

## **ОТБОР**

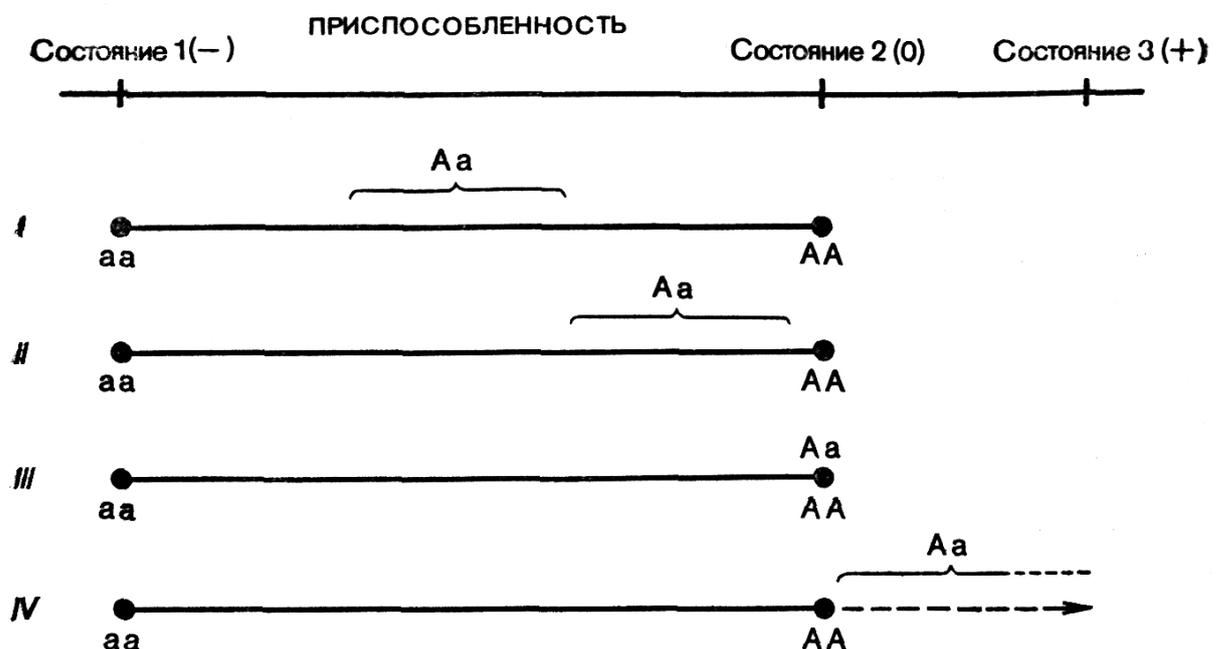
Как мы уже видели, естественный отбор — это процесс, определяющий дифференциальный вклад особей в следующее поколение. Этот относительный вклад в создание следующего поколения называют *приспособленностью* или *адаптивной ценностью*. Число потомков, которое данный организм вносит в следующее поколение, зависит от ряда факторов. В некоторых популяциях растений и животных наблюдаются циклические колебания численности, выражающиеся в периодических всплесках и спадах числа особей. В период увеличения численности популяции большинство особей, по всей вероятности, оставит некоторое число выживающих потомков, в периоды спада потомство производят лишь немногие члены популяции. Однако в каждый момент времени некоторые особи будут производить относительно большее число выживающих потомков, чем другие. Чтобы упростить изучение отбора на всех стадиях цикла численности и на протяжении нескольких поколений, генетик оперирует не абсолютными численностями, а частотами.

*Абсолютная приспособленность* — это участие особи в создании следующего поколения, относительная приспособленность — это вклад в следующее поколение по сравнению с вкладом какого-либо другого генотипа, имеющегося в данной популяции, обычно такого, который обладает более высокой абсолютной приспособленностью. Обозначим абсолютную приспособленность данной особи через  $tp$ , а относительную приспособленность — через  $w$ ;  $M$  и  $W$  — средняя абсолютная и средняя относительная приспособленности для данной популяции. Таким образом, строчными буквами обозначается индивидуальная приспособленность, а прописными — соответствующие значения для популяции в целом. Далее, при сравнении действия отбора на разных членов популяции, всегда исходят из того, что отбор направлен скорее против потомков определенного организма, чем в их пользу.

У растений и животных, размножающихся половым путем, потомки отличаются по своему генному составу как от одной, так и от другой родительской особи. А поэтому проще изучать действие отбора на гены, чем на организмы. Приспособленность генотипа, передающегося следующему поколению с наивысшей частотой, обычно принимается равной единице, независимо от действительного числа выживающих потомков. Однако следует ясно понимать, что отбор действует на отдельные организмы и лишь через них — на генотипы и гены. Только когда различия в приспособленности между отдельными особями связаны с наличием или отсутствием определенного

аллеля или группы аллелей в генотипе особи, отбор, действует на этот аллель и на генотип, в состав которого он входит. Следовательно, результат действия отбора, определяющий направление эволюции, задается совместным влиянием всех генов на приспособленность организма.

Большинство, если не все новые мутации, понижают приспособленность особи, которая гомозиготна по этой мутации. Многие мутантные гены в гомозиготном состоянии обладают летальным действием, т. е. особи, несущие двойную дозу мутантного гена, гибнут. Другие мутации *полулегальны*, т. е. большинство гомозиготных по ним особей гибнет, хотя некоторые выживают. Наконец, существуют *субвитальные* мутации, понижающие приспособленность гомозиготных по ним особей, но не слишком резко. Однако в гетерозиготном состоянии летальные, полублетальные и субвитальные аллели могут как снижать приспособленность своих носителей, так и быть совершенно нейтральными (рецессивы) или даже повышать приспособленность. В первом случае мутация не обладает доминантностью по приспособленности (строго говоря, доминантность промежуточная). Во втором она полностью рецессивна, поскольку в гетерозиготе действие мутантного гена полностью замаскировано. В третьем случае мутантный ген обладает *сверхдоминантностью* или *гетерозисным эффектом* (рис. 6.6).



**Рис. 6.6. Доминирование по приспособленности.**

Гетерозиготы могут иметь фенотипы: *I* — промежуточные между фенотипами двух гомозиготных родительских особей (кодоминирование); *II* — сходные с доминантным родительским фенотипом, но не идентичные ему (неполное доминирование); *III* — неотличимые от гомозиготного родительского доминантного фенотипа (полное доминирование); *IV* — выходящие за пределы изменчивости гомозиготных родительских фенотипов (гетерозис или сверхдоминирование). Под фенотипом понимается любой признак организма — морфологический, физиологический или репродуктивный.

Очевидно, поведение аллеля как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии определяет его селективное преимущество или неблагоприятный эффект в данной популяции. Напомним, что при своем первом появлении мутантный аллель всегда находится в гетерозиготном состоянии, его судьба на ранних этапах зависит от того, каким он обладает действием в этом состоянии. Только после того как частота мутантного гена повышается (в результате отбора), он становится у некоторых особей гомозиготным.

Прежде чем перейти к подробному изучению этих примеров, следует также напомнить, что гены в хромосомах данной особи взаимодействуют друг с другом и что приспособленность каждого отдельного гена в известной степени зависит от других генов. Например, некоторые гены полностью рецессивны в одних генотипах но обладают неблагоприятным действием даже в гетерозиготном состоянии в других генотипах. Соответственно, когда мы приписываем определенному аллелю некоторую приспособленность, мы имеем в виду среднюю приспособленность этого аллеля по популяции в целом.

Отбор имеет место во всех тех случаях, когда определенный фенотип подвержен более высокой смертности, чем другие фенотипы в данной популяции, когда он производит меньше потомков или когда суммарный результат смертности и скорости размножения выражается в уменьшении числа выживающих потомков. С точки зрения конечного результата не имеет значения, когда и как происходят эти явления, если только организм гибнет до того, как он произвел потомство. Смерть, наступающая после завершения размножения, не оказывает влияния на отбор, за исключением тех случаев, когда родители заботятся о подрастающем потомстве, как у человека и у многих других позвоночных. Высокая доля в популяции особей, уже завершивших размножение, может также оказывать косвенное влияние на отбор, поглощая ресурсы, необходимые молодым. Это последнее обстоятельство, однако, представляет особый случай и наблюдается главным образом у человека и домашних животных. В природе особи большинства, если не всех, видов гибнут в том возрасте, когда они еще сохраняют способность к половой активности.

### **Эволюция устойчивости к пестицидам у насекомых**

Очень интересным примером естественного отбора, который отражает многие проблемы, обсуждавшиеся в предыдущих разделах этой книги, служит устойчивость к пестицидам, возникшая за последние 30 лет у более чем 200 видов насекомых, наносящих ущерб здоровью и хозяйственной деятельности человека.

Во время Второй мировой войны был создан инсектицид ДДТ, обладающий остаточным действием; это означает, что после применения он не улетучивается и не разрушается до конца. Солдаты, одежда которых была обработана ДДТ, долгое время не заражались вшами и блохами. В послевоенный период было создано большое число химических соединений с остаточным действием, нашедших широкое применение в сельском хозяйстве,

медицине и промышленности. Однако уже в 1947 г. появилось сообщение о том, что в Швеции мухи не гибнут от ДДТ. Сначала заподозрили, что в этом повинно качество препарата, но после того, как за первым сообщением последовал ряд других, стало ясно, что у насекомых вырабатывается устойчивость к инсектициду. Для преодоления этой устойчивости стали увеличивать дозу пестицида и разрабатывать новые виды инсектицидов. Так, например, в 1950 г. для борьбы с ореховой тлей в Калифорнии рекомендовалось применять инсектицид паратион в разведении 25 г на 100 л воды, а спустя 7 лет доза инсектицида возросла в 6 раз (150 г на 100 л воды). Соответственно возросла, конечно, и стоимость борьбы с вредителем.

Это, однако, еще не самое худшее. Поскольку применяемые инсектициды часто токсичны для всех насекомых, они убивают также других насекомых и насекомоядных птиц, обычно поедающих тех вредителей, с которыми человек старается бороться. Все это вызывает нарушение существующего экологического равновесия. Уничтожение полезных насекомых и птиц потребует еще более частого применения еще более мощных инсектицидов, поскольку теперь на растительные культуры нападает большее число видов вредителей, в том числе ряд вредителей, считавшихся прежде второстепенными.

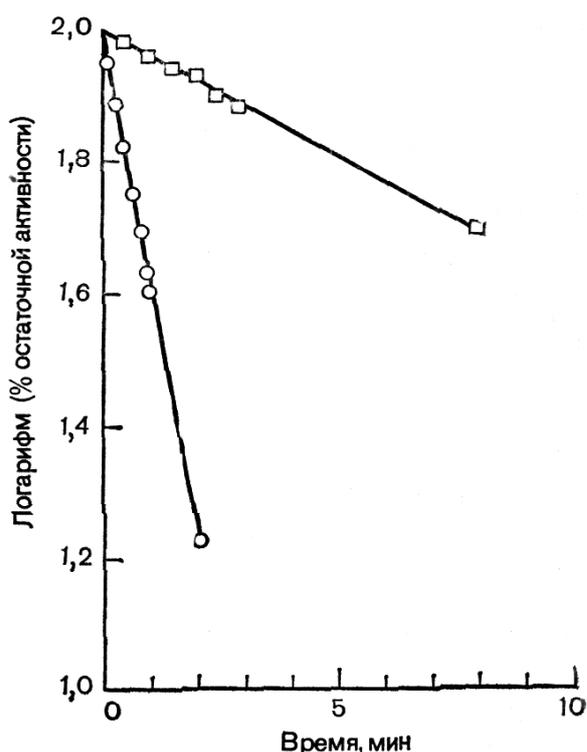


Рис. 6.7. Действие инсектицида малаоксона на активность ацетилхолинэстеразы чувствительных (кружки) и устойчивых (квадраты) мух. Фермент выделяли от мух и испытывали *in vitro* в присутствии малаоксона. Видно, что активность чувствительного фермента подавлялась крайне резко, тогда как активность устойчивого подавлялась незначительно.. (Devonshire, 1975)

В крайних, но не столь уж редких случаях для защиты посевов их приходится обрабатывать инсектицидами еженедельно, а это сильно повышает стоимость борьбы с насекомыми. Джордж Джорджью (George Geoghgiou) сообщает, что в Центральной Америке для защиты хлопковых полей приходится проводить до 30 обработок пестицидами за один вегетационный сезон, продолжающийся 6 мес. В результате разведение хлопка может стать нерентабельным, что заставит отказаться от выращивания этой культуры, особенно в странах «третьего мира», как это произошло с хлопководством в долине реки Каньете в Перу.

Устойчивость к пестицидам усиленно изучалась, и нет ничего удивительного в том, что, как оказалось, ее возникновение сопряжено с генетическим изменением ряда признаков, в том числе биохимических, физиологических и поведенческих. Эволюция устойчивости к пестициду особенно хорошо исследована у ком-

натной мухи (*Musca domestica*). Поэтому мы сосредоточили внимание на этом виде.

**Действие пестицидов.** К сожалению, точный биохимический механизм действия инсектицида не всегда известен. Однако известно, что инсектициды, принадлежащие к классу фосфорорганических соединений (малатион, паратион и др.), убивают насекомых, связываясь с ферментом ацетилхолинэстеразой (AChE), участвующей в синаптической передаче импульсов. Когда инсектицид «отравляет» этот фермент, последний перестает выполнять свою обычную функцию — расщеплять ацетилхолин на холин и уксусную кислоту. В результате при раздражении двигательного нерва возникают множественные мышечные сокращения, при этом «сжигаются» все резервные вещества организма и, в конце концов, животное гибнет от истощения. Биохимические исследования Девоншира (Devonshire) и Других авторов показали, что у мух, устойчивых к инсектициду, возникают изменения в холинэстеразе, которые значительно снижают скорость ее ингибирования фосфорорганическими соединениями (табл. 6.3). Потомки устойчивых и чувствительных к инсектициду штаммов комнатной мухи содержат ацетилхолинэстеразу, которая обладает свойствами смеси чувствительных и устойчивых ферментов, действующих независимо друг от друга с соотношением активностей 2:1 (рис. 6.7). Эти данные можно объяснить, допустив, что гибриды содержат устойчивый и чувствительный ферменты в равных количествах и что чувствительный фермент вдвое более чувствителен к инсектициду, чем устойчивый. Правильность этой модели была подтверждена, когда установили, что устойчивые мухи несут мутантный аллель (обозначаемый **AChE-R**) одного гена, локализованного во второй хромосоме (у комнатной мухи 5 хромосом).

Таблица 6.3.

Константы скорости ( $k_i$ ) реакций ингибирования ацетилхолинэстеразы, выделенной из голов устойчивых и чувствительных мух; измерения проводились в отсутствие субстрата (Devonshire, 1975)

Инсектицид	$10^{-3} \cdot k_i \text{ M}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$		
	устойчивые	чувствительные	
		Штамм 608	Штамм Cooper
О-метоат	1,77±0,04	19,9±0,32	20,5±0,53
Метилпараоксон	21,6±1,0	—	90,1±4,9
Параоксон	139±6,5	578±22	—
Изопропилпараоксон	9,23±0,43	76,3±3,5	80,6±6,0
Малаоксон	47,3±3,6	867±35	601±21
Этилмалаоксон	94,3±3,5	932±12	
Тетрахлорвинфос	24,7±0,2	—	172±26

Хотя аллель **AChE-R** повышает устойчивость мух к фосфорорганическим инсектицидам, он не делает мух совершенно иммуны - ми к этому яду. Вскоре ученые обнаружили, что мухи, кроме того, обладают биохимическими механизмами, которые производят детоксикацию инсектицида;

инными словами, муха изменяет химический состав инсектицида, обезвреживая его. К настоящему времени у комнатной мухи в шести разных локусах обнаружены аллели, обеспечивающие способность к детоксикации различных инсектицидов (табл. 6.4). Некоторые из этих аллелей, как, например, *Ox-2* и *Ses*, сообщают мухе устойчивость не к одному, а к нескольким инсектицидам. Поэтому применение какого-либо одного инсектицида может произвольно вызвать отбор на устойчивость к другому инсектициду. Возможно также, что существуют и другие, еще не выявленные гены, поскольку разные устойчивые штаммы содержат лишь один или несколько, но не все соответствующие аллели.

Таблица 6.4  
Некоторые из генов, обуславливающих устойчивость комнатной мухи (*Musca domestica*) к пестицидам

Ген	Хромосома	Действие
AChE-R	II	Синтез модифицированной ацетилхолинэстеразы, устойчивой к фосфорорганическим соединениям
<i>Ox-2</i>	II	Детоксикация различных инсектицидов
<i>Deh</i>	II	Синтез ДДТ — дегидрохлориназы
<i>Ox-2</i>	II	Сообщает устойчивость к фосфорорганическим соединениям
<i>py-ex</i>	II	Сообщает устойчивость к пиретруму
<i>y</i>	II	Стимуляция интенсивных глутатион-зависимых превращений фосфорорганических соединений
<i>Pen</i>	III	Снижает поглощение инсектицида
<i>kdr</i>	III	Полная устойчивость. Механизм неизвестен
<i>Dld-4</i>	IV	Сообщает устойчивость к циклодиенам
<i>Ses</i>	V	} Сообщает устойчивость к ряду различных инсектицидов. Может быть многоаллельным
<i>DDT-md</i>	V	
<i>Ox-5</i>	V	
<i>py-ses</i>	V	Сообщает устойчивость к пиретруму

Помимо этих биохимических механизмов исследователи обнаружили у комнатной мухи физиологический механизм, который создает некоторую устойчивость к инсектициду, снижая проницаемость наружных покровов насекомого. Значение этого механизма устойчивости состоит в том, что даже небольшое снижение скорости проникновения инсектицида в организм насекомого может создать условия, которые позволят механизмам детоксикации справиться с инсектицидом по мере его проникновения в метаболическую систему мухи. Были идентифицированы два гена, влияющие на скорость проникновения инсектицида. В отношении гена **Pen**, локализованного в хромосоме III, было непосредственно показано, что он снижает скорость проникновения ДДТ. Что касается гена **kdr** (от англ. (knock down resistance), также локализованного в хромосоме III, то он создает устойчивость к пиретруму и ДДТ, однако подлинный способ его действия неизвестен.

Другой путь, позволяющий животному избежать гибели от инсектицида остаточного действия, состоит в таком изменении поведения, которое предотвращает контакт с инсектицидом. Избегание инсектицида может быть

вызвано повышенной чувствительностью к его раздражающему действию, вследствие чего насекомое удаляется или прячется, почуяв близость препарата. Или же оно может выработаться под действием отбора, сохраняющего только тех особей, которые вели себя определенным образом до применения инсектицида. Известно одно такое изменение, возникшее у Малярийного комара *Anopheles gambiae* в Родезии. До обработки жилищ человека ДДТ комары встречались с одинаковой частотой снаружи и внутри помещений. Однако после обработки домов и хижин ДДТ на протяжении 8 лет комары практически перестали встречаться как в обработанных, так и в необработанных жилищах, и такое положение вещей заметно не изменилось даже после прекращения обработок (табл. 6.5). Отбор сохранял комаров, которые залетают в жилище человека, кусают свою жертву, после чего сразу же вылетают наружу, никогда не садясь на стены для отдыха.

Таблица 6.5

Число самок *Anopheles gambiae*, пойманных вручную во время их дневного отдыха в Шамве (Южная Родезия) (Muirhead-Thomson, 1960)

Место поимки	1926—1928 гг. (до обработки)	1958 г. (после обработки гексахлорциклогексаном в течение 8 лет)
Внутри помещений	269	11*
Вне помещений	205	619

\* 96 необработанных домов

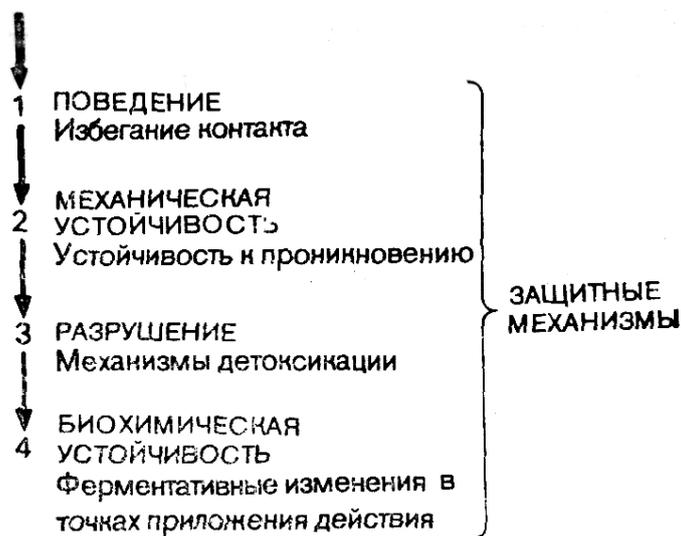
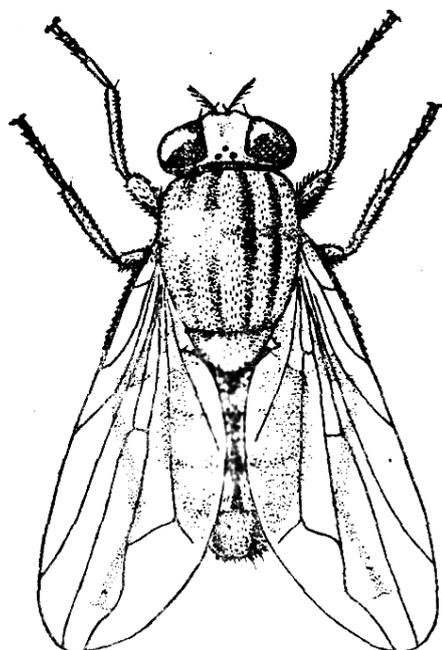


Рис. 6.8. Устойчивость к инсектицидам, возникающая в результате сочетания ряда различных механизмов — поведенческих, морфологических, биохимических и физиологических.

Ни один из этих механизмов сам по себе не обеспечивает полного иммунитета, но все вместе они сводят потенциально летальное воздействие (толстая верхняя стрелка) к воздействию довольно незначительному (тонкая нижняя стрелка).

В общей сложности за 30 лет у комнатной мухи возникло не менее 9

мутаций (в разных штаммах и в разных частях земного шара), обеспечивающих своим носителям известную устойчивость к новым пестицидам. Большая часть этих мутаций (особенно мутации, определяющие способность к детоксикации ферментов) обуславливают неполную устойчивость, так что в присутствии лишь одного такого аллеля смертность от инсектицидов в популяции мух понижается, но не ликвидируется полностью. Однако одновременное присутствие двух или нескольких таких генов приводит к мультипликативному повышению устойчивости (рис. 6.8). За очень короткий период времени многие виды насекомых по всему земному шару в результате совместного действия мутаций, рекомбинации, отбора и, возможно, потока генов приобрели способность приравливаться к крупным изменениям в среде. Применение инсектицидов грозило сделать среду обитания и источник пищи — сельскохозяйственные культуры — непригодными для них. Как это будет подробнее рассмотрено в гл. 15, по крайней мере некоторые из этих насекомых были, возможно, преадаптированы к тому, чтобы справиться с этой новой напастью — химическими ядами, потому что растения сами вырабатывают в листьях и других органах большое число ядовитых веществ. Изменения устойчивости, свидетелями которых мы были за последние 30 лет, весьма примечательны как по простоте лежащего в их основе механизма, так и по сложности затрагиваемых при этом взаимодействий. В целом этот процесс служит нам хорошим уроком. В своих попытках нацело уничтожить вредных насекомых мы, возможно, добились лишь того, что уничтожили некоторых полезных насекомых и птиц и нанесли вред самим себе, поскольку большинство созданных нами соединений ядовиты для человека. К сожалению, мы неспособны выработать устойчивость к этим веществам с такой же скоростью, с какой это удается мухам, так как возраст достижения половозрелости у нас слишком велик, а скорость размножения слишком низкая.

## **ВЫЧИСЛЕНИЕ ПРИСПОСОБЛЕННОСТИ ПОПУЛЯЦИИ**

**Выживаемость.** Выживаемость  $\lambda$  для каждого генотипа — это просто число имеющихся в данной популяции особей с таким генотипом после действия отбора, деленное на исходное число особей этого генотипа. Возьмем, например, популяцию, состоявшую изначально из 10 000 особей, в которой частота  $p$  аллеля  $A_1$  составляла 0,6, а частота  $q$  аллеля  $A_2$  — 0,4, исходные численности и возможная смертность, обусловленная отбором, представлены в табл. 6.6.

Выживаемость  $X$  трех генотипов вычисляют следующим образом:

$$\lambda_{A_1A_1} : \frac{\text{Число\_после\_отбора}}{\text{Число\_до\_отбора}} = \frac{3300}{3600} = 0,9$$

$$\lambda_{A_1A_2} : \frac{\text{Число\_после\_отбора}}{\text{Число\_до\_отбора}} = \frac{2880}{4800} = 0,6$$

$$\lambda_{A_2A_2} = \frac{\text{Число\_после\_отбора}}{\text{Число\_до\_отбора}} = \frac{800}{1600} = 0,5$$

Хотя погибло почти 2000 гетерозиготных особей и всего 800 гомозиготных рецессивов, выживаемость последних была ниже выживаемости первых. Пользуясь понятием «выживаемость», а не абсолютными числами, можно производить достоверные сравнения достоинств разных фенотипов и генотипов.

Таблица 6.5  
Вычисление выживаемости трех генотипов в гипотетической популяции

Показатель	A <sub>1</sub> A <sub>1</sub>	A <sub>1</sub> A <sub>2</sub>	A <sub>2</sub> A <sub>2</sub>	Всего
Численность исходной популяции	p <sup>2</sup> ·N	2pq·N	q <sup>2</sup> ·N	N
До отбора	0,6 <sup>2</sup> ·10000 = 3600	2·0,6·0,4·10000 = 4800	0,4 <sup>2</sup> ·10000 = 1600	10 000
После отбора	3300	2880	800	6980
Потери	-300	-1920	-800	-3020
Выживаемость	0,9	0,6	0,5	0,7

**Относительная приспособленность.** В любой популяции смертность не остается постоянной во времени. Например, процент гибели у многих видов растений в засуху будет выше, чем в год с нормальным количеством осадков. Для того чтобы выяснить поведение данного фенотипа и генотипа во времени, следует устранить годовые колебания смертности путем обычного математического приема—деления выживаемости каждого генотипа на выживаемость того генотипа, у которого эта величина максимальна. Получаемое при этом число и есть относительная приспособленность (*w*) данного генотипе. В нашем случае

$$w_{A_1A_1} = 0,9/0,9 = 1,00,$$

$$w_{A_1A_2} = 0,6/0,9 = 0,66$$

$$w_{A_2A_2} = 0,5/0,9 = 0,55$$

На относительной приспособленности не сказываются факторы, одинаково изменяющие смертность всех генотипов; она отражает только дифференциальную выживаемость разных генотипов. Обратите внимание, что у генотипа, характеризующегося самой низкой смертностью, приспособленность равна 1. Это не означает, что особи с этим генотипом до размножения не гибнут вовсе. Это лишь означает, что по сравнению со всеми другими генотипами смертность у него самая низкая.

**Коэффициент отбора.** Теперь мы можем определить еще одну величину — коэффициент отбора *s*. Коэффициент отбора находят простым вычитанием из 1 относительной приспособленности, так что

$$s_{A_1A_1} = 1 - w_{A_1A_1} = 1 - 1,000 = 0,$$

$$s_{A_1A_2} = 1 - w_{A_1A_2} = 1 - 0,66 = 0,34,$$

$$s_{A_2A_2} = 1 - w_{A_2A_2} = 1 - 0,55 = 0,45.$$

### Отбор против гомозиготных рецессивов

Сначала мы рассмотрим изменения частоты аллеля  $A_2$ , вызываемые отбором в тех случаях, когда имеется полное доминирование, т. е. когда мутантный ген подвергается отрицательному отбору только в гомозиготном состоянии, потому что, находясь в гетерозиготном состоянии, он не оказывает никакого воздействия на приспособленность (полное доминирование). Из гл. 4 нам известны (закон Харди—Вайнберга) частоты трех возможных сочетаний двух аллелей:

$$A_1A_1 = p^2, \quad A_1A_2 = 2pq, \quad A_2A_2 = q^2$$

и

$$p^2 + 2pq + q^2 = 1$$

Относительная приспособленность этих комбинаций в данном случае составляет по определению

$$w_{A_1A_1} = 1$$

$$w_{A_1A_2} = 1$$

$$w_{A_2A_2} = 1 - s,$$

где  $s$  — коэффициент отбора, направленного против гомозиготных рецессивов. Вклад, вносимый гаметami разных типов в создание следующего поколения, выразится в следующих долях:

$$\text{для } A_1A_1 — p^2 \cdot 1; \quad \text{для } A_1A_2 — 2pq \cdot 1; \quad \text{для } A_2A_2 — q^2 \cdot (1-s),$$

поскольку вклад гамет равен произведению частот генотипов на относительную приспособленность. Суммарный вклад гамет всех трех типов уже не будет равен единице, он будет равен  $1 - sq^2$ . Для того чтобы найти частоту аллеля  $A_2$  в следующем поколении, надо сложить половину вклада гамет  $A_1A_2$  и вклад гамет  $A_2A_2$ , а затем разделить полученную сумму на новый общий вклад; таким образом, частота аллеля  $A_2$  в первом поколении составит:

$$q_1 = \frac{q^2(1 + s) + pq}{1 + sq^2}.$$

Изменение, происшедшее за одно поколение в результате отбора:

$$\Delta q = q_1 - q = \frac{q^2(1 + s) + pq}{1 + sq^2} - q,$$

что упрощается до

$$\Delta q = - \frac{sq^2(1 + q)}{1 + sq^2}$$

Рассуждая подобным же образом, можно рассчитать действие отбора, когда он направлен против доминантного гена  $A_1$  а не рецессивного гена  $A_2$ ;

когда отбор направлен против гена  $A_2$ , а доминирование отсутствует; или в тех случаях, когда имеется сверхдоминирование, и отрицательному отбору подвергаются как ген  $A_1$  так и ген  $A_2$  в гомозиготном состоянии. Соответствующие формулы представлены в табл. 6.7.

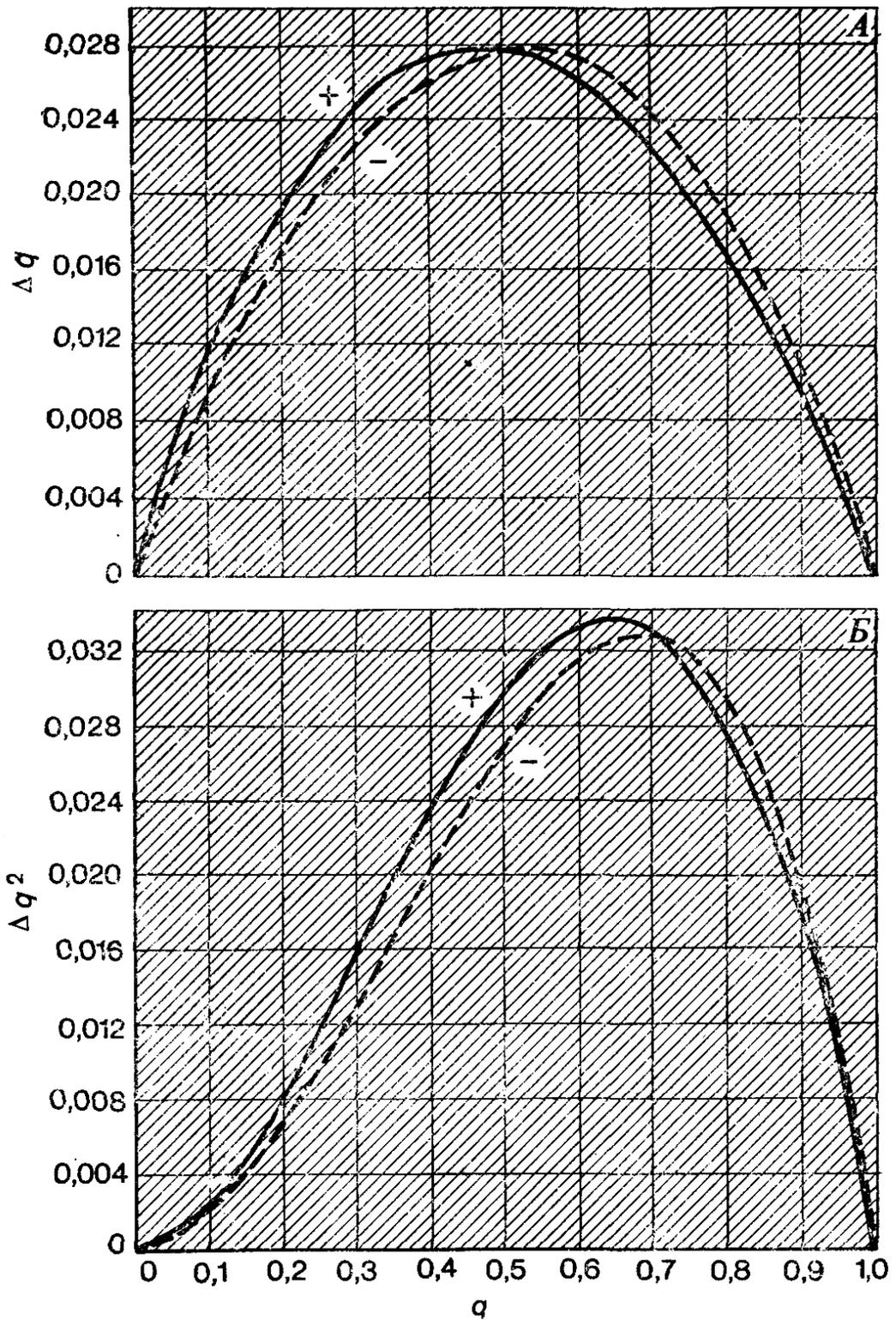
Таблица 6.7

Изменение частоты гена,  $Aq$ , после отбора в одном поколении в зависимости от доминирования (Falconer, 1960)\*

Условия доминирования и отбор	Исходные частоты и приспособленности генотипов			Изменение частоты $\Delta q$ аллеля $A_2$
	$A_1 A_1$ $p^2$	$A_1 A_2$ $2pq$	$A_2 A_2$ $q^2$	
Отсутствие доминирования, отбор против аллеля $A_2$	1	$1 - 1/2s$	$1 - s$	$\frac{-\frac{1}{2}sq(1-q)}{1-sq}$
Полное доминирование, отбор против гомозигот $A_2 A_2$	1	1	$1 - s$	$\frac{+sq^2(1-q)}{1-sq^2}$
Полное доминирование, отбор против аллеля $A_1$	$1 - s$	$1 - s$	1	$\frac{+sq^2(1-q)}{1-s(1-q^2)}$
Сверхдоминирование, отбор против гомозигот $A_1 A_1$ и $A_2 A_2$	$1 - s_1$	1	$1 - s_2$	$\frac{+pq^2(s_1p - s_2q)}{1 - s_1p^2 - s_2q^2}$

\* Когда  $s$  мало, знаменатели мало отличаются от 1 и для большинства целей можно считать, что числители достаточно точно соответствуют величине  $\Delta q$ .

Из приведенных в табл. 6.7 формул можно сделать несколько выводов. Прежде всего мы видим, что отбор зависит от коэффициента отбора ( $s$ ) и от исходных частот генов ( $q$  или, при наличии сверхдоминирования,  $p$  и  $q$ ). Эта зависимость довольно сложная. Из формул в табл. 6.7 и из графиков, представленных на рис. 6.9, можно видеть, что отбор действует наиболее эффективно, когда гены имеют промежуточную частоту, и что он становится наименее эффективным, когда частота мутантного аллеля очень высокая или очень низкая. Кроме того, отбор против рецессивного мутанта очень неэффективен при низкой частоте этого мутанта. Подобное положение вещей обусловлено тем, что при этом мутант находится главным образом или даже исключительно в гетерозиготных комбинациях и тем самым защищен от действия отбора.



**Рис. 6.9.** Изменение частоты гена ( $\Delta q$ ) под действием отбора, интенсивность которого  $s=0,2$ , при разной исходной частоте ( $q$ ).

А. В отсутствие доминирования.

Б. При полном доминировании. Прерывистые кривые; отражают отбор, направленный против данного гена, так что  $\Delta q$  имеет отрицательную величину. Сплошные кривые отражают отбор, направленный в пользу этого гена, так что  $\Delta q$  имеет положительную величину.

## **Действие отбора на фенотипические признаки**

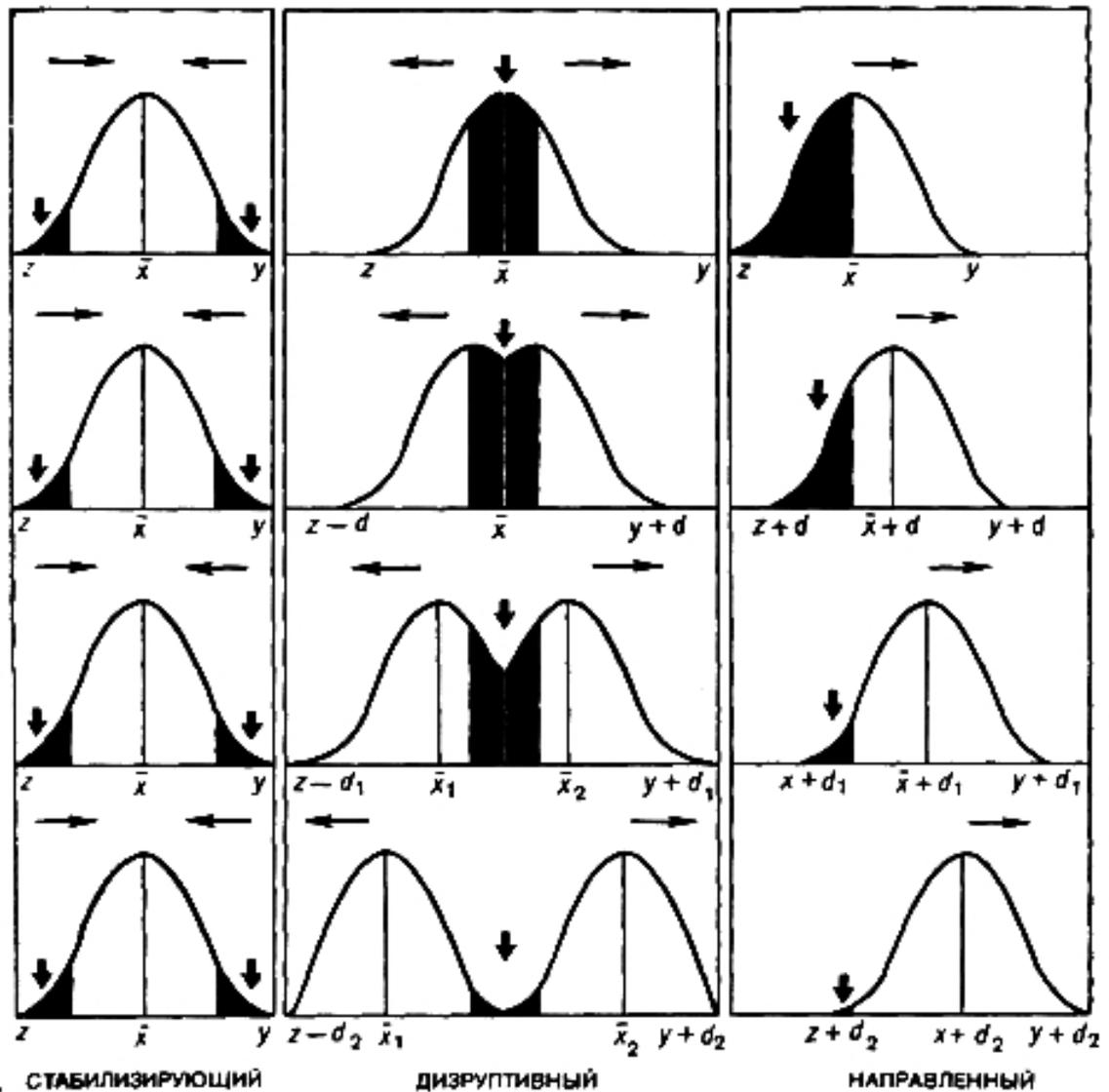
Естественный отбор действует на фенотипы и лишь косвенным образом — на генотипы. Изменения генных частот происходят только в тех случаях, когда существует достаточно точная корреляция между генотипом и фенотипом. Изучение эмбриологии и процесса индивидуального развития растений и животных показывает, что различные генотипы дают начало различным фенотипам, но что зависимость эта очень сложная, и среда влияет на нее многими и притом различными способами. Поэтому часто проще наблюдать действие отбора непосредственно на фенотип, чем выявлять его действие на лежащий в основе генотип. Кроме того, при искусственном отборе селекционера интересует прежде всего какой-либо фенотипический признак, например удоиность коров, яйценоскость кур или урожайность пшеницы.

Отбор, действующий на фенотипические признаки, бывает трех типов: стабилизирующий, дизруптивный и направленный. Эти три типа отбора соответствуют способам, используемым данной популяцией для сохранения приспособленности к среде, которая может:

- 1) оставаться постоянной и стабильной (стабилизирующий отбор),
- 2) становиться более изменчивой и распадаться на разные подсреды (дизруптивный отбор),
- 3) непрерывно изменяться в одном и том же направлении (направленный отбор) (рис. 6.10).

Принято считать, что отбор приводит к фенотипическому изменению. Однако это вовсе не обязательно, что часто можно наблюдать в действительности. На самом деле наиболее распространенный тип отбора — это стабилизирующий отбор (рис. 6.10). При стабилизирующем отборе фенотипы, признаки которых близки к среднему значению для данной популяции, обладают более высокой приспособленностью, чем фенотипы, у которых признаки выражены в крайней степени, это объясняется стабильностью среды обитания. В результате отбора такого типа средняя для данной популяции не изменяется, тогда как ширина распределения может быстро или медленно уменьшаться в зависимости от генетической детерминированности рассматриваемого признака.

Период цветения у многих растений, цветущих весной, находится под действием стабилизирующего отбора: те представители данного вида, которые зацветают слишком рано, производят в среднем меньше семян, чем те, которые зацветают позднее, что связано со сроками появления насекомых-опылителей; растения, зацветающие слишком поздно, также производят в среднем меньше семян, чем те, которые зацветают раньше, вследствие недостатка влаги или же более сильной конкуренции со стороны других растений.



**Рис. 6.10.** Три главных типа отбора.

При стабилизирующем отборе среда благоприятствует организмам, признаки которых близки к средним для данной популяции; соответственно изменений в популяции либо не происходит, либо они невелики. Дизруптивный отбор благоприятствует крайним значениям признаков и вызывает разделение популяции на две. Направленный отбор благоприятствует одному из крайних значений и приводит к сдвигу среднего для данной популяции в сторону крайнего значения; направленный отбор обуславливает большую часть изменений, наблюдаемых в процессе эволюции. Кривые отражают частоту особей с определенным диапазоном изменчивости от  $z$  до  $y$ ; зачерненные области — фенотипы, элиминированные отбором; тонкие стрелки — направление эволюционного изменения;  $d$  — величина изменения. (О. Т. Solbrig, 1970. Principles and Methods of Plant Biosystematics, New York, Macmillan.)

Другой возможный тип отбора — это отбор, благоприятствующий сохранению крайних, а не средних значений признака в связи с разделением среды на два или несколько разных типов (рис. 6.10). Однако, поскольку особи с такими крайними значениями скрещиваются между собой, в каждом поколении будет появляться большое число особей, имеющих промежуточные

признаки. В среде, благоприятствующей крайним значениям, любые механизмы, препятствующие скрещиванию между особями с противоположными крайними значениями признака, будут создавать преимущество своим носителям, приводя ко второму типу отбора — дизруптивному. Дизруптивному отбору необходим какой-либо механизм, обеспечивающий преимущественное скрещивание между сходными особями, — иными словами, какой-либо изолирующий механизм.<sup>1</sup>

Механизм отбора, благоприятствующего крайним значениям, т. е. дизруптивного отбора, недостаточно ясен. Английские генетики Тодей (Thoday) и Боам (Boam) провели в 1959 г. интересный эксперимент на *Drosophila melanogaster*. В начале эксперимента 8 самкам и 8 самцам дрозофилы была предоставлена возможность свободно скрещиваться между собой, после чего Тодей и Боам отбирали из каждого поколения по 4 самца и 4 самки с наименьшим числом стерноплевральных щетинок и по 4 самца и 4 самки с их наибольшим числом и снова давали им возможность свободно скрещиваться. Поскольку при этом обоим крайним типам оказывалось одинаковое предпочтение, отбор вначале был стабилизирующим, благоприятствуя крайним типам. Но к концу эксперимента в популяции не осталось промежуточных типов, очевидно, потому, что скрещивания между мухами с большим и с малым числом щетинок давали стерильных потомков. Отбор из стабилизирующего стал дизруптивным.<sup>2</sup>

Если ситуации, подобные созданным Тодеем и Боамом в эксперименте, существуют в природе, то дизруптивный отбор мог бы служить механизмом, ведущим к видообразованию.

Третий тип отбора — направленный отбор — благоприятствует одному из крайних фенотипических выражений данного признака, как это случается в природе, когда среда непрерывно изменяется в одном направлении (рис. 6.10). Направленный отбор вызывает фенотипические и генотипические изменения быстрее, чем отбор любого другого типа. Искусственный отбор по большей части бывает направленным.

За последние 60 лет на Иллинойской экспериментальной сельскохозяйственной станции было проведено несколько селекционных экспериментов на кукурузе (*Zea mays*). В одном из этих экспериментов в каждом поколении отбирались растения с низко расположенным початком. В исходной популяции средняя высота расположения початка колебалась у разных особей от 109 до 142 см от поверхности почвы. После отбора в 24 поколениях у всех растений початок располагался на высоте не более 20,3 см, причем продол-

---

<sup>1</sup> Это не точно. Дизруптивный отбор — это ситуация, когда особи с крайними значениями признака обладают преимуществом по сравнению с особями, характеризующимися промежуточным значением того же признака. Предпочтение при скрещивании — одно из возможных следствий действия дизруптивного отбора, а не его необходимое условие. — *Прим. ред.*

<sup>2</sup> Правильнее, следуя авторам цитируемой работы, считать, что отбор с самого начала эксперимента был дизруптивным. — *Прим. ред.*



Рис. 6.11. Результаты направленного отбора у *Zea mays*, проводившегося на протяжении 76 поколений.

А. Отбор на высокое и низкое содержание масла в зерна.

Б. Отбор на высокое и низкое содержание белка в зерне. Ввиду того что содержание белка варьирует в зависимости от погоды, в данные по содержанию белка за каждый год вносилась поправка путем вычитания среднего за данный год содержания белка для линий с высоким и низким содержанием масла. (J. W. Dudley, 1977. 76 generations of selection for oil and protein percentage in maize, In: E. Pollak and others (eds.), Proc. of the Intern. Conf. on Quant. Genetics, Aug. 16—21, 1976, Ames Iowa State Univ. Press.)

жение отбора не приводило к дальнейшему изменению, по-видимому, вследствие истощения запаса генетической изменчивости по этому признаку. Одновременно в другой линии, происходящей от той же исходной популяции, проводился отбор растений, у которых початок располагается на большой высоте. После 24 поколений были получены растения, у которых початки располагались в среднем на высоте 3 м от поверхности земли!

В другой серии экспериментов производился отбор растений на высокое и низкое содержание белка в зернах. В «высокой» линии после 76 поколений отбора содержание белка возросло на 15% по сравнению с исходной линией, а в «низкой» линии содержание белка уменьшилось примерно на 9%. В третьей серии экспериментов проводился отбор на высокое и низкое содержание масла. Если в исходной линии растения давали примерно 5% масла, то в «высокой» селектированной линии содержание масла в зернах составляло почти 19%, а в «низкой» — менее 1% (рис. 6.11).

Возможно, большая часть фенотипических изменений, возникающих в процессе эволюции, обусловлена направленным отбором. Однако по определению отбор любого типа вызывает генотипические изменения. Если фенотипические и (или) генотипические изменения отсутствуют или если подобные изменения хотя и имеют место, но являются совершенно случайными, то это свидетельствует об отсутствии естественного отбора.

## МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС И ОТБОР

Как мы уже видели, мутационный процесс наиболее эффективен, когда частота исходного гена высокая (а частота мутантного гена низкая), поскольку при этом имеется больше генов, способных мутировать ( $p$ -и). Это совпадает с условиями, при которых отбор оказывается наименее эффективным. Но с повышением частоты мутантного аллеля эффективность отбора повышается, а эффективность мутационного процесса понижается до тех пор, пока не установится равновесие, после чего дальнейших изменений частоты генов не происходит.

Рассмотрим случай, когда мутантный аллель подвергается отрицательному отбору только в гомозиготном состоянии. При равновесии изменения, вызванные в одном поколении мутационным процессом [ $u$  – частота мутации данного аллеля,  $v$  – частота обратной мутации], должны быть равны изменениям, вызванным отбором, так что

$$u \cdot p - v \cdot q = \frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$$

$$u \cdot (1-q) - v \cdot q = \frac{sq^2(1-q)}{1-sq^2}$$

Это уравнение можно упростить, если незначительно поступиться точностью, для того чтобы зависимости стали более понятными. Во-первых, его можно упростить, если пренебречь обратными мутациями ( $-v \cdot q$ ), которые практически отсутствуют при низкой частоте аллеля  $A_2$ , а во-вторых, можно отбросить знаменатели  $1-sq^2$ , поскольку при низкой частоте аллеля  $A_2$  его значение близко к 1. При этом получим

$$u(1-q) = sq^2(1-q),$$

$$u = sq^2,$$

$$q = \sqrt[3]{u/s}$$

Это приблизительное выражение, описывающее частоту мутантного аллеля  $A_2$  при равновесии между мутационным процессом и отбором, показывает, что равновесная частота аллеля  $A_2$  должна зависеть от относительных значений частоты мутаций и коэффициента отбора  $s$ , и, по крайней мере теоретически, может принимать самые различные значения. Но при обычной низкой частоте мутаций (порядка  $10^{-4}$ — $10^{-8}$ ) частота мутантного аллеля будет оставаться низкой, даже если на него не будет действовать слишком сильный отрицательный отбор. Поэтому в результате совместного действия отбора и мутационного процесса частота вредных мутаций, не обладающих гетерозисным эффектом, будет оставаться на низком уровне. Этот вывод подтверждается результатами наблюдений над природными популяциями. Следую-

ший вывод состоит в том, что один лишь мутационный процесс вряд ли может вызвать эволюционное изменение и что главную роль в определении того, удастся ли данному гену распространиться в популяции или же он' останется редким, играет отбор.

Прекрасным примером взаимодействия между отбором и мутационным процессом служит эволюция миксоматоза у кроликов в Австралии. В 1859 г. в Австралию из Европы завезли кроликов. Вскоре они сильно размножились и превратились в форменное бедствие. В 1950 г. для борьбы с кроликами их заразили вирусом миксомы, вызывающим у них миксоматоз — острое заболевание, от которого животное гибнет вскоре после заражения. Этот способ оказался очень эффективным: в первый же год от миксоматоза в Австралии погибло свыше 99% кроликов.

Вирус миксоматоза переносится комарами. Летом комаров очень много и болезнь распространяется быстро. Однако зимой половозрелых комаров нет, так что вирус (не имеющий промежуточного хозяина) зимой также погибает. Поэтому каждую весну фермеры должны были заново интродуцировать вирус. Однако в самой вирусной популяции отбор благоприятствует мутантным штаммам, которые, будучи менее вирулентными, не убивают своего хозяина-кролика, переживают вместе с ним зиму и могут распространяться из года в год естественным путем. Вирусы исходного интродуцированного штамма быстро убивали своих хозяев и поэтому не могли распространяться на следующее лето (если не считать тех мест, куда их интродуцировали вторично). В отличие от них менее вирулентный штамм оказывается доступным комарам на следующее лето после интродукции и, следовательно, может распространяться естественным путем. В самом деле, штаммы, выделенные в Австралии от диких кроликов через 3—4 года после интродукции, были менее вирулентны, чем исходный штамм.

В то же время среди кроликов происходил сильный отбор на устойчивость к миксоматозу. В популяциях, продолжающих подвергаться заражению вирусом, генетическая устойчивость к нему возрастала, вероятно, в результате мутаций и последующего отбора. В одной популяции кроликов гибель от одного штамма вируса за 7 лет снизилась от 30 до 25%.

Таким образом между вирусом и кроликами происходил процесс коэволюции. Изменения в популяции кроликов влияют на характер отбора, действовавшего на комаров, и наоборот. В высокочувствительных популяциях кроликов отбор, действующий на вирусы, благоприятствует сохранению менее вирулентных штаммов. В отношении самих кроликов отбор благоприятствует сохранению устойчивых особей. По мере возрастания устойчивости в популяции кроликов отбор благоприятствует все более вирулентным штаммам вируса. В обеих популяциях отбор действует независимо в направлении максимизации их приспособленности. Конечным результатом будет обширная популяция кроликов, служащих хозяевами обширной популяции вирусов.

## ПОЛНАЯ ЭЛИМИНАЦИЯ РЕЦЕССИВОВ

Многие мутации, будучи летальными в гомозиготном состоянии, в гетерозиготном состоянии проявляют лишь незначительное действие или не проявляют его вовсе. Вычисление изменения частоты генов в таких случаях представляет собой сравнительно простую операцию и дает возможность глубже понять действие отбора.

Исходная частота генных комбинаций в рассматриваемой популяции вновь принимается равной  $p^2 + 2pq + q^2 = 1$ . Относительная приспособленность этих комбинаций

$$w_{A_1A_1} = 1, \quad w_{A_1A_2} = 1 \quad \text{и} \quad w_{A_2A_2} = 0.$$

Соответственно после отбора разные генотипы будут иметь следующие частоты:

$$A_1A_1 : p^2 \cdot w_{A_1A_1} = p^2$$

$$A_1A_2 : 2pq \cdot w_{A_1A_2} = 2p_0q_0^2$$

Итого

$$p_0^2 + 2p_0q_0 = p_0(p_0 + q_0 + q_0) = p_0(1 + q_0),$$

а частота

$$q_1 = \frac{p_0q_0}{p_0(1 + q_0)} = \frac{q_0}{1 + q_0}$$

После одного поколения размножения равновесие Харди—Вайнберга будет восстановлено (во всяком случае, в популяции зигот), отбор будет снова действовать, и, рассуждая таким же образом, мы находим

$$q_2 = \frac{q_1}{1 + q_1} = \frac{\frac{q_0}{1 + q_0}}{1 + \frac{q_0}{1 + q_0}} = \frac{q_0}{1 + 2q_0}$$

и т. д.; следовательно,

$$q_n = \frac{q_0}{1 + nq_0} \quad (\text{гармонический ряд}),$$

а изменение  $\Delta q$  равно -

$$\Delta q = q_1 - q_0 = \frac{q_0}{1 + q_0} - q_0 = \frac{q_0 - q_0 - q_0^2}{1 + q_0} = \frac{-q_0^2}{1 + q_0}$$

Для полной элиминации рецессивов отбор должен быть очень интенсивным. Однако эффективность действия отбора зависит от частоты аллеля, на который он действует. При очень высокой (близкой к 1) частоте аллеля значение числителя будет близким к 1, а значение знаменателя приблизится к 2. Поэтому почти половина генов будет элиминирована. Если частота вредного гена равна 0,5, то числитель в приведенном выражении будет равен 0,25, а знаменатель— 1,5 и примерно лишь 1/6 аллелей  $A_2$  будет элиминирована из

популяции. По мере дальнейшего уменьшения частоты генов  $A_2$  числитель будет уменьшаться пропорционально  $q^2$ , а знаменатель — пропорционально  $1 + q_0$ , так что  $\Delta q$  будет становиться все меньше и меньше. Таким образом, отбор против рецессивов очень интенсивен при их высокой частоте в популяции, но очень неэффективен при их низкой частоте.

Из формулы для частоты аллеля  $A_2$  в  $n$ -м поколении

$$q_n = \frac{q_0}{1 + nq_0}$$

можно вычислить число поколений, необходимых для достижения данного изменения частоты гена:

$$1 + nq_0 = q_0 / q_n,$$

$$nq_0 = q_0 / q_n - 1 = (q_0 - q_n) / q_n$$

$$n = (q_0 - q_n) / (q_0 q_n) = 1 / q_n - 1 / q_0$$

Отсюда следует, что, для того чтобы понизить частоту аллеля с 0,99 до 0,5, потребуется

$$n = 1 / 0,5 - 1 / 0,99 = 2 - 1 = 1 \quad \text{поколение (приблизительно),}$$

но для того, чтобы понизить частоту с 0,5 до 0,25, потребуется

$$n = 1 / 0,25 - 1 / 0,5 = 4 - 2 = 2 \quad \text{поколения,}$$

а с 0,25 до 0,125 —

$$n = 1 / 0,125 - 1 / 0,25 = 8 - 4 = 4 \quad \text{поколения.}$$

Полная элиминация представляет собой предельный случай действия крайне интенсивного отбора. Если отбор менее интенсивен, изменение будет происходить не так быстро, но процесс в общем будет носить такой же характер. Иначе говоря, отбор будет очень эффективным, когда частота гена высокая, и очень неэффективным при низкой частоте гена. Кроме того, поскольку запасы вредного аллеля в популяции постоянно пополняются за счет повторных мутаций, рецессивный ген никогда не может быть элиминирован, каким бы интенсивным не было его вредное действие.

Примером служит наследственное заболевание человека, называемое фенилкетонурией. Эта болезнь вызывается рецессивным аллелем, нарушающим превращение аминокислоты фенилаланина в тирозин. Люди, страдающие этой болезнью, выделяют с мочой аномально большие количества фенилпировиноградной кислоты. Почти у всех людей, которые систематически выделяют с мочой фенилпировиноградную кислоту, наблюдается та или иная степень умственной отсталости. Обычно эта отсталость выражена довольно сильно, приближаясь к идиотии или имбецильности, так что до размножения дело доходит редко.

Фенилкетонурия встречается у 2—10 детей на каждые 100 000 (или 0,2—1 на 10 000). Для дальнейших вычислений мы примем наибольшую частоту: 1 на 10 000 =  $10^{-4}$ ;

$$q^2 = 10^{-4},$$

$$q = \sqrt{10^{-4}}$$

Это означает, что в среднем один человек из 100 несет рецессивный ген фенилкетонурии. Если мужчина и женщина, являющиеся носителями этого рецессивного гена, вступают в брак, то следует ожидать, что четвертая часть их детей будет страдать фенилкетонурией. Частота этой болезни определяется частотой мутаций.

Недавно было обнаружено, что если у новорожденного ребенка удастся диагностировать фенилкетонурию (путем анализа мочи), то вредные последствия болезни удастся предотвратить, посадив ребенка на диету, не содержащую фенилаланина; при этом человек нормально развивается и может иметь потомство. Следовательно, в каждом поколении частота дефектного аллеля будет повышаться со скоростью, соответствующей частоте мутаций (если удастся выявить все случаи). Такое повышение можно рассчитать.

$$q_0 = 0,01,$$

$$q_1 = q_0 + p_0 \cdot u = 0,01 + [0,99 \cdot (2 \cdot 10^{-4})] = 0,01 + 0,000199 = 0,010199,$$

$$q_2 = q_1 + p_1 \cdot u = 0,010199 + (0,9898 \cdot 2 \cdot 10^{-4}) = 0,010395,$$

$$q_3 = q_2 + p_2 \cdot u = 9896 + 2 \cdot 10^{-4} = 0,0103950 + (0,9898 \cdot 2 \cdot 10^{-4}) = 0,010594.$$

Таким образом, по прошествии трех поколений, или приблизительно 100 лет, частота появления людей с этим геном возрастет от примерно 100 до примерно 106 на каждые 10 000, а число людей, больных фенилкетонурией, — от 10 до 11 на 10 000. Если же в дальнейшем частота болезни возрастет еще больше, достигнув, например, 10% (0,1), то больные с фенилкетонурией будут встречаться гораздо чаще (один на каждые 100 человек); это создаст серьезные затруднения, поскольку фенилаланин содержится в большинстве пищевых продуктов и исключить его из диеты сложно и дорого. Предотвращение создания такой популяции, в которой почти каждый страдает каким-нибудь серьезным генетическим заболеванием, требующим повседневного медицинского вмешательства, представляет собой важную моральную и социальную проблему.

## **СЛУЧАЙНЫЕ ЯВЛЕНИЯ**

До сих пор мы исходили из допущения, что имеем дело с очень большой (теоретически — бесконечно большой) популяцией и что скрещивание в ней происходит совершенно случайным образом. В природе ни одно из этих двух условий никогда не выполняется. Все популяции имеют конечные, в большинстве случаев средние (102—103 особей) или малые (менее 102 особей), размеры и проходят через периоды резкого уменьшения численности, особенно в периоды ухудшения окружающих условий (недостаток пищи, экстремальные температуры, засуха и т. п.). Кроме того, скрещивание не бывает случайным; такие простые факторы, как физическая близость в популяциях растений или предпочтения при спаривании у животных, делают случайное

скрещивание невозможным.

Конечные размеры популяции и неслучайность скрещивания приводят к тому, что каждое поколение представляет собой до некоторой степени случайную выборку из предыдущего. Это означает, что элиминация или сохранение генов в данной популяции носит отчасти случайный характер. Вероятность того, что данный ген сохранится в популяции или будет элиминирован, зависит от его частоты, которая определяется мутационным процессом, отбором и потоком генов. Но в популяциях в разные годы могут происходить случайные флуктуации, которые не представляют собой результата отбора. Эти флуктуации редко вызывают длительные эволюционные изменения, но они не позволяют популяции достигнуть ее максимальной приспособленности. Случайные явления могут иметь эволюционное значение лишь при условии, что некоторое число важных генных комбинаций будет полностью элиминировано из популяции. Вероятность того, что это произойдет, даже при такой небольшой численности популяции, как 100 особей, очень мала. Сомнительно, чтобы случайный дрейф генов (так называется это явление) был когда-либо важным фактором эволюции. Мы вернемся к этим вопросам в следующей главе.<sup>3</sup>

## **КРАТКИЕ ВЫВОДЫ**

В этой главе мы кратко проанализировали простейшую ситуацию, при которой особи в популяции различаются по одному локусу с двумя ауто-сомными аллелями. Подобная ситуация, возможно, никогда не наблюдается в природе. Организмы обычно различаются по многим локусам. Кроме того, лишь в редких случаях на приспособленность влияет только один аллель, независимо от других генов данного организма. Однако для того чтобы понять более сложные ситуации, встречающиеся в природе, следует сначала разобраться в простых случаях. Поэтому вполне оправдано и целесообразно изучать ситуацию, которая сама по себе довольно абстрактна.

Популяционный генетик изучает изменения генных частот в популяциях и явления, вызывающие эти изменения. Орудиями труда ему служат статистика и математика, а также эксперименты в лабораториях и в природных условиях. За последние два десятилетия к этому арсеналу добавилось два новых метода — моделирование на вычислительных машинах и электрофорез в гелях. На основе своих теоретических и экспериментальных исследований популяционный генетик создает модели для объяснения общих эволюционных явлений. Процессы эволюции при заданных предположениях можно имитировать на цифровых вычислительных машинах, проверяя логику и внутреннюю согласованность заложенных в модель предпосылок. Однако истинной проверкой модели служат эксперимент и наблюдения, проводимые в полевых и лабораторных условиях на природных популяциях растений,

---

<sup>3</sup> Вопрос о роли случайного дрейфа в эволюции в высшей степени дискуссионен. — *Прим. ред.*

животных и микроорганизмов. Определяя методом электрофореза, созданным на основе знаний, полученных молекулярной биологией за последние два десятилетия, частоты ферментов, популяционный генетик оценивает частоты аллелей в природе. Таким способом можно регистрировать изменения генных частот, действительно происходящие в природе.