

ЭВОЛЮЦИОННАЯ БИОЛОГИЯ

УДК 575.8:575.21:575.23

ЭВОЛЮЦИОННАЯ РОЛЬ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ ПЛАСТИЧНОСТИ

А.В. Марков^{1,2}, С.Б. Ивницкий^{1,*}

¹ Кафедра биологической эволюции, биологический факультет, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова; Россия, 119234, г. Москва, Ленинские горы, д. 1, стр. 12;

² Палеонтологический институт имени А.А.Борисяка РАН; Россия, 117997, г. Москва, ул. Профсоюзная ул., д. 123

*e-mail: ivnitsky@mail.ru

Фенотипическая пластичность (способность одного генотипа производить разные фенотипы в зависимости от условий) играет в эволюции важную, но до сих пор слабо изученную и часто недооцениваемую роль. Как адаптивная, так и неадаптивная фенотипическая пластичность влияет на силу и направленность отбора, действующего на популяцию, и может, в зависимости от ситуации, ускорять или замедлять адаптивную эволюцию, дивергенцию и видообразование. Фенотипическая пластичность также влияет на направленность эволюции, причем направление пластических и эволюционных изменений может совпадать (генетическая ассимиляция), а может быть противоположным (генетическая компенсация). Особой формой фенотипической пластичности являются изменения фенотипа организма-хозяина, обусловленные изменениями симбиотической микробиоты. В обзоре рассмотрены основные формы фенотипической пластичности и современные данные об их влиянии на направленность и скорость эволюции. Особое внимание уделено новым экспериментальным данным, включая результаты, полученные в ходе долгосрочного эволюционного эксперимента на *Drosophila melanogaster*, проводимого на кафедре биологической эволюции биологического факультета МГУ.

Ключевые слова: фенотипическая пластичность, модификационная изменчивость, эволюция, адаптация, дивергенция, генетическая ассимиляция, экспериментальная эволюция, обзор.

Фенотипической пластичностью (ФП) называют способность одного и того же генотипа производить разные фенотипы в зависимости от условий среды. ФП в той или иной мере подвержены практически все признаки, поскольку фенотип в целом и все его компоненты развиваются в ходе онтогенеза в результате сложного взаимодействия генетических и средовых факторов [1], а также “онтогенетического шума” [2].

Важная эволюционная роль ФП подчеркивалась ранними эволюционистами [3–5], однако в дальнейшем она часто недооценивалась. Поскольку фенотипические изменения, вызываемые средой, не сказываются непосредственно на передаваемых потомкам генах и не могут быть напрямую “вписаны” в геном, теоретические работы и учебники по эволюции нередко не уделяли ФП должного внимания [1]. В последнее время среди эволюционистов наметилось возрождение интереса к ФП [1, 6–9], в том числе в рамках новой дисциплины — экологической биологии развития (эко-дево), изучающей влияние среды на онтогенез [10–11].

Экспериментальное изучение эволюции — быстро развивающееся направление, способное пролить свет на многие спорные вопросы, включая эволюционную роль ФП [12]. Однако экспериментально подтвержденных случаев влияния ФП на скорость

и направленность эволюции до сих пор известно немного. В данном обзоре мы рассмотрим основные формы ФП, которые можно классифицировать по их влиянию на приспособленность и общий уровень фенотипической изменчивости, и обсудим их эволюционную роль, уделяя особое внимание новым экспериментальным данным.

1. Отбор и ФП

Естественный отбор является главным фактором, определяющим эволюцию популяций и видов. Под его воздействием меняется генный состав популяций, что является ключевым моментом эволюционных изменений. Эти представления были детально разработаны еще в рамках классической синтетической (или генетической) теории эволюции (СТЭ), сложившейся к середине XX века в результате синтеза генетики и дарвинизма. В простейших эволюционно-генетических моделях отбор непосредственно воздействует на гены, изменяя их частоты в популяции. Однако следует учитывать, что в действительности фенотип развивается в результате сложного взаимодействия генов и среды, а оценка отбором генотипов обычно происходит в ходе взаимодействия особей, т.е. отбор или элиминация генов определяется взаимодействием фенотипов. Простейшие модели применимы лишь

тогда, когда проявление признаков, т.е. фенотип, задается исключительно генотипом, а внешняя среда и онтогенез не сказываются на их изменчивости. Этому требованию удовлетворяют лишь так называемые “менделевские” признаки, для которых характерно практически однозначное соответствие между генотипом и фенотипом. В природе такие признаки встречаются крайне редко. В подавляющем большинстве случаев на проявление признака помимо генотипа влияет внешняя среда и особенности онтогенеза.

Их строгое соотношение описывается в основной модели генетики количественных признаков, которая предполагает, что конкретное выражение (значение) признака особи задается ее генотипом, но при этом воздействие негенетических факторов, влияющих на ход онтогенеза, смещает это значение. Таких факторов, как внешних, так и собственно онтогенетических, может быть множество, и тогда вклад каждого из них оказывается случайным и незначительным. В результате распределение фенотипов при заданном генотипе должно иметь вид нормального распределения с определенной дисперсией [13]. Эта дисперсия и будет являться мерой ФП, поскольку отражает степень отклонения фенотипа при заданном генотипе.

Из генетики количественных признаков также известно, что величина ответа на отбор, т.е. селекционный сдвиг, определяется отношением аддитивной генетической изменчивости к негенетической изменчивости. Последняя, по существу, и может рассматриваться в качестве меры ФП. Если ФП по данному признаку отсутствует, то отбор непосредственно воздействует на генотипы, и селекционный сдвиг будет большим. Этому условию соответствуют упомянутые выше “менделевские” признаки. Но в большинстве случаев на проявление признака оказывают влияние как генетические, так и негенетические факторы, поэтому в популяции наблюдается как генетическая, так и негенетическая изменчивость (ФП). В результате в общем случае ФП уменьшает ответ на отбор, причем независимо от направления действия его вектора.

Приведенная выше модель предполагает одно важное допущение: негенетические факторы, воздействующие на признак, подчиняются нормальному распределению. В результате сильные отклонения признака при заданном генотипе встречаются значительно реже, чем малые отклонения, а направления отклонений симметричны относительно среднего значения, которое задает генотип особи. По этой причине суммарно сила воздействия факторов, увеличивающих значение признака, должна быть равной силе воздействия факторов, уменьшающих его значение. Модель также подразумевает, что у особей с разными генотипами должны быть одинаковые отклонения при одинаковом воздействии на их онтогенез внешних факторов, т.е. у них должна быть одинаковая ФП.

В реальных популяциях наблюдаются существенные отклонения от данного общего случая. Во-первых, разные генотипы могут по-разному реагировать на внешние воздействия, т.е. разные генотипы обладают разной ФП. Во-вторых, характер воздействия негенетических факторов может не подчиняться нормальному распределению. Например, популяция может занимать две или более сильно различающиеся экологические ниши, а ниши с промежуточными условиями могут отсутствовать. В результате распределение признаков у особей при заданном генотипе может приближаться к дискретному, а не нормальному типу, поскольку на формирование признака будут воздействовать только сильно различающиеся дискретные факторы внешней среды. Если речь идет о процессе адаптации к новым условиям обитания, то направление фенотипического сдвига в разных условиях может совпадать или не совпадать с направлением отбора в новой нише или оно вообще не будет с ним связано. При таком подходе роль ФП представляется не такой однозначной, как это было ранее описано. Ниже будут более подробно рассмотрены различные варианты соотношения между направлением ФП и векторами отбора в ходе адаптации к различающимся условиям обитания.

Роль отбора в формировании ФП изучена недостаточно, а существующие данные имеют отрывочный характер. Например, было показано, что головастики *Rana sylvatica*, воспитанные в присутствии личинок стрекоз, демонстрируют сдвиг тех же фенотипических признаков и в том же направлении, в котором происходит сдвиг в результате дифференциальной элиминации, если личинкам стрекоз предоставлена возможность питаться головастиками [14]. Т.е. отбору оказались подвержены наиболее пластичные признаки. Авторы делают вывод, что пластичность признаков определяется наличием или отсутствием хищников в водоеме, поскольку головастики, воспитывавшиеся в присутствии личинок стрекоз, имеют более низкие показатели жизнеспособности, чем головастики, разводимые изолированно от этих хищников.

Эффективность влияния отбора на уменьшение ФП была продемонстрирована в серии экспериментов с растениями *Arabidopsis thaliana*, которые выращивали в различных условиях затенения [15]. Опыт был поставлен в четырех вариантах: развитие растения при постоянном затенении, развитие без затенения, затенение до выхода растения в стрелку с последующим развитием без затенения, развитие без затенения до выхода в стрелку с последующим затенением. Оказалось, что у одних признаков положительный селекционный сдвиг сопровождался уменьшением ФП, а у других отрицательный селекционный сдвиг не сопровождался изменением ФП.

В некоторых эволюционных экспериментах на дрозофиле и мышах было показано, что в ходе отбора происходит повышение ФП по отбираемому признаку [16]. Авторы предполагают, что в этом

случае отбору могут подвергаться аллели, обеспечивающие высокую ФП.

Наконец, математические модели предсказывают сохранение ФП на низком уровне по признакам, связанным с половым отбором, который обеспечивает соответствие половых партнеров при спаривании [17].

К сожалению, недостаток фактических данных в настоящее время не позволяет описать закономерности формирования ФП под действием отбора и иных эволюционных факторов.

2. Влияние среды на устойчивость онтогенеза и изменчивость. Стабилизирующая и дестабилизирующая ФП

Колебания условий среды могут влиять на устойчивость онтогенеза и изменять масштаб наблюдаемой ФП. Эти изменения можно трактовать как стабилизирующую (канализирующую) или дестабилизирующую (диверсифицирующую) ФП. Умеренные стрессовые воздействия среды могут снижать изменчивость. Например, у *Caenorhabditis elegans* тепловой шок, повышая уровень экспрессии шаперонов, подавляет фенотипическое проявление (снижает пенетрантность) ряда вредных мутаций, тем самым повышая устойчивость развития [18]. Это случай стабилизирующего средового воздействия на онтогенез и фенотип. Стабилизирующая ФП (как и адаптивная ФП, см. ниже) способствует накоплению скрытой генетической изменчивости, которая может проявиться при смене условий и повышать шансы популяции на успешную адаптацию. Экспериментальное подтверждение положительного влияния скрытой изменчивости на приспособляемость было получено в эволюционном эксперименте на искусственных репликаторах — рибозимах, способных к дарвиновской эволюции *in vitro* [19].

Средовые воздействия, нарушающие работу стабилизирующих механизмов и обратных связей в ходе онтогенеза, могут приводить к дестабилизации развития, что проявляется в росте флуктуирующей асимметрии [20, 21] или во взрывном проявлении скрытой изменчивости, которая при этом становится материалом для отбора [22, 23]. Например, у рыб *Astyanax mexicanus*, представленных слепыми пещерными и зрячими поверхностными популяциями, переход из поверхностных водоемов в пещерные приводит к снижению экспрессии шаперона Hsp90. Показано, что ключевую роль в этом играет пониженная электрическая проводимость пещерных вод, хотя конкретные механизмы влияния электропроводимости воды на экспрессию Hsp90 остались невыясненными. Снижение экспрессии Hsp90 ведет к проявлению скрытой изменчивости по размеру глаз: появляются особи как с резко увеличенными, так и с редуцированными глазами (пример дестабилизирующей ФП). Новые фенотипы могут быть быстро стабилизированы

при помощи скрещиваний и отбора: так, потомство от скрещивания особей с минимальным размером глаз демонстрирует этот признак даже при ненарушенной экспрессии Hsp90. В пещерных водоемах особи с редуцированными глазами имеют селективное преимущество. По-видимому, дестабилизирующая ФП сыграла ключевую роль в редукции глаз у пещерных популяций [24].

3. Адаптивная ФП как фактор, замедляющий эволюцию

Если рассматривать не уровень изменчивости в целом, а конкретные изменения, с той или иной вероятностью вызываемые средовым воздействием, то случаи ФП удобно классифицировать по их влиянию на приспособленность. Соответственно, ФП может быть неадаптивной, нейтральной или адаптивной (в последнем случае говорят об “адаптивных модификациях”). Например, если в условиях дефицита пищи мелкие особи размножаются эффективнее, чем крупные, то замедление роста в ответ на голодание — это адаптивная ФП. Если же особи, сумевшие, невзирая на скудное питание, вырасти большими, размножаются лучше мелких, то же само ненаследственное изменение следует классифицировать как неадаптивную ФП.

Адаптивная ФП может тормозить адаптивную эволюцию. Если признак в новых условиях автоматически смещается в “выгодную” сторону, приближая фенотип к оптимуму при неизменном геноме, то влияние генетического полиморфизма на признак будет замаскировано адаптивной модификацией, а действие отбора на аллели, влияющие на признак, будет ослаблено. Таким образом, адаптивная ФП может подменять собой “обычную”, генетически обусловленную, адаптацию [1, 9, 25], в том числе в эволюционных экспериментах [16].

Способность к адаптивным модификациям во многих случаях является результатом предшествующей адаптивной эволюции [26]. Для организмов, обитающих в гетерогенной среде, способность при неизменном геноме формировать оптимальный фенотип в любых условиях могла бы стать “идеальной адаптацией”. Поэтому относительная редкость адаптивной ФП в природе некоторыми авторами рассматривается как парадокс, требующий объяснения [27]. Моделирование показывает, что путь, по которому пойдет эволюция в гетерогенной среде — в сторону генетической диверсификации и формирования множества специализированных форм с низкой ФП или в сторону расширения нормы реакции и развития адаптивной ФП при минимальной генетической дивергенции — зависит от многих параметров, таких как характер пространственно-временной гетерогенности среды, подвижность и способность к расселению организмов, а также генетическая архитектура признаков, влияющих на приспособленность [27, 28].

4. Адаптивная ФП как фактор, направляющий и ускоряющий эволюцию. Генетическая ассимиляция

Адаптивная ФП может не только тормозить адаптивную эволюцию, но и ускорять и направлять ее за счет таких механизмов, как генетическая ассимиляция и эффект Болдуина [4, 5, 29]. Генетическая ассимиляция адаптивного пластического изменения может произойти под действием отбора, если в популяции исходно существует наследственная изменчивость по способности к такой модификации [30, 31]. Ускорение адаптивной эволюции при этом обеспечивается за счет того, что не нужно дожидаться, пока произойдет мутация, смещающая фенотип в сторону оптимума [1, 32].

Предложена основанная на онтогенетической пластичности модель видообразования, согласно которой новые адаптивные признаки возникают сначала как модификации, а затем подвергаются генетической ассимиляции в местах обитания с альтернативными условиями, что может привести к распаду пластичного предкового вида на два (или более) специализированных и непластичных вида-потомка [8, 9, 33]. Возможно, по этой схеме шла эволюция саламандр рода *Ambystoma*, у которых не выходящие на сушу пedomорфные формы и наземные метаморфы исходно были двумя альтернативными фенотипами, определяемыми средой (размером водоема); в дальнейшем некоторые виды стали облигатными пedomорфами, а другие — облигатными метаморфами [34].

Кроме того, ФП может способствовать видообразованию, ускоряя развитие презиготической репродуктивной изоляции, если затрагивает признаки, прямо или косвенно связанные с поиском и выбором полового партнера [1, 35, 36].

В ходе проводимого нами эволюционного эксперимента на *Drosophila melanogaster* подтвердилась возможность быстрой генетической ассимиляции адаптивных модификаций в процессе адаптации к неблагоприятным условиям. Подопытные линии культивируются на разных кормовых средах, в том числе на нормальной (благоприятной) среде Н (линия Мн) и обедненной среде на основе крахмала К (линия Мк). Переход неадаптированных мух на среду К стимулирует интенсивную откладку яиц молодыми самками, а также ускоренное репродуктивное старение, повышенную смертность и сокращение средней продолжительности жизни. Из этих пластических изменений первое является адаптивным, поскольку при высокой смертности селективное преимущество получают особи, успевающие эффективно размножиться в молодости. За год адаптации к обедненной среде (20–25 поколений) в линии Мк произошла генетическая ассимиляция повышенной ранней плодовитости. Этот признак стал наследственным и проявляется теперь на обеих кормовых средах у мух Мк, в том числе выращенных на среде Н, а также у гибридов от скрещивания Мк с Мн [37].

Стабилизирующий отбор, повышающий устойчивость реализации оптимального в данных условиях фенотипа — не единственный возможный механизм генетической ассимиляции. Ассимиляция может происходить “пассивным” путем в результате мутационной деградации регуляторных механизмов, переключающих онтогенез на альтернативный путь (например, если они долго не используются из-за стабильности среды). Моделирование эволюции онтогенеза, представляемого как сложная сеть регуляторных взаимодействий, показало, что возможен дополнительный механизм, в основе которого лежит отбор на устойчивость (канализацию) онтогенеза как такового, без привязки к тому, насколько близок к оптимуму получающийся в итоге фенотип [38]. Этот механизм допускает генетическую ассимиляцию нейтральных модификаций, т.е. вариантов пластичного признака, которые ничем не лучше других его вариантов и сами по себе не дают селективного преимущества [31].

Неадаптивные модификации могут подвергаться генетической ассимиляции, по-видимому, лишь за счет “хитчхайкинга”, если они скоррелированы с полезными признаками. Однако есть один особый случай: эволюция ускоренного старения под действием высокой неизбирательной смертности (например, при попадании в неблагоприятные условия). Сокращение продолжительности жизни в неблагоприятных условиях — пример неадаптивной ФП. Однако эволюционный эффект этого пластического изменения необычен: оно выводит поздние стадии жизненного цикла из-под действия отбора и позволяет свободно накапливаться мутациям с поздно проявляющимися вредными эффектами (в том числе плейотропным аллелям, повышающим приспособленность в молодости ценой снижения приспособленности в старшем возрасте). В условиях высокой смертности вредные эффекты таких мутаций просто не успевают проявиться в фенотипе и поэтому отбор не может помешать их накоплению [39, 40]. В результате происходит генетическая ассимиляция неадаптивного пластического изменения — сокращения продолжительности жизни, которое становится наследственным, после чего будет проявляться даже в благоприятных условиях. В нашем эволюционном эксперименте это произошло с мухами Мк, адаптировавшимися к обедненной кормовой среде на основе крахмала: результатом высокой смертности стало наследуемое сокращение продолжительности жизни [37]. Впрочем, если смертность избирательна и существует наследственная изменчивость по устойчивости к фактору, вызывающему смертность, то усиление последней может привести к обратному эффекту — увеличению продолжительности жизни [41, 42], что можно интерпретировать как пример генетической компенсации (см. ниже).

Некоторые российские эволюционисты асболютизируют роль дестабилизирующей и адаптивной ФП, полагая, что новые адаптации и виды *всегда*

возникают по схеме “изменение среды — дестабилизация онтогенеза — появление новых, в том числе адаптивных фенотипов при неизменном геноме — генетическая ассимиляция”. Так, в работе Шишкина на стр. 181 утверждается, что “эволюционные изменения начинаются с фенотипа и распространяются по мере их стабилизации в направлении генома, а не наоборот” [43]. Эти взгляды позиционируются как особая “эпигенетическая теория эволюции”, принципиально несовместимая с классическими представлениями, согласно которым эволюционные изменения начинаются с генотипа [43–46]. На наш взгляд, для абсолютизации данного сценария нет оснований, поскольку существует множество примеров хорошо изученных эволюционных событий, которые явно шли не по этой схеме [47]. Вряд ли оправдано и столь резкое противопоставление “эпигенетической теории” общепринятым взглядам. В англоязычной литературе очень близкие идеи и подкрепляющие их факты обсуждаются в конструктивном ключе как развивающие, но вовсе не отменяющие классические взгляды [1, 8, 9, 48].

5. Неадаптивная ФП как фактор, замедляющий эволюцию

Подобно адаптивной ФП, неадаптивная ФП тоже может как замедлять, так и ускорять эволюцию в зависимости от обстоятельств. Простейший пример неадаптивной ФП — снижение плодовитости, сексуальной привлекательности, уровня иммунной защиты или других влияющих на приспособленность параметров фенотипа при изменении среды. Такие пластические изменения могут блокировать адаптацию, ставя под угрозу само выживание популяции в новых условиях.

Даже если популяция выживет и начнет адаптироваться к неблагоприятной среде, формирующиеся адаптации поначалу будут замаскированы неадаптивной ФП. Это может привести к тому, что мигранты из благоприятных местообитаний, не имеющие генетических адаптаций к данной среде, тем не менее, будут побеждать в конкуренции и вытеснять адаптированных аборигенов. Идея о возможности такого механизма негативного влияния неадаптивной ФП на адаптацию и дивергенцию высказывалась ранее [9], однако, насколько нам известно, не имела экспериментальных подтверждений. Нам удалось их получить в рамках упомянутого выше эволюционного эксперимента [49]. После 10 поколений экспериментальной эволюции линии Мн и Мк продемонстрировали различия по приспособленности к кормовым средам Н и К, кажущиеся парадоксальными: они проигрывают в конкуренции чужакам на “своей” среде и побеждают на “чужой”. Мы предположили, что низкая приспособленность мух Мк к среде К объясняется материнским эффектом (“эффектом голодной матери”), представляющим собой вариант

неадаптивной ФП. Возможно, мухи Мк в действительности выработали адаптации к среде К, которые, однако, маскируются тем, что самки, выращенные на обедненной среде, производят яйца с меньшим запасом дефицитных веществ. Вышедшие из таких яиц личинки успешно развиваются на богатой среде Н, но отстают в развитии на обедненной среде К. Для проверки гипотезы была оценена приспособленность мух, в течение одного поколения выращивавшихся на среде Н с целью устранения неадаптивной ФП. В соответствии с ожиданиями, после этой процедуры мухи Мк продемонстрировали повышенную приспособленность к среде К по сравнению с Мн. Этот результат согласуется с идеей о том, что неадаптивная ФП может маскировать адаптацию к неблагоприятной среде и препятствовать дивергенции, позволяя мигрантам из благоприятных местообитаний выигрывать в конкуренции на неблагоприятных субстратах у резидентных особей, уже имеющих адаптации к ним [49].

6. Неадаптивная ФП как фактор, ускоряющий эволюцию. Генетическая компенсация

Неадаптивная ФП может не только замедлять адаптивную эволюцию, но и ускорять ее; направленность пластических и эволюционных изменений в этом случае будет противоположной. Предполагаемый механизм основан на том, что неадаптивная ФП смещает признак в сторону, противоположную оптимуму, тем самым усиливая действие отбора на признак. Такой отбор называют “отбором против градиента среды” (countergradient selection). Например, для многих пойкилотермных животных характерно замедление развития при понижении температуры. Это не способствует адаптации к высоким широтам, где из-за короткого лета выгодно, наоборот, развиваться быстрее. В такой ситуации неадаптивная ФП способствует усилению отбора на ускоренное развитие. В результате происходит “генетическая компенсация”: неадаптивные пластические изменения компенсируются адаптивными наследственными [50]. Так может сложиться ситуация, когда популяции, адаптированные к жизни в холодных и теплых районах, демонстрируют сходный темп развития в своих естественных местообитаниях, но в одинаковых температурных условиях адаптированные к холоду особи будут развиваться быстрее. Это явление называют “криптической эволюцией”, поскольку генетически различающиеся популяции демонстрируют сходный фенотип в естественных для них условиях. Данный термин приложим и к описанной выше ситуации, когда адаптация к неблагоприятной кормовой среде маскируется неадаптивной ФП.

Убедительное подтверждение того, что неадаптивная ФП может направлять эволюцию в сторону, противоположную направленности пластических изменений, получено в ходе изучения тринидадских

группы (*Poecilia reticulata*), ставших классическим объектом эволюционных исследований благодаря работам Д. Эндлера и Д. Резника. Направленность отбора, действующего на *P. reticulata*, зависит от наличия или отсутствия хищников (цихлид *Crenicichla frenata*). Хищники осуществляют отбор на ускоренное половое созревание и покровительственную окраску. Если хищников нет, главным фактором отбора становится внутривидовая конкуренция, и тогда преимущество получают поздно созревающие особи и ярко окрашенные самцы [51, 52]. Эти различия основаны на изменении экспрессии множества генов. Было выявлено 135 генов, экспрессия которых сходным образом изменилась у разных популяций, независимо друг от друга освоивших водоёмы без хищников. Эти генетически обусловленные и, по-видимому, адаптивные изменения были сопоставлены с пластическими изменениями экспрессии тех же генов, которые происходят у рыб, адаптированных к присутствию хищников, если поместить их в воду, где запах хищника отсутствует. Оказалось, что у большинства (89%) рассматриваемых генов пластическое изменение экспрессии направлено в сторону, противоположную эволюционно выгодной [53]. Таким образом, почти вся выявленная ФП оказалась неадаптивной. Разумеется, это не значит, что неадаптивность внутренне присуща ФП. Направленность пластических изменений экспрессии, скорее всего, случайна (не зависит от собственного влияния на приспособленность). Группы в природе редко переселяются в новый водоём, где количество хищников сильно отличается от привычного. Поэтому отбор не мог обеспечить группы надежным механизмом адаптивной ФП. Однако от направленности пластических изменений зависит дальнейший ход эволюции. Если пластическое изменение оказалось неадаптивным, отбор сильнее действует на признак, смещая его в сторону оптимума. Данная интерпретация согласуется с тем, что у популяций, адаптированных к отсутствию хищников, пластичность уровня экспрессии изученных генов понижена. Поскольку эта пластичность неадаптивна, отбор работает против нее, сужая норму реакции [53].

8. Изменения симбиотической микробиоты как особый случай ФП

Важную роль в жизни многоклеточных организмов играет симбиотическая микробиота, которая может передаваться от родителей к потомкам, но может и относительно быстро меняться при смене условий [54]. В частности, микробиом *D. melanogaster* влияет на скорость роста личинок, их выживаемость в неблагоприятных условиях, продолжительность жизни имаго и эффективность использования кормовых субстратов [55–57]. Мухи переносят бактериальные и дрожжевые клетки в кишечнике и на поверхности тела, а поедание личинками суб-

страта, на котором жили их родители, обеспечивает передачу микробиома в ряду поколений [56, 57].

В ходе эволюционного эксперимента на *D. melanogaster* нами получены данные, указывающие на важный вклад изменений микробиома в адаптацию мух к кормовой среде с высоким (4%) содержанием NaCl. Для диких *D. melanogaster* концентрация соли в корме, превышающая 2%, является неблагоприятным фактором, вызывающим задержку развития личинок и повышенную смертность. Однако за несколько десятков поколений лабораторные линии *D. melanogaster* могут приспособиться к концентрациям NaCl до 6–8% [5, 58]. Этот результат подтвердился в ходе нашего эксперимента [59]. Для проверки гипотезы о вкладе микробиоты в адаптацию мы сравнили эффективность размножения и скорость развития *D. melanogaster* на солёной кормовой среде, на которую был предварительно нанесен гомогенат мух из адаптированных к ней лабораторных линий (Mc) либо из контрольных линий (Mn). Оказалось, что присутствие гомогената мух Mc повышает эффективность размножения мух на солёном корме и ускоряет развитие личинок. Этот результат согласуется с предположением о вкладе микробиоты в адаптацию *D. melanogaster* к солённому корму.

Адаптации, обусловленные изменениями микробиоты, можно рассматривать как особый случай адаптивной ФП (поскольку фенотип организма хозяина меняется при неизменном геноме под влиянием среды). Они должны отличаться от “обычных” генетических адаптаций пониженной наследуемостью и неустойчивостью. Хотя микробиота *D. melanogaster* передается от родителей к потомкам благодаря питанию личинок субстратом, на котором жили родители, ее состав меняется при смене кормового субстрата [56]. Подобно обычной ФП, такие адаптации могут влиять на эволюцию организма-хозяина. Быстрые адаптивные изменения микробиома, облегчающие выживание хозяина в неблагоприятных условиях, могут служить “эволюционным буфером”, ослабляя действие отбора и замедляя эволюцию хозяина.

Может показаться, что обычные адаптивные модификации принципиально отличаются от “адаптаций за счет микробиома” тем, что первые не наследуются, а вторые могут наследоваться путем вертикальной передачи симбионтов. Интересно, что адаптации, наследуемые таким способом, способны к “квазиламарковской” эволюции: микробиом, изменившийся в течение жизни родителя, может быть непосредственно передан потомку [60]. Однако в ряде случаев всё это справедливо и для обычной ФП, не связанной с микробиомом. Например, прижизненные модификации поведенческих признаков, составляющих важную часть фенотипа высших животных, могут наследоваться посредством социального обучения [61], с возможностью генетической ассимиляции за счёт эффекта Болдуина [29]. Для ряда пластических изменений

показана возможность наследования за счёт материнских эффектов [62] или эпигенетических модификаций генома [63].

ФП, основанная на изменениях микробиома, может быть и неадаптивной, со всеми вытекающими следствиями. Яркий пример — влияние кишечных бактерий на социальное поведение млекопитающих. Для потомства самок мышей, питавшихся жирной пищей, характерно нарушенное социальное поведение. Причина — в снижении численности бактерии *Lactobacillus reuteri* в кишечнике самок, которые передают изменённую микробиоту потомству во время вскармливания. Недостаток *L. reuteri* ведет к недоразвитию окситоцинергических нейронов гипоталамуса у мышат; это снижает реакцию дофаминергических нейронов вентральной области покрышки (VTA) на социальные стимулы; как следствие, у животных пропадает интерес к общению. Эти патологические симптомы не

развиваются, если мышатам начиная с трёхнедельного возраста добавлять *L. reuteri* в питьевую воду [64]. Выводы, полученные в экспериментах на мышах, могут иметь значение и для людей [65].

Таким образом, эволюционная роль ФП, по-видимому, важнее и разнообразнее, чем считалось в течение ряда десятилетий после торжества центральной догмы. Тот факт, что пластические изменения не могут быть напрямую “вписаны” в геном, не означает, что они несущественны для эволюции и могут игнорироваться в учебниках и обобщающих трудах по эволюционной биологии. Изучение эволюционной роли ФП по существу только начинается. Экспериментальная эволюция является одним из перспективных подходов, позволяющим в деталях проследить влияние ФП на ход адаптации организмов к изменчивым условиям среды.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского научного фонда (проект № 14-14-00330).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Pfennig D.W., Wund M.A., Snell-Rood E.C., Cruickshank T., Schlichting C.D., Moczek A.P. Phenotypic plasticity's impacts on diversification and speciation // Trends Ecol. Evol. 2010. Vol. 25. N 8. P. 459–467.
2. Scheiner S.M., Caplan R.L., Lyman R.F. The genetics of phenotypic plasticity. III. Genetic correlations and fluctuating asymmetries // J. Evolution. Biol. 1991. Vol. 4. N 1. P. 51–68.
3. Schmalhausen I.I. Factors of evolution: The theory of stabilizing selection. Philadelphia: Blakiston Company, 1949. 327 p.
4. Waddington C.H. Genetic assimilation of acquired characters // Evolution. 1953. Vol. 7. N 2. P. 118–126.
5. Waddington C.H. Canalization of development and genetic assimilation of acquired characters // Nature. 1959. Vol. 183. N 4676. P. 1654–1655.
6. Иорданский Н.Н. Фенотипическая пластичность организмов и эволюция // Журн. общей биологии. 2009. Т. 70. № 1. С. 3–9.
7. Price T.D., Qvarnström A., Irwin D.E. The role of phenotypic plasticity in driving genetic evolution // Proc. Biol. Sci. 2003. Vol. 270. N 1523. P. 1433–1440.
8. West-Eberhard M.J. Developmental plasticity and the origin of species differences. Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2005. Vol. 102. N 1. P. 6543–6549.
9. Fitzpatrick B.M. Underappreciated consequences of phenotypic plasticity for ecological speciation // Int. J. Ecol. Evol. 2012. Vol. 2012. Article ID 256017.
10. Sultan S.E. Development in context: the timely emergence of eco-devo // Trends Ecol. Evol. 2007. Vol. 22. N 11. P. 575–582.
11. Gilbert S.F., Epel D. Ecological developmental biology: integrating epigenetics, medicine, and evolution. Sunderland, MA: Sinauer Associates Inc., 2008. 375 p.
12. Kawecki T.J., Lenski R.E., Ebert D., Hollis B., Olivieri I., Whitlock M.C. Experimental evolution // Trends Ecol. Evol. 2012. Vol. 27. N 10. P. 547–560.
13. Falconer D.S., Mackay T.F.C. Introduction to quantitative genetics. London: Longman, 1996. 464 p.
14. Buskirk J., Relyea R. Selection for phenotypic plasticity in *Rana sylvatica* tadpoles // Biol. J. Linn. Soc. 1998. Vol. 65. N 3. P. 301–328.
15. Scheiner S.M., Callhan H.C. Measuring natural selection on phenotypic plasticity // Evolution. 1999. Vol. 53. N 6. P. 1704–1713.
16. Garland T., Jr, Kelly S.A. Phenotypic plasticity and experimental evolution // J. Exp. Biol. 2006. Vol. 209. N 12. P. 2344–2361.
17. Nonaka E., Brannstrom A., Svanback R. Assortative mating can limit the evolution of phenotypic plasticity // Evol. 2014. Vol. 28. N 6. P. 1057–1074.
18. Casanueva M.O., Burga A., Lehner B. Fitness trade-offs and environmentally induced mutation buffering in isogenic *C. elegans* // Science. 2012. Vol. 335. N 6064. P. 82–85.
19. Hayden E.J., Ferrada E., Wagner A. Cryptic genetic variation promotes rapid evolutionary adaptation in an RNA enzyme // Nature. 2011. Vol. 474. N 7349. P. 92–95.
20. Polak M. Developmental instability: causes and consequences. Oxford: Oxford Univ. Press, 2003. 488 p.
21. De Coster G., Van Dongen S., Malaki P., Muchane M., Alcántara-Exposito A., Matheve H., Lens L. Fluctuating asymmetry and environmental stress: understanding the role of trait history // PLoS ONE. 2013. Vol. 8. N 3. e57966.
22. Rutherford S.L., Lindquist S. HSP90 as a capacitor for morphological evolution // Nature. 1998. Vol. 396. N 6709. 336–342.
23. Queitsch C., Sangster T.A., Lindquist S. HSP90 as a capacitor of phenotypic variation // Nature. 2002. Vol. 417. N 6889. P. 618–624.
24. Rohner N., Jarosz D.F., Kowalko J.E., Yoshizawa M., Jeffery W.R., Borowsky R.L., Lindquist S., Tabin C.J. Cryptic variation in morphological evolution: HSP90 as a capacitor for loss of eyes in cavefish // Science. 2013. Vol. 342. N 6164. P. 1372–1375.
25. DeWitt T.J., Scheiner S.M. Phenotypic variation from single genotypes: a primer // Phenotypic plasticity: functional and conceptual approaches / Eds. T.J. DeWitt and S.M. Scheiner. USA, New York, NY: Oxford Univ. Press, 2004. P. 1–9.
26. Suzuki Y., Nijhout H.F. Evolution of a polyphenism by genetic accommodation // Science. 2006. Vol. 311. N 5761. P. 650–652.

27. *Scheiner S.M., Holt R.D.* The genetics of phenotypic plasticity. X. Variation versus uncertainty // *Ecol. Evol.* 2012. Vol. 2. N 4. P. 751–767.
28. *Sultan S., Spencer H.G.* Metapopulation structure favors plasticity over local adaptation // *Am. Nat.* 2002. Vol. 160. N 2. P. 271–283.
29. *Crispo E.* The Baldwin effect and genetic assimilation: revisiting two mechanisms of evolutionary change mediated by phenotypic plasticity // *Evolution.* 2007. Vol. 61. N 11. P. 2469–2479.
30. *Bateman K.G.* The genetic assimilation of the dumpy phenocopy // *J. Genet.* 1959. Vol. 56. N 3. P. 341–351.
31. *Masel J.* Genetic assimilation can occur in the absence of selection for the assimilating phenotype, suggesting a role for the canalization heuristic // *J. Evol. Biol.* 2004. Vol. 17. N 5. P. 1106–1110.
32. *Phillips P.C.* Waiting for a compensatory mutation: phase zero of the shifting-balance process // *Genet. Res.* 1996. Vol. 67. N 3. P. 271–283.
33. *West-Eberhard M.J.* Alternative adaptations, speciation, and phylogeny // *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 1986. Vol. 83. N 5. P. 1388–1392.
34. *Matsuda R.* The evolutionary process in talitrid amphipods and salamanders in changing environments, with a discussion of “genetic assimilation” and some other evolutionary concepts // *Can. J. Zool.* 1982. Vol. 60. N 5. P. 733–749.
35. *Smith T.B., Skúlason S.* Evolutionary significance of resource polymorphisms in fishes, amphibians, and birds // *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 1996. Vol. 27. P. 111–133.
36. *Sharon G., Segal D., Ringo J.M., Hefetz A., Zilber-Rosenberg I., Rosenberg E.* Commensal bacteria play a role in mating preference of *Drosophila melanogaster* // *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.* 2010. Vol. 107. N 46. P. 20051–20056.
37. *Markov A.V., Naimark E.B., Yakovleva E.U.* Temporal scaling of age-dependent mortality: Dynamics of aging in *Caenorhabditis elegans* is easy to speed up or slow down, but its overall trajectory is stable // *Biochemistry (Mosc.)* 2016. Vol. 81. N 8. P. 906–911.
38. *Siegal M.L., Bergman A.* Waddington’s canalization revisited: developmental stability and evolution // *Proc. Nat. Acad. Sci. U. S. A.* 2002. Vol. 99. N 16. P. 10528–10532.
39. *Williams G.C.* Pleiotropy, natural selection, and the evolution of senescence // *Evolution.* 1957. Vol. 11. N 4. P. 398–411.
40. *Hamilton W.D.* The moulding of senescence by natural selection // *J. Theor. Biol.* 1966. Vol. 12. N 1. P. 12–45.
41. *Williams P.D., Day T., Fletcher Q., Rowe L.* The shaping of senescence in the wild // *Trends Ecol. Evol.* 2006. Vol. 21. N 8. P. 458–463.
42. *Chen H., Maklakov A.A.* Longer life span evolves under high rates of condition-dependent mortality // *Curr. Biol.* 2012. Vol. 22. N 22. P. 2140–2143.
43. *Shishkin M.A.* Development and lessons of // *Russ. J. Dev. Biol.* 2006. Vol. 37. N 3. P. 146–162.
44. *Раутиан А.С.* О природе генотипа и наследственности // *Журн. общ. биол.* 1993. Т. 54. № 2. С. 131–148.
45. *Гродницкий Д.Л.* Эпигенетическая теория эволюции как возможная основа нового эволюционного синтеза // *Журн. общ. биол.* 2001. Т. 62. № 2. С. 99–109.
46. *Шишкин М.А.* Эволюция как эпигенетический процесс // *Современная палеонтология Т. 2. / Под ред. В.В. Меннера и В.П. Макридина. М.: Недра, 1988. С. 142–169.*
47. *Марков А.В., Наймарк Е.Б.* Эволюция. Классические идеи в свете новых открытий. М.: Corpus, 2014. 656 с.
48. *Minelli A., Fusco G.* Developmental plasticity and the evolution of animal complex life cycles // *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 2010. Vol. 365. N 1540. P. 631–640.
49. *Марков А.В., Ивницкий С.Б., Корнилова М.Б., Наймарк Е.Б., Широкова Н.Г., Перфильева К.С.* Материнский эффект маскирует адаптацию к неблагоприятным условиям и затрудняет дивергенцию у *Drosophila melanogaster* // *Журн. общ. биол.* 2015. Т. 76. № 6. С. 429–437
50. *Grether G.F.*, 2005. Environmental change, phenotypic plasticity, and genetic compensation // *Am. Nat.* Vol. 166. N 4. P. E115–E123.
51. *Reznick D.N., Shaw F.H., Rodd F.H., Shaw R.G.* Evaluation of the rate of evolution in natural populations of guppies (*Poecilia reticulata*) // *Science.* 1997. Vol. 275. N 5308. P. 1934–1937.
52. *Reznick D.N., Bryant M.J., Roff D., Ghalambor C.K., Ghalambor D.E.* Effect of extrinsic mortality on the evolution of senescence in guppies // *Nature.* 2004. Vol. 431. N 7012. P. 1095–1099.
53. *Ghalambor C.K., Hoke K.L., Ruell E.W., Fischer E.K., Reznick D.N., Hughes K.A.* Non-adaptive plasticity potentiates rapid adaptive evolution of gene expression in nature // *Nature.* 2015. Vol. 525. N 7569. P. 372–375.
54. *Zilber-Rosenberg I., Rosenberg E.* Role of microorganisms in the evolution of animals and plants: the hologenome theory of evolution // *FEMS Microbiol. Rev.* 2008. Vol. 32. N 5. P. 723–735.
55. *Shin S.C., Kim S.H., You H., Kim B., Kim A.C., Lee K.A., Yoon J.H., Ryu J.H., Lee W.J.* *Drosophila* microbiome modulates host developmental and metabolic homeostasis via insulin signaling // *Science.* 2011. Vol. 334. N 6056. P. 670–674.
56. *Blum J.E., Fischer C.N., Miles J., Handelsman J.* Frequent replenishment sustains the beneficial microbiome of *Drosophila melanogaster* // *MBio.* 2013. Vol. 4. N 6. e00860-13.
57. *Erkosar B., Storelli G., Defaye A., Leulier F.* Host-intestinal microbiota mutualism: “learning on the fly” // *Cell Host Microbe.* 2013. Vol. 13. N 1. P. 8–14.
58. *Arbuthnott D., Rundle H.D.* Misalignment of natural and sexual selection among divergently adapted *Drosophila melanogaster* populations // *Anim. Behav.* 2014. Vol. 87. P. 45–51.
59. *Дмитриева А.С., Ивницкий С.Б., Марков А.В.* Адаптация *Drosophila melanogaster* к неблагоприятному кормовому субстрату сопровождается расширением трофической ниши // *Журн. общ. биологии.* 2016. Т. 77. № 4. С. 249–261.
60. *Bordenstein S.R., Theis K.R.* Host biology in light of the microbiome: ten principles of holobionts and hologenomes // *PLoS Biol.* 2015. Vol. 13. N 8. e1002226.
61. *Aplin L.M., Farine D.R., Morand-Ferron J., Cockburn A., Thornton A., Sheldon B.C.* Experimentally induced innovations lead to persistent culture via conformity in wild birds // *Nature.* 2015. Vol. 518. N 7540. P. 538–541.
62. *Marshall D.J., Uller T.* When is a maternal effect adaptive? // *Oikos.* 2007. Vol. 116. N 12. P. 1957–1963.
63. *Dias B.G., Ressler K.J.* Parental olfactory experience influences behavior and neural structure in subsequent generations // *Nat. Neurosci.* 2014. Vol. 17. N 1. P. 89–96.
64. *Buffington S.A., Di Prisco G.V., Auchtung T.A., Ajami N.J., Petrosino J.F., Costa-Mattioli M.* Microbial reconstitution reverses maternal diet-induced social and synaptic deficits in offspring // *Cell.* 2016. Vol. 165. N 7. P. 1762–1775.
65. *Krakowiak P., Walker C.K., Bremer A.A., Baker A.S., Ozonoff S., Hansen R.L., Hertz-Picciotto I.* Maternal Metabolic Conditions and Risk for Autism and Other Neurodevelopmental Disorders // *Pediatrics.* 2012. Vol. 129. N 5. P. e1121–e1128.

EVOLUTIONARY BIOLOGY

EVOLUTIONARY ROLE OF PHENOTYPIC PLASTICITY

A.V. Markov^{1,2}, *S.B. Ivitsky*^{1,*}¹ *Department of Biological Evolution, School of Biology,
Lomonosov Moscow State University, Leninskiye gory 1-12, Moscow, 119234, Russia;*² *Borissiak Paleontological Institute,
Russian Academy of Sciences, Profsoyuznaya ul. 123, Moscow, 117997, Russia;***e-mail: ivnitsky@mail.ru*

Phenotypic plasticity, i.e., the ability of a genotype to produce various phenotypes in response to changes in the environment, plays an important, although poorly understood and often underestimated, role in evolution. Both adaptive and non-adaptive phenotypic plasticity modulate the strength and direction of selection acting on population and can, depending on conditions, either accelerate or inhibit adaptation, divergence and speciation. Phenotypic plasticity also affects the direction of evolutionary change which can either coincide with the direction of plastic changes (genetic assimilation) or be the opposite (genetic compensation). A special case of phenotypic plasticity is phenotypic change of the host caused by changes in its symbiotic microbiota. In the current review, we discuss the main forms of phenotypic plasticity and the current data on their impact on the rate and direction of evolutionary change. Special attention is paid to the results of recent experimental work, including the long-term evolutionary experiment on *Drosophila melanogaster* which is being held at the Department of Evolutionary Biology, School of Biology, Moscow State University.

Keywords: *phenotypic plasticity, evolution, adaptation, divergence, genetic assimilation, experimental evolution, review.*

Сведения об авторах

Марков Александр Владимирович — докт. биол. наук, проф. РАН, заведующий кафедрой биологической эволюции биологического факультета МГУ, вед. науч. сотр. Палеонтологического института имени А.А.Борисяка РАН. Тел.: 8-495-939-35-01; e-mail: markov_a@inbox.ru

Ивницкий Сергей Борисович — канд. биол. наук, доц. кафедры биологической эволюции биологического факультета МГУ. Тел.: 8-495-939-35-01; e-mail: ivnitsky@mail.ru