

Онтогенез – это самовоспроизведение особи, имеющее **консервативную и неконсервативную (модульную)** компоненту. Консервативное самовоспроизведение – двухфазный процесс: образование структуры на основе вложенной в нее информации, и копирование информации с помощью образуемой на ее основе структуры (Дж. Фон Нейман). Идентичность особей поколений n и $n+1$ гарантируется только идентичностью **информации и правил ее считывания**. При этом устраняется влияние структуры в поколении n на структуру в поколении $n+1$ (Вейсман). «Самовоспроизведение» превращается в образование **другой** структуры, которая **совпадает с предыдущей только из-за использования одной и той же информации**.

Аналог консервативной компоненты – письменная культура, аналог модульной компоненты – бесписьменная культура

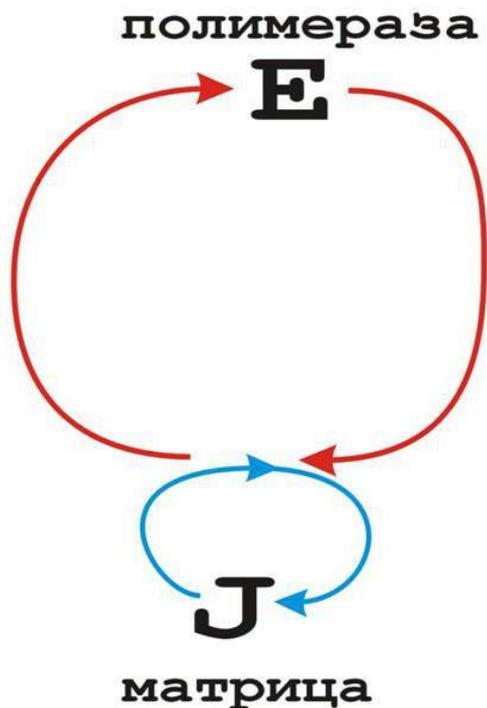
ОНТОГЕНЕЗ И ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Для отбора значение имеет только динамика численности особей, оцениваемая по величине репродуктивной ценности R (Фишер), то есть, по величине вклада особей поколения n в численность особей поколения $n+1$. Один виток цикла – от половозрелых особей, отложивших яйца, до половозрелых особей, развившихся из этих яиц. Это **жизненный цикл**, а **онтогенез** – это развитие от яйца до половозрелой особи

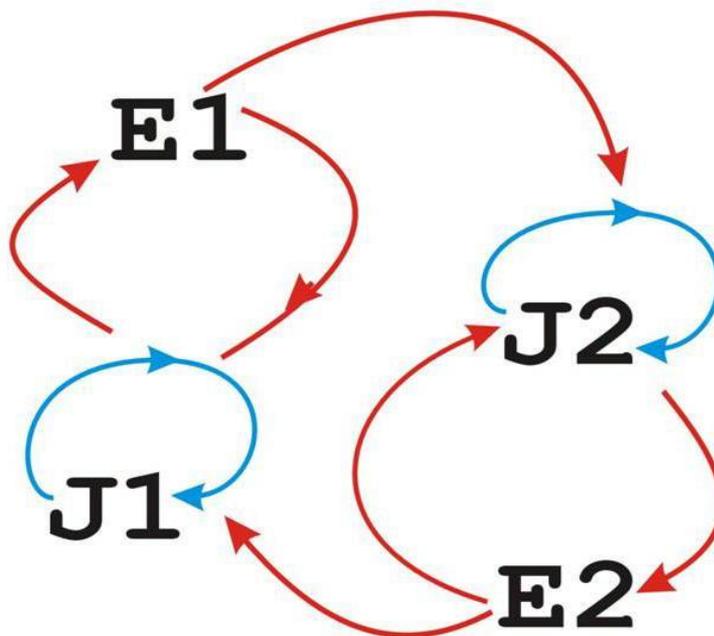
ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ ВЫДЕЛЯЕТ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ПРИСПОСОБЛЕННОСТИ (ПЛОДОВИТОСТЬ И ВЫЖИВАЕМОСТЬ), И ВОЗНИКАЕТ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ИХ СООТНОШЕНИЯ – ОСНОВА ЭВОЛЮЦИИ ПРИ КОНСЕРВАТИВНОМ САМОВОСПРОИЗВЕДЕНИИ

Элементарной единицей, способной к консервативному самовоспроизведению, и, как следствие, селекционной эволюции является **гиперцикл**, где J – информация, E – структура

ЭЛЕМЕНТАРНЫЙ ГИПЕРЦИКЛ

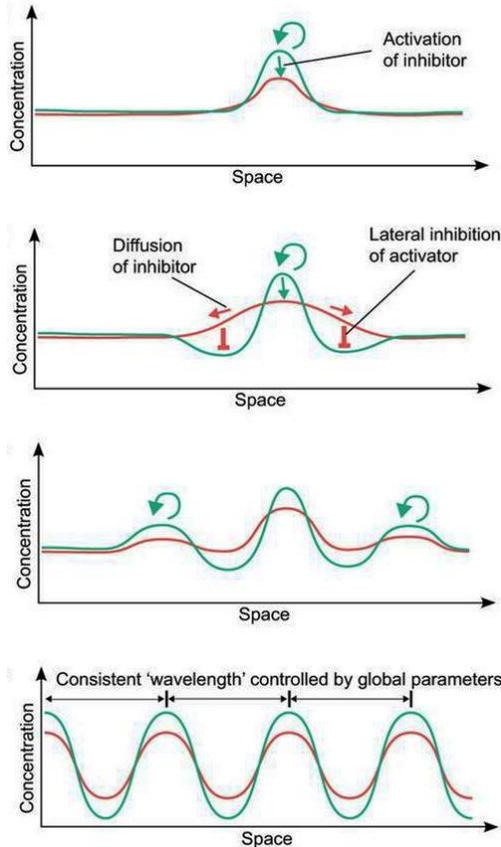


СЛОЖНЫЙ ГИПЕРЦИКЛ



ОТБОР: $dJ/dt = (AQ)J$, где A – скорость, Q – точность репликации информационной матрицы. Приспособленность нельзя отличить от различий в точности репликации. Отбор может идти при равной скорости репликации гиперциклов за счет различий в точности их самовоспроизведения

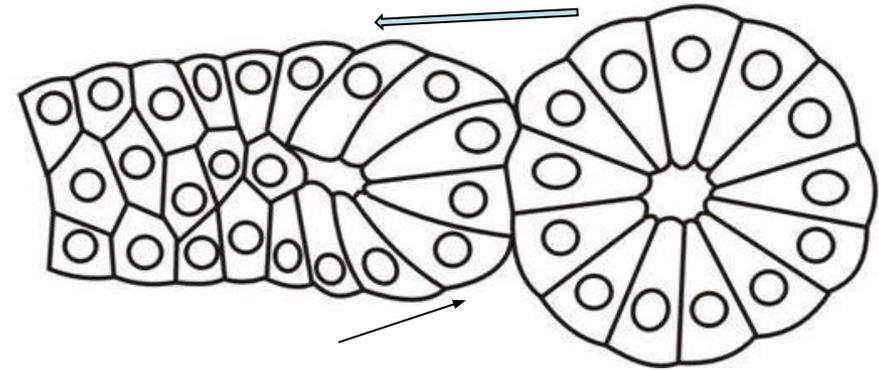
Модульное воспроизведение основано на действии **циклических алгоритмов морфогенеза**, применяемых к реальным клеткам, или гипотетическим «морфогенам»



Реакционно-диффузионная система
Тьюринга - Гирера -
Мейнхарда

Образование
доменной
структуры виде
пиков
концентрации
активатора и
ингибитора
отражает
структуру их
взаимодействия

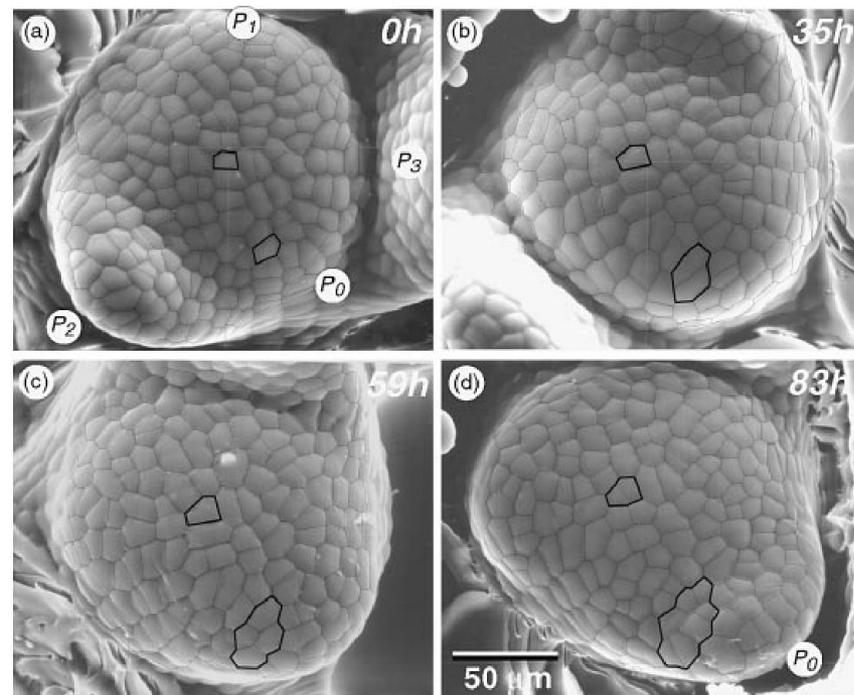
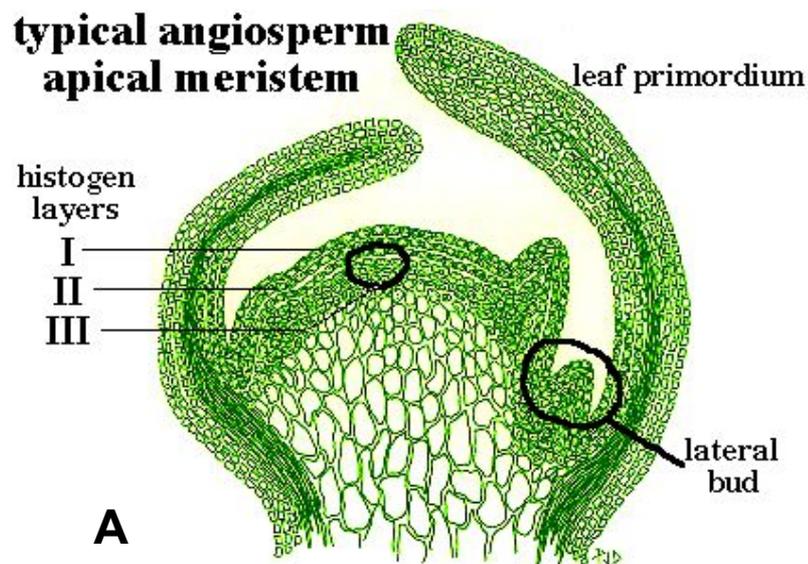
Повторное
образование
доменов –
логическое
следствие
механизма
образования
доменной
структуры



СОМИТОГЕНЕЗ У
МИНОГИ

Двойная стрелка – движение волны
сомитогенеза, одинарная стрелка –
движение клеток против градиента
концентрации (навстречу
движению волны). Алгоритм
воспроизведения подразумевает
обратную связь развития сомита n
с формированием программы
развития следующего сомита $n+1$

«МОРФОГЕНЕТИЧЕСКИЙ РОСТ» РАСТИТЕЛЬНОГО ПОБЕГА



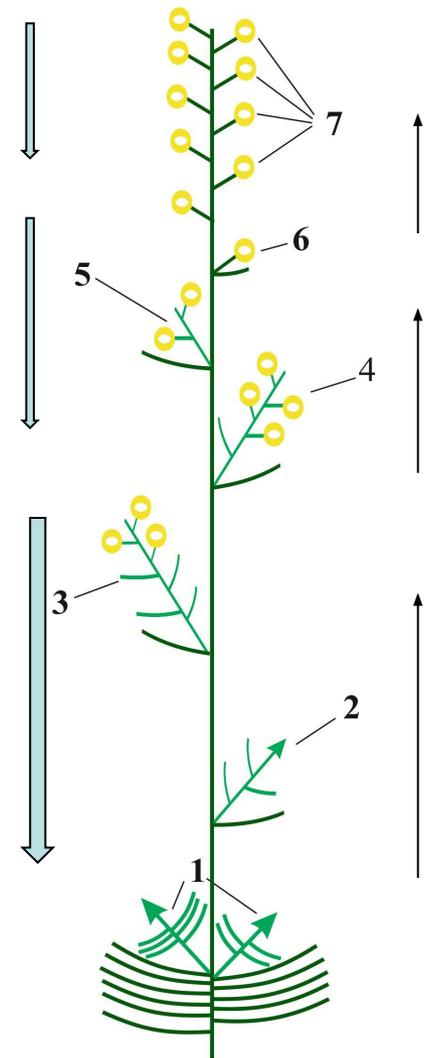
Рост апикальной меристемы побега связан с периодическими изменениями формы: избыток внутреннего давления «сбрасывается» путем усложнения формы поверхности: **образования модулей в виде сначала листовых (А), а затем цветочных зачатков (Б)**

Модель Сакса: для развития апикальной меристемы и пазушных почек нужно сначала повышение локальной концентрации ауксина (**приток ауксина**), а потом ее снижение (**отток ауксина**) с помощью поляризованного транспорта (белки *PIN*)

МОДУЛЬНОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ – ОСНОВА ОНТОГЕНЕЗА РАСТЕНИЙ

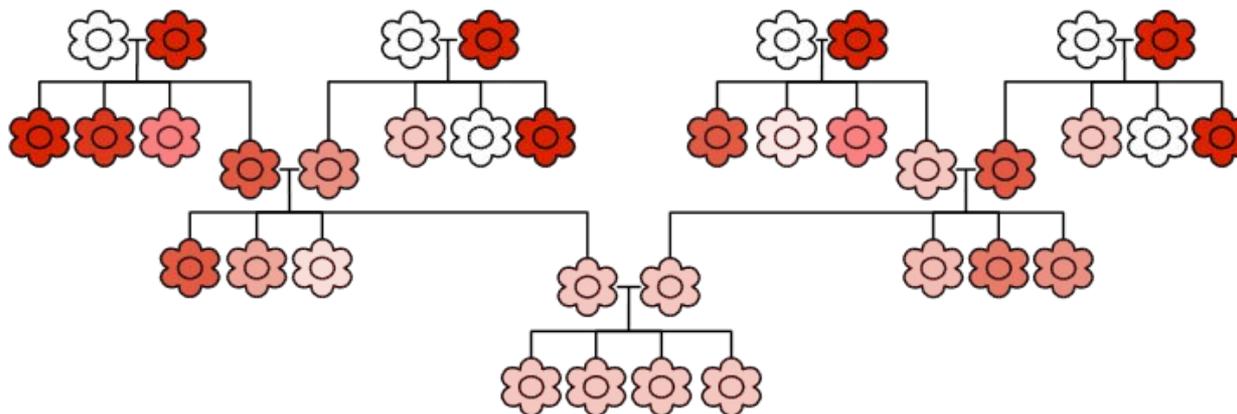
Морфогенез всего растения – последовательная редукция начальных стадий развития его боковых побегов, развивающихся из пазушных почек: 1 и 2 – побеги возобновления, **копирующие начало морфогенеза растения**; 3-5 – побег образует флоральную меристему на более ранней стадии собственного развития (потому что он развивается уже как часть всего растения); 6 – от побега остается только цветок, развивающийся на материнском растении; 7 - образование соцветия, цветок – предел развития как крайняя степень редукции побега.

Одинарные стрелки – **онтогенез растения** (с последовательным сокращением ранних стадий развития бокового побега), двойные стрелки – **апикальное доминирование** (снижающееся по мере сокращения онтогенеза боковых побегов)

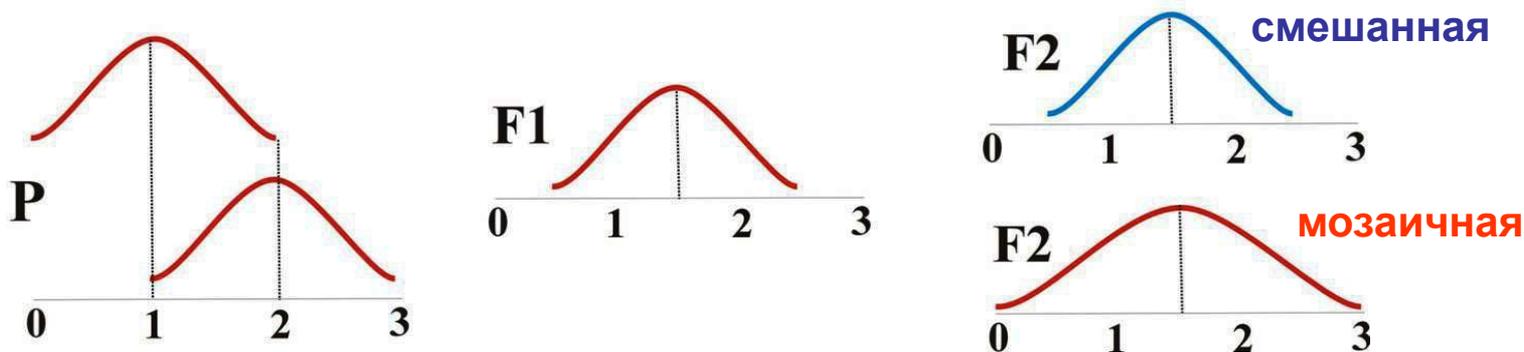


Корректное определение наследуемости возможно только при отсутствии обратной связи между признаками, реализуемыми родителями, и генами, передаваемыми потомству. **Это как отношение между текстом и его пониманием**

Обратную связь такого рода подразумевает гипотеза «смешанной (слитной) наследственности»: у потомков – любое значение признака в интервале родительских значений



Мозаичная VS смешанная наследственность



Платой за мозаичную наследственность (то есть, за возможность селекционной эволюции) является уникальность генотипа особи: **воспроизводим только генотип чистой линии**. Наследуемость (величину η^2) можно рассчитать только для признаков, фенотипическое значение которых определяется **аддитивным эффектом генов** (числом генов, влияющих на данный признак, и суммой фенотипических эффектов каждого из них в отдельности) без учета дисперсии условий среды:

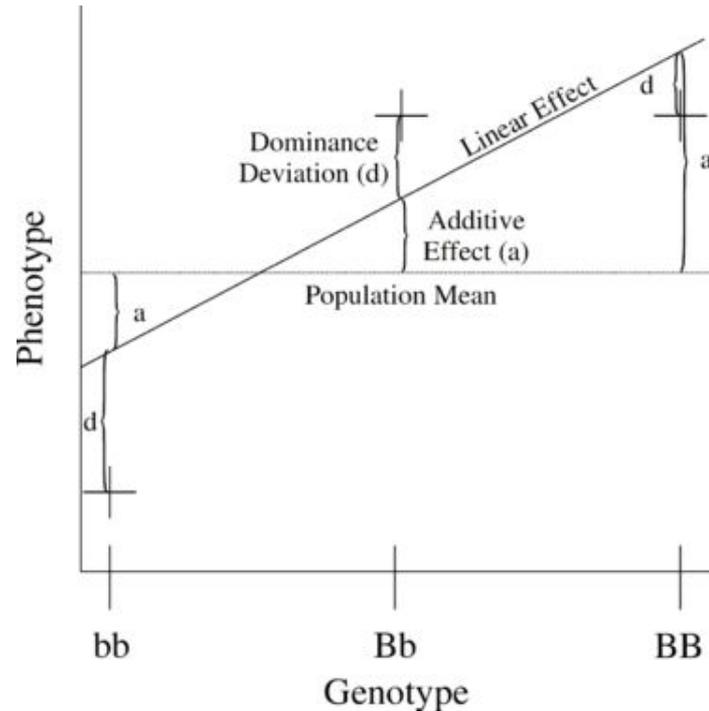
$V_G = V_A + V_D + V_I$, где V_G – генетическая дисперсия без учета влияния среды, V_A – аддитивная дисперсия, V_D – дисперсия доминирования, V_I – дисперсия эпистаза

$\eta^2 = V_A/V_G$: взаимодействие генов (структуризация генетической изменчивости) уменьшает эффективность отбора

Фенотипическое значение признака, обусловленное неаддитивным взаимодействием аллельных (доминирование) или не аллельных генов (эпистаз) не наследуется

При доминировании (как и при эпистазе) одно и то же фенотипическое значение признака получается при разных генотипических значениях

Величина наследуемости задана наклоном линии регрессии фенотипа на генотип (Linear Effect)



При росте величины доминантного отклонения точность воспроизведения фенотипа растет, а наследуемость снижается

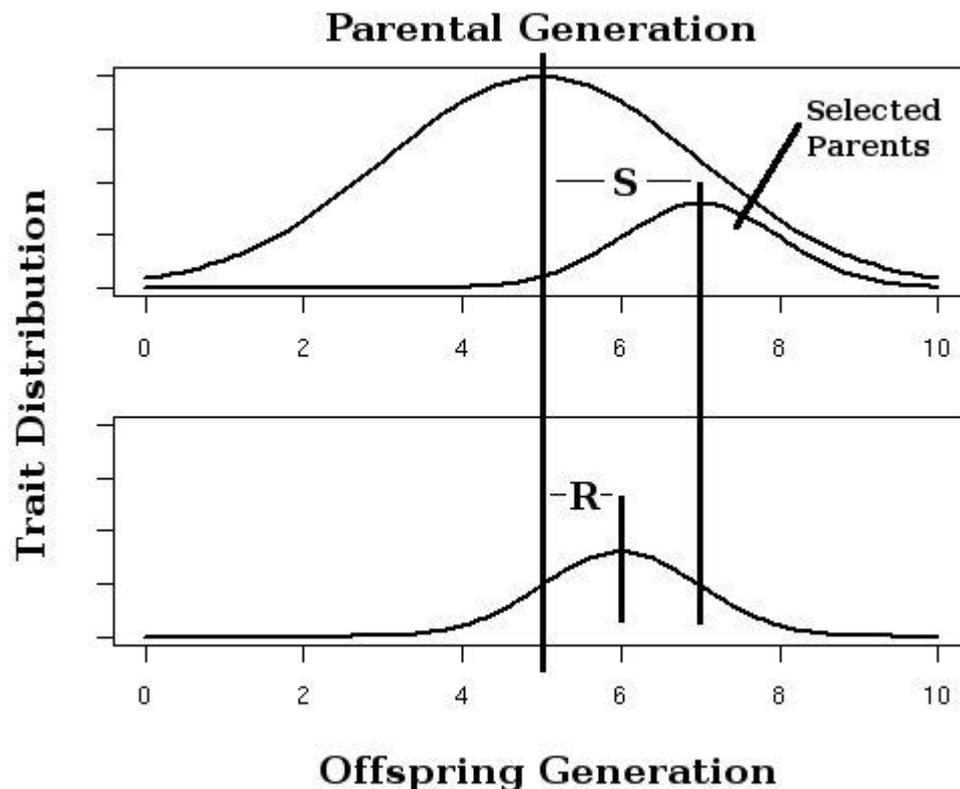
Опыт *in silico* (А. Г. Креславский) : пусть B увеличивает, а b уменьшает фенотипическое значение признака X при изменчивости величины d и чередовании поколений отбора то в пользу роста, то уменьшения X . Среднее значение X при этом не меняется, а величина d монотонно растет

ОТВЕТ НА ОТБОР ПО КОЛИЧЕСТВЕННОМУ ПРИЗНАКУ X

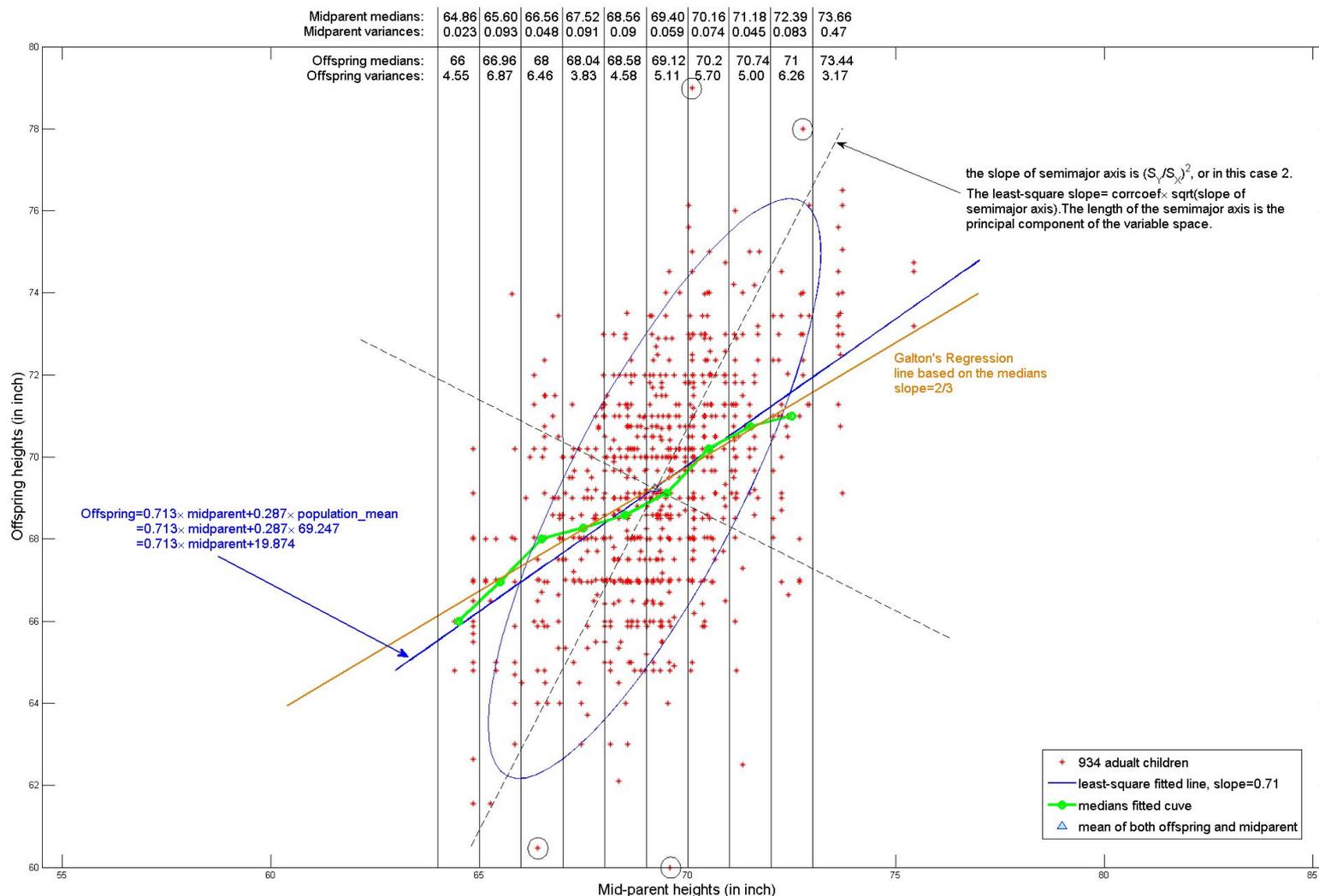
$$R = \eta^2 S$$

R – ответ на отбор по признаку x , то есть, изменение среднего значения x за одно поколение, где S – селекционный дифференциал, η^2 - наследуемость

Уравнение (1) работает, если (и только если) изменчивость x **НЕ** структурирована, то есть, **если признак имеет нормальное распределение. Только в этом случае понятие «среднего значения» имеет смысл как характеристика популяции**



Наследуемость ($\eta^2 = 0.71$) роста у человека (линия регрессии «родителей на потомков»): количественный признак, являющийся «мусорной корзиной» развития, и оттого имеющий высокую наследуемость



Отбор (определение Райта) – «мусорная корзина» эволюции

Если учесть средовую дисперсию, то VP (общая фенотипическая дисперсия) = $VG + VE$ (средовая дисперсия)

Величину VE можно оценить по изменчивости чистой линии, но для разных линий эта величина будет различной из-за различной широты нормы реакции генотипов. Значит, точно оценить величину VG тоже нельзя, но зато признаки можно классифицировать исходя из соотношения VG и VE как **признаки с широкой и узкой нормой реакции**

КОМПОНЕНТЫ ДИСПЕРСИИ ВЕСА ПЛОДА У ЧЕЛОВЕКА
(в % от общей фенотипической дисперсии)

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДИСПЕРСИЯ: аддитивная – 15%, неаддитивная – 1%, пол – 2%

СРЕДОВАЯ ДИСПЕРСИЯ: материнский генотип (цитоплазма яйца – 20%, физиологическое состояние матери – 24%, возраст матери – 1%

Intangible variation (37%) – изменчивость морфогенеза

Из-за двойственности самовоспроизведения (сочетания консервативной и неконсервативной компоненты) в эволюции взаимодействуют две системы отбора

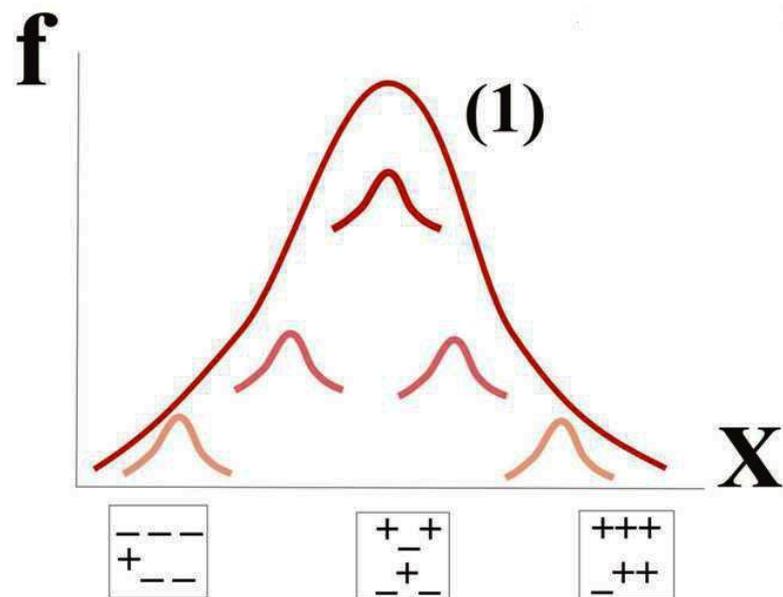
(1) Дифференциальное воспроизведение генов при неизменной связи между генами и фенотипическими признаками. Это изменение частот генов с вытекающим из него фенотипическим эффектом. Приспособленность характеризует не фенотип, а гены

(2) Дифференциальное воспроизведение нормы реакции генов. Это отбор связи между генами и фенотипическими признаками организма, направленный на изменение онтогенеза. Фактически, это отбор генов вместе с условиями их самовоспроизведения. Здесь приспособленность – свойство фенотипа, а не генов

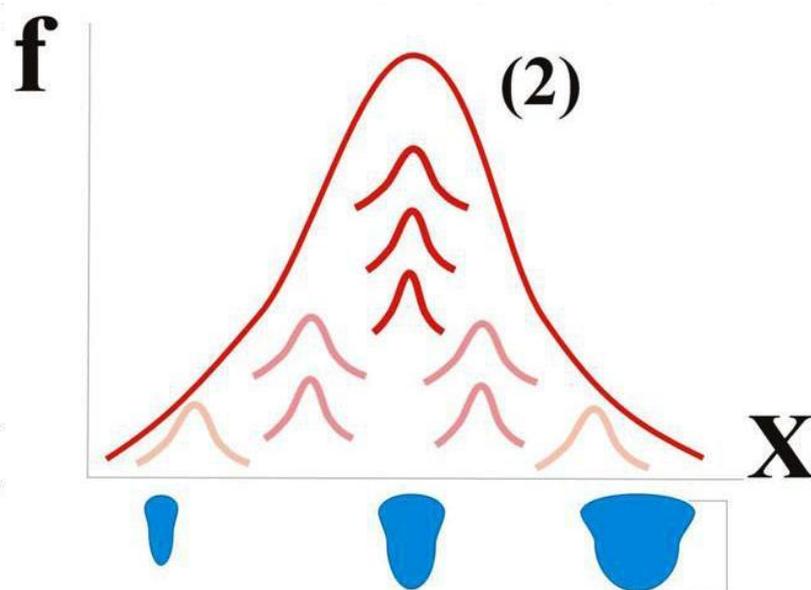
НОРМА РЕАКЦИИ

Следуя определению нормы реакции как пределов изменения фенотипа без изменения генотипа, норма реакции генотипа особи – **это множество вариантов ее онтогенеза в разных условиях среды**

С учетом взаимодействия генотип – среда $VP = VG + VE + 2 COV GE$, где COV – ковариация генотипических и фенотипических значений



(1) При одинаковой норме реакции генотипов средних особей больше, потому что данная доза гена реализуется максимальным числом способов (аддитивный эффект)



(2) Норма реакции генотипов различна, средних особей больше, потому что в среднем у них более узкая норма реакции (меньше зависимость от условий среды)

ОТБОР КАК ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ ГЕНОВ

Гаплоидная модель

$$dP_i/dt = P_i (W_i - W^*),$$

$$W^* = \text{Sum} [(P_i(W_i))],$$

$$P'_i/P_i = W_i/W^*$$

Вместо частоты гена -
доля особей с данным
значением признака (x)

$$dx/dt = rx(W-x),$$

$$rx \sim P_i, \quad x \sim W^*$$

Диплоидная модель

$$AA: W_1 \quad Aa: W_2 \quad aa: W_3$$

$$W^* = p^2 W_1 + 2pqW_2 + q^2 W_3$$

$$p' - p = \frac{p^2 W_1 + pqW_2}{W^*} - p$$

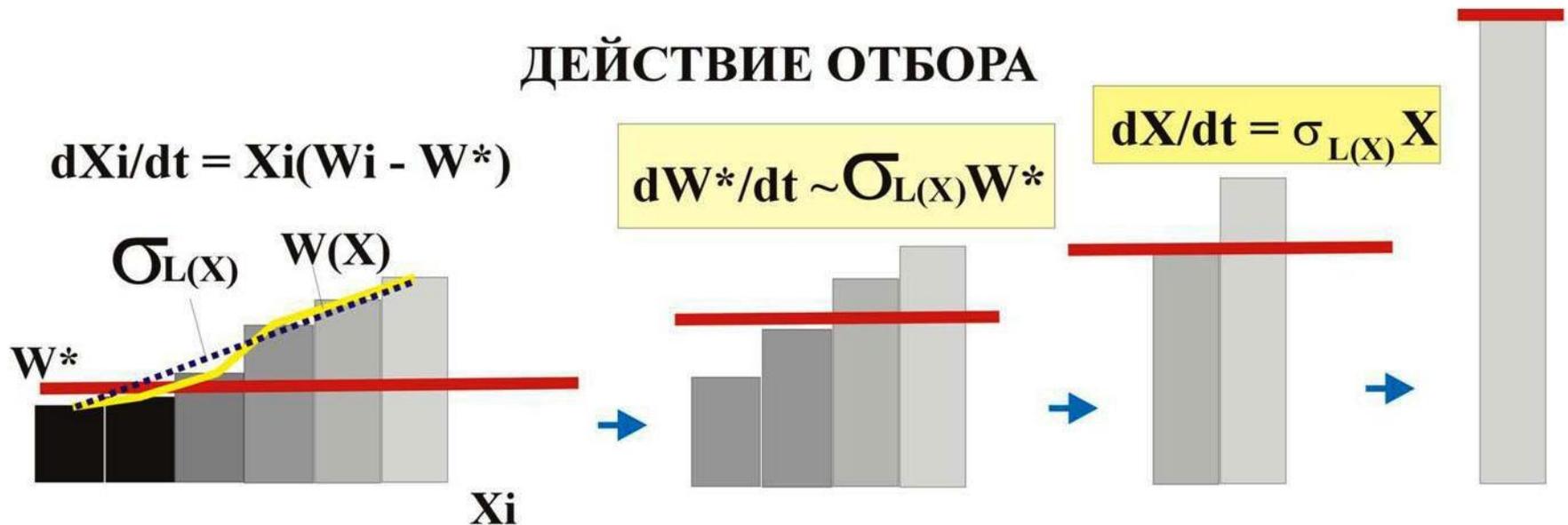
$$dp/dt = \frac{(pq) [p(W_1 - W_2) + q(W_2 - W_3)]}{W^*}$$

$$dp/dt = \frac{pq}{2W^*} \frac{dW^*/dp}$$

$$d^2 W^* / dp^2 = 2(W_1 - 2W_2 + W_3)$$

ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ТЕОРЕМА ЕСТЕСТВЕННОГО ОТБОРА (ТЕОРЕМА ФИШЕРА)

Отбор максимизирует среднюю приспособленность W^* со скоростью, равной дисперсии W^* , то есть, $dw^*/dt = \sigma^2 w^*$.



Учитывая возможность селективно нейтральной эволюции, суть теоремы в том, что естественный отбор не может снижать приспособленность

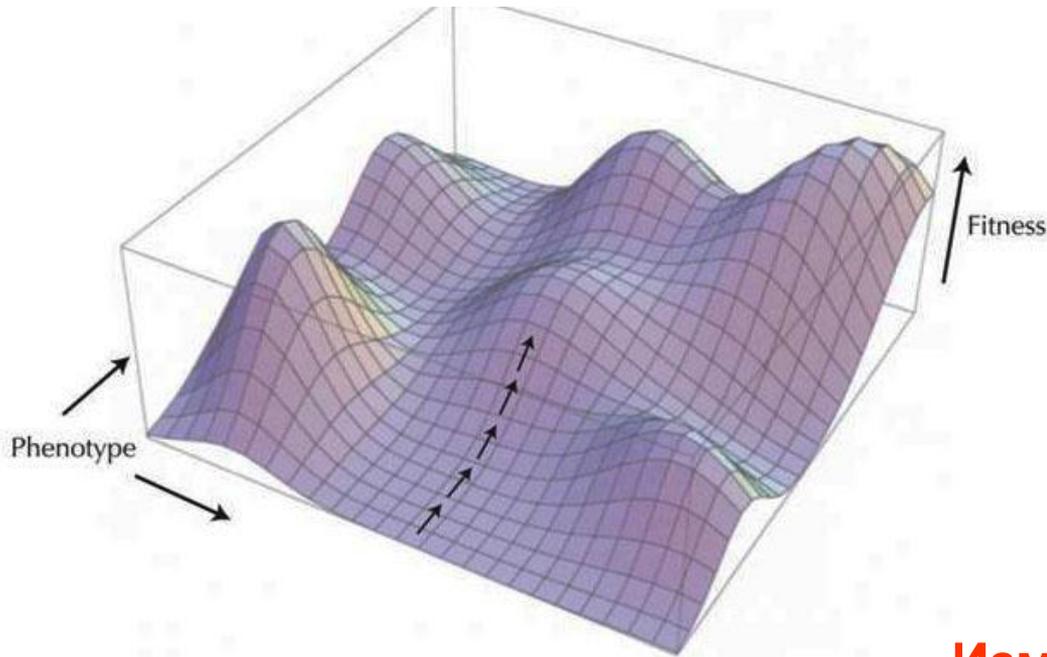
ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ ТЕОРЕМА ОТБОРА (СЛОВЕСНАЯ ФОРМУЛИРОВКА)

(1) В ходе естественного отбора средняя приспособленность популяции не может уменьшаться ($W^* \geq 0$)

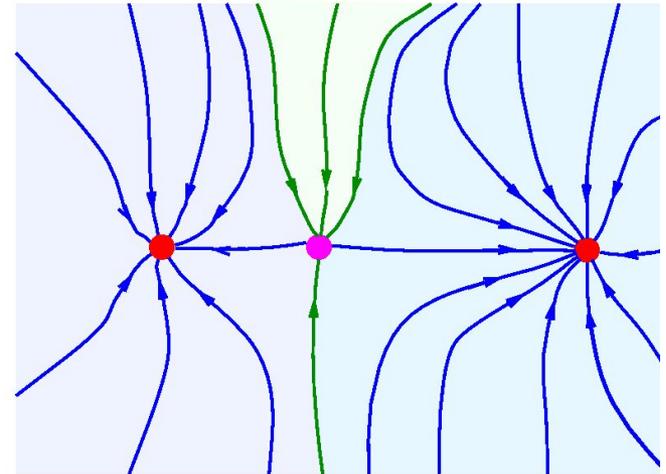
(2) Скорость изменения частоты гена под действием естественного отбора равна величине дисперсии средней приспособленности в данный момент времени

К искусственному отбору фундаментальная теорема неприменима

Фундаментальная теорема позволяет представить **селекционную** эволюцию в виде движения системы вверх по градиенту приспособленности («вверх по склону холма»)



Адаптивный ландшафт («горная страна») Райта



Изменение самого ландшафта ~ эволюция экосистемы («борьба адаптивных пиков»)

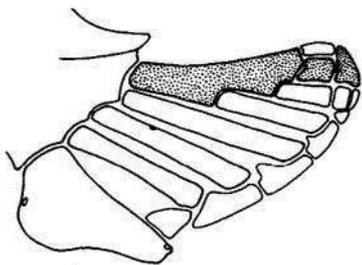
Из фундаментальной теоремы вытекает, например, неверность обычного объяснения эволюции кроссинговера «выгодой от рекомбинации генов»: **у отбора нет дара предвидения**

Отбор на изменение нормы реакции складывается из отбора генов с аддитивным эффектом (отвечающих за **наследуемость признаков фенотипа**) и отбора морфогенетических корреляций (отвечающих за **воспроизведение фенотипа**). Вместе это ведет к дифференциальному воспроизведению нормы реакции, то есть, эволюционному изменению онтогенеза (**изменению связи между генами и признаками**)

Возможны три пути эволюции с участием неконсервативного самовоспроизведения:

- (1) **Генетическая ассимиляция** – отбор и генетическая фиксация средовых модификаций фенотипа
- (2) **Генетическая компенсация** – отбор, компенсирующий ухудшение средовых условий развития
- (3) **Эволюция морфогенеза** – селективно нейтральное изменение системы морфогенетических корреляций

ОТ ПЛАВНИКА РЫБ К КОНЕЧНОСТИ TETRAPODA

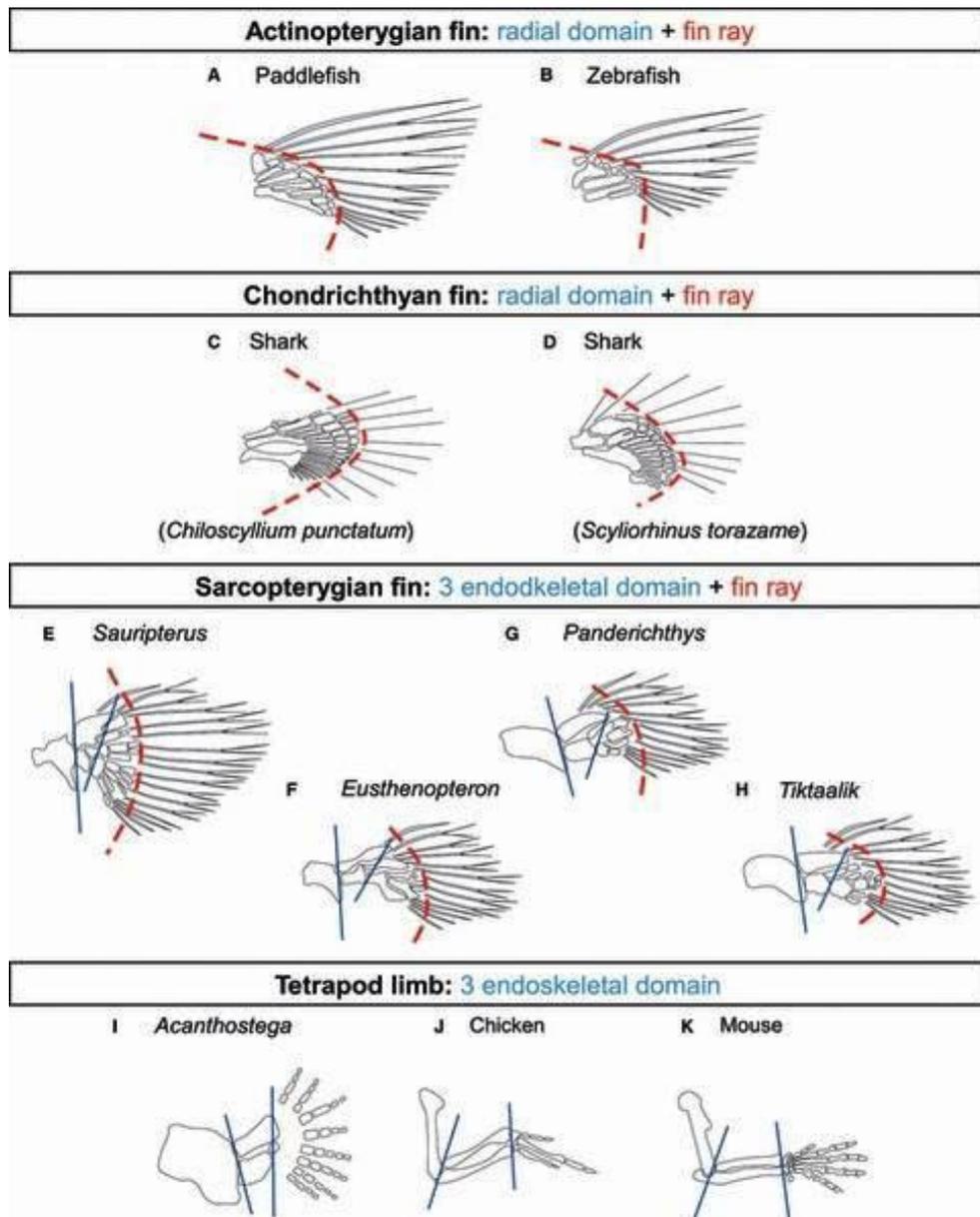


Боковой плавник осетра



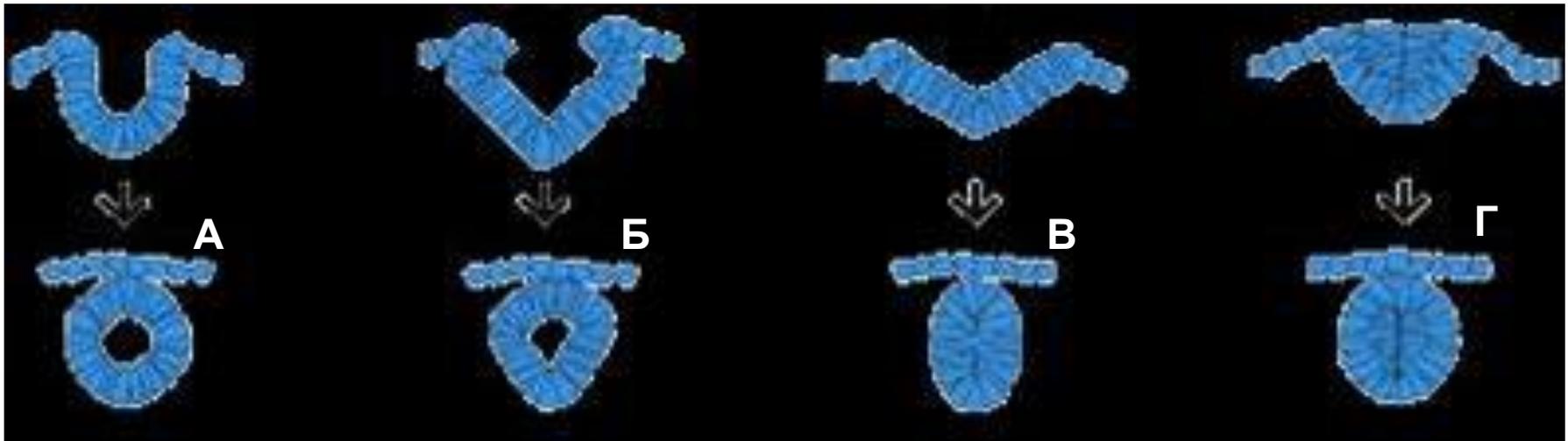
Боковой плавник кистеперой рыбы

Эволюция фиксирует гетерохронию между морфогенезом и дифференцировкой:
 конденсация мезенхимы смещается на более ранние стадии морфогенеза почки конечности, запечатлевая отраженную форму в виде элементов эндоскелета и укрепляя опору конечности о субстрат



СЕЛЕКТИВНО НЕЙТРАЛЬНАЯ ЭВОЛЮЦИЯ МОРФОГЕНЕЗА

У анамний наружный слой эктодермы постепенно превращается в клеточную оболочку зародыша. Из-за ее обособления ЭП теряют упругость и перестают изгибаться: остаются планарные потоки и агрегация клеток, происходящие точно так же, как при изгибе. Формирование ЭП и полостей ЭП задерживается до времени, пока пласт не станет упругим за счет уплотнения упаковки агрегирующих клеток, поэтому полости ЭП образуются путем шизоцелии

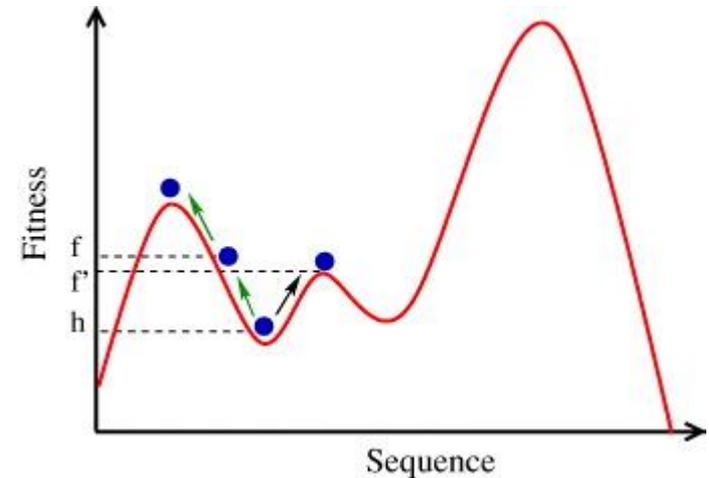


А-Г – изменение морфогенеза нервной пластинки в ряду *Urodela* (А) → *Anurans* (Б, В) → *Teleosts* (Г) по мере превращения наружного слоя клеток во внезародышевую оболочку. Если у лягушки в начале нейруляции удалить с нервной пластинки наружный слой эктодермы, то нейруляция пойдет точно так же, как у костистых рыб.

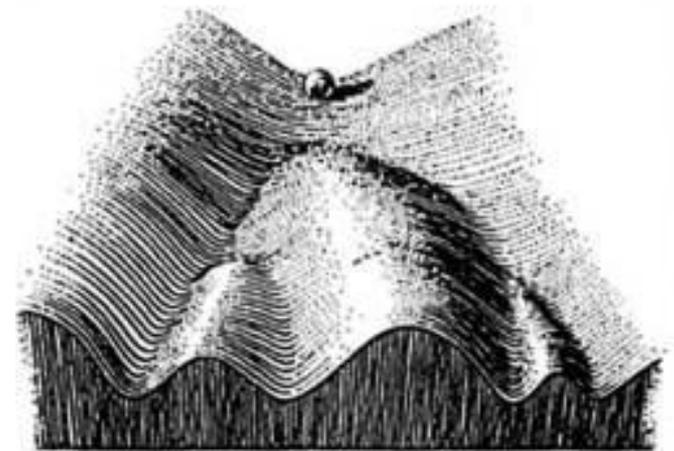
**МОРФОГЕНЕЗ АДАПТИРУЕТСЯ К ИЗМЕНЕНИЮ УСЛОВИЙ РАЗВИТИЯ
НЕ ВЫХОДЯ ЗА ПРЕДЕЛЫ ИСХОДНОЙ НОРМЫ РЕАКЦИИ**

Эволюция онтогенеза основана на возможности **прямого и обратного** перехода от «детерминированного хаоса» к множеству путей и, в пределе, детерминированной последовательности стадий развития. Есть две версии канализации изменчивости:

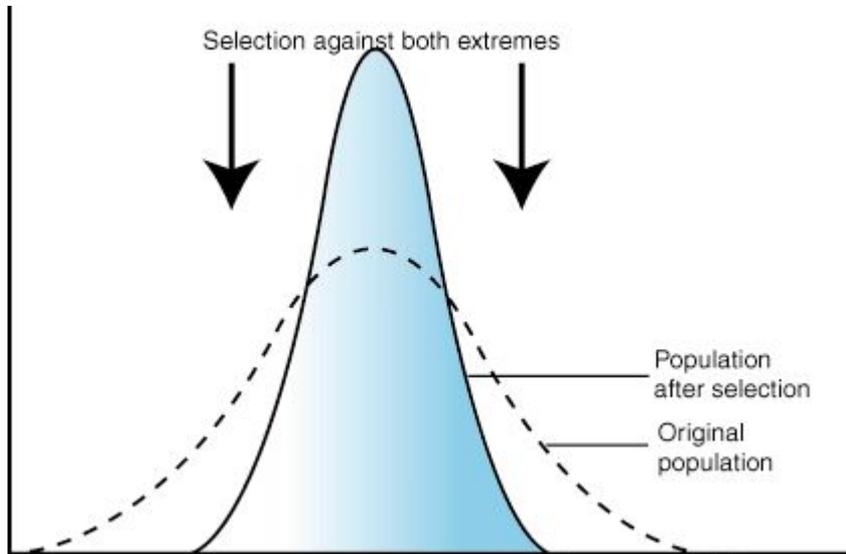
Адаптивный ландшафт Райта: канал развития типа возникает путем подбора генов, повышающих приспособленность онтогенеза и ведущих к развитию фенотипа по **оптимальному с точки зрения приспособленности пути**



Эпигенетический ландшафт Уоддингтона: каналы развития – это устойчивые пути изменения формы, зависящие от **механики морфогенеза**. Отсутствие отрицательного вклада в общую приспособленность – достаточное основание для их фиксации. Каналы могут быть **альтернативными вариантами** или **эквивинальными путями** онтогенеза



СТАБИЛИЗИРУЮЩИЙ ОТБОР

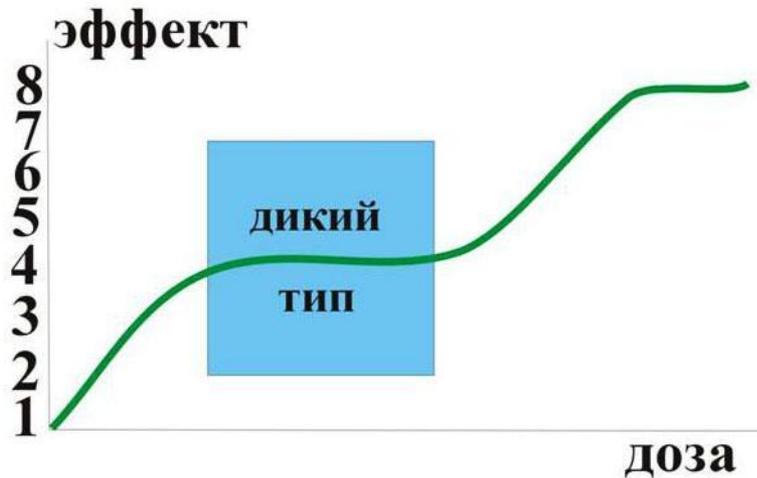


Стабилизирующий отбор – это выбраковка уклоняющихся особей. Это **нормализующий эффект** стабилизирующего отбора, препятствующий росту дисперсии, но частотное распределение остается нормальным. Других последствий это не имеет

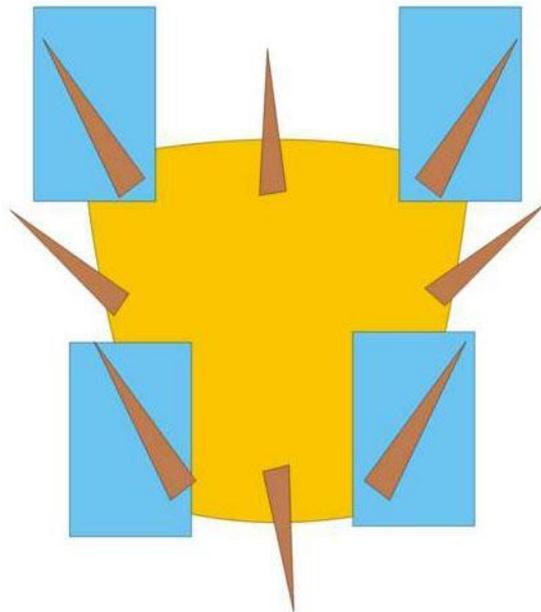
Кроме того, стабилизирующему отбору часто приписывают **канализирующий эффект (картинка)**, то есть, переход от нормального распределения к распределению с положительным эксцессом. В этом (**и только в этом**) случае действие отбора ведет к углублению креода – сужению нормы реакции и росту устойчивости, что объясняет «устойчивость дикого типа».

Однако, есть альтернативное объяснение, связывающее устойчивость не с приспособленностью, а с механизмом морфогенеза структуры

Скутеллярные щетинки дрозофилы



Дикий тип (мода) – 4 щетинки по углам скутеллума. Сильный положительный эксцесс в частотном распределении числа щетинок и буферная зона, где число щетинок не зависит от дозы генов *scute* – еще один критерий креода.



Две гипотезы:

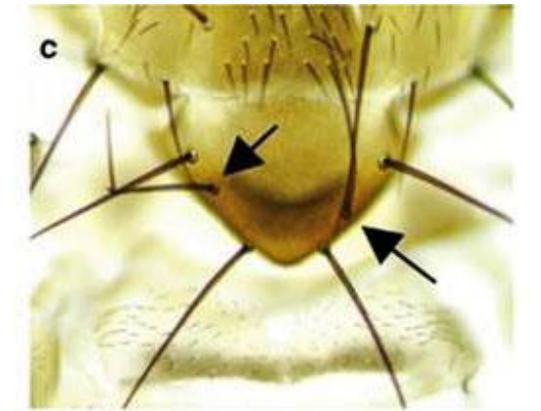
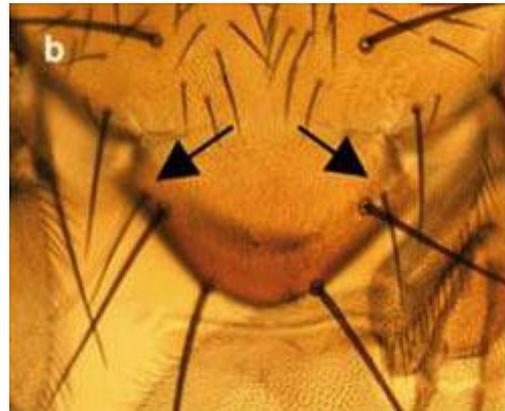
(1) Число и расположение щетинок адаптивно, значит, стабилизирующий отбор

(2) Устойчивость дикого типа – следствие механизма морфогенеза

Против (1) – наличие второй буферной зоны в области 8 щетинок

Вопрос легко разрешается при взгляде на реальную изменчивость формы

Макрохеты конкурируют за материал с кутикулой скутеллума – при избытке его материала – и друг с другом, при недостатке кутикулярного материала. В пределе конкуренция между макрохетами становится **единственным фактором, упорядочивающим их расположение**: устойчивой оказывается конфигурация из максимального числа макрохет, развивающихся на равном расстоянии друг от друга



Увеличение дозы генов *scute*

Возникновение второй буферной зоны (8 макрохет) – прямое следствие изменения структуры морфогенетического взаимодействия

ПОДТВЕРЖДАЮЩИЙ ПРИМЕР СО СТЕРНОПЛЕВРАЛЬНЫМИ ЩЕТИНКАМИ

Спина



Брюхо

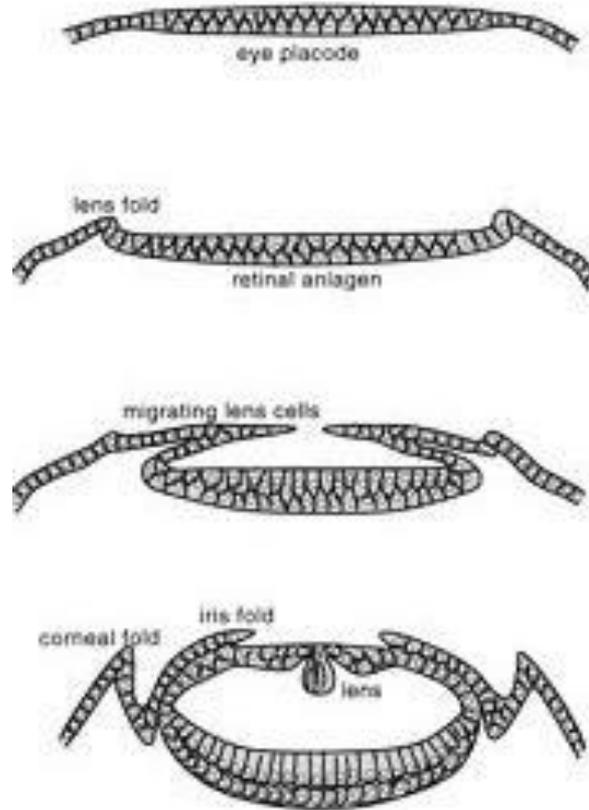


Для стерноплевральных щетинок (микрочеты) их конкуренция друг с другом – единственный фактор, упорядочивающий их расположение. Зависимость числа щетинок от дозы генов линейна, хотя их вклад в приспособленность никак не меньше, чем у скутеллярных щетинок

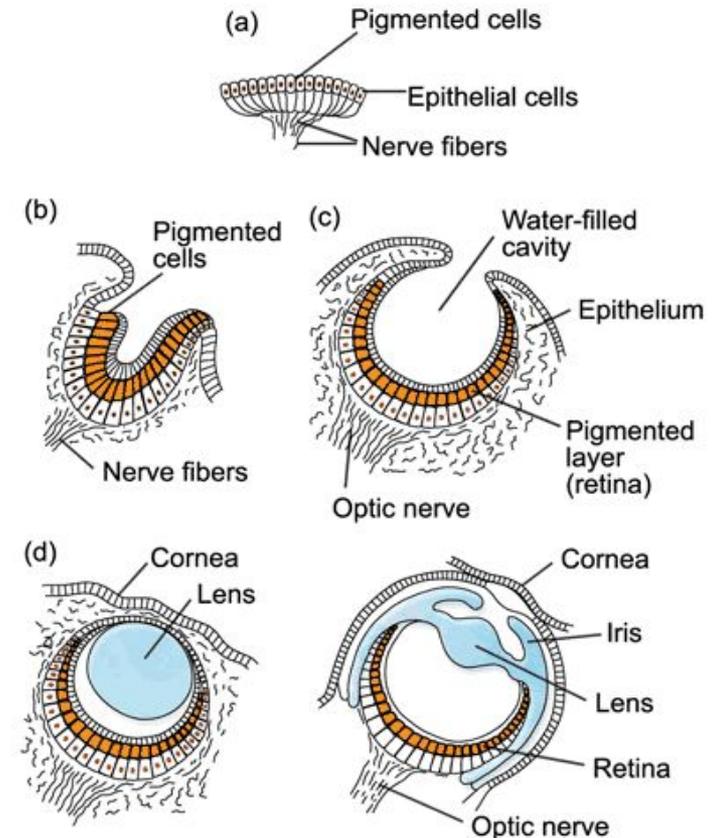
РЕКАПИТУЛЯЦИЯ ФИЛОГЕНЕЗА ИЛИ ЭВОЛЮЦИЯ ОНТОГЕНЕЗА?

«Онтогения есть краткое повторение филогении»
(Геккель)

«Отклонения онтогении от филогении вторичны и связаны с адаптацией зародышей и личинок к среде их обитания»
(Мюллер)



Развитие глаза у головоногих моллюсков (ОНТОГЕНЕЗ)



Этапы эволюции глаза у моллюсков (ЭВОЛЮЦИЯ)

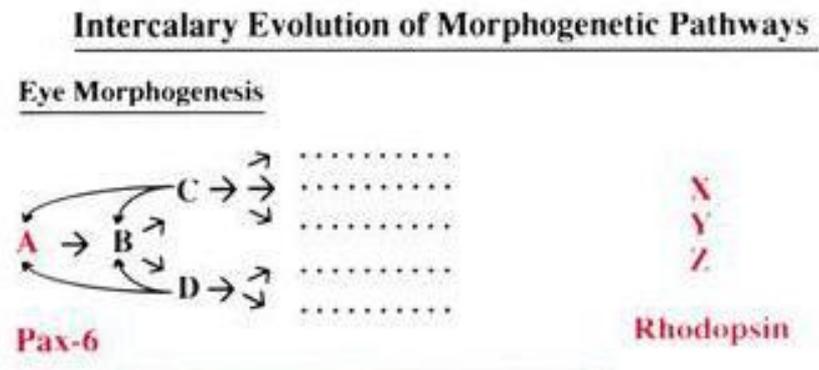
НА САМОМ ДЕЛЕ: представленные этапы эволюции **НЕ** являются этапами филогенеза; ранние стадии развития **НЕ** имеют аналога у взрослых форм и **НЕ** являются эмбриональными или личиночными адаптациями

Биогенетический закон получается, если убрать из реального филогенеза все его бифуркации, оставив только формы, изменяющиеся в одном и том же направлении. Сходство с реальным онтогенезом возникает из-за того, что эта процедура аналогична реальной (РЕТРОГРАДНОЙ) эволюции онтогенеза, происходящей в любой реальной филогенетической ветви

Отбор действует как «мусорная корзина» (термин С. Райта), собирая гены, зависящие от *Pax-6*, и любыми способами, от регуляции транскрипции до усложнения морфогенеза, усиливающие фенотипический эффект родопсина. **Безразличие отбора к выбору механизмов, улучшающих фоторецепцию, ведет к дивергентной эволюции структуры глаза**

Общей чертой путей эволюции является только их направление от «следствия» (более поздних стадий развития) к «причине» (более ранним стадиям)

ЗНАЧИТ, ЭВОЛЮЦИЯ И ОНТОГЕНЕЗ ИМЕЮТ НЕ ТОЛЬКО ПРЯМУЮ, НО И ОБРАТНУЮ СВЯЗЬ



Для простейшей фоторецепции (различения света и тьмы) достаточно образования комплекса из светочувствительных рецепторов и пигментных гранул. Ген *Pax-6* является транскрипционным фактором гена, кодирующего **родопсин**. Дальнейшая эволюция – подбор промежуточных звеньев между *Pax-6* и родопсином, улучшающих фоторецепцию