

формацию $I \sim 100$ бит за один акт,

$$w = 2^{-I} \approx 10^{-33},$$

т. е., вероятность возникновения даже одного нового белка оказывается малой.

В Э. б. известны случаи, когда новая ф-ция, дающая большие преимущества, связана с появлением сразу нескольких новых белков. При этом образование каждого нового белка в отдельности не даёт эволюц. преимуществ. Такие «большие скачки» эволюции наз. ароморфозами; примером является возникновение аппарата фотосинтеза. В этом случае кол-во информации порядка сотен бит и вероятность её возникновения абсурдно мала. Время, необходимое для реализации рассматриваемых процессов Э. б., значительно превышает время жизни Вселенной.

Существуют пути преодоления этих трудностей теории. Так, за счёт блочных мутаций значит. часть структурной информации может быть заимствована из уже имеющихся генов, а не создаваться заново. Новая структурная информация возникает в результате перестановки небольшого числа уже существующих блоков, в к-рых уже содержится нужная информация. Для этого необходим достаточный запас нейтральной информации в форме «молчащих» генов и интронов. В этом случае кол-во действительно новой информации значительно снижается и вероятность её возникновения возрастает. (Аналогично в техн. эволюции — при создании новой машины конструктор использует уже существующие стандартные детали, а не изобретает их заново, новой является лишь комбинация деталей.)

Рассмотрим примеры получения новой структурной информации.

1. Формирование единого кода протекает на фоне избытка субстратов, синтезированных в предбиол. период. После их исчерпания накапливаются остатки отмерших организмов. Для их утилизации необходимы белки, расщепляющие полинуклеотиды (нуклеазы) и полипептиды (протеазы), структура к-рых сходна — глобулы с ложбиной. Такие белки могут быть получены из первичного белка — репликазы. Для этого достаточно «разрезать» молекулу вдоль оси и в разрез «поместить» активные гидролизующие аминокислоты (серин, гистидин и т. п.). Набор последних различен в нуклеазах и протеазах, что и определяет их специфичность. Слова «разрезать» и «поместить» означают, что в запасной копии гена, кодирующего репликазу, заменяются неск. кодонов (за счёт точечных мутаций) так, что образующийся белок приобретает упомянутые свойства. Затем этот ген выделяется и экспрессируется (блочная мутация).

2. Для образования белков аппарата фотосинтеза необходимы мембранные белки, способные поглощать свет. Мембранные белки содержат большое кол-во структурной информации: на боковых поверхностях молекулы белка расположены гидрофобные аминокислотные остатки, а на торцевых — гидрофильные. Напр., молекула бактериородопсина состоит из семи столбов (α -спиральных участков). Каждый столб содержит ок. 30 аминокислот, в к-рых чередуются две гидрофобные и две произвольные. Благодаря этому половина поверхности α -спирального столба оказывается сплошь гидрофобной; именно такие столбы образуют боковую поверхность бактериородопсина.

Необходимое для этого процесса кол-во информации $I \approx 100$ бит, и вероятность её возникновения мала. Вероятность же возникновения одного столба ($I \sim 15$ бит) в течение времени $\sim 10^{10}$ лет не мала, и процесс образования гена, кодирующего один столб, вполне вероятен. Накопление семи копий этого гена и соединение их в цепь (за счёт блочных мутаций), кодирующую весь мембранный белок, тоже достаточно вероятно.

3. Согласно принципу преемственности, возникновение новых ф-ций не должно мешать выполнению и сохранению прежних. В сложных организмах эти условия дополнительные (дуальны). Так, воздействие мутагенных факторов полезно для новых ф-ций и вредно для прежних. Проблема дуальности была решена путём удвоения всего генетич. материала (за счёт блочной мутации) и появления пере-

крёстного полового размножения. При этом отбор особей женского пола происходил по фенотипич. признакам (анатомическим и физиологическим), способствующим защите репродуктивных органов и сохранению генома. Напротив, отбор мужских особей происходил по признакам, способствующим накоплению новой информации.

4. Обмен генетич. информацией между клетками увеличивает фонд запасённых генов, что полезно в дивергентных стадиях. Он может происходить: а) в результате внедрения участков генома (плазмид) одной клетки в другую и встраивания его в ДНК; такой процесс происходит в колониях одноклеточных организмов, при внедрении чужеродной клетки в организм и между разными клетками одного организма; б) в результате внедрения одной клетки в другую и образования симбиотич. организма (напр., хлоропластов растит. клеток и митохондрий); в) при скрещивании; в этом случае увеличение информации происходит не путём увеличения ДНК, а благодаря удвоению числа хромосом.

3. Дискуссионные вопросы теории биологической эволюции

1) Согласно теории естеств. отбора, любая нейтральная информация должна элиминироваться как лишняя нагрузка, не дающая эволюц. преимуществ. Согласно нейтральной теории эволюции, нейтральная информация должна сохраняться как материал, необходимый для выбора подходящего варианта при дивергенции. Разрешение этого противоречия состоит в том, что Э. б. представляет собой чередование конвергентных и дивергентных стадий. При конвергенции часть информации действительно элиминируется как избыточная, но значит. часть её остаётся на случай перехода в дивергентную фазу.

2) Согласно ортодоксальному дарвинизму, благоприятные фенотипич. признаки, приобретённые в результате упражнений, но не в результате мутаций, не могут передаваться потомству. Однако противоположное утверждение Ж. Б. Ламарка (J. B. Lamarck) не исключал и Ч. Дарвин (C. Darwin). Молекулярной основой первого утверждения является догма Крика, согласно к-рой белки (и др. метаболиты) не могут влиять на геном. Однако известные ныне и перечисленные выше механизмы генной регуляции допускают нарушение догмы Крика из-за влияния белков на эпигенетич. процессы, образования плазмид и внедрение их в геном репродуктивных органов. Важность разрешения этой проблемы в том, что даже редкие случаи наследования благоприобретённых признаков существенно ускоряют эволюц. процесс.

3) Ряд заболеваний связан с тем, что в клетку внедряется патогенный вирус, размножается в ней (активный вирус) и (или) встраивается в геном и размножается при его репликации (провирус). В клетках организма обнаружен аппарат, способствующий этим процессам. Возникает вопрос: каким образом в Э. б. возник и сохранился аппарат, явно не способствующий выживанию данного организма?

Возможное решение вопроса состоит в том, что геном вируса аналогичен плазмиде и аппарат, приспособленный для обмена генетич. информацией, способствует развитию вирусных заболеваний. Последнее — плата организма за ускорение Э. б., в результате к-рой этот организм образовался.

Лит.: Оно С., Генетические механизмы прогрессивной эволюции, пер. с англ., М., 1973; Шноль С. Э., Физико-химические факторы биологической эволюции, М., 1979; Волькенштейн М. В., Молекулярная биофизика, М., 1975; его же, Общая биофизика, М., 1978; Романовский Ю. М., Степанова Н. В., Чернавский Д. С., Математическое моделирование в биофизике, М., 1975; их же, Математическая биофизика, М., 1984; Геодакян В. А., Эволюционная теория пола, «Природа», 1991, № 8, с. 60.

Д. С. Чернавский.

ЭВОЛЮЦИЯ ЗВЁЗД — изменение со временем физ. параметров и наблюдаемых характеристик звёзд в результате протекания ядерных реакций, излучения энергии и потери массы. Для звёзд в тесных двойных системах существ. роль играет обмен веществом между компаньонами. Об эволюции таких звёзд см. в ст. *Тесные двойные звёзды*.