития некоторых паразитов в данном хозяине.

Меристема – не- или малодифференцированная ткань, способная к росту и развитию в полный организм.

Кариотип – характерная для особи совокупность клеточно-ядерных генов; обычно – основная часть генотипа (включающего также и неядерные гены).