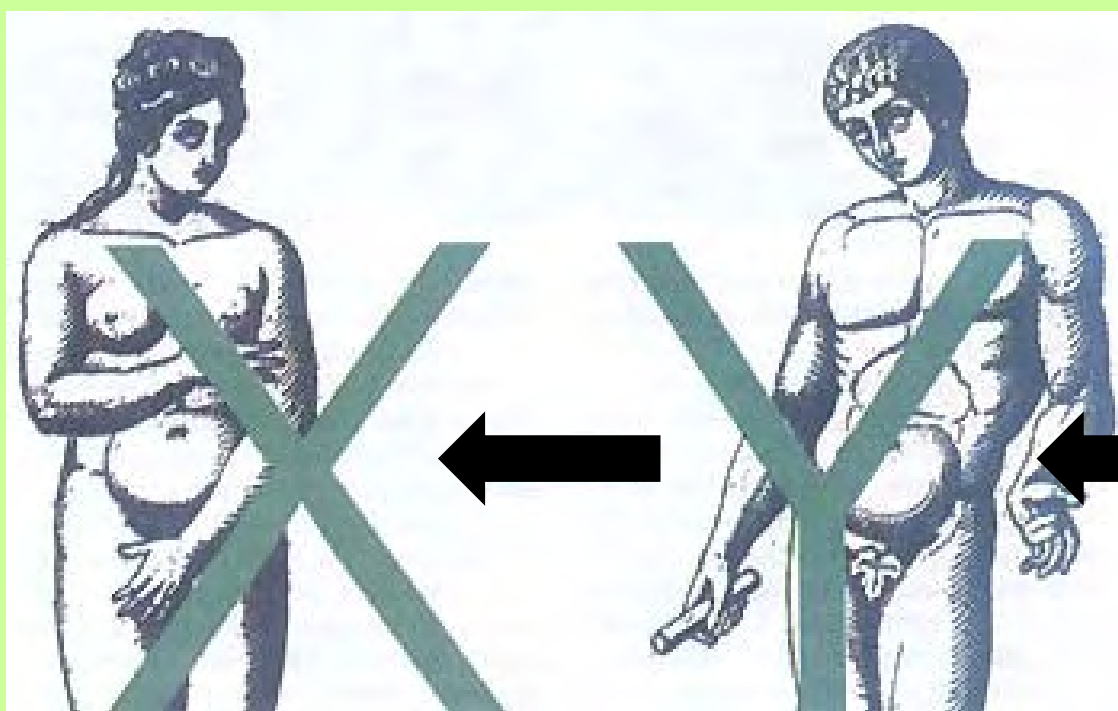


Куда и Зачем Прыгают Гены?



Номадическая теория генов

Куда и Зачем Прыгают Гены?

НОМАДИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ ГЕНОВ

Москва 2018

Куда и Зачем Прыгают Гены? Номадическая теория генов — Москва, 2018

Со времени открытия половых хромосом считается, что они необходимы для определения пола и обеспечения соотношения полов 1 : 1. А так ли это? Конечно, половые хромосомы делают и то, и другое, но можно ли на этом основании считать, что в этом их главное функциональное значение? Ведь для определения пола вполне достаточно одного аутосомного гена-триггера. Какие гены локализованы в аутосомах, какие—в X-хромосоме, какие—в Y? Как можно объяснить особенности конъюгации, кроссинговера, транслокации или конденсации половых хромосом? Ответ на эти и многие другие вопросы содержатся в *Эволюционной теории половых хромосом* (Номадическая теория генов), предложенной доктором биологических наук Вигеном Артаваздовичем Геодакяном.

Страниц: x + 148. Ил. 30, табл. 10, библиогр. 300 назв.

Первое издание: Апрель 2018

ISBN 978-0-9856620-8-0	(печатное издание)
978-0-9856620-7-3	(электронное издание)

Составитель и редактор: С. В. Геодакян.

Материалы, изложенные в книге, представлены выборочно, и если в них содержатся какие-либо упущения, то ответственность за них несет составитель этой работы. В случае вопросов и неясностей читателям следует обращаться к оригинальным работам, перечень которых можно найти в списке литературы.

© 2018 С. В. Геодакян

Адрес электронной почты: sgeod@yahoo.com

ПРЕДИСЛОВИЕ

Первые публикации Вигена Артаваздовича Геодакяна, посвященные проблеме пола, появились в 1965 году в сборниках по проблемам кибернетики. Тогда же вышла статья в научно-популярном журнале “Наука и Жизнь”. Благодаря миллионному тиражу эта статья получила широкую известность и до сих пор многие ученые помнят именно её и только один аспект теории—как можно повлиять на пол потомства. Однако, за 45 лет существования, теория значительно расширилась. Основная идея асинхронной эволюции подсистем и взгляд на раздельнополость как на эффективный способ эволюции, привели к созданию двух новых теорий—асимметрии мозга (в 1980 г.) и латеральности (в 1993 г.) и эволюционной роли половых хромосом (в 1996 г.). Теория половых хромосом является естественным изоморфным расширением теории пола на клеточный уровень.

В книге сделана попытка изложить эволюционную теорию половых хромосом с учетом новых разработок и накопленных к настоящему времени данных. В первой главе кратко описана структура и эволюция генома, во второй главе—эволюция половых хромосом. В третьей главе изложено состояние проблемы половых хромосом, непонятные явления и загадки, существующие теории и их критика. Глава 4 посвящена молекулярным основам полового диморфизма.

Глава 5 посвящена эволюционной теории пола. Главы 6 и 7— алгоритмам передачи хромосом из поколения в поколение, глава 8—как связано движение генов по хромосомам с половым диморфизмом и эволюцией признаков в филогенезе. Глава 9 посвящена проверке положений теории пола, связанных с преобразованиями генов и родительскими эффектами, а глава 10—проверке теории генов.

В главе 11 рассмотрены механизмы реализации вскрытых закономерностей. Отдельно приведены предсказания, которые можно сделать на основе теории генов. В заключении изложены основные положения теории генов.

Основной задачей книги было последовательно изложить теорию половых хромосом максимально сохранив при этом стиль статей В. А. Геодакяна. Книга не претендует на полноту изложения современного состояния исследований в области генетики пола, которые можно найти в ряде монографий.

Книга предназначена ученым, преподавателям, студентам и другим специалистам, работающим в области биологии, генетики, медицины, антропологии и многих других смежных областях. Ознакомиться с популярным изложением теории можно по публикациям в газетах и журналах, которые можно найти в конце книги, а также на официальном сайте теории (www.geodakian.com).

Оглавление

ВВЕДЕНИЕ	IX
ГЛАВА 1	
СТРУКТУРА ГЕНОМА.....	1
ГЕНОМЫ ПРОКАРИОТ	1
ГЕНОМЫ ЭУКАРИОТ	2
Мобильные элементы	2
Инсерционные последовательности	2
Транспозоны	2
Ретротранспозоны.....	3
Тандемно повторяющиеся последовательности.....	3
Палиндромы	3
Ультраконсервативные элементы ДНК.....	3
Митохондриальная ДНК.....	3
Геном человека.....	4
Эволюция генов и признаков.....	4
ГЛАВА 2	
ЭВОЛЮЦИЯ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ.....	5
ПРОИСХОЖДЕНИЕ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ.....	5
Множественные X-хромосомные системы	7
ЭВОЛЮЦИЯ В СИСТЕМАХ XY/XX.....	7
«Быстрая эволюция» Y-хромосомы	9
«Направляемая самцами эволюция» (male-driven evolution).....	9
Гипотеза «быстрой эволюции» самцов (faster male)	10
ЭФФЕКТ УСКОРЕННОЙ X (“FASTER-X”) ЭВОЛЮЦИИ.....	10
ЭВОЛЮЦИЯ В СИСТЕМАХ ZW/ZZ	10
ЭВОЛЮЦИЯ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ У РАСТЕНИЙ	11
ПЕРЕХОДЫ МЕЖДУ СИСТЕМАМИ ZW И XY	12
ГЛАВА 3	
ЗАГАДКИ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ.....	13
Виды с мужской ГЕТЕРОГАМЕТНОСТЬЮ	13
Загадки Y-хромосомы.....	13
Строение Y-хромосомы.....	14
Связь Y-хромосомы с ретровирусами	16
Гены X-хромосомы	16
Компенсация дозы генов.....	17
X-инактивация	17
Поведение половых хромосом при мейозе	19
Виды с женской ГЕТЕРОГАМЕТНОСТЬЮ	19

<i>W</i> хромосома	19
<i>Z</i> хромосома.....	20
Компенсация дозы и половой хроматин	20
Мейоз у птиц и <i>Lepidoptera</i>	21

ГЛАВА 4

ПОЛОВЫЕ ХРОМОСОМЫ И ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ	23
МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА	23
РОДИТЕЛЬСКИЕ ЭФФЕКТЫ.....	24
<i>Реципрокные гибриды</i>	24
<i>Геномный импринтинг</i>	25
Открытие явления.....	25
Пузырный занос	26
Импринтинг у растений	26
Теории геномного импринтинга.....	26
<i>Родительские эффекты у человека</i>	28

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТЕОРИЯ ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ

ГЛАВА 5

ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТЕОРИЯ ПОЛА.....	31
ПРОГРАММЫ ЖИЗНИ.....	31
ТРИ ОСНОВНЫХ СПОСОБА РАЗМНОЖЕНИЯ.....	32
ОБЩАЯ ИДЕЯ АСИНХРОННОЙ ЭВОЛЮЦИИ	34
ЭВОЛЮЦИОННАЯ ТЕОРИЯ ПОЛА.....	35
<i>Более широкая норма реакции женского пола</i>	36
<i>Дихронизм и фазы эволюции</i>	36

ГЛАВА 6

АУТОСОМНО-ГОНОСОМНАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ ГЕНОМА.....	39
КОНСЕРВАТИВНО-ОПЕРАТИВНАЦИЯ СПЕЦИАЛИЗАЦИЯ ХРОМОСОМ	39
МУЖСКИЕ И ЖЕНСКИЕ ГЕНЫ	41
<i>Половой диморфизм генома</i>	42

ГЛАВА 7

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ХРОМОСОМЫ.....	43
ИНФОРМАЦИОННЫЕ АЛГОРИТМЫ ХРОМОСОМ	43
АЛГОРИТМЫ ХРОМОСОМ И ФАЗЫ ЭВОЛЮЦИИ	45
ЭВОЛЮЦИОННЫЙ МАРШРУТ ГЕНОВ ПО ХРОМОСОМАМ.....	46
<i>Появление новых генов</i>	46
<i>Переход новых генов к женскому полу</i>	46
<i>Дрейф и старение генов в хромосомах</i>	47
КАКИЕ ГЕНЫ ЛОКАЛИЗОВАНЫ В АУТОСОМАХ, КАКИЕ—В ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМАХ?	49
ЭВОЛЮЦИОННАЯ ЛОГИКА АУТОСОМ И ПОЛОВЫХ ХРОМОСОМ.....	50
<i>Виды с женской гетерогаметностью</i>	52

ГЛАВА 8

ПРОБЛЕМА ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА.....	53
ЭВОЛЮЦИЯ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА.....	54
ФОРМЫ ПОЛОВОГО ДИМОРФИЗМА.....	54
<i>Эволюционная пластичность генома</i>	55
<i>Гамогетеротопия</i>	56
ПОЛОВОЙ ДИМОРФИЗМ И СИСТЕМА СПАРИВАНИЯ	57

“ПРАВИЛО СООТВЕТСТВИЯ”	59
<i>Прошлые и будущие формы признаков в филогенезе и онтогенезе</i>	59
<i>Мутации, доминантность и половой диморфизм</i>	59
ГЛАВА 9	
ПРОВЕРКА ТЕОРИИ ПОЛА	63
РОДИТЕЛЬСКИЕ ЭФФЕКТЫ	63
<i>“Отцовский” эффект</i>	65
<i>“Материнский” эффект</i>	67
<i>Плацента— “мужской” орган?</i>	67
<i>Половой диморфизм в антропологии</i>	68
<i>Проблема алкоголизма</i>	69
ГЛАВА 10	
ПРОВЕРКА И ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ТЕОРИИ ГЕНОВ	71
<i>Консервативно-оперативная специализация хромосом</i>	71
<i>Неидентичность половых хромосом гомогаметного пола</i>	72
<i>Повышенный уровень мутаций у мужских особей</i>	72
<i>“Вход” и “выход” Y-хромосомы удалены друг от друга</i>	73
<i>Неравный Y—X кроссинговер</i>	73
<i>Рекомбинация между Y и X у самцов и между X и X у самок</i>	73
<i>Транслокация генов с X-хромосомы на аутосомы</i>	74
<i>Разное время появления и столько же форм локализации генов</i>	74
<i>Новые гены локализованы в половых хромосомах, старые— в аутосомах</i>	75
<i>Транспозиция генов с аутосом на Y-хромосому</i>	75
<i>Старение генов Y-хромосомы</i>	76
<i>Эволюция половых хромосом</i>	77
ГЛАВА 11	
МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ	79
ПОЛУЧЕНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ ОТ СРЕДЫ	79
<i>Стресс как передатчик экологической информации у животных</i>	79
<i>Половые гормоны</i>	80
<i>Отбор сперматозоидов</i>	82
РЕГУЛЯЦИЯ ПАРАМЕТРОВ ПОПУЛЯЦИИ	82
<i>Регуляция дисперсии в унитарных системах</i>	83
<i>Регуляция дисперсии и полового диморфизма</i>	83
<i>Регуляция соотношения полов</i>	84
ПРЕДСКАЗАНИЯ	85
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	87
ПРИЛОЖЕНИЕ А: ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	91
<i>Система—среда</i>	91
<i>Ген—Признак</i>	92
<i>Генотип—Фенотип</i>	92
<i>Норма реакции</i>	92
<i>Пол</i>	92
<i>Определение пола</i>	93
<i>Средовое определение пола</i>	93
<i>Хромосомное определение пола</i>	93
<i>Гапло-диплоидное (геномное) определение пола</i>	94
<i>Признаки (гены), зависящие от пола (sex-influenced genes)</i>	94

<i>Признаки (гены), ограниченные полом (sex-limited genes)</i>	95
<i>Признаки (гены), сцепленные с полом (sex-linked genes)</i>	95
<i>Оценка реципрокных эффектов</i>	95
ПРИЛОЖЕНИЕ Б: ПРИНЦИП СОПРЯЖЕННЫХ ПОДСИСТЕМ	97
СТРУКТУРА САМОВОСПРОИЗВОДЯЩИХСЯ ЖИВЫХ СИСТЕМ.....	98
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ СИСТЕМЫ СО СРЕДОЙ	99
ПРИМЕРЫ БИНАРНО-СОПРЯЖЕННЫХ ПОДСИСТЕМ	100
<i>Тип гаметности и пол</i>	101
ПРИЛОЖЕНИЕ В: РИСУНКИ И ТАБЛИЦЫ	105
ПРИЛОЖЕНИЕ Г: НЕОПУБЛИКОВАННЫЕ РАБОТЫ	109
Гетерозис	109
Гомо-гетерозиготность и трехполая раздельнополость.....	111
Теория Y- хромосомы, демография и демократия	113
Загадки биологии в свете теории дихронной эволюции.....	114
Эволюционный возраст и пол генов	117
Плацента – мужской орган (Партитура экспрессии генов матери и отца в эмбриогенезе)	118
Главные загадки молекулярной биологии	125
Обобщенная концепция доминантности-рецессивности (субординатности) генов в хромосомах и функций в полушариях мозга.....	126
ТЕРМИНОЛОГИЯ	127
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	127
СЛОВАРЬ.....	128
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	133
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	133
БИБЛИОГРАФИЯ	134
НАУЧНО-ПОПУЛЯРНЫЕ ИЗДАНИЯ И ГАЗЕТЫ	144
ИНФОРМАЦИЯ В ИНТЕРНЕТЕ	144
ПРЕДМЕТНЫЙ ИНДЕКС	145
ИНДЕКС ЛАТИНСКИХ НАЗВАНИЙ	148

Введение

“Одной из основных задач теоретического исследования в любой области знания является установление такой точки зрения, с которой объект исследования проявляется с максимальной простотой.”
У. Гиббс (Франкфурт, Френк, 1964)

Со времени открытия половых хромосом (Мак Кланг, 1901), считается, что их основная роль—определение пола и обеспечение соотношения полов 1:1 (Mittwoch, 1967; Ohno 1967, 1979). А так ли это? Конечно, половые хромосомы делают и то и другое, но можно ли на этом основании считать, что это их главные функции? Ведь для определения пола вполне достаточно одного аутосомного гена-триггера, а соотношение полов 1:1 автоматически получается при скрещивании рецессивной гомозиготы с гетерозиготой. Ведь пол существовал и до появления половых хромосом и многие современные раздельнополые виды их не имеют.

В чем эволюционный смысл, логика аутосомно-гоносомной дифференциации? Какой принцип лежит в ее основе? Что дают разные алгоритмы поведения хромосом? Почему аутосомы передаются от родителей к потомству чисто случайно, а половые хромосомы—по особым маршрутам: Y-хромосома от отца только сыну, а X-хромосома—только дочери? Какие гены локализованы в аутосомах, какие—в X-хромосоме, какие—в Y-хромосоме? Как можно объяснить особенности конъюгации, кроссинговера или конденсации половых хромосом в зависимости от пола и типа гаметности?

Мы много знаем о работе генов в хромосомах в онтогенезе, но почти ничего не знаем об их “образе жизни” в геноме в филогенезе. Ведут ли они себя “оседло”: “рождаются”, “живут”, работают и “умирают” в одной хромосоме или “кочуют”: разные фазы своего филогенеза проводят в разных хромосомах? Существует ли закономерный “маршрут” генов по хромосомам? Если да, то какой?

Накопилось много загадок, противоречий и просто новых данных, которые классическая теория половых хромосом не может объяснить. Почему в них так много транспозонов или “прыгающих генов”? До сих пор не ясна роль самих транспозонов. С момента их открытия, транспозоны последовательно считались контролирующими,

эгоистичными или паразитическими, полупаразитными, как паразитными, так и полезными, и уменьшающими приспособленность вида (Le Rouzic, Capu, 2005).

Ответы на эти вопросы ищут на генном уровне. Однако, не понимая эволюционной роли коренного явления—пола, невозможно понять и многие связанные с ним явления, и в частности, роль половых хромосом.

В 1965 г. В. Геодакян, предложил эволюционную трактовку половой дифференциации как специализацию по альтернативным эволюционным задачам **сохранения (С)** и **изменения (И)** популяции. Разделение на два пола, которое мы привыкли считать эффективным способом размножения, *Эволюционная Теория Пола* трактует как эффективный способ эволюции (Геодакян, 1989,1991). Такой взгляд позволяет, соответственно, по-новому трактовать и все понятия, связанные с полом: половой диморфзм, соотношение полов, половые хромосомы, половые гормоны и др., которые также приобретают *эволюционный смысл*.

Структура генома

Глава не претендует на полноту изложения современного состояния исследований структуры генома, которые можно найти в ряде монографий и обзоров (Сингер, Берг, 1998; Жимулев, 2007; Brown, 2002). Под геномом понимают совокупность всей генетической информации организма. Это суммарная ДНК гаплоидного набора хромосом и внехромосомных генетических элементов.

Геномы прокариот

Прокариоты (археи и бактерии) не имеют хромосом в собственном смысле этого слова. У большинства из них в клетке имеется только одна макромолекула ДНК, замкнутая в кольцо (нуклеоид). У ряда бактерий обнаружены линейные (не замкнутые в кольцо) макромолекулы ДНК. Прокариоты обычно содержат только одну копию ДНК на клетку, и почти во всех случаях в каждой молекуле ДНК присутствует лишь одна копия любого гена. Кроме регуляторных и сигнальных последовательностей в прокариотической ДНК встречается довольно мало молчащих, то есть нетранслируемых, участков. Помимо нуклеоида или линейных макромолекул, ДНК может присутствовать в цитоплазме прокариотных клеток в виде небольших замкнутых в кольцо молекул ДНК, так называемых плазмид, содержащих обычно незначительное, по сравнению с бактериальной хромосомой, число генов. Состав плазмид может быть непостоянен, бактерии могут обмениваться плазмидами в ходе парасексуального процесса.

Данные геномики позволяют считать, что в ходе эволюции прокариот происходили генные переносы как внутри царств, так и между ними (горизонтальный перенос генов). В составе приобретенных сегментов ДНК часто обнаруживаются профаги, плазмиды, гены белков, участвующих в процессах рекомбинации. Горизонтальная передача генов реализуется через процессы конъюгации, трансдукции, трансформации и процессы переноса генов в составе плазмид, вирусов и мобильных элементов. Активный перенос генов может происходить в симбиотических и паразитарных системах, где есть физический контакт клеток. Бактерии, способные к конъюгации, могут вводить свою ДНК не только в клетки других прокариот, но и в эукариотические клетки.

Геномы эукариот

Геномы эукариот состоят из ядерного и генома митохондрий. Генетический аппарат эукариотической клетки обособлен в виде клеточного ядра, внутри которого располагаются основные носители наследственности—хромосомы. Количество хромосом видоспецифично и колеблется от двух (лошадиная аскарида) до тысячи (низшие растения). Эукариотический ядерный геном содержит смесь генов архейного и бактериального происхождения, которые объединились на ранних этапах становления эукариотической клетки. Появление полового процесса в результате эволюции механизмов межорганизменной рекомбинации можно рассматривать как вариант горизонтального обмена генами, только при половом процессе объединяются и рекомбинируют не фрагменты геномов, а целые геномы (Марков, 2008).

Характерной особенностью генома эукариот является избыточность ДНК, количество которой намного превышает то, которое необходимо для кодирования структуры клеточных белков. Одной из причин избыточности является наличие повторяющихся последовательностей нуклеотидов. В составе эукариотической ДНК присутствуют два типа повторов—умеренно-повторяющиеся и высокоповторяющиеся.

Мобильные элементы

Мобильные элементы генома чрезвычайно распространены в живой природе. В настоящее время они обнаружены во всех изученных живых организмах—от бактерий до млекопитающих. У человека на их долю приходится более 40% последовательности ДНК. Увеличение размера генома как правило связано с увеличением количества мобильных элементов. Их внутренние регуляторные части могут выступать как регуляторы экспрессии для близлежащих генов.

Подвижные элементы генома у высших организмов принято делить на два больших класса: ДНК-транспозоны и ретротранспозоны. Ретротранспозоны являются подклассом транспозонов. Ретротранспозоны широко распространены у растений. Примерно 42% генома человека состоит из ретротранспозонов, и около 2–3% —из ДНК-транспозонов.

ИНСЕРЦИОННЫЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ

Это самые простые транспозиционные элементы. Они не несут никакой генетической информации, за исключением той, которая необходима для транспозиции. Инсерционные последовательности были обнаружены в бактериях, бактериофагах, плаزمиде и кукурузе.

ТРАНСПОЗОНЫ

Транспозоны устроены более сложно: в них включены некоторые гены, не имеющие отношения к процессу транспозиции. Известны транспозоны, содержащие гены устойчивости к антибиотикам, ионам тяжелых металлов и другим ингибиторам. С момента их открытия, транспозоны последовательно считались контролирующими, эгоистичными или паразитическими (Orgel, Crick, 1980), полупаразитными (Hickey, 1982), как паразитными, так и полезными, и уменьшающими приспособленность вида (Vinogradov, 2003).

Транспонируемые элементы образуют “посадочные полосы” для других таких же элементов, почти все вставки транспозонов находятся в еще более ранних вставках (Walbot, Petrov, 2001). При этом, нормальные гены не были затронуты включением ретротранспозонов.

Транспозоны могут влиять на структуру и функции генов путём выключения и изменения функций, изменения структуры генов, мобилизации и реорганизации фрагментов генов и изменения эпигенетического контроля генов (Lisch, 2013).

РЕТРОТРАНСПОЗОНЫ

Ретротранспозоны перемещаются при помощи своей РНК-копии, с которой синтезируется ДНК. ДНК затем вставляется в геном методом “копировать и вставить” (Baillie et al. 2011). Результаты указывают на повышенную скорость мутаций в ретротранспозонах по сравнению с генами (SanMiguel et al. 1998; Walbot, Petrov, 2001).

Тандемно повторяющиеся последовательности

Тандемно повторяющиеся последовательности (tandem repeated sequenses)—последовательности повторяющихся фрагментов ДНК—это общая особенность геномов как прокариот, так и эукариот. Тандемные повторы различаются по частоте на уникальные, умеренные и высокоповторяющиеся. Структурно они могут располагаться вплотную друг другу или разбросаны по геному. Предполагается, что они могут играть роль в регуляции активности генов.

Палиндромы

ДНК эукариот содержит множество палиндромных последовательностей—смежных инвертированных повторов, одинаково считывающихся и в левом направлении одной цепи и в правом направлении другой цепи. Палиндромы обладают осевой симметрией с осью симметрии второго порядка проходящей через центральную точку. Основания палиндрома образуют пары между цепями. Если пары оснований образуются не между цепями, а внутри каждой из цепей, возникает крестообразная структура.

Ультраконсервативные элементы ДНК

Участки ДНК, похожие у разных видов, называют консервативными. Ультраконсервативные участки полностью идентичны у неродственных видов. Они относятся к некодирующим консервативным последовательностям ДНК и отличаются тем, что не допускают внутри себя никаких мутаций. Если произвести сравнение двух последовательностей, то на обычных консервативных участках мы будем замечать какие-то точечные мутации и различия все же будут. Очень многие из обнаруженных ультраконсервативных элементов не имеют отношения к кодированию последовательностей белков.

Митохондриальная ДНК

Митохондриальные геномы обладают некоторыми отличиями от ядерных геномов эукариот. Они обычно круговые, не рекомбинируют и присутствуют в нескольких экземплярах. Митохондриальная ДНК изменяется значительно быстрее, чем ядерная ДНК. Она передается только по материнской линии. Каждая женщина живущая сегодня получила свой митохондрии от своей матери. У человека геном митохондрий содержит 37 генов на одной кольцевой хромосоме. Многие митохондриальные гены сотни миллионов лет назад были взяты в ядро клетки, где они находятся под строгим контролем. Геном человека содержит также более 200 митохондриальных генетических фрагментов, единственная функция которых это воспроизведение (Ricchetti et al., 2004). У паразитических или эпифитных растений (необходим тесный физический контакт) описаны случаи горизонтального переноса митохондриальных генов от одного растения к другому (Richardson, Palmer, 2007).

Геном человека

Структура генома человека, как и других высших эукариот, имеет две основные особенности: 1) наличие большого количества "избыточной" не кодирующей ДНК, назначение и функции которой остаются во многом неясными и 2) очень компактное хранение информации в кодирующих областях генома. Различия нуклеотидных последовательностей геномов шимпанзе и человека составляет около 1%. У человека наследственный материал соматической клетки представлен 23 парами хромосом (22 пары аутосом и пара половых хромосом), находящихся в ядре. В состав генома входит также митохондриальная ДНК. Человеческий геном содержит около 28 тыс. активных генов, то есть только 1,5 % всего генетического материала кодирует белки или функциональные РНК. Остальная часть является некодирующей ДНК, которую часто называют "мусорной" ДНК.

Эволюция генов и признаков

Гены и даже целые геномы паразитических бактерий иногда могут вставляться в хромосомы животных-хозяев. Высшие организмы могут получать фрагменты ДНК вирусов и транспозонов в результате горизонтального обмена. Мобильные элементы обладают повышенной способностью к горизонтальной передаче по сравнению с другими частями генома многоклеточных. Показано, что многие эволюционные новшества возникают на основе мобильных элементов (Mikkelsen et al., 2007).

Рассмотрим эволюцию генов и признаков на примере обонятельного рецептора. С эволюционной точки зрения обоняние одно из самых древних и важнейших чувств, при помощи которого животные ориентируются в окружающей среде. Этот анализатор является одним из главных у многих животных. Гены обонятельного рецептора обеспечивают основу для обоняния и наибольшие надсемейства генов в геномах млекопитающих содержат более 1000 генов. Гены обонятельного рецептора организованы в кластеры, а у людей находятся на каждой хромосоме, кроме 20-й и Y-хромосомы (Gilad et al. 2004).

Известно, что в филогенезе человека обоняние, в отличие от зрения ухудшается (утрачивается). Интересно, что потеря генов обонятельного рецептора сопровождается ростом доли псевдогенов. У человека примерно 60% обонятельных генов имеют один или несколько нарушений кодирующей области и поэтому считаются псевдогенами. У обезьян доля псевдогенов составляет около 30%, что все равно существенно выше, чем у мышей или собак (примерно 20%) (Gilad et al. 2004).

*

*

*

Программа "Геном человека" дала многое для понимания строения генома, но многие вопросы, касающиеся его функционирования, по-прежнему остаются неясными. Мы много знаем о работе генов в хромосомах в онтогенезе, но почти ничего не знаем об их "образе жизни" в геноме в филогенезе. Спустя десятки лет после открытия прыгающих генов остается неизвестным, куда, зачем и когда они прыгают.

Эволюция половых хромосом

Известно, что существуют разные варианты аутосомно-гоносомной дифференциации. Гены простейших хромосом (линейных или кольцевых) фагов, вирусов и бактерий, были расположены, в порядке их появления. С ростом числа генов возникли новые формы хромосом и группы сцепления генов внутри хромосом и по ним. Половые хромосомы у растений и животных возникли не сразу. Первоначально, гены, определяющие пол, были локализованы в аутосомах. В процессе эволюции, накопление морфологических различий внутри такой пары аутосом привело к появлению половых хромосом. Считается, что основная функция половых хромосом—обеспечить раздельнополость, которая может увеличить аутбридинг у видов, лишенных самонесовместимости (Charlesworth, 1985).

Происхождение половых хромосом

Половые хромосомы возникали независимо много раз в животных и растений (Ohno, 1967; Bull, 1983; Graves, Peichel, 2010; Fraser, Heitman, 2004; Bachtrog et al., 2011). У раздельнополых организмов (например, животных и цветковых растений), есть две системы определения пола и два вида половых хромосом (Bull, 1983). В системах XY, самцы—гетерогаметный пол (XY), а самки—гомогаметный (XX), в то время как в системах ZW самки гетерогаметны (ZW), а самцы—гомогаметны (ZZ). Менее известен, третий тип определения пола. У некоторых водорослей и мхов мужской и женский пол генетически определяются в течение гаплоидной фазы жизненного цикла (Bull, 1983; Bachtrog et al., 2011) (см. Приложение А).

В начале 19-го века Герман Мюллер предложил первую теорию эволюции половых хромосом—что X и Y хромосомы дрозофилы произошли из обычной пары аутосом, и что гены на Y хромосоме постепенно разрушались, в то время как их гомологи на X хромосоме были сохранены (Muller, 1914). В 1960-х годах Сусуму Оно применил теорию Мюллера к половым хромосомам позвоночных, утверждая, что в то время как половые хромосомы W и Y у птиц и млекопитающих выродились, содержание Z и X хромосом осталось практически неизменным (Ohno, 1967).

Общий предок млекопитающих и птиц, как предполагается, не использовал хромосомы, для определения пола. Когда эволюционные пути млекопитающих и птиц разошлись, они использовали разные пары предковых аутосом для определения пола (Graves, 2002). Сравнительное картирование генов показывает, что половые хромосомы млекопитающих (XY), птиц (ZW) и змей (ZW) полностью негомологичны, то есть они произошли от разных пар аутосом (Fridolfsson et al. 1998; Nanda et al. 2000; Graves and Shetty 2001; Kohn et al. 2004; Matsubara et al. 2006). Поэтому хромосомные пары X – Y и W – Z не похожи друг на друга. X хромосома млекопитающих тесно связана с куриными хромосомами 1, 4 и 12. Аналогично можно найти эквиваленты птичьих хромосом W и Z в геноме человека.

Большинство происшедших изменений касались хромосом, которые встречаются только у одного пола, то есть W и Y хромосом. Напротив, половые хромосомы, общие у обоих полов (Z и X), недалеко разошлись от своих аутосомных предков. Несмотря на происхождение из различных частей предкового генома, Z и X-хромосомы имеют общие черты, которые отличают их от аутосом: приобретение и усиление генов, экспрессирующихся в яичках, и низкая плотность генов в результате расширения межгенных областей.

Эти особенности не присутствовали в аутосомах, из которых произошли Z и X хромосомы, а были приобретены в ходе эволюции Z и X как половых хромосом. Можно заключить, что Z хромосомы птиц и X-хромосомы млекопитающих эволюционировали конвергентно, несмотря на то, что они эволюционировали в противоположных (женской против мужской) системах гетерогаметности (Bellott и др., 2010). В более широком смысле, эволюция половых хромосом у птиц и млекопитающих, включала не только потерю генов в хромосомах, специфичных только для одного пола, но и заметное расширение и приобретение генов в половых хромосомах, общих для самцов и самок.

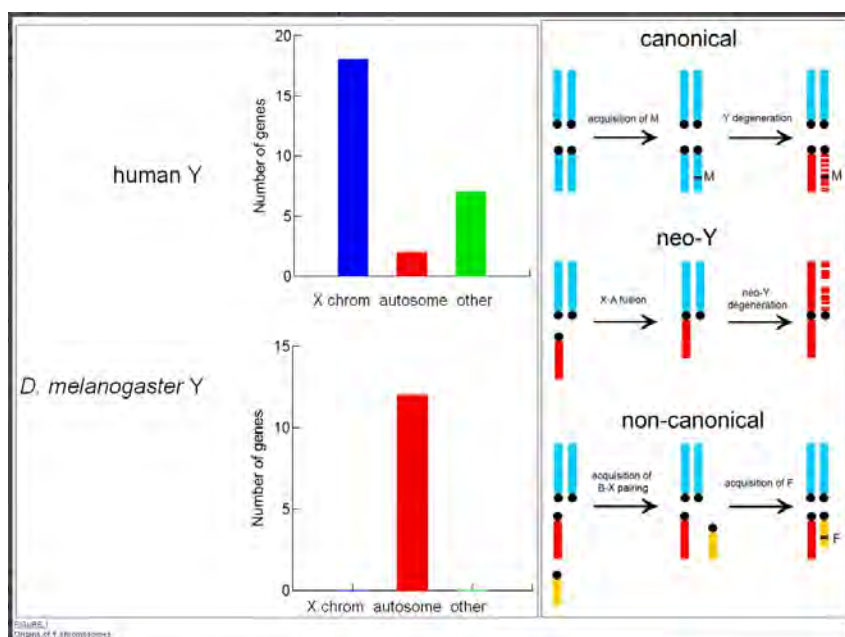


Рис. 2.1 Происхождение Y хромосомы.

Процесс возникновения половых хромосом начинается с приобретения одной аутосомой одного или нескольких генов определения пола (**Рис. 2.1**). Естественный отбор затем способствует подавлению рекомбинации между этими двумя хромосомами. Самой распространенной хромосомной перестройкой, которая вызывает подавление рекомбинации у животных является инверсия.

У *Lepidoptera* преобладает система ZW/ZZ, которая возникла из исходной системы ZZ/ZO, причем W-хромосома возникла путем хромосомной перегруппировки (Traut et al., 2007).

Множественные X-хромосомные системы

Генетические системы, с несколькими X-хромосомами, неоднократно возникали у животных, размножающихся половым путем. Они широко распространены у позвоночных и беспозвоночных, например, у однопроходных (*Platypus*) (Grutzner et al., 2004), обезьян-ревунов (*Aloutta*) (de Oliveira et al., 2002), рыб (Bertollo et al., 1997), брюхоногих моллюсков (Thiriot-Quiévreux, Seapy, 1997), пауков (Kral et al., 2006), *Lepidoptera* (Yoshido et al., 2005) и нескольких групп *Coleoptera* (Galián et al., 2007). Наиболее древними системами считаются система XXУ у аранеоморфных пауков (Kral et al., 2006), и система XXXУ у тигровых жуков (*Cicindelidae*) (Galián et al., 2002).

Новые X-хромосомы возникают из-за кариотипических перегруппировок, связанных с половой хромосомой и аутосомной парой. Например, слияние X-хромосомы с аутосомой дает увеличенную X-хромосому, а оставшаяся сестринская аутосома становится дополнительной половой хромосомой. В системах XY это приводит к XXУ, тогда как в случае кариотипа XO это слияние приведет к увеличенной X-хромосоме, а гомолог будет действовать как Y-хромосома (создавая нео-XY-систему). Альтернативный путь заключается в том, что редкие перегруппировки с аутосомами увеличивают размер X-хромосомы с последующим её разделением на несколько X-хромосом (White, 1973). В результате гены перемещаются с аутосом на половые хромосомы, что изменяет скорость их эволюции.

Большой размер X-хромосом в таких системах и ограниченное содержание в них гетерохроматина показывают, что они содержат значительную долю генов генома. Отмечены частые перемещения генов между аутосомами и X-хромосомами. Скорости гомологичной рекомбинации в половых хромосомах уменьшаются наполовину (рекомбинация только у самок). Кроме того, гемизиготность X-хромосом значительно увеличивает отбор рецессивных мутаций. Это приводит к тому, что перемещённые гены дивергируют быстрее, чем на аутосомах, даже если эти области генов дублированы.

Эволюция в системах XY/XX

“Y-хромосома традиционно считалась слабым местом мужских организмов, сокращающим генетическое разнообразие и препятствующим эволюции.”

“При наблюдаемой скорости истощения человеческая Y-хромосома будет утеряна через 5-10 миллионов лет. Это может привести к исчезновению нашего вида.”

Graves, 2002

Отсутствие рекомбинации вокруг генов определения пола приводит к накоплению вредных рецессивных мутаций (храповик Мюллера) в этой области. Благоприятные мутации на Y-хромосоме отбираются в результате естественного отбора. Со временем эти процессы приводят к тому, что Y-хромосома будет расходиться с X-хромосомой на большей части ее

длины; например, только 5% человеческой Y-хромосомы все еще демонстрирует рекомбинацию X-Y. Прогрессирующая дегенерация и потеря генов Y хромосомы идет до тех пор, пока на ней не остаются только гены определения пола и несколько реликтовых генов (White, 1973; Bull, 1983; Rice, 1996; Charlesworth, Charlesworth, 2000; Graves, 2006).

Эмпирические данные по различным организмам, включая данные по растениям и птицам, поддерживают эту картину, и особенно четко это видно на примере млекопитающих. Так среди 27 различных белков, кодируемых Y хромосомой у человека, 18 имеют близких предков на X-хромосоме (Skaletsky et al., 2003). Эти данные привели к предположению, что все Y хромосомы возникли таким путём (или связанным с ним нео-Y путём) (**Рис. 2.1**).

Некоторые биологи предполагали, что Y-хромосома деградирует и постепенно исчезает (Graves, 2006) и поэтому форма XY предшествует X0 (Rice, 1994). Другие считают, что её эволюционная деградация в основном закончилась и она погрузилась в застой (Charlesworth, Charlesworth, 2000; Bachtrog, 2008).

Полагая, что количество генов на древних Y- и X-хромосомах было одинаково и оно осталось неизменным в X-хромосоме (сегодня в ней около 1500 генов), можно заключить, что число разных функциональных генов Y-хромосомы постоянно уменьшалось и в настоящее время составляет меньше 30 (Skaletsky et al., 2003).

Деградируют не только Y-хромосомы млекопитающих—совершенно аналогичная ситуация наблюдается у Y-хромосом растений (Filatov et al., 2000) и дрозофилы. Особенно поучителен пример с нео-Y-хромосомой *Drosophila miranda* (Steinemann, Steinemann, 2000). Она образовалась примерно 2 млн лет назад в результате слияния аутосомы с Y-хромосомой. В результате такой перестройки эти "аутосомные" гены стали наследоваться вместе с генами Y-хромосомы, и нео-Y-хромосома начала терять функциональные гены.

На более поздних стадиях Y хромосома часто приобретает мужские поло-специфические гены из аутосом (Skaletsky et al., 2003; Lahn, Page, 1997) (или женские поло-специфические гены в случае W хромосомы, в случае ZW самок и ZZ самцов). Кроме того, отсутствие рекомбинации способствует накоплению больших количеств повторяющихся последовательностей ДНК. Причины их накопления в гетерохроматине Y-хромосомы остаются неясными. Charlesworth et al. (1994) предположили, что такие последовательности представляют собой эгоистичную ДНК. Однако раньше, возможность того, что некодирующие повторяющиеся последовательности могут иметь функциональное значение, была предложена Бриттеном и Дэвидсоном (Britten, Davidson, 1969). У дрозофил и человека Y-хромосомы способны получать генетический материал от остальной части генома (Gvozdev, 2005). Так Y-хромосома у *D. pseudoobscura* содержит вырожденные гены (псевдогены) аутосомного происхождения (Carvalho, Clark, 2005).

Один из возможных сценариев, после окончательной деградации Y-хромосомы,—это переход участка SRY на соседнюю X-хромосому или на аутосому какой-то другой, не половой пары. Возможно даже образование какого-то нового "мужского" участка, играющего роль бывшего SRY. Это уже произошло по крайней мере у одного вида млекопитающих—закавказской слепушонки (*Ellobius lutescens*). У этого вида грызунов половые хромосомы самцов и самок одинаковы (X0), и фактор определения пола связан с одной из аутосом. В итоге самцы и самки этого вида продуцируют гаметы с 8 и 9 хромосомами. При этом комбинации 8+8 и 9+9 летальны; 8+9 дает самцов, а 9+8 —самок.

“Быстрая эволюция” Y-хромосомы

Y-хромосома подвержена высокой скорости мутирования в связи со средой в которой она находится. Она передается исключительно через сперматозоиды, которые подвергаются множественным клеточным делениям в процессе гаметогенеза. Каждое клеточное деление предоставляет дополнительную возможность для накопления мутаций пар оснований. К тому же сперматозоиды находятся в высокоокислительной среде яичек, которая стимулирует усиление мутирования. Эти два условия вместе повышают риск мутирования Y хромосомы в 4.8 раза по сравнению с остальным геномом (Graves, 2006). Так, в последнее десятилетие американские ученые установили, что именно благодаря Y-хромосомам у человека происходит 70% генетических мутаций.

Повторяющиеся последовательности ДНК создают условия для “ошибок” рекомбинации, в том числе для неравного кроссинговера, повышая тем самым нестабильность генома эукариот (Хесин, 1984, с. 321).

Отсутствие кроссинговера приводит к сцеплению всех генов Y-хромосомы вместе, в результате чего единицей эволюции становится целая хромосома, а не отдельный ген, как это наблюдается у хромосом, подвергающихся кроссинговеру (все аутосомы и X-хромосома). Поэтому плохие гены Y-хромосомы подвергаются действию естественного отбора и Y-хромосома эволюционирует быстрее, чем X-хромосома и аутосомы (Roldan, 1999). Такое простое утверждение налагает существенный отпечаток на эволюцию Y-хромосомы: скорость фиксации вредных мутаций увеличивается, а благоприятных уменьшается, что в конечном итоге может привести к исчезновению функциональных генов на Y-хромосоме. Принято выделять несколько ключевых механизмов, ответственных за деградацию Y-хромосомы: храповик Меллера, фоновый отбор, эффект Хилла-Робертсона и эффект попутного транспорта. Накопление вредных мутаций на Y-хромосоме по большей части происходит за счет работы храповика Меллера.

Проведя сравнение Y-хромосомы человека и шимпанзе, ученые обнаружили, что разница в составе генов достигает 30 %. Известно, что разница в ДНК человека и шимпанзе составляет лишь около 1–2%. Оказалось, что Y-хромосома у самцов шимпанзе не имеет до трети генов, которые несут эти хромосомы у человека. С другой стороны, Y-хромосома шимпанзе отличается большим числом генетических палиндромов.

“Направляемая самцами эволюция” (male-driven evolution)

Термины «Направляемая самцами эволюция» или большая скорость мутаций у мужского пола (male-biased mutation) были введены для описания различий в скорости мутаций у половых хромосом млекопитающих. Если ошибки репликации, которые возникают во время деления клеток зародышевой линии, являются основным источником мутаций, то гораздо большее число делений клеток зародышевой линии у самцов, чем у самок, должно увеличить скорость мутации Y-хромосомы по сравнению с X-хромосомой (Miyata et al., 1987). Действительно, более высокая скорость мутаций у самцов наблюдалась у птиц, млекопитающих и растений (Kirkpatrick, Hall, 2004). Отношение скоростей мутаций у самцов и самок α_m , составляет ~4-6 для высших приматов, ~3 для плотоядных животных и ~2 для грызунов (Chang et al., 1994; Li et al., 2002; Ellegren, 2007). Сравнивая интронные скорости замещения у лососевых рыб рода *Oncorhynchus*, авторы получили значения α_m , 5.35-6.60 (Ellegren, Fridolfsson, 2003). Это другой класс позвоночных, показывающий, что большинство мутаций имеют отцовское происхождение.

У птиц также можно ожидать повышенную скорость мутации Z-хромосомы по сравнению с аутосомами, так как она проводит две трети своего времени у самцов, где показатели деления клеток зародышевой линии высоки. Соответственно, Z-хромосома должна эволюционировать быстрее, чем аутосомы и W-хромосома самок. Это предсказание подтверждается анализом скоростей замещения интронов, общих между Z и W хромосомами различных линий птиц (Ellegren, Fridolfsson, 1997; Bartosch-Härlid et al. 2003).

Гипотеза “быстрой эволюции” самцов (faster male)

Считается, что мужские гены эволюционируют быстрее из-за полового отбора (Wu, Davis, 1993).

Эффект ускоренной X (“faster-X”) эволюции

Скорость мутации. X-хромосома проводит у у женского пола две трети времени, а у мужского—одну треть. Поэтому, скорость мутаций в X-хромосомах должна быть ниже, чем у Y-хромосомы и аутосом ($Y > A > X$) (Kirkpatrick, Hall, 2004).

У гетерогаметного пола, идет сильный отбор гемизиготных локусов X-хромосомы на фиксацию полезных и очистку от вредных мутаций. С другой стороны, поскольку самцы (XY) несут и передают только одну X-хромосому, её эффективный размер в популяции меньше по сравнению с аутосомами. Это может увеличить скорость фиксации слегка вредных мутаций на X-хромосоме за счет генетического дрейфа (Jaquière et al., 2018).

Следовательно, X-связанные гены могут эволюционировать быстрее, чем аутосомы (“faster-X”) из-за более высоких уровней положительного отбора (скорость фиксации полезных мутаций) и / или генетического дрейфа (скорость фиксации слегка вредных мутаций) (Vicoso, Charlesworth, 2009; Mank et al., 2010).

Эволюция в системах ZW/ZZ

Скорость мутации. В ZW-системах Z-хромосома присутствует у мужского пола две трети времени, где показатели деления клеток зародышевой линии высоки. W-хромосома все время проводит у женского пола. И наконец, аутосомы проводят половину времени у мужского пола, а другую половину—у женского. Поэтому, у птиц можно ожидать повышенную скорость мутации Z-хромосомы по сравнению с аутосомами и W-хромосомой самок ($Z > A > W$) (Johnson, Lachance, 2012).

В отличие от млекопитающих, где для более быстрой эволюции X-хромосомы по сравнению с аутосомами мутации должны быть сильно рецессивны, более сильный поток мутаций через Z-хромосому птиц позволяет предсказать большие скорости эволюции Z-хромосомы по сравнению с аутосомами даже в том случае, если мутации сильно доминантны. Поэтому, Z-эволюция идет быстрее, чем эволюция X хромосомы.

Это предсказание подтверждается анализом скоростей замещения интронов, общих между Z и W хромосомами различных линий птиц (Ellegren, Fridolfsson, 1997; Bartosch-Härlid et al. 2003). В системах с женской гетерогаметностью, ускоренная эволюция Z-хромосомы была выявлена у птиц (Mank et al., 2007, 2010; Corl and Ellegren 2012, Wright et al., 2015), змей (Vicoso et al., 2013) и мотыльков (Sackton et al. 2014).

Эволюция половых хромосом у растений

Есть много параллелей между системами определения пола, а также в организации половых хромосом у разных видов, даже между животными и растениями. У наземных растений гермафродитизм является нормой, и раздельнополость возникала много раз независимо у разных форм. Среди многих видов двудомных растений половые хромосомы эволюционировали только у некоторых из них (Ming et al., 2007). Первым шагом к эволюции половых хромосом является появление мужских и женских стерильных мутаций, что приводит к развитию однополых организмов. Гены, участвующие в развитии цветков, случайным образом распределены в геноме и разбросаны по разным хромосомам (Wellmer et al., 2004; Zhang et al., 2005). Половые хромосомы могут начать развиваться только тогда, когда два гена определения пола находятся на одной и той же хромосоме и имеют комплементарное доминирование (Charlesworth, Charlesworth, 1978). Необходимо также подавление рекомбинации между генами определения пола в мужской (MSY) полоспецифической области Y-хромосомы или женской (FSW) области W-хромосомы. Механизмы подавления рекомбинации включают хромосомные перегруппировки и метилирование ДНК (Maloisel, Rossignol, 1998).

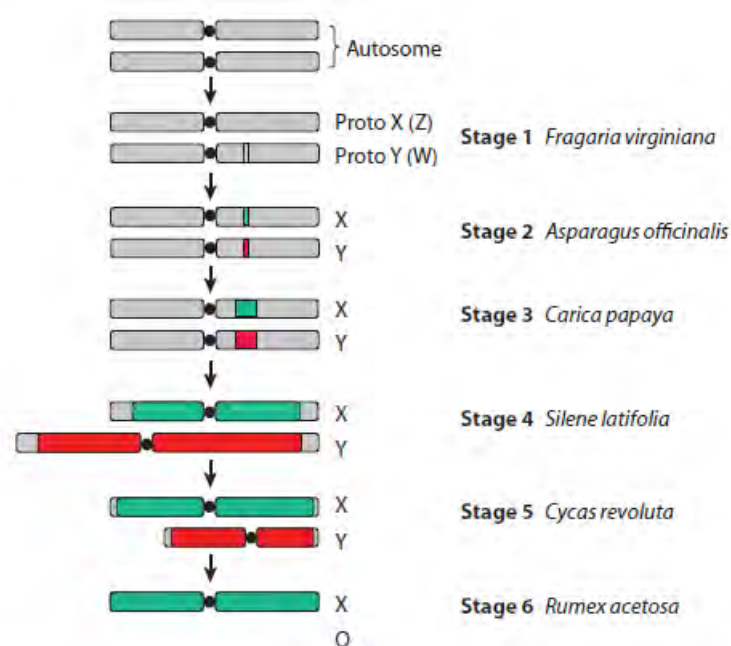


Рис. 2.2 Шесть этапов эволюции половых хромосом у растений (Ming et al., 2007).

Можно выделить шесть этапов эволюции половых хромосом у растений (**Рис. 2.2**) (Ming et al., 2007). 1. Рекомбинация между дополнительными мужскими и женскими локусами стерильности не подавляется (дикая земляника, *Fragaria virginiana*). 2. Рекомбинация между локусами подавляется, что приводит к началу процесса дегенерации (аспарагус, *Asparagus officinalis*). 3. Подавление рекомбинации распространяется на соседние области, что позволяет большому числу Y-связанных генов дегенерировать и образовать мужскую поло-специфическую область на Y-хромосоме. Эта область расширяется путем накопления ретротранспозонов и транслокаций и дублирования геномных фрагментов. X и Y-хромосомы кажутся гомоморфными на цитологическом уровне, но они гетероморфны на молекулярном уровне (папайя, *Carica papaya*). 4. Мужская поло-специфическая область

распространяется на большую часть Y-хромосомы, и происходит её дальнейшая дегенерация. Накопление транспозонов и дупликаций в мужском регионе вызывает значительное увеличение содержания ДНК на Y-хромосоме. На этом этапе хромосомы X и Y являются гетероморфными, а Y-хромосома может быть намного больше, чем X-хромосома (смолевка белая, *Silene latifolia*). 5. Сильная дегенерация Y-хромосомы вызывает потерю функции большинства генов, а потеря нефункционирующих последовательностей Y-хромосомы приводит к её сокращению (саговник поникающий, *Cycas revoluta*). 6. Подавление рекомбинации распространяется на всю Y-хромосому. Наблюдается дальнейшее уменьшение размера Y-хромосомы и полная потеря рекомбинирующей псевдоаутосомальной области. Y-хромосома исчезает и развивается новая система определения пола, основанная на соотношении X : аутосомам (щавель, *Rumex acetosa*).

Раздельнополость широко распространена у цветковых растений несмотря на их недавнее эволюционное происхождение: 6% из 240,000 видов покрытосеменных раздельнополые и 7% из 13,000 родов покрытосеменных включают раздельнополые виды, что говорит о том, что она возникала много раз в ходе эволюции цветковых растений (Renner, Ricklefs, 1995). Разделение полов встречается чаще у многолетников, выующихся растений, растений, опыляемых ветром или водой, и преобладает в тропической флоре. Модельные виды с хромосомным определением пола это смолевка белая (*Silene latifolia*; XY система), хмель обыкновенный (*Humulus lupulus*; X:A система) и виды щавеля (*Rumex spp.*), которые включают как XY, так и X:A системы.

Раздельнополые формы могут развиваться из гермафродитных при появлении мутаций мужской или женской стерильности, что часто создаст смешанные половые системы, такие как гинодидея (смесь женских и гермафродитных растений) и андродидея (смесь мужских растений и гермафродитов). Переход через гинодидею позволяет женским растениям полностью избегать инбридинга, в то время как переходы через андродидею являются более трудными, поскольку мужские растения должны конкурировать с гермафродитными за опыление и не имеют своих собственных семян для оплодотворения (Bachtrog et al., 2014). Преобладание эволюционного пути от гинодидеи к двудомности может объяснить тот факт, что система XY встречается у растений намного чаще (у 44-х из 48 видов) (Ming et al., 2011). Хотя система XY возникла у *Silene* совсем недавно (менее 10 миллионов лет назад), по сравнению с млекопитающими (около 320 млн лет назад), процессы эволюции половых хромосом у растений и млекопитающих похожи. У растений гетерохроматиновые участки повторов разбросаны по всем аутосомам. Это говорит о том, что у них более ранняя стадия дифференциации хромосом.

Переходы между системами ZW и XY

Переходы между XY и ZW были зарегистрированы в различных группах, включая бесхвостых амфибий (Hillis, Green, 1990), рыб (Mank et al., 2006), и насекомых (Kaiser, Bachtrog, 2010). Филогенетический анализ у амфибий свидетельствует, что переходы от ZW к XY происходят чаще, чем наоборот (Hillis, Green, 1990). Известны три вида, у которых X, Y и W хромосомы сосуществуют в одной популяции (Bull, 1983). У всех трех видов W доминирует над Y, а Y доминирует над X. Теоретическое моделирование показывает, что доминантные системы определения пола могут распространяться легче, чем рецессивные, и это способствует переходу от XY к ZW (van Doorn, Kirkpatrick, 2010). Однако, филогенетический анализ у бесхвостых амфибий свидетельствует, что у них переходы от системы ZW к системе XY происходят чаще, чем обратные (Hillis, Green, 1990).

Загадки половых хромосом

Половые хромосомы имеют много загадок. Первый вопрос—для чего они нужны? Определение пола у многих видов возможно и без половых хромосом. В отличие от аутосом, которые перемешиваются случайно при каждом скрещивании, Y хромосома проводит все своё время у мужского пола, передаваясь от отца к сыну, а X хромосома—2/3 времени у женского пола. Системы определения пола (см. **Приложение А**) и число половых хромосом чрезвычайно разнообразны. Так у многих видов две половые хромосомы, у черных обезьян-ревунов их 4, а у утконоса—10. Строение их тоже сильно отличается, от практически одинаковых, обменивающихся генетическим материалом подобно аутосомам, до совсем маленьких Y или W хромосом, потерявших почти все гены.

Виды с мужской гетерогаметностью

Загадки Y хромосомы

“...уже через 125 тысяч лет Y-хромосома окончательно угаснет, что может стать концом всего человечества.”

Graves, 2002

“...страхи об угасании рода мужского сильно преувеличены: Y-хромосома и не думает стагнировать.”

“... в общей массе ДНК человека и шимпанзе различными являются только 2% генов, а Y-хромосома отличается более чем на 30%! Причина такой неожиданной неустойчивости Y-хромосомы пока точно не ясна.”

Борисова А. (2010)

Очень загадочна Y-хромосома. Ранее считалось, что Y-хромосома—не просто один из самых консервативных участков генома, но и что она медленно “деградирует”. Это самая переменчивая, особенно по длине, хромосома генома, богатая нуклеотидными повторами и

гетерохроматином у животных, и эухроматином у растений (Grant et al., 1994). У человека она генетически почти пустая (если не считать генов волосатости ушей и перепонки между пальцами ног). У других видов она может содержать много активных генов. Например, у дрозофилы известно много генов, локализованных внутри Y-гетерохроматина.

У одних видов (более примитивных) Y-хромосома такая же по размерам как X-хромосома, конъюгирует с ней полностью или частично и участвует в кроссинговере. У других видов (более прогрессивных) она маленькая, с X-хромосомой соединяется конец в конец, без кроссинговера. Были сообщения о более крупной Y-хромосоме у разных этнических, или социальных групп, о большой дисперсии ее у грызунов, обитающих в зонах повышенной сейсмической активности (Воронцов и др., 1978), о связи с ретровирусами (Phillips et al., 1982), с новыми мутациями (Miyata et al., 1987; Shimmin et al., 1993).

Убедительно доказано, что Y-хромосомы более чувствительны и погибают намного быстрее, чем X-хромосомы. Известно также, что если мужчина воздерживался от сексуальных контактов две недели, то в его сперме будет на 25% меньше Y-несущих спермиев, чем в образце, взятом непосредственно после активного периода половой жизни.

“Y-хромосома является наиболее быстро меняющейся частью генома человека и постоянно обновляет себя. Этот “результат столь же неожиданный, как и потрясающий – поистине удивительно”

С. Хоули. (1993).

Y-хромосома является наиболее быстро меняющейся частью генома человека и постоянно обновляет себя. Этот “результат столь же неожиданный, как это потрясающий—поистине удивительно,” говорит Скотт Хоули, эксперт по половым хромосомам из института Стоверса в Канзас Сити.

Строение Y хромосомы

При сравнении Y-хромосом восьми млекопитающих, включая человека, обезьян, мышей, крыс, быков и опоссумов, было обнаружено, что 18 разнообразных генов оказались удивительно похожими у всех видов. Эти гены несли разнообразные функции, в том числе могли контролировать экспрессию генов во многих других областях генома (Bellott et al., 2014).

У людей и мышей Y-хромосомы сильно обогащены генами, необходимыми для сперматогенеза, и имеющиеся данные показывают, что это справедливо и для других млекопитающих (Skaletsky et al., 2003).

Многие из установленных генов Y-хромосомы находятся в палиндромах (Kuroda-Kawaguchi et al., 2001). Таким образом, отсутствие копии гена (в хромосоме-гомлоге) компенсируется наличием его на другом конце палиндромной последовательности. Считается, что в данном случае мутантная копия исправляется за счет процесса так называемой конверсии—однонаправленного переноса генетической информации (Rozen et al., 2003).

Проведенный анализ показал, что из 50 млн нуклеотидов Y-хромосомы более 6 млн являются палиндромами, разбросанными по хромосоме. Длина наибольшей из обнаруженных последовательностей составляет 3 млн нуклеотидов. По выражению Пейджа, Y-хромосома—это “зал зеркал”.

У человека Y-хромосома имеет длину всего 59 миллион пар оснований (Mbp) (Skaletsky et al., 2003), и имеет в 10 раз меньше генов, чем X-хромосома (155 Мбп) (Ross et al., 2005). Основную часть (95%) составляет мужская полоспецифическая область (MSY), по обе стороны которой расположены псевдоаутосомальные области (PAR) (**Рис. 3.1а**). PAR1 содержит 2,6 Мбп на конце короткого плеча Y-хромосомы, PAR2 (320 kbp) расположен на конце длинного плеча. Обе области могут рекомбинировать с X-хромосомой (Mangs, Morris, 2007). MSY состоит из двух разных типов последовательностей, гетерохроматических и эухроматических.

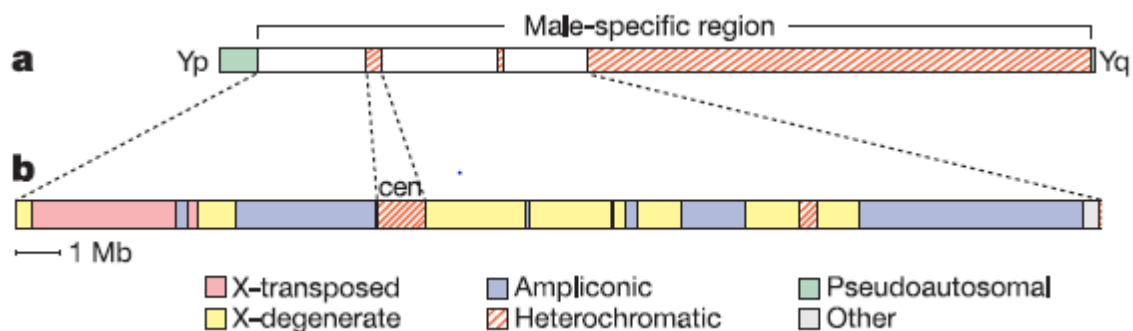


Рис. 3.1 Строение Y хромосомы у человека (Skaletsky et al., 2003 с. 826).

Yp, Yq – псевдоаутосомальные области PAR1 и PAR2.

cen – центромера

Нуклеотидные повторы. Гетерохроматические части составляют один блок (40 Мбп) и расположены на длинном плече (на **Рис. 3.1а**, справа). Отсутствие рекомбинации способствует накоплению больших количеств повторяющихся последовательностей ДНК. Причины их накопления в гетерохроматине Y-хромосомы остаются неясными. Charlesworth et al. (1994) предположили, что такие последовательности представляют собой эгоистичную ДНК. Однако раньше, возможность того, что некодирующие повторяющиеся последовательности могут иметь функциональное значение, была предложена Бриттенем и Дэвидсоном (Britten, Davidson, 1969). Высоко дифференцированные Y-хромосомы у *Drosophila melanogaster* содержат мало генов и состоят в основном из многих повторов некодирующей ДНК, которая хранится в неактивном состоянии, известном как гетерохроматин (Carvalho et al., 2001; Wei, Barbash, 2015).

Эухроматические последовательности. Эухроматические части включают X-транспонированные, X-вырожденные и ампликонные области (Skaletsky et al., 2003). X-транспонированные последовательности идентичны таковым на X-хромосоме. X-вырожденные последовательности соответствуют древним генам аутосом, из которых современные хромосомы X и Y эволюционировали. Ампликонные области состоят в основном из длинных удвоенных последовательностей, большинство из которых расположены в восьми массивных палиндромах (P1-P8).

В Y-хромосоме содержатся по крайней мере три гена, один из которых необходим для дифференциации семенников, второй требуется для проявления антигена гистосовместимости, а третий оказывает влияние на размер зубов. Y-хромосома имеет немного генов патологических признаков. К ним относят гены 1. облысения; 2. гипертрихоза (оволосение козелка ушной раковины в зрелом возрасте); 3. наличия перепонки на нижних конечностях; и 4. ихтиоза (чешуйчатость и пятнистое утолщение

кожи). Патологические признаки наследуются по параллельной схеме наследования (100%-ое проявление по мужской линии).

Приток генов из генома. У дрозофил и человека Y-хромосомы способны получать генетический материал от остальной части генома (Gvozdev, 2005). Так Y-хромосома у *D. pseudoobscura* содержит вырожденные гены (псевдогены) аутосомного происхождения (Carvalho, Clark, 2005).

У человека, по неизвестным причинам, Y-хромосома (и хромосома 18) также содержит непропорционально много ДНК последовательностей митохондриального происхождения (numts – nuclear mitochondrial DNA segments). Эти последовательности гораздо чаще встречались в высокоактивных генах (Ricchetti et al., 2004).

Связь Y-хромосомы с ретровирусами

Отмечена тесная связь Y-хромосомы с ретровирусами. Изучали участки ДНК X- и Y-хромосом мышей методом гибридизации с ДНК ретровирусов. В составе Y-хромосом 10 линий мышей, весьма отличающихся друг от друга, обнаружили ДНК мышинных ретровирусов. В X-хромосоме их не было. Количество фрагментов вирусной ДНК, включенных в Y-хромосому, варьировало от 1 до 100. В некоторых случаях до 3% состава Y-хромосомы составляли последовательности ДНК ретровирусов (Phillips et al., 1982).

Сперматозоиды многих видов способны связывать чужеродную ДНК и переносить её при оплодотворении в яйцеклетку. Явление впервые было описано в 1971 г. по внедрению ДНК вируса SV40 в сперматозоиды кролика (Brackett et al., 1971). Позже оно было подтверждено и распространено на других животных (мышь, морского ежа, пчелу, курицу, свинью, корову и человека) с вирусными частицами и вирусной ДНК. Сперматозоиды можно использовать в качестве вектора для получения трансгенных животных (Кузнецов и др., 1996).

Гены X хромосомы

Плотность генов в X-хромосоме (то есть количество генов на единицу её длины)—самая низкая среди всех хромосом человека. Большую её часть занимают не гены, а так называемый генетический “мусор”. Это, прежде всего, бывшие гены, измененные мутациями и уже неактивные (их называют псевдогенами), а также совсем не работающие (то есть не способные кодировать белки) участки ДНК, которые повторяются по длине хромосомы сотни и тысячи раз. Такие “повторы” занимают 56 % длины X-хромосомы; ещё 29 % её длины занимают длинные участки ДНК, способные сами себя вырезать из её цепи и затем встраиваться в неё назад в любом другом месте. Они называются *ретротранспозонами*, и самые распространённые среди них образуют семьи ALU и LINE-транспозонов, часть которых (подсемейство L1) порой достигает огромной длины в несколько миллионов звеньев ДНК. Чем объяснить такую замусоренность человеческой X-хромосомы, непонятно, как непонятно и то, почему в ней такая низкая плотность генов.

Несмотря на малую плотность её генов, X-хромосома чрезвычайно нагружена „болезнетворными“ генами, так как она не рекомбинируется с Y хромосомой и не может, как другие пары хромосом, избавляться от накопившихся на ней вредных мутаций. Всего на X-хромосоме обнаружено 307 одиночных генов, мутации которых приводят к заболеваниям. Это составляет около 10 % всех известных наследственных болезней, связанных с одиночными генами, при том, что все X-гены составляют лишь 4 % генома. Около 100 из этих генов связаны с нейрологическими заболеваниями. Каждые два года,

начиная с 1984-го, рабочие совещания медицинских генетиков пополняют список связанных с X-хромосомой синдромов, вызывающих психические нарушения (X-chromosomal syndromes associated with mental disability). К 2001 г. таких синдромов насчитывалось уже 202 из 958 всех известных. Это означает, что примерно 21.1 % всех психических нарушений вызваны мутациями в X-хромосоме. У женщин иммунитет сильнее, чем у мужчин, но они более подвержены аутоиммунным заболеваниям. Это связано с тем, что в X-хромосоме содержится много генов, связанных с иммунитетом (Wang, 2016).

Так как большинство генов X-хромосомы не имеют аналогов на Y-хромосоме, у самцов будут проявляться как доминантные, так и рецессивные аллели. Влияние этих генов чаще всего проявляется на мужчинах, и такие, существенно более распространённые среди мужчин, заболевания, как цветная слепота, гемофилия, некоторые формы мышечной дистрофии и многие виды умственной отсталости, вызваны как раз мутантными генами той X-хромосомы, что имеется в клетках мужчин. Так как X-хромосома проводит в мужской подсистеме 1/3 своей жизни (поскольку X-несущие сперматозоиды и одна из двух X-несущих яйцеклеток всегда оказываются в женской зиготе), её гены в реже подвергаются отбору по сравнению с генами Y-хромосомы (Vinogradov, 1998).

Локусы генов на X-хромосоме как минимум в три раза чаще участвуют в развитии половых признаков, чем локусы генов на аутосомах (Hurst, 2001). Лерке предположил, что гены, которые определяют основные интеллектуальные черты, переносятся X-хромосомой (Lehrke, 1972, 1974).

Компенсация дозы генов

Считается, что потеря генов Y (и W) хромосомы оставляет аллели X (Z) хромосомы у гетерогаметного пола в гаплоидном состоянии (половина дозы) по сравнению с аутосомами. По мере того как X-хромосома у самцов постепенно становится гаплоидной ("гемизиготной"), это вызывает дисбаланс дозы генов и влечет за собой тяжелые отрицательные последствия (Forstmeier, Ellegren, 2010; Birchler et al., 2005; Batada, Hurst, 2007). Чтобы избежать такого дисбаланса, возникли различные механизмы компенсации дозы генов. Различные эпигенетические механизмы компенсации дозы были обнаружены в нескольких разнородных XX/XY системах, таких как сумчатые (Julien, 2012), дрозофила (Gupta, 2006), комары (Baker, 2011), мышь и *Caenorhabditis elegans* (Gupta, 2006; Vicoso, Bachtrög, 2009). Так, у дрозофилы увеличивается транскрипция X-хромосомных генов у самцов (White, 1973; Bull, 1983). У млекопитающих инактивируется одна X-хромосома, и уровень экспрессии у самок уменьшается до уровня единственной X-хромосомы самца.

X-инактивация

Инактивацию X-хромосомы обнаружила Мэри Лион в 1960-х годах. Чтобы самки, с их двумя X-хромосомами, не получали двойную дозу генных продуктов по сравнению с самцами, одна из их X-хромосом выключается в начале развития эмбриона женского пола во всех соматических клетках самок млекопитающих. Она осуществляется путем гетерохроматизации: инактивированные X хромосомы, превращаются в плотно конденсированные тельца и в таком виде располагаются обычно по периферии ядра. Они образуют в соматических клетках тельца Барра (половой хроматин). Ферменты транскрипции не могут работать на конденсированном хроматине, следовательно дозы функционирующих генов становятся одинаковыми как у самцов, так и у самок. В случае полисомии по X-хромосоме инактивируются все X хромосомы, кроме одной (**Рис. 3.1**).

Рис. 3.1.

Тельце Барра (половой хроматин).

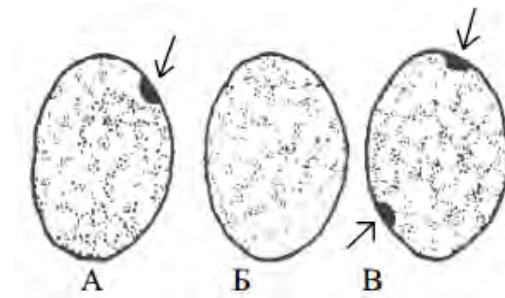
А - клетки женщины (XX) имеют одно тельце Барра;

Б – в клетках мужчины (XY) тельце

Барра отсутствует; **В** – у индивидуумов с

тремя X хромосомами (XXX или XXXY)

видны два тельца Барра (Маккьюсик, 1967).



Считается, что инактивация X-хромосомы не происходит до момента имплантации (Epstein et al., 1978; Lyon, 1999). Однако другая форма X-инактивации происходит у самцов во время сперматогенеза, когда зародышевые клетки входят в мейоз. Это так называемый эффект инактивации мейотических половых хромосом (*meiotic sex chromosome inactivation* - MSCI). Этот эффект является частным случаем более общего механизма, называемого мейотическим молчанием несинхронизированного хроматина (*meiotic silencing of unsynapsed chromatin* - MSUC), который инактивирует хромосомы, которые не могут спариваться со своими гомологичными партнерами. MSCI был обнаружен в сперматогенезе почти всех организмов, обладающих дифференцированными половыми хромосомами (Turner, 2007). Было также показано, что MSCI играет роль в ранней инактивации отцовской X-хромосомы у эмбрионов мыши. Хюйн и Ли (Huynh, Lee, 2003) нашли, что отцовская X-хромосома была инактивирована уже на стадии 2-клеточной зиготы, а Окамото и соавт. (Okamoto et al., 2004) обнаружили, что инактивация начинается на стадии с 4-8 клетками.

Неактивное состояние одной из X-хромосом, установившись однажды в раннем эмбриогенезе, клонально передается дочерним соматическим клеткам во всех последующих клеточных поколениях. Предполагают, что роль механизма, закрепляющего инактивацию, играет метилирование цитозинов в молекуле ДНК.

Установлено наличие небольших групп генов (в псевдоаутосомных районах), остающихся активными в инактивированной X-хромосоме и имеющих гомологов в Y-хромосоме. Кроме них, в коротком плече, и в дистальном отделе длинного плеча X-хромосомы есть гены, сохраняющие активность в инактивированной X-хромосоме.

Из двух X-хромосом генома любая в начале эмбрионального развития может инактивироваться, это выбирается случайно. Инактивация разных X-хромосом приводит к мозаичному проявлению признаков. (Это относится к клеткам плода. В клетках зародышевых оболочек, также образующихся из ткани зародыша, инактивируется избирательно всегда отцовская X-хромосома (Сингер, Берг, 1998).

У мышей, инактивирующий сигнал вызывается РНК из Xist гена—центра инактивации на X хромосоме. Первоначально РНК производится из обеих X-хромосом у самки, но когда выбор какую X хромосому инактивировать сделан, экспрессия Xist гена на активной хромосоме блокируется. У плацентарных млекопитающих выбор X-хромосомы случаен, а у сумчатых инактивируется всегда отцовская X-хромосома. Xist РНК распространяется вдоль X хромосомы, предназначенной для инактивации и покрывает её. Другие изменения, такие как метилирование ДНК, также помогают убедиться, что хромосома находится в компактном, инертном состоянии.

Первоначально считалось, что происходит полная X-инактивация, однако Х. Уиллард и Л. Каррел (Hunt Willard, Laura Carrel) показали, что около 15 процентов генов избегают инактивации, а ещё 10 процентов генов неактивны у некоторых женщин, но активны у других. В результате, каждая из 40 исследованных ими женщин имела уникальную картину генной активности.

У самок в результате инактивации X-хромосомы, примерно половина клеток с активной отцовской, а другая половина клеток с активной материнской X-хромосомами (Amos-Landgraf et al., 2006; Check, 2005; Gunter, 2005). Поэтому, можно ожидать, что эффекты генов X-хромосомы будут усреднены у самок. Чтобы конкретный вариант гена полностью проявился, самки должны быть гомозиготными по этому варианту гена. В противоположность этому, самцы полностью зависят от одной копии X-хромосомы, которая у них есть (Zechner et al., 2001).

У дрозофилы дополнительно активируется единственная X-хромосома самца до уровня двух X-хромосом самки.

Утконос пока является единственным видом с системой XY, у которого отсутствует дозовая компенсация (Julien et al., 2012).

Поведение половых хромосом при мейозе

Мейотическое поведение половых хромосом у многих животных показывает значительный половой диморфизм. Во время мейоза у самок, обе гомоморфные половые хромосомы деконденсируются и транскрипционно активны, как и аутосомы, тогда как в мейозе у самцов, гетероморфные половые хромосомы являются транскрипционно неактивными и гетерохроматическими, образуя так называемые “половые” или “XY тельца” на периферии ядра (McKee, Handel, 1993). В ранних сперматоцитах, в стадии пахитены у мышей, X и Y хромосомы демонстрируют более обширный синапсис по сравнению с более поздними стадиями пахитены, до тех пор, пока X и Y не показывают только связь конец в конец (Tres, 1977). Во время инактивации половых хромосом в мейозе у млекопитающих, инактивация некоторых существенных X-хромосомных генов компенсируется экспрессией из ретропозонов, скопированных на аутосомы (Wang, 2004).

Почему-то репликация ДНК одной X-хромосомы у гомогаметного пола и Y-хромосомы происходит после окончания репликации аутосом (Vorontsov, 1973).

Виды с женской гетерогаметностью

W хромосома

У большинства видов *Lepidoptera* (мотыльки и бабочки), а также у птиц, W-хромосома в основном состоит из гетерохроматина, содержит мало активных генов и много областей повторяющейся ДНК (Traut et al., 2007). У средиземноморского мучного мотылька (*E. kuehniella*) она также содержит много ДНК последовательностей митохондриального происхождения (numts - nuclear mitochondrial DNA segments). Филогенетический анализ показал, что это недавнее эволюционное приобретение W-хромосомы (Lämmerman et al., 2016). Авторы связывают появление и накопление таких последовательностей, также как и транспозонов, с неспособностью W-хромосомы к рекомбинации.

Z-хромосома

У *Lepidoptera* Z-хромосомные гены, по-видимому, вносят значительный вклад в процесс видообразования (Sperling, 1994; Naisbit et al., 2002; Dopman et al., 2005). Многие признаки, играющие существенную роль в создании репродуктивных барьеров, такие как особенности феромонов и поведенческие реакции самцов на них, чаще обычного связаны с Z-хромосомой.

В отличие от систем с мужской гетерогаметностью, в которых X-хромосома играет значительную роль в движении генов, ни у птиц (кур и зяблик-зебры) ни у шелкопряда не обнаружено РНК- (ретротранспозированное) и ДНК-опосредованного перемещения генов из Z-хромосомы в аутосомы (Toups et al., 2011).

Компенсация дозы и половой хроматин

У самок, но не у самцов большинства видов моли и бабочек, присутствует тело гетерохроматина в ядрах во время интерфазы (Traut, Mares, 1996). Таким образом, как и у млекопитающих, у чешуекрылых (*Lepidoptera*) есть половой хроматин, но это не связано с компенсацией дозы. Имеется много доказательств того, что половой хроматин у *Lepidoptera* является хроматином, полученным из W-хромосомы. Так, он отсутствует у видов с Z0-половыми хромосомными системами.

У птиц не наблюдается эффект дозовой компенсации аналогичный механизму у млекопитающих. У самцов птиц (ZZ) не обнаружено телец Барра. Так, связанный с полом ген синтеза аконитазы обеспечивает у самцов уровни аконитазы выше чем у самок, что свидетельствует об отсутствии дозовой компенсации (Baverstock et al., 1982). В нескольких таксонах с определением пола ZW, включая птиц (Arnold et al., 2008; Itoh et al., 2010), бабочек (Johnson, Turner, 1979; Zha et al., 2009; Harrison et al., 2012), змей (Vicoso, 2013), чешуекрылых и шистосома-мансони (*Schistosoma mansoni*) (Vicoso, Bachtrög, 2011), была обнаружена неполная дозовая компенсация Z-хромосомы (Vicoso, Charlesworth, 2006; Itoh et al., 2007).

Эффект компенсации дозы генов обеспечивается активизацией единственной половой хромосомы Z у гетерогаметного пола—самок (Коган, 1979). Оценки дозовой компенсации по РНК-последовательностям давали отношение М : Ж равное 0.97–1.04 для аутосом и 1.42 для половых хромосом в соматических тканях курицы (Ellegren et al., 2007). Ито и соавт. (Itoh et al., 2007) получили величины 0.99/0.99 для аутосом и 1.40/1.23 для половых хромосом у кур и зяблик-зебры (*Taeniopygia guttata*) соответственно. У шелкопряда было получено значение 1.41 для половых хромосом в тканях тела. У двух видов птиц и одного вида чешуекрылых не был найден никаких доказательств глобального механизма компенсации дозы.

Утверждается, что (1) дозовой компенсации требуют в первую очередь гены, контролирующие морфогенез и строение тела; (2) продукты этих генов необходимы в дисомных дозах особенно во время оогенеза и раннего эмбрионального развития; (3) гетерогаметные самки во время оогенеза синтезируют и сохраняют морфогенетически необходимые продукты генов, в том числе продукты, кодируемые Z-сцепленными генами; (4) обилие этих генных продуктов в яйце и их сохранение до сравнительно позднего эмбриогенеза позволяет гетерогаметным самкам преодолеть моносомное состояние Z хромосомы у ZW эмбрионов. Женская гетерогаметность преобладает у птиц, рептилий и амфибий, которые все имеют макрolecитальные яйца, содержащие в несколько тысяч раз больше материнской РНК, чем яйца млекопитающих, нематод или дрозофилы. Это увеличение размеров яиц, содержания желтка и, одновременно, размера материнского

вклада в эмбрион, возможно, способствовало женской гетерогаметности и отсутствию дозовой компенсации (Chandra, 1991).

Разница между X-сцепленными и Z-сцепленными генами поднимает фундаментальные вопросы о роли дозовой компенсации. Если бы конденсация действительно была для компенсации удвоенной дозы генов, то тельца Барра должны были в норме образовываться всегда у гомогаметного пола.

...все виды ZW, изученные на сегодняшний день, не имеют дозовой компенсации. ...эволюционные причины такого различного поведения систем XY и ZW не полностью понятны.

Mank, 2009; Naurin 2010.

Мейоз у птиц и *Lepidoptera*

Женские ооциты подвергаются значительно более продолжительному процессу развития между началом мейотической профазы и овуляцией по сравнению с временем развития сперматоцитов для созревания спермы. Подобно половым хромосомам X и Y млекопитающих, хромосомы Z и W имеют лишь небольшую псевдоаутосомную область.

У средиземноморского мучного мотылька (*E. kuehniella*) обмен генами между W и Z-хромосомами происходит позже аутосом. Он протекает в 4 этапа: (1) начинается только на одном конце, (2) частичный синапсис различных по размерам W и Z-хромосом, (3) полный синапсис, достигаемый при многократном скручивании, и (4) окончательная синаптическая регулировка для компенсации разницы в длине (Mares, Traut, 1994).

У курицы поведение пары ZW во время женского оогенеза отличается от поведения пары XY в сперматоцитах млекопитающих, поскольку хромосомы ZW, по-видимому, достигают стадии полного синапсиса (Schoenmakers et al., 2009). Транслокации между Z-хромосомой и аутосомами не оказывают существенного влияния на продукцию спермы у петухов, а курицы, несущие транслокации между Z- и микрохромосомой, показывают сравнимую рождаемость с нормальными курами (Pigozzi, 2016).

* * *

Создается впечатление, что с половыми хромосомами, и прежде всего с Y-хромосомой, мы чего-то существенного не понимаем. А не понимаем главного—для чего половые хромосомы? Что они делают? Каково их назначение, функциональная роль и адаптивное значение? В чем их эволюционный смысл, логика?

Половые хромосомы и половой диморфизм

Теория полового отбора была введена для объяснения возникновения полового диморфизма (Дарвин, 1953). Поскольку признаки, отобранные половым отбором, различаются у обоих полов, предполагается, что они приносят пользу только одному полу (обычно, мужскому) и наносят ущерб другому. В исследовании полового диморфизма одной из ключевых проблем является установление связи между во многом сходными генотипами двух полов и зачастую их радикально различающимися фенотипами (Lande, 1980).

Молекулярные основы полового диморфизма

Некоторые аспекты полового диморфизма обусловлены генами половых хромосом (гены, сцепленные с полом) (Rice, 1984). Однако у многих организмов с выраженным половым диморфизмом, половые хромосомы отсутствуют (Bachtrog et al., 2014), и даже у тех видов, у которых они есть, ясно, что большинство диморфных признаков обусловлены генами, которые присутствуют у обоих полов. При этом антагонистический половой отбор действует так, чтобы ограничить проявление признака только тем полом, который имеет от него пользу. В результате такого ограничения может возникнуть разная экспрессия генов, контролирующих данный признак (sex-biased genes). Действительно, более диморфные ткани тела показывают больший уровень транскрипционного полового диморфизма (Mank et al., 2008). Исследования у птиц и *Drosophila* согласуются с тем, что величина экспрессии по половым признакам усиливается в процессе индивидуального развития, и сильнее проявляется у взрослых, отражая онтогенез фенотипического диморфизма (Mank et al., 2010; Perry et al., 2014).

Для многих признаков оптимальные значения для самцов и самок разные. В то же время, многие признаки демонстрируют сильные корреляции между полами (межполовые корреляции (rMF), что понятно, так как оба пола имеют общую генетическую структуру (Fairbairn, 2007; Lande, 1980). В таких случаях, различия оптимальных значений признака между полами могут приводить к половому конфликту и противоречивому давлению отбора на одни и те же гены (Delph et al., 2011; Gosden, Chenoweth, 2014; Stearns, 2012).

Межполовая корреляция обычно рассматривается как ограничение на эволюцию полового диморфизма (Griffin et al., 2013). Предполагается, что только разрушив эти корреляции, самцы и самки могут достичь разных оптимумов для данного признака. Поэтому считается, что половой диморфизм, как по фенотипическим признакам, таким как рост человека, так и по экспрессии генов, представляет собой по крайней мере частично разрешенный половой конфликт (Connallon, Knowles, 2005; Ellegren, Parsch, 2007).

Родительские эффекты

В ряде случаев фенотип потомства зависит от генетического вклада отца или матери (так называемые родительские эффекты (“parent-of-origin effect”). Допустим, что существуют два варианта организма—А и В. Классическая генетика предполагает, что фенотип гибрида АВ будет одним и тем же независимо от того скрещивается ли самка типа А с самцом типа В или наоборот. Напротив, когда $\text{♀A} \times \text{♂B} \neq \text{♀B} \times \text{♂A}$, мы имеем дело с родительскими эффектами (Gray, 1972).

Реципрокные гибриды

Родительские эффекты были замечены более 3000 лет назад при разведении мулов в Средней Азии (Savory, 1970), но до сих пор классическая генетика не может объяснить эпохальную загадку “асимметрии” родителей при реципрокных скрещиваниях, а именно, почему и мул и лошак похожи на своих отцов (**Рис. 4.1**).

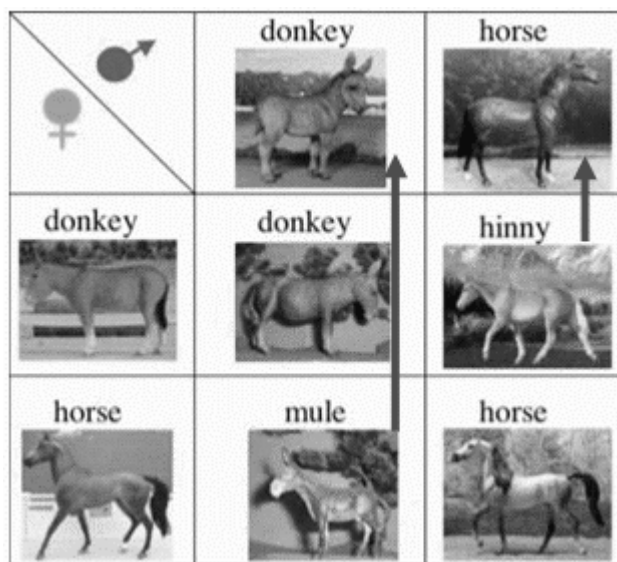


Рис. 4.1 Мул и лошак похожи на своих отцов

В некоторых экспериментах Г. Менделя по скрещиванию растений наблюдалось “не Менделевское” наследование, когда гибриды “имели большее сходство с опыляющим родителем” (Mendel, 1965).

Проявление признака может зависеть от пола индивида. Существуют признаки, гены которых могут находиться в аутосомах или половых хромосомах обоих полов, но

проявляются лишь у одного из них. Такие признаки называют ограниченными полом. Например, быки несут гены, определяющие молочность дочерей, но гены свое действие у быков не проявляют. Гены казеинов—белков молока—это случай наиболее строгого контроля транскрипции ограниченной полом. Они действуют у особей как женского, так и мужского пола. Разница уровней экспрессии между ними составляет 1 на 100 000. Петухи также несут гены яйценоскости и размера яиц дочерей, хотя у петухов действие этих генов подавлено. Реципрокные эффекты по половой зрелости, яйценоскости, качеству яиц и жизнеспособности хорошо известны при скрещиваниях птиц (Fairfull et al., 1983). Они были использованы чтобы сформировать выгодные для производства гибриды. Было предположено, что эти эффекты обусловлены сцепленными с полом генами, материнскими эффектами, или их комбинацией (Fairfull, 1990).

То, что диморфные признаки могут быть с самого начала ограничены мужским полом, было показано на гибридах птиц (четыре рода и восемь семейств) (Coyne et al., 2007). Признаки, характерные только для мужского пола, не проявлялись у женских реципрокных гибридов первого поколения.

Геномный импринтинг

Каждый аутосомный ген представлен двумя копиями, аллелями, полученными от материнского и отцовского организмов в результате оплодотворения. Для преобладающего числа генов экспрессия идет с обеих аллелей одновременно. Импринтинг генов осуществляется с помощью процесса метилирования ДНК. Эпигенетические метки были обнаружены только у растений и млекопитающих.

ОТКРЫТИЕ ЯВЛЕНИЯ

Двадцать лет назад две группы английских ученых сделали интересное открытие (Surani et al., 1984, McGrath et al., 1984). Они скрещивали самца и самку мышей, потом кесаревым сечением извлекали оплодотворенные яйцеклетки до слияния мужского и женского пронуклеусов в общее ядро зиготы. Одну клетку не трогали—она служила контролем. Из второй извлекали отцовской пронуклеус и заменяли его материнским из третьей, и наоборот. Таким образом получили возможность сравнить три типа скрещивания: самка-самец ($\text{♀}+\text{♂}$), самка-самка ($\text{♀}+\text{♀}$) и самец-самец ($\text{♂}+\text{♂}$). Изготовленные таким образом яйцеклетки имплантировали приемным матерям. Мышата, полученные от слияния генов отца и матери (норма) рождались через 21 день, а от “однополых” родителей—гибли, не доживая до рождения. Оказалось, что в случае слияния двух женских геномов эмбрион сначала развивался нормально, но не образовывал плаценту, оболочки плода и погибал. В случае двух мужских геномов, наоборот, плацента была больше нормы, были оболочки, но в них вместо эмбриона формировался аморфный комок (**Рис. 4.2**). Явление получило название “*геномный импринтинг*”, и его связывают с разной экспрессией отцовских и материнских аутосомных генов. Импринтинг может быть очень ткане-специфичен и проявляться на определенных стадиях онтогенеза (Tusko, Morison, 2002). Биологический смысл его до сих пор до конца не ясен. Возникновение такой структуры “моноаллельной” экспрессии генов представляет собой эволюционный парадокс, поскольку проявляет рецессивные вредные мутации и тем самым сводит на нет преимущества диплоидности (Kondrashov, Crow, 1991; Wilkins, Haig, 2003).

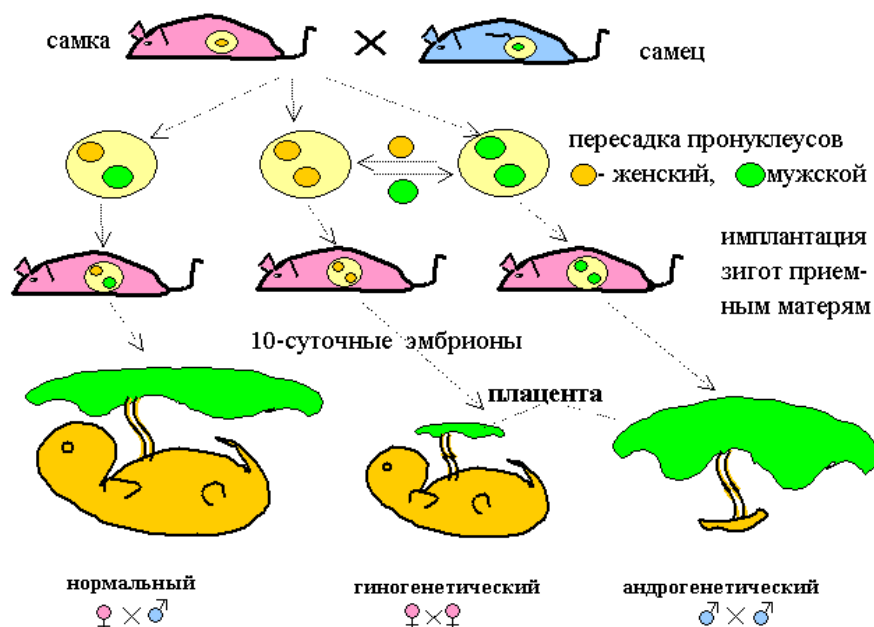


Рис. 4.2. Развитие сугубо женского, но эволюционно “нового” признака— плаценты определяют мужские гены, а общего, но старого эмбриона—женские (Геодакян, 2005).

ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС

Пузырный занос—относительно часто встречающаяся аномалия, для которой характерно разрастание трофобласта (плаценты) и отсутствие плода. Пузырный занос возникает в случае оплодотворения дефектной яйцеклетки, не имеющей хромосом (отсутствие материнского генома) или в результате оплодотворения нормальной яйцеклетки двумя сперматозоидами (соотношение отцовского и материнского геномов $2 \text{ ♂} : 1 \text{ ♀}$).

ИМПРИНТИНГ У РАСТЕНИЙ

Сходное явление было открыто у цветковых растений. Второе отдельное оплодотворение приводит к образованию эндосперма, экстраэмбрионной структуры, которая питает семя подобно плаценте млекопитающих. Эндосперм часто содержит одну копию отцовского генома и две копии материнского, что приводит к триплоидному геному ($1 \text{ ♂} : 2 \text{ ♀}$). Избыток материнских генов (соотношение больше чем $2 \text{ ♀} : 1 \text{ ♂}$) приводит к угнетению развития эндосперма, тогда как избыток отцовских генов, как правило, коррелирует с избыточным ростом (Haig, Westoby, 1991).

ТЕОРИИ ГЕНОМНОГО ИМПРИНТИНГА

Существуют несколько конкурирующих теорий, пытающихся объяснить эволюционное происхождение моноаллельной экспрессии генов (Patten et al., 2014).

Теория родительского конфликта (The parental conflict hypothesis). Наибольшей популярностью пользуется гипотеза Д. Хейга, которая объясняет геномный импринтинг

конфликтом интересов между материнскими и отцовскими копиями генов за количество ресурсов, передаваемых от матери к плоду (Haig, Westoby, 1989; Haig, Graham, 1991; Haig, 2004). У животных плацента выступает как основное “поле битвы”, при этом отцовские гены должны увеличивать экстракцию питательных веществ во время беременности, тогда как материнский геном должен её ограничивать. При этом отцовские гены ответственны за образование плаценты, а материнские—за дифференциацию клеток эмбриона в будущие части тела и органы. В поддержку гипотезы говорит факт обнаружения геномного импринтинга у всех плацентарных млекопитающих, у которых после оплодотворения потомство потребляет значительное количество материнских ресурсов.

Для растений это выражается в том, что эндосперм (ткань отвечающая за накопление ресурсов) является возможным местом проявления геномного импринтинга.

Многие виды импринтинга и избыток материнских генов, которые экспрессированы, остаются необъясненными в рамках гипотезы Хейга (Hurst, 1997; Hurst, McVean, 1997). Так, из гипотезы следует, что у яйцекладущих и даже у сумчатых не должно быть импринтинга отцовских или материнских генов. Этот вывод был экспериментально подтверждён (Haig, Westoby, 1989). Однако позднее импринтинг был обнаружен у яйцекладущих птиц, у которых перенос материнских ресурсов после оплодотворения и соответственно родительские конфликты незначительны (McElroy et al., 2006; Tuiskula-Haavisto, Vikki, 2007).

Половой конфликт (Intralocus sexual conflict). Теория конфликта предполагает, что импринтинг может быть связан с интралокусным половым конфликтом (Day, Bonduriansky, 2004). Гипотеза интралокусного полового конфликта утверждает, что геномный импринтинг смягчает конфликт, вызванный полоспецифическим отбором, позволяя каждому полу более тесно приблизиться к его фенотипическому оптимуму. Согласно теории, импринтинг будет возникать у любых раздельнополых видов при полоспецифичном отборе.

Теория коадаптации матери и потомства (Maternal–Offspring Coadaptation Theory). Отбор часто благоприятствует коадаптации дополнительных признаков матери и потомства, которые положительно влияют на развитие потомства и его приспособленность. Это говорит о том, что взаимная адаптация признаков матери и потомства во многих случаях предпочтительнее их конфликта (Bateson, 1994). Эта точка зрения подтверждается исследованиями во многих различных таксонах. Например, эксперименты с большими синицами (*Parus major*) показали, что степень требования корма потомством коррелировало с реакцией матери (Kölliker et al., 2000). Сходные результаты были получены у насекомых, заботящихся о потомстве (Agrawal et al., 2001; Lock et al., 2004).

Аналогично у млекопитающих, молодые мыши получали больше заботы от матерей, своей генетической линии (Hager, Johnstone, 2003). Генетическая коадаптация была также обнаружена между качеством потомства и материнским выбором места для откладывания яиц (например, у мух *Liriomyza sativae*) (Via, 1986). Кроме того, у человека анализ отбора на вес тела при рождении показал, что отбор не способствует избыточному извлечению материнских ресурсов, и что потомство со средней массой тела при рождении имело более высокую приспособленность (Ulizzi et al., 1981). В теоретической работе было показано, что такая ситуация может привести к отбору в пользу коадаптации признаков матери и потомства для достижения оптимальной массы тела при рождении (Wolf, Brodie, 1998).

Предотвращение партеногенеза. Одним из следствий геномного импринтинга является предотвращение партеногенеза. Тогда можно ожидать, что он не должен встречаться в группах размножающихся партеногенезом.

Родительские эффекты у человека

О. М. Павловский (1980), изучая туркменскую популяцию методом обобщенного портрета, обнаружил четкую разницу по полу, женские портреты легко укладывались в один тип, а мужские только в два типа. Аналогичное явление наблюдал Р. М. Юсупов (1986) в краниологии башкир. Многомерные (102 параметра) измерения женских экземпляров укладывались в мономодальное распределение (1 тип), тогда как мужские—давали олигомодальное распределение (4 типа). При этом женский тип оказался близок к угро-финскому типу (в географическом плане это северо-западные соседи современных башкир), а мужские—к алтайскому, казахскому и другим (восточные и юго-восточные соседи). Такая же картина была обнаружена в удмуртской популяции: дерматоглифика у женщин соответствовала северо-западному типу, а у мужчин—восточно-сибирскому (Долинова, 1989). Л. Г. Кавгазова отметила сходство дерматоглифики болгар с турками, тогда как болгарки были ближе к литовцам (**Табл. 4.1**).

Табл. 4.1 Фенотипический половой диморфизм в различных популяциях.

Популяция	Тип фенотипа	
	Женщины	Мужчины
Башкиры	1 тип (угро-финский)	4 типа (алтайский, казахский и др.)
Болгары	1 тип (“Литовский”)	1 тип (“Турецкий”)
Туркмены	1 тип	2 типа
Удмурты	1 тип (“северо-западный”)	1 тип (“восточно-сибирский”)
Японцы	1 тип	1 тип

Изолированные этносы, как правило, мономодальны. Например, островная популяция (японская) мономодальна для обоих полов.

*

*

*

Трудности объяснения вышеуказанных групп фактов связаны с тем, что классическая генетика, будучи фактически генетикой раздельнополых форм, рассматривает, однако, только результаты *скрещивания* особей, но не рассматривает результатов их *дифференциации*, которые появляются главным образом как следствие специализации полов на уровне популяции. Поэтому реципрокные различия при гибридизации и многие другие явления, связанные с самой дифференциацией, не находят своей трактовки.

Эволюционная теория половых хромосом

*Не понимая эволюционной роли
коренного явления—пола,
невозможно понять роль ...
половых хромосом*

В. Геодакян (2000)

Эволюционная теория пола

“Познание - поиск аналогий”
Людвиг Больцман

Чтобы понять роль половых хромосом, необходимо ответить на другой, более фундаментальный, вопрос—“для чего существует пол, какое он имеет адаптивное значение?” Решение проблемы пола впервые было опубликовано в математическом журнале (Геодакян, 1965) и позднее выросло в *Эволюционную теорию пола* (Геодакян, 1989, 1991, 2000; Геодакян С. В., 2012).?”

Программы жизни

Первая программа жизни—*репродуктивная* (REP) (**Рис. 5.1**). Она создает дискретность генетической информации во времени (поколения и другие фазы жизни) и в морфо-функциональном пространстве (гены, хромосомы, клетки, организмы, популяции и другие формы организации). Множить свою информацию “умеют” и неживые системы. Например, на матрице ромбической или моноклинической серы образуется та же форма. Но ДНК не только создает копию, но и отторгает её от матрицы, то есть **дискретизирует** информацию. В этом принципиальная разница между ними.

У добиологических систем дискретность фактически отсутствовала: не было поколений и изобилия форм. Скажем, между уровнем простых молекул и ценозов не было промежуточных уровней организации. Это значит, что богатство форм и фаз живых систем—результат дивергентных процессов (дифференциаций). Ошибки репликации дали начало второй программе, источнику разнообразия—мутагенезу (MUT). Этого было достаточно для действия отбора и эволюции (EV).

Следующим важным шагом было появление программы рекомбинации (REC), которая лежит в основе таких биологических явлений, как кроссинговер, оплодотворение или

сингамия. Создав новый, автономный от среды, источник разнообразия, она решила кардинальным образом эту проблему. На ее основе возник половой процесс и гермафродитный (ГФ) способ размножения.

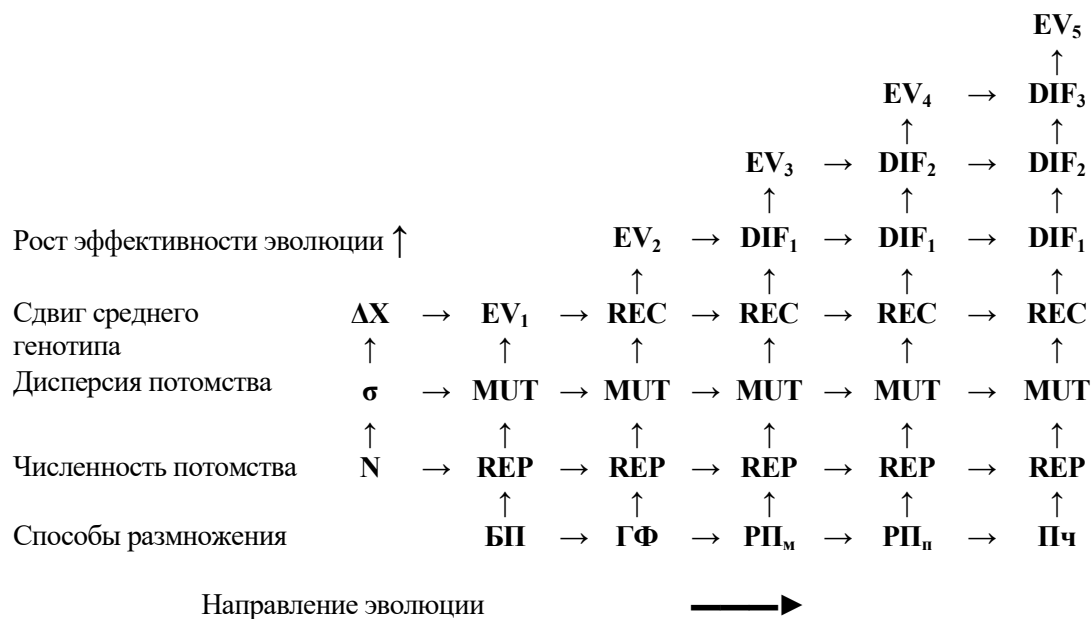


Рис. 5.1 Последовательность появления основных программ и рост эффективности эволюции при разных способах размножения (Геодакян, 2000).
 БП—бесполое, ГФ—гермафродитные, РПм—раздельнополые моногамы, РПп—раздельнополые полигамы, Пч—пчелы.
 Программы: REP—репродукции, MUT—мутации, EV—эволюции, REC—рекомбинации, DIF—дифференциаций.

Следующей по важности программой можно считать программу дифференциации (DIF), создавшую явления мейоза, половую и другие дифференциации. На ее основе появились раздельнополые (РП) формы, касты у общественных насекомых, карликовые самцы у некоторых рыб. В процессе эволюции эти программы и запускаемые ими биологические явления возникали именно в таком порядке, когда предшествующие, более фундаментальные, обязательны для возникновения последующих, а наличие вторых—факультативно, не обязательно для первых. Если первые две программы имели принципиальный характер новаций, последние можно считать усовершенствованиями, повышающими эффективность эволюции (**Рис. 5.1**).

Три основных способа размножения

Понятие пола включает два фундаментальных явления: половой процесс (слияние генетической информации двух особей) и половую дифференциацию (разделение этой информации на две части). В зависимости от присутствия (+) или отсутствия (–) этих явлений множество существующих способов размножения можно разделить на три основные формы: (–,–) – бесполое, (+,–) – гермафродитное и (+,+) – раздельнополое (**Рис. 5.2**).

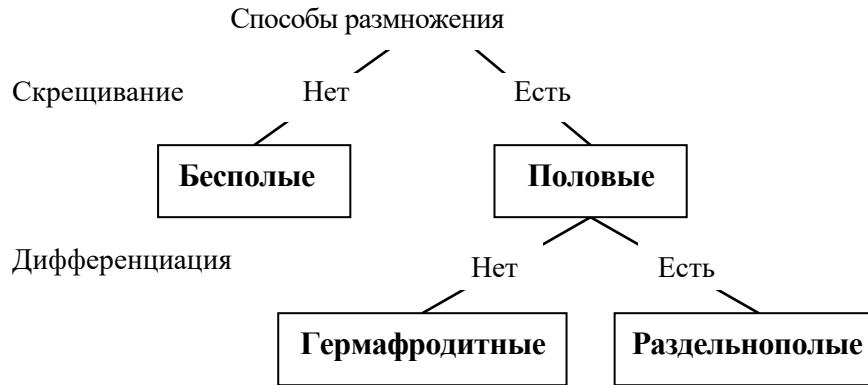


Рис. 5.2 Классификация способов размножения (Геодакян, 1983,1989).

Половой процесс и половая дифференциация явления разные, и по своей сути, диаметрально противоположные. Первый создает (повышает) разнообразие генотипов, и в этом его эволюционное предназначение, а вторая, наоборот, снижает его вдвое, и в чем её эволюционная роль, никто не может объяснить. Так, в бесполой популяции, состоящей из N особей, максимальное, теоретически возможное, разнообразие генотипов потомства равно N в том случае, если генотипы всех родителей разные. Так как потомство каждой бесполой особи—клон с одинаковым генотипом, то разнообразие потомства, σ , может быть только меньше N . С появлением полового процесса возможное разнообразие потомства возводится в квадрат численности. При этом у гермафродитов каждая из N особей может скрещиваться с $N - 1$ особью (кроме себя), но поскольку особь №1 с №2 то же самое, что и №2 с №1 (то есть нет реципрокного эффекта), то при $N \gg 1$, разнообразие: $\sigma = N(N-1)/2 \approx N^2/2$ (при наличии реципрокного эффекта $\sigma \approx N^2$).

У раздельнополых форм появление половой дифференциации, наложив запрет на однополые комбинации (мм, жж), минимум вдвое уменьшает возможное у гермафродитов разнообразие: $\sigma = N/2 \times N/2 = N^2/4$ (каждая самка с каждым самцом, при одинаковой их численности $N/2$). Разнообразие потомства в раздельнополой популяции зависит еще от соотношения полов (СП) в родительском поколении: оно максимально при СП = 1 : 1 и уменьшается при любом отклонении от этого значения (**Табл. 5.1**).

Значит, при одинаковой численности N , максимально возможное разнообразие потомства бесполой, гермафродитной и раздельнополой популяций относятся друг к другу соответственно как $N : N^2/2 : N^2/4$, то есть, при переходе от гермафродитизма к раздельнополости утрачивается минимум половина разнообразия! Тогда совершенно непонятно, что дает дифференциация, если она ухудшает вдвое основное достижение полового размножения? Почему все прогрессивные в эволюционном плане виды животных (млекопитающие, птицы, насекомые) и растений (двудомные) раздельнополы, в то время, как явные преимущества количественной эффективности и простоты—у бесполой форм, а разнообразия потомства—у гермафродитных (см. **Табл. 5.1**)? В этом суть загадки пола.

А почему ее не могут решить, объясняется прежде всего тем, что нет четкого понимания, что половой процесс и дифференциация полов—противоположные явления. Пытаются понять преимущества полового размножения (ГФ + РП) перед бесполом, в то время, как необходимо понять преимущества раздельнополости перед гермафродитизмом. Для чего половой процесс—понятно: он источник разнообразия. Необходимо объяснить что дает дифференциация?

Табл. 5.1. Аналогии, выявляющие репродуктивную специализацию самок, эволюционную специализацию самцов и эволюционные преимущества раздельнополости.

Характеристики потомства	Сравнительная эффективность					
	Основные способы размножения			Раздельнополые популяции с соотношением полов		
(программа)	БП	ГФ	РП	♀♀ >> ♂♂	1 : 1	♂♂ >> ♀♀
N (<i>REP</i>)	max	mid	min	max	mid	min
σ (<i>REC</i>)	mid	max	mid	mid	max	mid
$\Delta \bar{X}$ (<i>EV</i>)	min	mid	max	min	mid	max
Сибсы	-	-	-	ОпС	ПС	МпС

N - численность, σ - дисперсия, $\Delta \bar{X}$ - эволюционный сдвиг среднего генотипа;

Программы: *REP* – репродукции, *REC* – рекомбинации, *EV* – эволюции;

ПС – полные сибсы, ОпС – отцовские полусибсы, МпС – материнские.

И хотя уже поняли, что если у половых способов нет явных репродуктивных преимуществ перед бесполовыми, то должны быть существенные эволюционные преимущества (Crow, 1994), все равно проблему пола продолжают решать, как проблему размножения, а не эволюции.

Не понимая эволюционной роли коренного явления пола, невозможно понять роли и его производных: соотношения полов, дисперсии полов (ДП), полового диморфизма (ПД), половых хромосом (ПХ), половых гормонов (ПГ), психики полов и всех других явлений, связанных с полом. Поэтому так много загадок в проблеме пола. Пересмотр коренного явления требует пересмотра всех остальных, которые также приобретают эволюционный смысл.

Общая идея асинхронной эволюции

В рамках адаптогенеза Дарвина, эволюция системы следует за изменением среды и осуществляется методом проб и ошибок. Поэтому выгоднее пробовать не на целой системе, а только на части. Для этого необходимо разделить систему на две части: одну — основную, более ценную, убрать “подальше” от среды, с тем чтобы лучше **сохранить информацию о прошлом**, а вторую, “экспериментальную” и менее ценную, выдвинуть поближе к среде, чтобы “узнать”, что требуется в настоящем и как измениться в будущем. Такая консервативно-оперативная специализация частей (полов) достигается их **дихронной эволюцией**: все новые признаки появляются сначала в оперативной подсистеме (у мужского пола), проходят там проверку, после чего передаются в консервативную (женскому полу) (Геодакян, 1965).

Делится ли раздельнополая популяция на женский и мужской пол, билатеральный организм, или мозг, на левую и правую половины, общество на правшей и левшей, геном на аутосомы и гоносомы, все эти дифференциации основаны на одном и том же, главном для эволюционирующих систем, принципе специализации: по **сохранению** (С) и **изменению** (И) системы. Во-первых, консервативный и оперативный аспекты эволюции — два ее главных и неперенных условия. Если одно из них отсутствует, то нет эволюции:

система либо исчезает, либо стабильна. Во-вторых, их отношение, I/C , характеризует **эволюционную пластичность** системы. В-третьих, эти условия **альтернативны**: чем больше I , тем меньше C , и наоборот, так как они дополняют друг друга до единицы: $C + I = 1$. Поэтому без специализации подсистем системе приходится выбирать некий компромиссный оптимум I/C , в то время, как при их специализации можно максимизировать одновременно и то и другое. Скажем, при изогамии каждая гамета выполняет и консервативную (обеспечение зиготы ресурсами) и оперативную (поиск партнера) функции. Имея одинаковые средние (c) размеры, изогаметы и то и другое делают посредственно. Дифференциация по размеру позволяет мелким (m) лучше осуществлять поиск, а крупным (k)—обеспечение ресурсами. Тогда сочетание $k - m$ становится выгоднее чем $c - c$. В этом эволюционное преимущество всех сопряженных дифференциаций.

Консервативные подсистемы, главные, более древние, удаленные и защищенные от среды, а оперативные—экспериментальные, более молодые и теснее связанные со средой. Поэтому управляющая информация от среды попадает сначала в оперативную подсистему, а оттуда в консервативную. Это приводит к тому, что эволюция любого признака происходит в них дихронно: у оперативных она начинается и кончается раньше, чем у консервативных.

Эволюционная теория пола

Согласно эволюционной теории пола, дифференциация полов это тоже специализация по главным аспектам эволюции: сохранения, женский пол, и изменения—мужской. . В отличие от бесполой и гермафродитных популяций, с конкурентными отношениями между элементами, раздельнополость позволяет максимизировать оба аспекта. Поэтому два пола—это уже организменная система, с дополняющими друг друга, коалиционными отношениями.

Половая дифференциация позволяет эволюционные новации проверять в мужском геноме, прежде чем передавать их в женский. То есть, при дихронной (асинхронной) эволюции, эволюция мужского пола предшествует эволюции женского. Поэтому, новые признаки появляются сначала у мужского пола и потом (спустя много поколений) передаются женскому (Геодакян, 1989, 1991).

Едва ли не единственное объяснение возникновения полового диморфизма—теория полового отбора (Дарвин, 1953). Но, объяснив общее явление полового диморфизма как **следствие** частного механизма **полового отбора**, Дарвин допустил методологическую ошибку. Трактующая теория всегда должна быть шире трактуемого явления. Она не могла объяснить существование полового диморфизма у растений, у которых нет полового отбора, у животных по признакам, не имеющим отношения к половому отбору и мало что могла предсказывать. Другие ученые пытались объяснить механизмы возникновения и сохранения, но не ставили вопрос о существовании эволюционных функций полового диморфизма, выявляющих закономерности. Что такое половой диморфизм? Какой имеет эволюционный смысл? Что он дает и о чем говорит? Связан ли с другими явлениями? Как? Ни одна из существующих теорий не отвечает на эти вопросы (Geodakian, 1985; Геодакян, 1986).

Более широкая норма реакции женского пола

Мужской и женский пол по-разному реагируют на изменение среды, в частности, появление экологического дифференциала. Была выдвинута гипотеза более широкой нормы реакции женского пола, по сравнению с мужским, подтверждаемая данными литературы, а также успешным предсказанием большей конкордантности мужских пар монозиготных близнецов и женских пар—дизиготных (Геодакян, 1974). Более широкая норма реакции женских особей позволяет им, на базе старого генотипа, только за счет онтогенетической пластичности, модификационно, создать более адаптивный фенотип, максимально “удалиться” от своих генотипов и покинуть зоны отбора. Узкая норма реакции мужских особей такой возможности не дает. Это приводит к тому, что отбор действует в основном на мужской пол: падает его численность и меняется распределение генотипов, то есть начинается опережающая эволюция. Значит одна и та же экологическая информация модифицирует женский пол и элиминирует мужской. Иными словами, половой диморфизм по норме реакции обеспечивает повышенную фенотипическую пластичность женскому полу в онтогенезе и генотипическую пластичность мужскому полу в филогенезе (Геодакян, 1965, 1974, 1991).

Женский пол преобразует экологическую информацию во временный модификационный (фенотипический) половой диморфизм (МПД или ФПД), а мужской пол, заплатив за нее своей численностью отбору,—в эволюционный (генотипический) половой диморфизм (ЭПД или ГПД), с тем чтобы после проверки передать эту информацию женскому полу “бескровным” внутренним путем. Стало быть, созданный мужским полом селекционный ГПД становится для женского пола фактором эволюции, движущим потенциалом, вместо экологического дифференциала, позволяющим ему новую информацию получать не от среды, а от мужского пола, минуя отбор. В этом **эволюционный смысл** половой дифференциации и главное **преимущество раздельнополости**.

Дихронизм и фазы эволюции

Согласно *Эволюционной теории пола*, эволюция любого признака у раздельнополых форм состоит из 4-х стадий в определенном порядке. 1. Стабильной при симметричном отсутствии признака. 2. Эволюции асимметричного появления признака. 3. Стабильной при симметричном наличии признака. 4. Эволюции асимметричной утраты признака. Стабильное состояние всегда мономорфно, а эволюции—диморфно.

В начальной, **дивергентной** фазе эволюционирует только мужской пол, так как новая информация от среды (вирусы, мутации, гены) попадает только к нему. Появляется генотипический половой диморфизм, который растет из поколения в поколение. Длительность дивергентной фазы, или **половой дихронизм**, равна отставанию женского пола или опережению—мужского (**Рис. 5.3**). Эта временная “дистанция” необходима для проверки новых признаков у мужского пола. Но дивергенция полов не может продолжаться бесконечно, иначе наступит репродуктивная изоляция. Включается механизм релаксации генотипического полового диморфизма—отток информации от мужского пола к женскому, то есть начинается эволюция женского пола.

Это вторая, **параллельная** фаза эволюции признака—когда оба пола эволюционируют с одинаковой скоростью. Устанавливается стационарный режим для генотипической половой диморфизма, который остается постоянным до конца фазы.

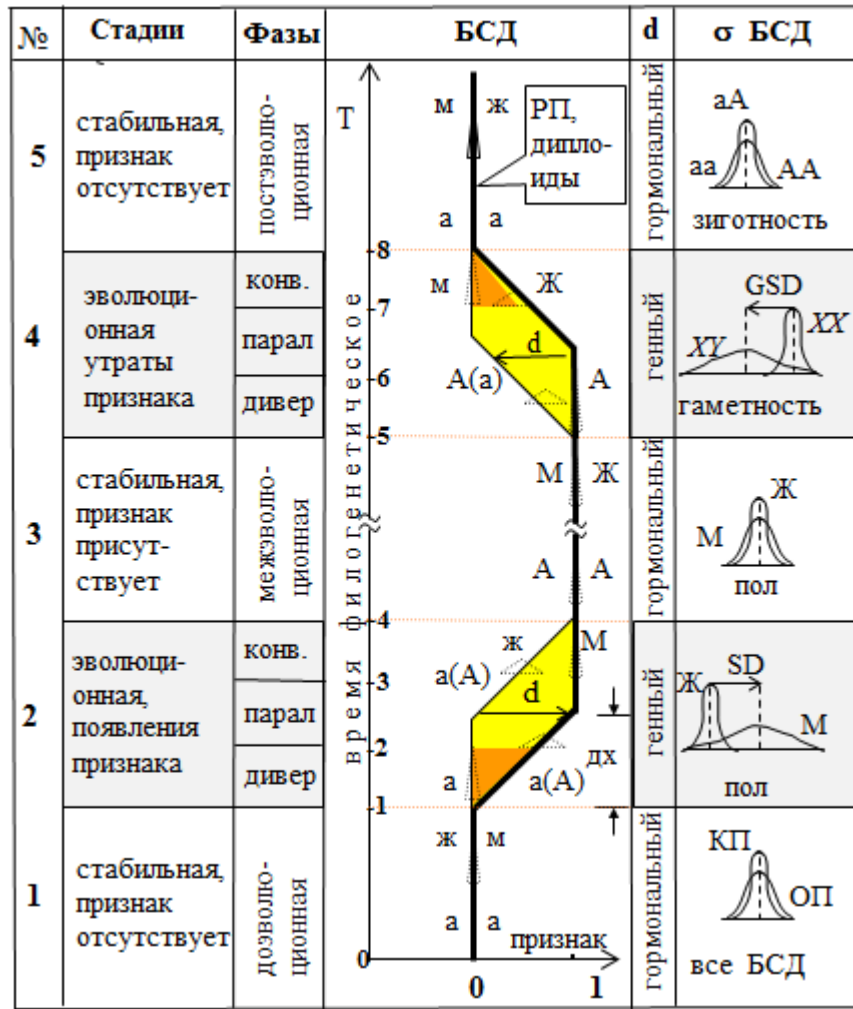


Рис. 5.3. Асинхронная эволюция бинарно-сопряженных дифференциаций (БСД): раздельнополых (РП) и диплоидов. Стадии и фазы эволюции появления и утраты генов и признаков у мужского (М) и женского (Ж) пола. Изоморфизм "петель" дихронизма (дх), и дисперсий (σ) консервативных (КП) и оперативных (ОП) подсистем. Диморфизм (D), половой (SD), генотипический (GSD); аа, АА - гомозиготы, аА - гетерозигота.

Третья фаза эволюции—**конвергентная**, в ней эволюционирует только женский пол. Начинается она, когда на мужской пол перестает действовать давление среды, а на женский пол продолжает действовать генотипический половой диморфизм. В результате половой диморфизм уменьшается и исчезает, то есть диморфный в процессе эволюции признак становится снова мономорфным и стабильным. На этом эволюция признака завершается. Это значит, что раздельнополость, которую тщетно пытаются понять, как лучший **способ размножения**, вовсе таковым не является. Это—**эффективный способ эволюции** (Геодакян, 1989, 1991).

В мономорфных стадиях можно выделить три фазы: доэволюционную (1), межэволюционную (3) и послеэволюционную (5). Первая из них будет принадлежать стабильной стадии, предшествующей эволюции, а две другие—после её окончания.

Исчезновение признака. Если в дальнейшем, какие-то признаки становятся ненужными, происходит их утрата сначала у самцов, а затем у самок (**Рис. 5.3** стадия 4).

Аутосомно-гоносомная дифференциация генома

Настоящая работа—теоретическая. Она, главным образом, об эволюционных закономерностях, а не о конкретных механизмах реализации предложенных представлений, требующих специального исследования. Вывод теории пола о специализации женского и мужского полов по эволюционным задачам сохранения и изменения, позволяет нарисовать общую картину структуры и эволюции геномов, дифференциации хромосом и движения генов по хромосомам.

Консервативно-оперативная специализация хромосом

Дифференциация на аутосомы и половые хромосомы существует не у всех видов. Кроме того, пол существовал и до появления половых хромосом, и многие современные раздельнополые виды их не имеют. У эктотермных (“холоднокровных”) позвоночных пол определяется в большей степени условиями среды, чем генетически. Для определения пола вполне достаточно одного аутосомного гена-триггера. Тогда непонятно наличие у некоторых видов нескольких половых хромосом (2 пары у черных обезьян-ревунов (*Alouatta* Lacépède), 5 пар у утконоса). Это значит, что роль половых хромосом состоит не только в определении пола.

В 1972 г. В.А. Геодакян показал, что дифференциация хромосом на аутосомы и половые хромосомы, является бинарно-сопряженной дифференциацией, в которой аутосомы—*консервативная*, а половые хромосомы—*оперативная* подсистема, и что основная роль половых хромосом—эволюционная (**Табл. 6.1**) (Геодакян, 1972). Известно, что существуют разные варианты этой дифференциации. Гены простейших хромосом (линейных или кольцевых) фагов, вирусов и бактерий, были расположены, в порядке их появления. С ростом числа генов возникли новые формы хромосом и группы сцепления генов внутри хромосом и по ним. Половые хромосомы появились у некоторых рыб, у которых бывает и гермафродитизм, смена пола с возрастом или в зависимости от социального ранга. У амфибий и рептилий определение пола тоже лабильно.

Раньше не было специализированных хромосом по созданию новых генов и мутации возникали во всех аутосомах. У растений гетерохроматиновые участки повторов разбросаны по всем аутосомам, то есть это можно рассматривать как более раннюю стадию в эволюции генома. В ходе эволюции число эволюционирующих хромосом постепенно уменьшалось. У утконоса есть 5 пар половых хромосом начиная от типа млекопитающих (XX-XY) и кончая типом птиц (ZZ-ZW). У черных обезьян-ревунов — 2 пары. У птиц и высших млекопитающих — 1 пара, и в отличие от растений, гетерохроматин уже собран в Y-хромосоме.

Табл. 6.1 Некоторые информационные бинарные сопряженные подсистемы

Система	Подсистемы	
	Консервативная	Оперативная
Нуклеопротеид	ДНК (РНК)	Белок
Ген (в организме)	Доминантный (А)	Рецессивный (а)
Ген (в популяции)	Гетерозигота (Аа)	Гомозиготы (АА, аа)
Геном	Аутосомы	Гоносомы
Клетка	Ядро	Цитоплазма
Организм (генетика)	Гаметы	Сома
Особь	Генотип	Фенотип
Популяция	Женский пол	Мужской пол

То есть можно предположить, что половые хромосомы и явление **гаметности** это не что иное, как эволюционная стадия одной из гомологичных пар аутосом, то есть **эволюция** старой пары аутосом в новую. Так, у рыб половые хромосомы (XY и ZW) возникали много раз, в разное время и на основе самых разных аутосом (Лисачев, Бородин, 2014). У человека в настоящее время 22 пары симметричных, значит стабильных аутосом, а 23-я пара асимметрична, то есть эволюционирует. При этом исходно симметричная пара A_1A_1 , когда-то превратилась в XX (гомоморфная стадия), а потом в XY (гетероморфная стадия). Процесс эволюции закончится появлением новой симметричной (стабильной) пары A_2A_2 . Переход гена SRY на другую пару аутосом приведет к появлению новой эволюционной пары половых хромосом (подробнее см. **Гл. 10**).

Когда система разделена на подсистемы, управляющая информация от среды попадает сначала в оперативную подсистему, а оттуда, после проверки, передается в консервативную (Геодакян, 1972). При половой дифференциации новую информацию получает мужской пол (авангард) и передает женскому (арьергард). Соответственно, новые гены должны появляться у мужского пола, а старые — сохраняться у женского. Если хромосомная дифференциация изоморфна половой, то это

“...половые хромосомы и в первую очередь, возможно, Y-хромосома, являются “воротами” для изменчивости в наследственность.”

В. Геодакян, 1972.

значит, что **новые гены должны появляться в половых хромосомах (прежде всего в Y-хромосоме), а потом перемещаться в аутосомы** (Геодакян, 1996, 1998).

Мужские и женские гены

*"... 25 процентов X-хромосомы – от 200 до 300 генов может проявляться исключительно у одного пола ... таким образом, существует не один геном человека, а два – мужской и женский."
Willard, Carrel, 2005.*

Дихронная эволюция означает, что в генофонде раздельнополой популяции, по эволюционному “возрасту” и локализации по хромосомам того и другого пола, могут быть три группы генов.

1. Сугубо **мужские** Y- и X-гены (“футуристических” признаков—новые, молодые, “завтрашние”), которые появились у мужского пола, но еще не прошли проверку, не попали в аутосомы и не стали общим достоянием.
2. **Общие** гены (рабочие, актуальные, “сегодняшние”). Это основная масса генома—аутосомные гены, присутствующие одновременно у того и другого пола.
3. Сугубо **женские** X-гены (старые, отработавшие уже в аутосомах, “вчерашие”), которые уже утрачены мужским полом, но ещё сохраняются у женского в виде **атавистических** признаков в ожидании элиминации. Необходимость существования последних вытекает, во-первых, из теории пола, во-вторых, следует из целого ряда известных явлений и фактов, которые иначе трудно объяснить (Павловский, 1980; Юсупов, 1986; Долинова, 1989) (см. **Гл. 4 и 9**). Локализованы эти гены, видимо, в специальном участке X-хромосомы и в мужской геном могут попасть только для элиминации.

Наличие сугубо мужских генов, зная о наличии Y-хромосомы, трудно отрицать. А сугубо женские гены отрицают по умолчанию (так как нет специальной хромосомы). На самом деле вся совокупность фактов хорошо укладывается в следующую дедуктивную схему. Геном продвинутых раздельнополых форм состоит из двух субпопуляций генов: мужской и женской. Их распределения смещены и по координате ‘система → среда’ (диморфизм) и по времени ‘старые → новые’ (дихронизм). В тоже время эти распределения частично перекрываются (трансгрессия). Тогда геном популяции состоит из трех частей: у женского пола **старые** и **общие** гены, а у мужского—**общие** и **новые**, то есть с системной стороны старые, со средовой—новые, а между ними общие аутосомные гены. То есть геном любой самки (G_F) и самца (G_M) состоит из:

$$G_F = C + nAA \qquad G_M = nAA + H$$

где **C** – старые гены, **H** – новые, **n** – число пар аутосом в геноме.

Старые гены у женского пола хранятся в двух “папках”. В одной должны находиться гены, полученные от одноклеточных до появления Адама. В другой—архивные гены, уже утраченные мужским полом. Новые гены по локализации также двух типов: в Y- и X-хромосоме. Самые новые гены, находящиеся в Y-хромосоме, опасны также и для мужского пола. Они в начале должны быть надёжно закрыты. Эти гены находятся в обнаруженных в Y-хромосоме палиндромах. Они не работают, так как их продукты—химические антагонисты—гасят друг друга. Вторая группа, рецессивные гены X-хромосомы, находятся

в мужском геноме в гемизиготном состоянии, то есть доступны отбору, а в женском геноме они прикрыты доминантными генами второй X-хромосомы.

Половой диморфизм генома

Дихронизм проливает свет на ещё одну важную загадку, открытую в программе “Геном человека”—Y-хромосомы. Международная группа из 40 авторов определила полную последовательность пар нуклеотидов Y-хромосомы одного мужчины (Дж. Уотсона). В заключительном абзаце своей статьи “Генетические и биологические различия между полами” они пишут, что геномы двух случайно выбранных женщин, как и двух случайно выбранных мужчин, на 99,9 % идентичны по составу нуклеотидов (Skaletsky et al., 2003 с. 836). Если сравнить женщину с мужчиной, то вторая X-хромосома у женщины, которая имеет размер в 160 Mb (megabases), составляет примерно 3 % от диплоидного набора ДНК (**Рис. 6.1**).

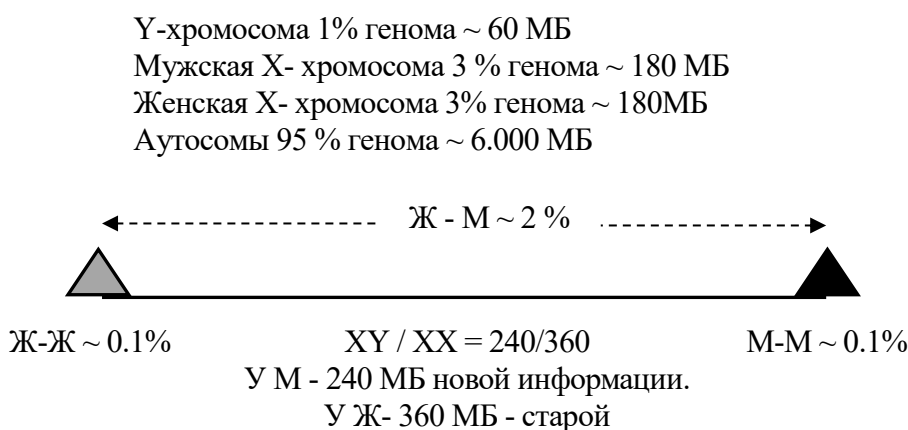


Рис. 6.1. Половой диморфизм генома.

Y-хромосома маленькая (60 Mb), и составляет примерно 1 % генома. Действительно, по сравнению с этой разницей, общий полиморфизм окажется незначительным. Для простоты и наглядности возьмём за 1 % величины генома размер Y-хромосомы (60 Mb), и примем размер X-хромосомы за 3 % иначе сумма не будет 100 %. Так как в геноме человека ~ 6.000 Mb (100 %), аутосомные гены составляют ~ 95 %, или ~ 5.700 Mb.

В женском геноме набор XX составляет примерно 6 % (3%+3%), а в мужском – XY ~ 4 % (3%+1%), то есть разница между ними составляет 2 %. В женском наборе XX в 1,5 раза больше генов, чем в мужском XY. Если считать, что число женщин и мужчин примерно равно, и что поток генов через геном стационарный (архив ≈ карантину), то доадамовых (древних) генов ~ 2,5 %, то есть примерно в 5 раз больше емкости Y-хромосомы, то получим баланс по парам оснований. Доля **новых** генов в Y-хромосоме составляет 0,5 % размера генома, но тут гораздо важнее не количество, а качество, поскольку это будущие гены, а 2,5 % в женской митохондриальной ДНК (или в X-хромосоме)—это **древние** (прошлые) гены.

Эволюционные хромосомы

В информационном поведении хромосом можно выделить “вертикальные” и “горизонтальные” алгоритмы. “Вертикальные” алгоритмы это передача самих хромосом из поколения в поколение. “Горизонтальные” алгоритмы контролируют поступление информации от среды, передачу её между хромосомами и утрату.

Информационные алгоритмы хромосом

Поведение хромосом определяют, прежде всего три вертикальных алгоритма:

1. *Стохастический*, когда хромосомы гомологичной пары попадают к сыну или дочери чисто случайно. Этим алгоритмом передаются аутосомы и (считается) X-хромосомы гомогаметного пола.
2. *Ипси-алгоритм*, когда хромосома переходит от родителя только потомку того же пола. Это алгоритм Y-хромосомы.
3. *Контра-алгоритм* осуществляет переход от родителя к потомку противоположного пола. Это алгоритм X хромосомы гетерогаметного пола.

Стохастический алгоритм имеет дело только с общей для обоих полов генетической информацией. Перемешивая гены при каждом оплодотворении, он максимизирует мономодальное генотипическое разнообразие, поэтому на его основе не может существовать генотипический половой диморфизм. Это самый древний алгоритм, который возник еще до появления половой дифференциации. Он реализует только программы **репродукции и рекомбинации**.

Нестохастические алгоритмы возникли с появлением половых хромосом. Они обеспечивают ограничение пропускной способности канала передачи информации, связывающего мужскую и женскую подсистемы вида друг с другом, а также определенную избирательность этого канала (“*вентильный эффект*”), препятствующую смешению всей генетической информации подсистем. За счет этого неизбежно возникает некоторая инерционность, стабильность, или отставание женского пола, что обнаруживается в более позднем появлении или проявлении признаков в филогенезе, а следовательно, и в онтогенезе (Геодакян, Шерман, 1971).

Ипси-алгоритмом, когда хромосома переходит от родителя только к потомку того же пола, передается Y хромосома. Передача (новых) генов Y хромосомы по мужской линии позволяет им оставаться в мужском геноме в течение многих поколений. Это защищает женский пол от генов, которые ещё не прошли проверку. Аналогично, гены, которые уже утрачены мужским полом, но ещё сохраняются у женского, должны оставаться в женском геноме. Это приводит к идее **ипси-X-хромосомы**, которая передается только по женской линии от матери к дочери. X-хромосома гетерогаметного пола (**контра-X-хромосома**) переносит новую информацию от одного пола к другому в каждом поколении. Такая, предложенная А. В. Халявкиным (2018) трехгоносомная схема определения пола, основана на соображениях симметрии и совместима с известными на сегодняшний день фактами, включая факты, не получившие своего объяснения в рамках классической генетики пола (подробнее см. **Гл. 10**).

Нестохастические алгоритмы создают, поддерживают и регулируют *генотипический половой диморфизм* (**Табл. 7.1**). При этом, *ипси-алгоритм*, действуя в пределах одного пола, создает информационный потенциал между полами—генотипический половой диморфизм, увеличивает или уменьшает его величину. Он—инициатор программы *дифференциации*. *Контра-алгоритм*, как и стохастический, переносит информацию от одного пола к другому, поэтому тоже нивелирует потенциалы, но в отличие от него, не сводит половой диморфизм к нулю, а сохраняет его постоянство.

Табл. 7.1 X-хромосомный перекрест, схемы информационных связей.

X-хромосомы осуществляют отрицательные обратные связи,
Y-хромосома - положительные.

БСД		половая	
Подсистемы		мужская	женская
Генотипы (управляющие)		отец	мать
Хромосомы		<div>Y cX родители cX iX</div> <div><div>↓</div><div>↙↘</div><div>↓</div></div> <div>Y cX дети cX iX</div>	
Связи: ипси, контра			
Хромосомы			
Фенотипы (управляемые)		пол сын ← extr — opt → дочь	
Доля (%)	в opt среде	падает	растет
	в extr среде	растет	падает

Сочетание **ипси-контра** алгоритмов обладает важной особенностью: оно позволяет создавать и сохранять между подсистемами определенный генотипический половой диморфизм, поддерживать его постоянство и регулировать его в зависимости от условий среды. При этом контра-алгоритм выступает как **стабилизатор** (отрицательная обратная связь), а ипси-алгоритм—как **регулятор** (положительная обратная связь) генотипического полового диморфизма (Geodakian, 1987). Сочетание ипси-контра связей имеет общее, кибернетическое значение для всех случаев, когда требуется создавать и поддерживать определенную “дистанцию” между подсистемами. Для обеспечения асинхронной эволюции **ипси-контра** алгоритмы должны действовать в определенной последовательности.

Алгоритмы хромосом и фазы эволюции

Изоморфизм между половой и хромосомной дифференциациями можно использовать для выявления эволюционной роли аутосом и половых хромосом. Для этого достаточно сопоставить, вскрытые в эволюционной теории пола, разные эволюционные роли мужского и женского пола в получении информации от среды, ее преобразовании и передаче потомкам, с алгоритмами передачи хромосом.

Появление нового признака. Согласно эволюционной теории пола у раздельнополых форм при смене стабилизирующей среды на движущую начинает эволюционировать только мужской пол (**Рис. 5.3 Гл. 5**). Траектория эволюции раздваивается на мужскую и женскую ветви, происходит “расхождение” признака у двух полов. Это *дивергентная фаза*—временная “дистанция”, которая необходима для проверки новых сугубо мужских генов (Y-хромосомных) и признаков у мужского пола. Поступление в *дивергентной* фазе новой информации только в мужской геном и ее передача по мужской линии от отца к сыну может реализовать только **Y хромосома** через **ипси-алгоритм**.

Но дивергенция полов не может продолжаться бесконечно, иначе наступит репродуктивная изоляция. Так, на дрозофиле было показано, что критерием наступления репродуктивной изоляции между разными расами является несовместимость Y-хромосомы одной расы с цитоплазмой другой (Ehrman, 1964). Включается механизм *релаксации*—отток информации от мужского пола к женскому, то есть начинается эволюция женского пола.

Критерием наступления репродуктивной изоляции между разными расами дрозофил является несовместимость Y-хромосомы одной расы с цитоплазмой другой.

Ehrman, 1964.

Это вторая, *параллельная* фаза эволюции признака—соответствует локализации генов в аутосомах, где они проводят основную часть своего филогенеза, находясь в геномах и того и другого пола. Оба пола эволюционируют с одинаковой скоростью и *генотипический половой диморфизм* остается постоянным до конца фазы.

Чтобы в *параллельной* фазе эволюционировали оба пола, а генотипический половой диморфизм оставался постоянным, необходим отток новой информации из Y хромосомы в женский геном. Это может делать только **контра X хромосома**.

Третья фаза эволюции—*конвергентная*. В ней эволюционирует только женский пол. Начинается она, когда на мужской пол перестает действовать отбор, а на женский пол продолжает действовать *генотипический половой диморфизм*. *Генотипический половой диморфизм* со временем уменьшается и исчезает, то есть диморфный в процессе эволюции признак становится снова мономорфным и стабильным. На этом эволюция признака завершается. Стало быть, фазы эволюции признака у мужского и женского пола сдвинуты во времени: у мужского пола они начинаются и кончаются раньше, чем у женского.

Чтобы в *конвергентной* фазе эволюционировал только женский пол и при этом уменьшался и исчезал генотипический половой диморфизм, необходимо прекращение поступления новой информации из среды в Y хромосому и продолжение ее оттока через X-хромосому в женский геном.

Исчезновение признака. Если в дальнейшем, какие-то признаки становятся ненужными, их гены покидают аутосомы сначала у мужского пола, и затем у женского (**Рис. 5.3 Гл. 5** стадия 4). В конце они становятся сугубо женскими, в виде “архивных” генов, кодирующих

атавистические признаки. Их эволюционный смысл—в случае возврата старых условий вернуть эти признаки, не прибегая к сложной и долгой процедуре проверки в мужском геноме.

Эволюционный маршрут генов по хромосомам

“Горизонтальные” алгоритмы контролируют поступление информации от среды в одном поколении, передачу её между хромосомами и утрату. Горизонтальный перенос генетической информации происходит при участии процессов мутагенеза, кроссинговера, транслокаций, переноса эписомами, вирусами, плазмидами и мобильными генами.

Появление новых генов

Идея дихронизма приводит к идее дрейфа генов по хромосомам и между ними (Геодакян, 1998, 2000). Новые гены возникают в Y-хромосоме (“*роддом*” генов). Они приходят от среды или возникают в результате мутаций. Поскольку гены надо проверять на мужском поле, Y-хромосома имеет также функцию *карантина* генов. Это происходит в течении многих поколений. В это время гены не должны покидать Y-хромосому, чтобы оставаться в мужской подсистеме и только после этого получить возможность покинуть её. Следовательно, “*вход*” и “*выход*” Y-хромосомы должны быть удалены друг от друга. То есть на Y-хромосоме должна быть “*посадочная*” и “*взлетная*” полосы. Эти полосы не должны быть близко друг от друга, чтобы новые гены не могли сразу перейти на X-хромосому и попасть в женский геном. Время, которое ген тратит на перемещение вдоль Y-хромосомы равно половому дихронизму.

Переход новых генов к женскому полу

Новые гены попадают к женскому полу через мужскую X-хромосому—“*транспортную*” путем известного механизма кроссинговера. В отличие от аутосом, которые конъюгируют полностью, Y- и X-хромосомы конъюгируют только в определенных областях (псевдоаутосомные области (PAR)). Области, где возможна рекомбинация, разделены нерекombинирующими участками (подробнее смотри **Гл. 10**). При частичной конъюгации как у животных, так и у растений (гуппи, меландриум), только часть Y-генов находится в конъюгирующем участке (Кирпичников, 1935; Winge, 1927; Grant et al., 1994). Такие гены, уже прошедшие “карантин”, попадают в конъюгирующий участок на коротком плече Y-хромосомы (“*взлетная*” полоса) и передаются **кроссинговером** на “*посадочную*” полосу мужской X-хромосомы (**Рис. 7.1**). Известен также механизм **неравного Y → X кроссинговера** (Winge, 1927), который может обеспечить направленный перенос генов.

В мужской **контра-X-хромосоме**, видимо, так же, как и в Y-, вход и выход удалены друг от друга, поэтому передвигаясь вдоль X-хромосомы, “*молодой*” ген проходит второе испытание в мужском геноме, будучи в гемизиготном состоянии. Так как большинство генов X-хромосомы не имеют аналогов на Y-хромосоме, в фенотипе у самцов будут проявляться как доминантные, так и рецессивные аллели. В женском геноме гены на X-хромосоме находятся в гомозиготном состоянии и “*прикрыты*” “*старыми*” генами материнской **ипси-X-хромосомы**, поэтому будут проявляться только новые доминантные мутации. Значит, каждый новый ген, прежде чем попасть в аутосомы, проходит двойную проверку в половых хромосомах: сначала в **дивергентной** фазе в **Y-хромосоме**, потом в **параллельной** фазе в **контра-X-хромосоме**, в основном, у мужского пола.

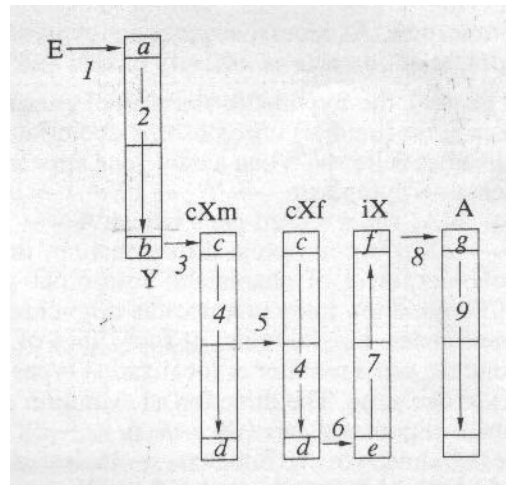


Рис. 7.1. Гипотетическая схема маршрута нового гена по половым хромосомам в дивергентной фазе эволюции признака (Геодакян, 2000).

Е - среда (цитоплазма). Участки хромосом:

- а - вход Y-хромосомы, не участвующий в кроссинговере с cXm-хромосомой;
- б - выход Y-хромосомы, участвующий в неравном кроссинговере с cXm-хромосомой;
- с - вход cXm-хромосомы, участвующий в неравном кроссинговере с Y-хромосомой;
- д - выход cXm-хромосомы, участвующий в неравном кроссинговере с cXf-хромосомой;
- е - вход iX-хромосомы, участвующий в неравном кроссинговере с cXf-хромосомой;
- ф - выход iX-хромосомы, транслокации генов на аутосомы;
- г - вход аутосом, приема транслокаций.

Переходы генов: 1 - из среды в Y-хромосому (мутагенез);

2 - по длине Y-хромосомы из неконъюгирующего (а) участка в конъюгирующий (б);

3 - неравный кроссинговер Y → cXm;

4 - по длине cX-хромосомы в мужском и женском геноме;

5 - вертикальный cX-алгоритм (отец → дочь);

6 - неравный кроссинговер: cXm → iX;

7 - по длине iX-хромосомы;

8 - транслокация (плазмиды, вирусы) iX-хромосома → аутосомы .

9 - по длине аутосом.

Дрейф и старение генов в хромосомах

Считается, что X-хромосомы женского пола (как и аутосомы) могут обмениваться генами по всей длине, однако идея дрейфа генов по хромосомам и их старения, позволяет предложить новую модель по аналогии с организацией генома бактерий. У ряда бактерий обнаружены линейные (не замкнутые в кольцо) макромолекулы ДНК. У большинства бактерий в клетке имеется только одна макромолекула ДНК, замкнутая в кольцо. У нити ДНК—более древний 5'-торец—начало (там находятся старые гены), более молодой 3'-торец—конец. При передаче информации от F+ к F- бактериям копируются только новые участки, так как старая информация уже есть в F- клетке (**Рис. 7.2**).

Что происходит со старыми генами когда они становятся ненужными? Они помещаются в “архив”, инактивируются и хранятся на случай возврата старых условий. Их также можно переработать в новые. Возможно, что кольцевая бактериальная ДНК обеспечивает такой **круговорот** генов. Тогда можно предположить наличие “взлетных” и “посадочных” полос не только у Y-хромосомы и контра-X-хромосомы, но и у других хромосом. В женском геноме новые гены попадают неравным кроссинговером на ипси-X-хромосому, а от X-хромосомы на аутосомы трансдукцией или другим механизмом.

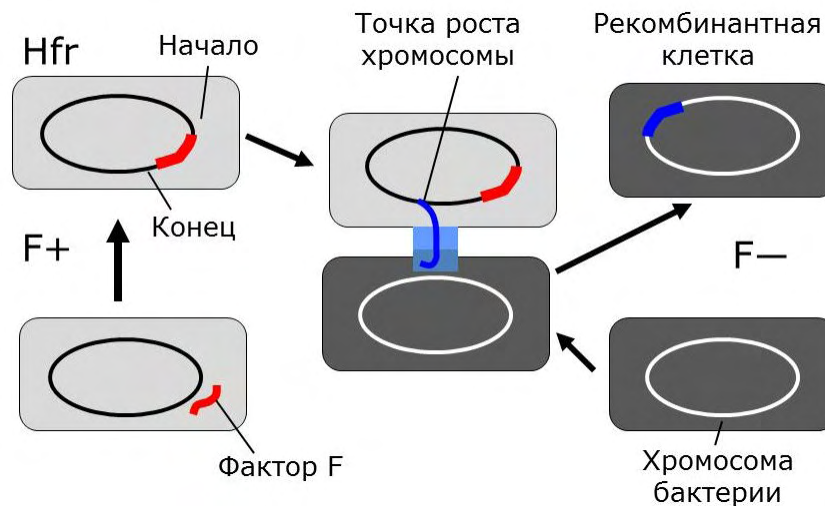


Рис. 7.2. Половой процесс у *E. coli* передает новую информацию.

В аутосомах—основное место жизни и работы генов (~95% генома). Аутосомные гены, в отличие от генов половых хромосом, перемешиваются при первом же скрещивании и попадают к сыну или дочери стохастически. Но, если их проверка была недостаточной, то еще много поколений будет наблюдаться “асимметрия” родителей в виде материнского (по архивным) или отцовского (по карантинным) генам. Можно попытаться нарисовать общую гипотетическую картину переходов генов при последовательной эволюции хромосом генома. При **появлении** нового гена:

среда → цитоплазма → Y → cXм → cXж → (iX?) → A

Отработавшие в аутосомах гены переходят на контра-Х-хромосому, которая возможно является местом их элиминации:

A → iX → cXж → cXм.

Стало быть, также как при половой дифференциации существует **дихрономорфизм** признаков, так и при аутосомно-гоносомной дифференциации должен существовать **олигохрономорфизм** генов, то есть три-четыре разных времени появления и столько же форм локализации (Y, cX, A, iX,) одного и того же гена. При этом **векторы эволюции** хромосомного олигоморфизма (iX → A → cX → Y), как и полового диморфизма (ж → м), всегда направлены противоположно потоку информации (Y → cX → A → iX, м → ж) и могут служить “**компасом**” эволюции (**Рис. 7.3**).

Во время мейоза у млекопитающих инактивация некоторых существенных X хромосомных генов компенсируется экспрессией из ретропозонов, скопированных на аутосомы.

Wang, 2004.

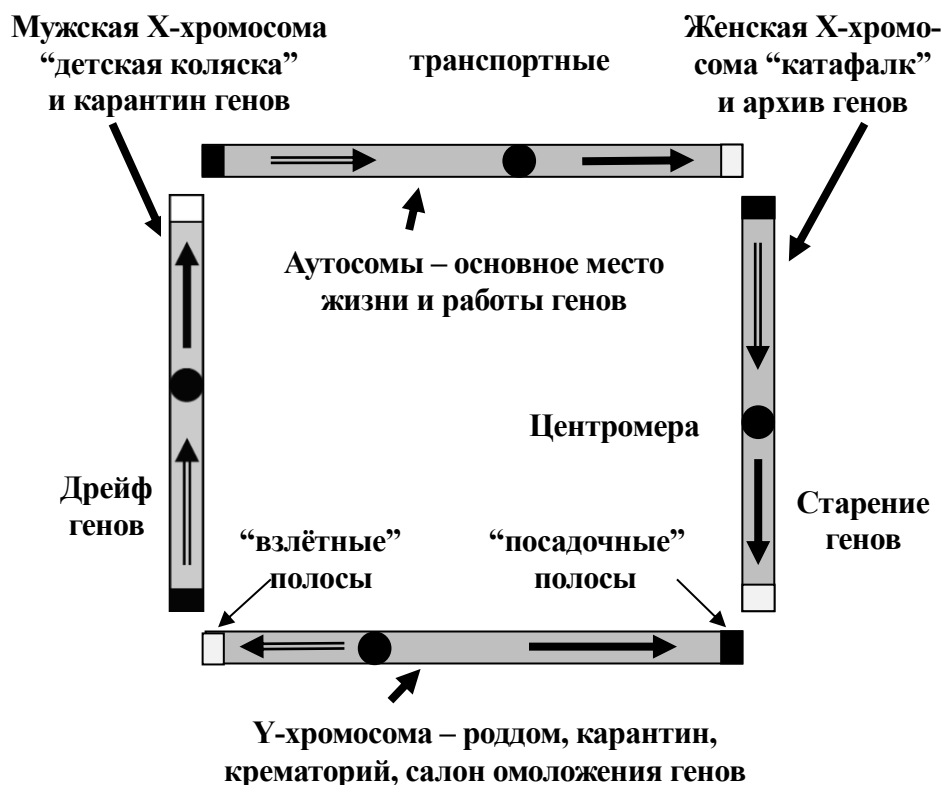


Рис. 7.3. Направления дрейфа и старения генов в хромосомах у высших форм.

Зная маршрут генов, появляется возможность вскрыть принцип их локализации по хромосомам.

Какие гены локализованы в аутосомах, какие - в половых хромосомах?

На этот вопрос классическая хромосомная теория ответа не дает. Но, по идее и названиям хромосом (половые, гоносомы) подразумевается, что в половых хромосомах должны быть гены признаков, связанных с полом, половыми различиями и размножением, а в аутосомах—неполовых, соматических, то есть критерий локализации—**репродуктивный**.

Согласно новой концепции, в половых хромосомах должны находиться гены эволюционирующих признаков, а в аутосомах—стабильных, то есть критерий—**эволюционный** (см. **Табл. 7.2**).

“...может показаться очевидным, что X хромосома участвует в половых различиях потому, что это одна из двух хромосом, определяющих пол. Но для половых различий было бы гораздо проще иметь гены, на Y хромосоме, чтобы они проявлялись только у самцов. ... Несмотря на это, Y хромосома человека небольшая и имеет мало генов, тогда как X-хромосома намного больше.”

Johnson et al., 2009.

Многие, полученные в последнее время, данные геномики свидетельствуют о том, что тысячи генов во всех частях генома вносят вклад в развитие мужских и женских фенотипов за счет разной экспрессии генов (Mank, 2009). Данные у разных видов не указывают на непропорционально большую роль половых хромосом (Ritchie, 2000; Wolfenbarger, Wilkinson, 2001), что не поддерживает существующую теорию полового антагонизма.

Табл. 7.2. Какие гены локализованы в аутосомах - какие в половых хромосомах? (Геодакян, 2000)

Локализация генов:	Комбинации признаков*			
	С,К	Р,К	С,Э	Р,Э
По классической теории	А	<u>ПХ</u>	<u>А</u>	ПХ
По новой концепции	А	<u>А</u>	<u>ПХ</u>	ПХ
Половой диморфизм	—	РПД	ЭПД	ПД+ЭПД
Основа пол. диморфизма	—	Фенотипич.	Генотипич.	Фен + ген

* С – соматические, К – постоянные, Р – репродуктивные, Э – эволюционирующие.

РПД – репродуктивный половой диморфизм, ЭПД – эволюционный половой диморфизм

Факты, приведенные в **Гл. 10** подтверждают новую концепцию, что “водораздел” между аутосомными и гоносомными генами проходит в основном не по критерию размножения, а по критерию эволюционного возраста признака.

Эволюционная логика аутосом и половых хромосом

Аутосомы, будучи консервативной памятью раздельнополого генома (аналог женского пола в популяции) и хранилищем стабильных, общих для обоих полов, генов, нацелены на его **сохранение**. Эволюционно—это самые **старые** хромосомы, содержащие фундаментальную видовую информацию. Они выполняют более древние программы репродукции и рекомбинации. Передаваясь случайно, они перемешиваются в каждом поколении, обеспечивая максимальное разнообразие генотипов, то есть наилучшим образом реализуют программы полового процесса, по которым наивысшие достижения у гермафродитов. В этом смысле они скорее **“рекомбинационные”**.

Половые хромосомы, являясь оперативной памятью или экспериментальной подсистемой генома, нацелены на его **изменение** (аналог мужского пола в популяции). Также, как новый признак не появляется в женском фенотипе, не пройдя проверку в мужском, так и новый ген не появляется в аутосомах не пройдя проверку в половых хромосомах. Главное назначение половых хромосом—**создание дихроморфизма для эффективной эволюции**. В филогенезе половые хромосомы появились позже раздельнополости, то есть они значительно “моложе” аутосом. Запуская и выполняя программу дифференциации, они формируют в популяции консервативно-оперативные подсистемы и распределяют между ними роли в зависимости от полигинии—полиандрии. Для этого они снабжают **более моногамный пол широкой нормой реакции, а более полигамный— узкой независимо**

от типа гаметности (Геодакян, 1974). Тем самым они создают две обособленные асинхронно эволюционирующие подсистемы с информационными барьерами между ними.

В половых хромосомах находятся, главным образом, эволюционирующие гены, как приобретаемые, так и утрачиваемые. Регулируя скорости горизонтальных переходов (вдоль хромосом и между ними), они регламентируют и дозируют попадание новой информации в женский геном. Поскольку они запрещают комбинации ♂ x ♂ и ♀ x ♀, их деятельность направлена против программы рекомбинации. Возможное в результате полового процесса разнообразие генотипов при этом уменьшается вдвое, и в этом смысле они скорее “антиполовые”, чем “половые”. Поэтому логичнее было бы, с учетом их роли, назвать их “эволюционными” хромосомами.

Одна из 3-х “сенсаций” самой дорогой программы “Геном человека”, – что большинство мутаций возникают в Y-хромосоме.

Y-хромосома—связующее звено между геномом и средой (цитоплазмой). Y-хромосома это “ворота” для новой информации в геном. Она трансформирует экологическую информацию в генетическую, то есть создает новые гены, за счет мутаций. Y-хромосома запускает мужские половые гормоны и через них определяет норму реакции мужского пола; содержит “завтрашние” гены; инициатор, акселератор и регулятор полового дихрономорфизма; первый “испытательный полигон” и “карантин” для

новых генов. Поэтому есть больше оснований назвать её “экологической” хромосомой. В филогенезе в ней создаётся информационный потенциал генома—эволюционный половой диморфизм, который как завод часов расходуется в онтогенезе на поднятие женского пола на уровень мужского.

Становится понятным явление неравного $Y \rightarrow X$ кроссинговера, тесная связь Y-хромосомы с ретровирусами и высокое содержание ДНК последовательностей митохондриального происхождения. Сюда же относится способность сперматозоидов многих видов связывать чужеродную ДНК и переносить её при оплодотворении в яйцеклетку (Гл. 3). Можно предсказать, что чужеродную ДНК (или вирусы) связывают не все сперматозоиды, а только Y-несущие, поэтому среди трансгенных животных должно быть больше самцов (Геодакян, 2000).

Контра-X-хромосома—переносчик генов, связующее звено между Y-хромосомой и женским геномом—“транспортная”; стабилизатор, релаксатор и ликвидатор полового дихрономорфизма в филогенезе; второй полигон, где молодые гены, будучи в гемизиготном состоянии у мужского пола, проходят испытания в онтогенезе. Прошедшие отбор полезные для обоих полов гены передаются женскому полу. В случае антагонистических половых признаков, естественный отбор будет благоприятствовать любому механизму, например, импринтингу, который подавляет экспрессию генов у самок, но не у самцов (Johnson et al., 2009).

По причине подверженности интенсивному отбору, контра-X-хромосома является, возможно, также местом элиминации бесполезных или вредных генов, которые поступают из аутосом.

Ипси-X-хромосома (специальный ее участок) должна быть прежде всего, связана с определением половых гормонов и нормы реакции женского пола (в зависимости от типа полигамии) и хранением сугубо женских генов. В X-хромосоме должна быть больше доля модификационных генов количественных признаков.

Виды с женской гетерогаметностью

“Номадическая теория генов” была изложена В. Геодакяном на примере видов с мужской гетерогаметностью. Система с женской гетерогаметностью является противоречивой (см. **Приложение Б**), поэтому картина перехода генов по хромосомам не будет столь ясной. Аналогом Y-хромосомы выступает не W-хромосома, а одна (или обе) Z-хромосома(ы). Скорость мутаций и эволюции Z-хромосом(ы) меньше, чем у Y-хромосомы, но больше чем у X-хромосомы, аутосом и W-хромосомы (**Гл. 2**), поэтому Z-хромосому также, как и Y-хромосому можно считать “воротами” для поступления новой информации в геном. Так как Z-хромосомы не инактивируются, они обмениваются генами между собой и эти гены подвергаются (половому) отбору у самцов.

Проблема полового диморфизма

Основные характеристики бесполой популяции: численность особей (N), дисперсия (σ_i) и средний генотип (\bar{X}_i) по признаку i . У раздельнополых популяций они удваиваются, но рассматривая их соотношения, снова можно свести к трем: $N_m/N_j = \text{СП}$, $\sigma_m/\sigma_j = \text{ДП}$, $\bar{X}_m/\bar{X}_j = \text{ПД}$. А поскольку соотношение полов, это не что иное, как половой диморфизм по численности, а дисперсия полов—половой диморфизм по дисперсии, то проблема раздельнополости фактически сводится к проблеме полового диморфизма (в широком смысле).

Теория полового отбора была введена для объяснения возникновения полового диморфизма (Дарвин, 1953). Однако, объяснив общее явление полового диморфизма как следствие частного механизма полового отбора, Дарвин допустил методологическую ошибку. Трактующая теория всегда должна быть шире трактуемого явления. В этом причина слабости его теории. Она не могла объяснить существование полового диморфизма у растений, у которых нет полового отбора, у животных по признакам, не имеющим отношения к половому отбору и ничего не могла предсказывать.

Другие теории пытались объяснить механизмы возникновения и сохранения, но не ставили вопрос о существовании эволюционных функций полового диморфизма, выявляющих закономерности. Что такое половой диморфизм? Какой имеет эволюционный смысл? Что он дает и о чем говорит? Связан ли с другими явлениями? Ни одна из существующих теорий не отвечает на эти вопросы (Geodakian, 1985; Геодакян, 1986). В этой главе мы рассмотрим как возникает половой диморфизм и как он регулируется.

Эволюция полового диморфизма

Пол в процессе эволюции, возникнув сначала, как чисто репродуктивное (рекомбинационное) явление, постепенно приобретает эволюционные функции. Одновременно и определение пола закономерно переходит от **генного** (у гермафродитов) к **хромосомному** (у раздельнополых форм начиная, видимо, с рыб) и **геномному** (у пчел). Параллельно повышается уровень дифференциации и происходит “экспансия” полового диморфизма: у *бесполох* форм он отсутствует, у *гермафродитов* существует половой диморфизм только на уровне первичных половых признаков (гамет, гонад), у *раздельнополых моногамов* появляется **организменный** половой диморфизм (вторичных половых признаков), у *раздельнополых полигамов*—**популяционный**, включающий половой диморфизм по численности и дисперсии полов, а у *пчел* (возможно и других общественных насекомых)—появляется половой диморфизм **генома** (гапло-диплоидия).

Формы полового диморфизма

Эволюционная теория пола рассматривает половой диморфизм не как мономорфное явление, а состоящее из основного *репродуктивного* полового диморфизма (РПД) и, предсказанного теорией, ранее неизвестного, *эволюционного* полового диморфизма (ЭПД), возникающего сначала как следствие *модификационных* изменений женского пола (МПД), которые дальше заменяют *селекционные* (СПД)—мужского (**Табл. 8.1 Приложение В**).

Репродуктивный половой диморфизм (РПД)—это постоянный, конститутивный, базовый диморфизм по первичным и вторичным половым признакам, разным у мужского и женского пола, имеющим прямое отношение к размножению (гаметы, гонады, гениталии, андрогенно-эстрогенное соотношение и все определяемые им признаки: *норма реакции*, молочные железы, борода человека, грива льва, шпоры петуха и др.). Это фундаментальные, видовые признаки, гены которых, согласно теории, должны находиться в аутосомах, и быть общими для двух полов. Репродуктивный половой диморфизм—гормональный, то есть **фенотипический**. Он возникает в эмбриогенезе и остается **постоянным** в онтогенезе и филогенезе. Его назначение—задать программы двух полов.

Модификационный половой диморфизм (МПД) это факультативный, временный (в пределах онтогенеза) диморфизм, который возникает в результате изменения **женского** пола, имеющего более широкую норму реакции и повышенную **фенотипическую** пластичность. Он предшествует эволюции любого адаптивного признака и чем шире норма реакции признака, тем больше может быть половой диморфизм по нему. Назначение модификационного полового диморфизма—защита женского пола от отбора пока не появятся новые гены, проверенные в мужском геноме. Пример такого диморфизма—адаптации женщин арктических популяций: толстый жировой слой, короткие ноги, высокая минерализация скелета, не только по сравнению со “своими” мужчинами, но и с женщинами контрольной группы (Алексеева, 1975).

У популяции, долго живущей в стабильной среде, есть только репродуктивный половой диморфизм. Эволюционный половой диморфизм равен нулю, а модификационный половой диморфизм только за счет фенотипической дисперсии, которая в стабилизирующей среде больше у мужского пола.

Когда стабилизирующая среда меняется на движущую, отбор начинает действовать преимущественно на мужской пол. Из-за ограниченной пропускной способности канала передачи информации, связывающего мужскую и женскую подсистемы вида друг с

другом, а также определенной избирательности этого канала (“*вентильного эффекта*”), препятствующей смешению всей генетической информации подсистем, неизбежно возникает некоторая инерционность, сдвиг или отставание женского пола, что обнаруживается в более позднем появлении или проявлении признаков в филогенезе, а следовательно и в онтогенезе. Разная инерционность мужского и женского полов приводит к появлению *генотипического полового диморфизма* (ГПД), который растет из поколения в поколение.

Эволюционный половой диморфизм возникает при эволюции любого признака, как “дистанция” между полами при любом отборе: естественном, половом, искусственном, в результате опережающего изменения мужского генома. Поэтому он—*генотипический*. Цель эволюционного полового диморфизма—создание дихронизма для эффективной эволюции. Вектор диморфизма (от женской формы признака к мужской) совпадает с направлением эволюции признака. При этом женская форма признака показывает прошлое состояние, а мужская—будущее.

Половой диморфизм тесно связан с эволюцией признака: он отсутствует или минимален для стабильных, неэволюционирующих признаков и максимален для признаков “на эволюционном марше”, гены которых (сугубо мужские или сугубо женские) находятся в половых хромосомах. Он должен быть четче выражен по филогенетически молодым (эволюционирующим) признакам.

Идея дихронной эволюции вскрывает полную аналогию в эволюции пола и генов (**Рис. 5.3**

Гл. 5). Должна существовать и общая трактовка доминантных генов в диплоидном геноме, как диморфизмов. По полу: $ПД = IM - IЖ = DI = In$, где DI – разность количеств информации у мужского и женского пола, In – информационный потенциал полового диморфизма (Геодакян, 2003).

Эволюционная пластичность генома

Так как гоносомные гены эволюционируют, а аутосомные гены—стабильны, то соотношение Г/А отражает **эволюционную пластичность** генома. Если раздельнополая популяция очень долго живёт в стабильной среде, у неё не должно быть гоносомных генов ($G/A = 0$), а также и половых хромосом—одни аутосомы.

Чем изменчивее среда, тем больше Г/А. Значит существует, зависящее от среды равновесие $[A] \Leftrightarrow [Г]$ (аналог соотношения полов: $[Ж] \Leftrightarrow [М]$), которое в оптимальной среде сдвигается влево, а в экстремальной—вправо (**Рис. 8.1**).

“... теория предполагает, что эволюция полового диморфизма облегчается половыми хромосомами, поскольку они являются единственными частями генома, которые отличаются между мужчинами и женщинами. Геномный анализ показывает, что действительно существует связь между половым диморфизмом и половыми хромосомами. Однако связь [между ними] гораздо сложнее, чем следует из современных представлений, и это может потребовать их пересмотра, чтобы предсказания соответствовали накопленным эмпирическим данным.”

Mank, 2009

“... половые диморфные признаки и лежащие в их основе основные модели экспрессии генов часто быстро эволюционируют.”

Mank, 2016.

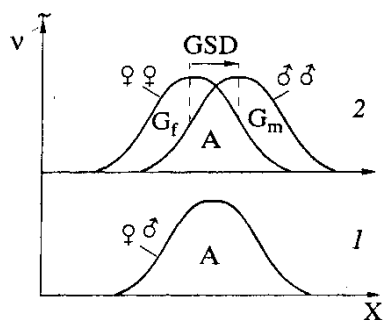


Рис. 8.1. Аутосомные (A) и гоносомные (Г) гены в стабильной и изменчивой среде (Геодакян, 2000).

По оси абсцисс: генотипы (G) по данному признаку;
По оси ординат: их частоты (v) в популяции.

1. В популяции, долго живущей в стабильной среде, все гены локализованы в аутосомах, поэтому кривые распределения мужских и женских генотипов совпадают ($\Gamma/A=0$, $\Gamma\Pi Д=0$, $\Phi\Pi Д=0$, “завтрашние” и “вчерашие” гены отсутствуют, признак стабилен и нет реципрокных эффектов).
2. В популяции, живущей в изменчивой среде, помимо аутосомных генов, есть и Г-гены: мужские (Γ_m) и женские ($\Gamma_{\text{ж}}$), поэтому эволюционная пластичность, $\Gamma/A \neq 0$, $\Gamma\Pi Д \neq 0$, признак эволюционирует и есть реципрокные эффекты).

Если **новая** информация (I_n) уже попала к мужскому полу, но еще не попала к женскому, или **старая** информация (I_c) уже утрачена мужским полом, но еще сохраняется у женского, их **сумма** и есть **эволюционный половой диморфизм**. Следовательно информация, содержащаяся в мужском геноме: $I_m = I_o + I_n$, а в женском: $I_{\text{жс}} = I_o + I_c$, где: I_o —**общая** информация.

При смешении двух популяций (рас, этносов), общая информация перемешивается при первом же скрещивании, а новая и старая информации остаются обособленными на протяжении полового дихронизма (**Рис. 8.2**).

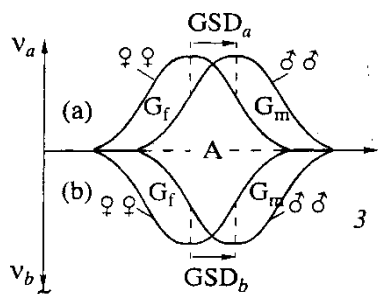


Рис. 8.2. Аутосомные (A) и гоносомные (Г) гены при смешении популяций (Геодакян, 2000).

По оси абсцисс: генотипы (G) по данному признаку;
По оси ординат: их частоты (v) в популяции.

При смешении популяций **а** и **б**, барьер между аутосомными генами (пунктирная линия) исчезает, то есть у гибридов первого же поколения аутосомные гены перемешиваются. Барьеры же между Г-генами (жирные линии), остаются на протяжении полового дихронизма. Поэтому могут существовать по **два типа ГПД** и **реципрокных гибридов** обоих полов (мул, лошак).

Такое представление легко объясняет, в частности, различия межвидовых, межрасовых или межнациональных реципрокных гибридов, связанные с направлением скрещивания, так как у реципрокных гибридов одинакова только I_o , а I_n и I_c они получают от разных форм (например, мул и лошак). Если бы от отца и матери потомки получали одинаковую генетическую информацию, то не должно было быть никаких **реципрокных эффектов**.

Гамогетеротопия

Гамогетеротопия (перенос некоего свойства с одного пола на другой) хорошо известна у животных. Например, молочные железы самцов, борода у женщин и др. Согласно теории, никакого переноса тут нет. Половой диморфизм по первичным, вторичным половым признакам, как и по всем другим старым признакам, не генотипический, а фенотипический (гормональный). Вся аутосомная информация есть в геноме и у самцов и у самок.

Андрогены открывают (превращают в фенотип) одни страницы, эстрогены—другие, то есть старые гены, по теории, аутосомные, общие для обоих полов и по ним не может быть генотипического полового диморфизма, а только фенотипический, то есть гормональный. Поэтому действие эстрогена на определенной стадии развития превращает мужскую грудь в женскую, а инъекции тестостерона самке превращают клитор в *penis*. Тут никакой передачи признака от одного пола другому нет. Истинная передача генов имеет место, когда новый молодой ген, побывав в Y-хромосоме много поколений для проверки добирается до X-хромосом и аутосом.

Половой диморфизм и система спаривания

Есть 4 схемы размножения: моногамия, полигиния (преобладание самок), полиандрия (преобладание самцов) и панмиксия (беспорядочное скрещивание). Классическая генетика изучает только моногамные пары. Популяционная генетика изучает другую схему (панмиктную)—скрещивание больших количеств самцов и самок. Две остальные схемы (полигиния и полиандрия) практически выпадали из поля зрения, так как предполагали, что при них не возникает заметных различий.

Половой диморфизм связан с репродуктивной структурой популяции. Как уже было сказано, репродуктивный половой диморфизм определяет гормональный статус и половой диморфизм по **норме реакции**. Но почему именно у мужского пола узкая норма реакции и оперативная специализация, а не у женского и бывает ли наоборот?

При *полиандрии*, когда самка спаривается с несколькими самцами, часто наблюдается **реверсия** полового диморфизма (самки крупнее самцов и ярче окрашены, самцы строят гнездо, насиживают яйца и заботятся о выводке, отсутствует борьба за самку). При *полигинии*—картина обратная. Это значит, что направление полового диморфизма, и соотношение скоростей эволюции полов зависят от направления полигамии, или соотношения *репродуктивных индексов* полов (“сечений каналов” связи). У *моногамов* число отцов и матерей одинаково, то есть самцы и самки имеют одинаковое “сечение канала”. При *полиандрии* самки имеют более высокий репродуктивный индекс (число реализованных гамет), при *полигинии*—самцы. В случае *полигинии* уже при соотношении $1\sigma : 3\phi$ разница в объемах передачи генетической информации увеличивается почти на порядок (самец в 3 раза больше передает информации, а самки получают одну и ту же информацию 3 раза).

Следовательно, роль эволюционного “авангарда” всегда получает более **полигамный** пол, а “арьергарда”—**моногамный**. И чем выше индекс полигамии, тем больше может быть *эволюционный половой диморфизм*. У строгих *моногамов* он минимален (ЭПД = 0), поскольку моногамы используют специализацию полов только на уровне организма, но не популяции.

При моногамии рождаются полные сибсы. Так как при моногамии самцы и самки имеют одинаковое “сечение канала”, то у них должны быть одинаковы также и дисперсии Y-хромосом у сыновей и материнских X-хромосом у дочерей. При полиандрии рождаются материнские полусибсы, а при полигинии—отцовские. Все упирается в число гамет. У самок оно ограничено, а у самцов на много порядков больше. В обоих случаях свойства потомков различаются. Допустим крайний случай, когда один самец является отцом всех детей популяции. Тогда все его сыновья получают одну и ту же Y-хромосому. А Y-хромосома имеет узкую дисперсию. От разных матерей они получают X-хромосомы с

широкой дисперсией. А у дочерей X-хромосома материнская. Поэтому, в случае *полигинии*, когда отцов меньше, чем матерей, дисперсия у сыновей меньше, чем у дочерей.

В случае *полиандрии*—все наоборот, так как дисперсия Y-хромосомы у сыновей пропорциональна числу отцов, тогда как дисперсия материнских X-хромосом у дочерей пропорциональна числу матерей.

С другой стороны, для того, чтобы половой диморфизм по норме реакции предшествовал эволюции любого признака необходимо, чтобы ширина нормы реакции определялась половыми гормонами (ведь согласно новой трактовке половые гормоны—вещества, регулирующие “расстояние” системы от среды: андрогены—приближающие, эстрогены—удаляющие). Кроме того, известно, что Y-хромосома запускает синтез тестостерона, концентрация которого определяет половой диморфизм.

Все это позволяет высказать гипотезу о том, что норма реакции определяется половыми гормонами, а ее величина обратно пропорциональна концентрации тестостерона в организме. Тогда можно построить причинно-следственную зависимость и связать направление *эволюционного полового диморфизма*, то есть соотношение скоростей эволюции мужского и женского пола ($\mathcal{E}_M/\mathcal{E}_Ж$) с соотношением их *репродуктивных индексов* ($P_M/P_Ж$):

$$P_M/P_Ж \sim N_{матерей}/N_{отцов} \sim \sigma_X/\sigma_Y \sim T_M/T_Ж \sim H_{Ж}/H_M \sim s_M/s_Ж \sim \mathcal{E}_M/\mathcal{E}_Ж \sim ЭПД$$

где: N —численность, σ_Y , и σ_X —дисперсии Y хромосомы у сыновей и материнской X-хромосомы у дочерей, T_M , $T_Ж$ —концентрации тестостерона, H_M , $H_Ж$ —нормы реакций, s_M , $s_Ж$ —коэффициенты отбора, \sim —знак пропорциональности.

При строгой моногамии если есть лишние самки, они не оставляют потомства, лишние самцы—тоже. Для популяции это не выгодно, неэкономно. В панмиктной популяции по видимому существует смесь (подвижное равновесие) различных способов размножения. Центральное положение—моногамия то есть рождаются полные сибсы.

$$\text{полигиния (ПГ)} \leftrightarrow \text{моногамия (МГ)} \leftrightarrow \text{полиандрия (ПА)} \\ [\text{ОпС}] \leftrightarrow [\text{ПС}] \leftrightarrow [\text{МпС}]$$

При превращении оптимальной среды в экстремальную, более широкая норма реакции женского пола позволяет измениться модификационно (без генов) и “покинуть” зоны элиминации. Гибель мужского пола смещает равновесие между тремя формами брачных отношений в сторону полигинии. Соответственно увеличивается рождение отцовских полусибсов, что повышает эволюционную пластичность популяции.

$$\text{полигиния (ПГ)} \leftarrow \text{моногамия (МГ)} \leftarrow \text{полиандрия (ПА)} \\ [\text{ОпС}] \leftarrow [\text{ПС}] \leftarrow [\text{МпС}]$$

Полигиния широко распространена в природе, а полиандрия встречается редко. Это связано с потенциально большими репродуктивными возможностями мужского пола (в конечном счете большим числом гамет). Практически, полиандрии, как таковой, не существует. Строго говоря это только олигоандрия, так как репродуктивные возможности женского пола ограничены. Такая трактовка позволяет

У человека из 849 про-анализированных сообществ, 83% имеют полигинную структуру, 16% – моногамную и менее 1% – полиандрическую.

Murdock, 1967.

предсказать, что у отцовских полусибсов (потомков одного отца и разных матерей) жизнеспособность должна быть выше у дочерей, а у материнских полусибсов, наоборот,— у сыновей.

“Правило соответствия”

Прошлые и будущие формы признаков в филогенезе и онтогенезе

Явления филогенеза, онтогенеза и полового диморфизма связаны между собой тремя закономерностями (закон Геккеля-Мюллера, филогенетическое и онтогенетическое правила полового диморфизма) (**Рис. 8.3**).

Рис. 8.3

Закономерности, связывающие явления филогенеза, онтогенеза и полового диморфизма (Геодакян, 1983а).



Эти три частные закономерности можно попытаться объединить в одну более общую. Для этого введем понятия двух форм признака, связанных с вектором времени, в каждом из трех явлений: в филогенезе признака—“атавистическую” и “футуристическую” формы, в онтогенезе признака—“ювенильную” (молодую) и “дефинитивную” (взрослую) формы, а в популяционном половом диморфизме—“женскую” и “мужскую” формы. Тогда обобщенную закономерность, связывающую явления филогенеза, онтогенеза и полового диморфизма, можно сформулировать как “правило соответствия” между атавистической, ювенильной и женской формами признака, с одной стороны, и между футуристической, дефинитивной и мужской формами—с другой.

Мутации, доминантность и половой диморфизм

“Правило соответствия” можно распространить на явления системно связанные с филогенезом и онтогенезом (эволюцией), в которых можно выделить прошлую и будущую формы. Например, явление мутирования (филогенетический процесс возникновения генов), явление доминирования (онтогенетический процесс проявления генов), явление гетерозиса, реципрокных эффектов—все они позволяют выделить две формы признака: прошлую и будущую. На связь между явлениями филогенеза, онтогенеза, мутирования, доминирования и полового диморфизма указывали такие известные факты, как более высокая степень спонтанных мутаций у мужского пола (Searle, 1972); более аддитивное наследование родительских признаков потомками женского пола, а значит более доминантное наследование потомками мужского пола (Бородин и др., 1976; Щюлер и др., 1976); известные аутосомные гены, проявляющие себя в женском геноме как рецессивные

признаки, а мужском—как доминантные и усиливающиеся в онтогенезе, например ген рогатости—комолости у овец или ген вызывающий облысение у человека; доминирование отцовской формы над материнской по эволюционирующим (новым) признакам (“отцовский” эффект) и др.

В 1930 г. Р. Фишер показал, что рецессивных мутаций гораздо больше, чем доминантных, что они, как правило, понижают приспособленность организма, и выдвинул гипотезу, что из двух аллелей одного гена, более благоприятный для изменения вида, эволюционирует в сторону доминантности (Fisher, 1931). Дж. Холдейн (1935) поддержал гипотезу об эволюции доминантности.

В конце 30-х гг. Д. Д. Ромашовым и А. С. Серебровским была высказана мысль о доминантности более поздних признаков, приобретенных в филогенезе, по сравнению с приобретенными ранее (Малиновский, 1970). Такая связь, а также связи между явлениями фило-онтогенеза, мутирования и доминирования были вскрыты в экспериментах В. С. Андреева с соавторами на растениях (маке снотворном, душистом горошке и чернушке дамасской). Трактруя рецессивные мутации (в гомозиготе) как остановки развития признака на той или иной стадии его формирования, тем самым выявляющие результаты действия предшествующих, более ранних генов, а значительно более редкие, доминантные мутации—как добавление к существующей цепи развития нового звена, они показали, что в онтогенезе доминируют всегда признаки, развитие которых дошло до более поздних стадий филогенеза, то есть более молодые признаки (Аркатов и др., 1976; Ратькин и др., 1977, 1980). При этом, если носителя рецессивной мутации скрестить с её более ранней формой, она проявится как доминантный признак. Поскольку мутации могут быть и у гаплоидных форм, а явление доминантности—рецессивности связано с диплоидностью, логичнее называть рецессивные мутации “ретроспективными”, а доминантные мутации, соответственно “перспективными”.

Эволюция доминантности генов и эволюция хромосом следуют той же последовательности из 4-х стадий как и эволюция признаков (см. **Гл. 5 рис. 5.3**). Например, явление **зиготности** в **эволюции доминантности** генов. Гомозигота—ген эволюционно стабильный (симметричный); гетерозигота—ген на эволюционном марше (асимметричный). Эволюция рецессивной гомозиготы в доминантную идет через асимметричную гетерозиготную стадию:



Это можно понять из более общих соображений. В процессе прогрессивной эволюции когда появляется новый признак (более длинная молекула), объем генетической информации растёт. Если при оплодотворении, образовании гибридной молекулы *ДНК*, от отца и матери участвуют молекулы разной длины, то для новой молекулы возможны два варианта: либо она будет иметь длину более короткой цепочки (то есть непарные звенья не достраиваются), либо—более длинной (достраиваются). Очевидно, что в первом случае полезные эволюционные приобретения не имеют шансов выжить. Второй вариант, наоборот, способствует прогрессу, так как доминирует эволюционно более продвинутая форма (**Рис. 8.4**). Это значит, что доминантность определяется, прежде всего, количеством информации, и всегда доминирует форма, обладающая большей информацией. Ведь отсутствующая информация не может доминировать над присутствующей (Геодакян, 1979; 2005). Тогда старый ген короче нового, рецессивный ген—доминантного, женские аллели—мужских, мужские гены-импринты—женских, и можно предсказать, что эволюционный возраст “спящих” генов у самок, должен быть всегда больше, чем у самцов.

Этот вывод справедлив только для *прогрессивной* эволюции, когда появляется новый признак (более длинная молекула), а для *регрессивной*, при утрате признака, длиннее будет молекула старой формы.

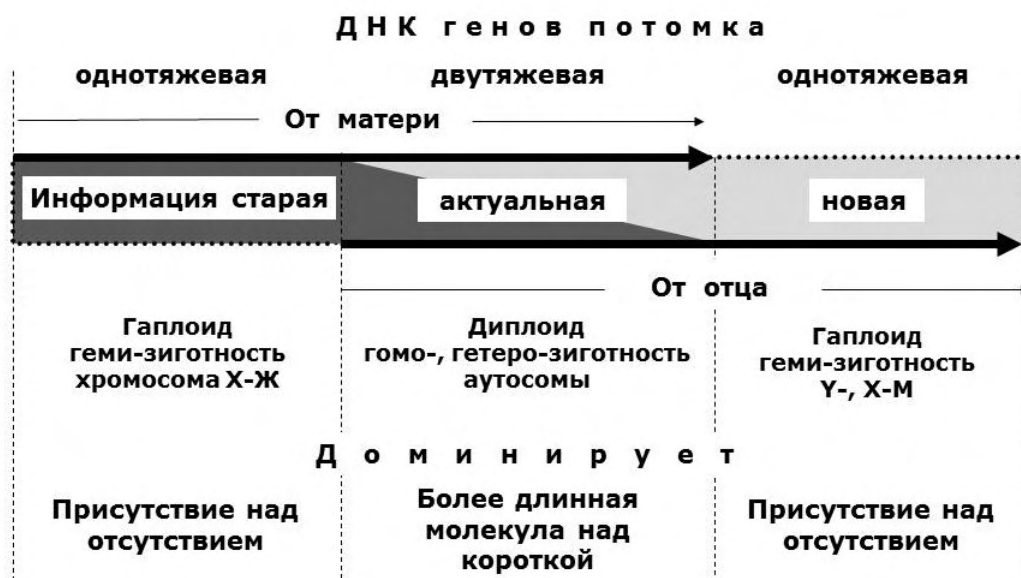


Рис. 8.4. Гапло-дипло-гапло модель генов и хромосом высших форм.

На связи между *гетерозисом* и *доминированием* указывали неоднократно: гипотеза свехдоминирования Шелла-Иста (объяснение гетерозиса суммацией эффектов доминантных генов гибридных форм), гипотеза благоприятных доминантных факторов и др. На связь между *гетерозисом* и *филогенезом* обратили внимание Д. Д. Ромашов и А. С. Серебровский (Малиновский, 1970), а на связь между *гетерозисом* и *половым диморфизмом*—В. А. Геодакян (1981).

Следовательно, разные исследователи и уже давно, обращали внимание на связи между явлениями филогенеза, онтогенеза, пола, мутирования, доминирования, гетерозиса и др. Рассматривая перечисленные выше явления как единую систему, выделим опять две формы признаков, связанных с вектором времени, в каждом явлении: **прошлую** и **будущую** (**Табл. 8.2**). Тогда расширенное и обобщенное *правило соответствия* можно сформулировать следующим образом: если имеется система взаимосвязанных явлений, в которых можно выделить ориентированные во времени формы (прошлую и будущую), то существует определенное соответствие (более тесная связь) между всеми прошлыми формами, с одной стороны, и между будущими—с другой.

ПРАВИЛО СООТВЕТСТВИЯ

ЕСЛИ ИМЕЕТСЯ СИСТЕМА ВЗАИМОСВЯЗАННЫХ ЯВЛЕНИЙ, В КОТОРЫХ МОЖНО ВЫДЕЛИТЬ ОРИЕНТИРОВАННЫЕ ВО ВРЕМЕНИ ФОРМЫ (ПРОШЛУЮ И БУДУЩУЮ), ТО СУЩЕСТВУЕТ ОПРЕДЕЛЕННОЕ СООТВЕТСТВИЕ (БОЛЕЕ ТЕСНАЯ СВЯЗЬ) МЕЖДУ ВСЕМИ ПРОШЛЫМИ ФОРМАМИ, С ОДНОЙ СТОРОНЫ, И МЕЖДУ БУДУЩИМИ—С ДРУГОЙ.

Интересно отметить, что любое из перечисленных в **Табл. 8.2** явлений может служить “компасом”, показывающим направление эволюции данного признака (Геодакян, 1965а,1981; Малиновский, 1970; Раткин и др., 1980).

Табл. 8.2 Прошлые и будущие формы признаков в разных явлениях (Геодакян, 1983,1984).

Явления	Форма признака	
	Прошлая	Будущая
Филогенез	Атавистическая	Футуристическая
Онтогенез	Ювенильная	Дефинитивная
Половой диморфизм	Женская	Мужская
Доминирование	Рецессивная	Доминантная
Мутирование	Ретроспективная	Перспективная
Гетерозис	Родительская	Гибридная
Реципрокные различия	Материнский эффект	Отцовский эффект

Проверка теории пола

Поскольку новая концепция хромосом — не что иное, как изоморфная трансформация *Эволюционной теории пола* на хромосомный уровень, можно считать, что факты, подтверждающие теорию пола, являются убедительным подтверждением также основных положений концепций хромосом и полового диморфизма (более подробно см. Геодакян С., 2012).

Например, эволюция большинства видов позвоночных сопровождалась укрупнением размеров, а многие виды насекомых и паукообразных, наоборот мельчали. Стало быть, согласно теории, самцы должны быть крупнее самок чаще у крупных позвоночных, а мельче самок — у мелких форм насекомых и паукообразных. Это предсказание теории полностью подтверждается. Та же тенденция наблюдается и в классе млекопитающих, и в отряде приматов и других таксонах.

В то же время, при редукции и исчезновении признаков, которые можно наблюдать у многих паразитических форм (Zimmer, 2001), самцы также должны опережать самок и должны быть более примитивными. Например, самка морского червя бонеллия (*Bonellia viridis*) сохранила все функции, а самец, утратив их, стал мелким (1-3 мм) паразитом, живущим на её теле или в её половых путях.

Родительские эффекты

*От матерей мы получаем старую генетическую информацию,
а от отцов — “последние новости” эволюции
В. Геодакян, 1965*

Родительские эффекты являются хорошей моделью для проверки основного положения теории, что от отцов мы получаем эволюционно новые гены, а от матерей — старые. Геном любой самки состоит из $C+nAA$, любого самца — $nAA+H$ где C — старые гены, H — новые, n — число пар аутосом в геноме. Число и соотношение 3-х типов генов: C , AA , H зависит от экологической ниши вида. Чем стабильнее среда, тем меньше $H/(C+nAA)$, и наоборот.

При дивергентной эволюции всегда бывает стадия, когда мужской пол, как авангард, уже бимодален, а женский—арьергард, еще мономодален, тогда оба гибрида, двух разных самцов с общей самкой, при аддитивном наследовании, $(\text{♀} + \text{♂})/2$, попадают в вид отца (**Рис. 9.1**). А при конвергентной эволюции двух видов, самцы по новому признаку уже одинаковы, а самки ещё разные и оба гибрида попадают в вид матери. Поскольку эволюция в многомерных нишах (тропики) и вся селекция дивергентна, отцовский эффект наблюдается намного чаще материнского. А конвергентная эволюция бывает в одномерных нишах, где доминирует один фактор среды: мороз за полярным кругом, или жара в пустыне.

ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПРАВИЛО РЕЦИПРОКНЫХ ЭФФЕКТОВ

У РЕЦИПРОКНЫХ ГИБРИДОВ ПО ДИВЕРГИРУЮЩИМ ПРИЗНАКАМ РОДИТЕЛЕЙ ДОЛЖНА ДОМИНИРОВАТЬ ОТЦОВСКАЯ ФОРМА (ПОРОДА), А ПО КОНВЕРГИРУЮЩИМ —МАТЕРИНСКАЯ.

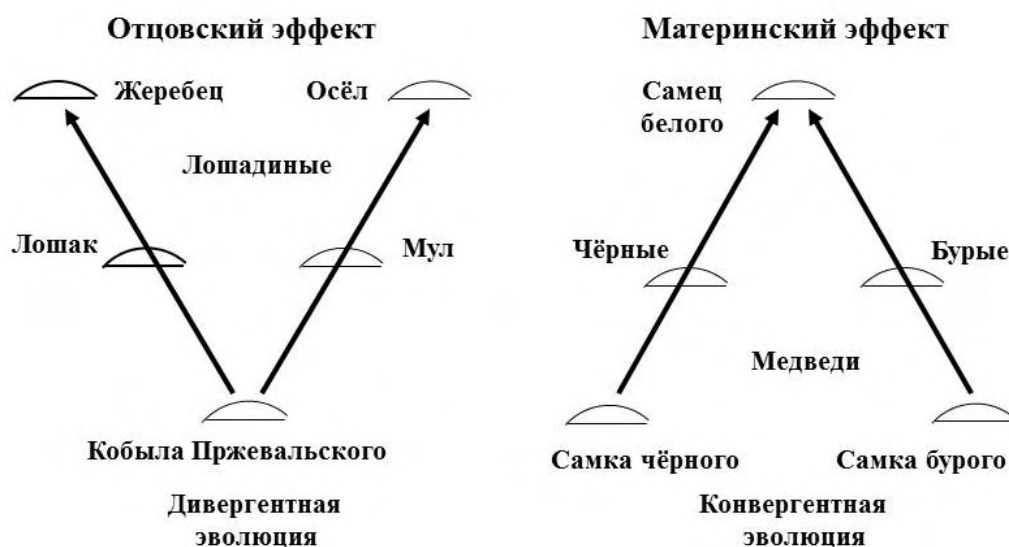


Рис. 9.1. Трактовка реципрокных эффектов.

В том случае, когда гены, контролирующие формирование того или иного признака, локализованы в аутосомах, наследование осуществляется независимо от того, кто из родителей (мать или отец) является носителем изучаемого признака. Наличие половых хромосом меняет характер наследования признаков. У видов с мужской гетерогаметностью, гены (и связанные с ними признаки), локализованные в Y-хромосоме, передаются только по мужской линии. Гены находящиеся на негомологичном участке X-хромосомы передаются обоим полам, но у самцов будут проявляться даже в том случае, если они рецессивны. Самки наследуют две X-хромосомы и имеют возможность компенсации дефектных генов.

"Отцовский" эффект

—*Неужели не узнаете? А между тем многие находят, что я поразительно похож на своего отца.*
 —*Я тоже похож на своего отца,*—*нетерпеливо сказал председатель.*
 —*Вам чего, товарищ?*—
 “Золотой теленок” (И. Ильф, Е. Петров, 1993)

Родительские эффекты впервые были описаны селекционерами мулов в Малой Азии (Savory, 1970). Реципрокные гибриды лошади с ослом, появились ~8-10 тыс. лет назад, но до сих пор классическая генетика не может объяснить эту эпохальную загадку “асимметрии” родителей: почему и мул и лошак похожи на своих отцов (**Рис. 4.1 Гл. 4**).

Лошадь и осёл возникли дивергентно от общего предка тарпана (или лошади Пржевальского). Более далекие предки были величиной с кошку. После дивергенции лошадь стала длиннее, выше, быстрее, хвост из длинных волос. У осла удлинились уши, укрупнилась голова, сузились копыта, утончился хвост с кистью из волос. Гены этих признаков, как новые, должны быть вначале только у самцов. Хромосомная формула мула: $\text{♀}_\text{л} + \text{♂}_\text{о} = \text{C}_\text{л} + n\text{A}_\text{л}\text{A}_\text{о} + \text{H}_\text{о}$, лошака: $\text{♀}_\text{о} + \text{♂}_\text{л} = \text{C}_\text{о} + n\text{A}_\text{о}\text{A}_\text{л} + \text{H}_\text{л}$, а так как при дивергентной эволюции старые гены одинаковы: $\text{C}_\text{л} \approx \text{C}_\text{о} \approx \text{C}_\text{т}$, а новые разные: $\text{H}_\text{о} \neq \text{H}_\text{л}$, то оба гибрида попадают в породу отца.

Поскольку предлагаемая концепция рассматривает половой диморфизм как следствие гетерохронной эволюции признаков у мужского и женского пола, как эволюционную “дистанцию” между полами, то естественно ожидать максимальных проявлений полового диморфизма по эволюционирующим (новым) признакам. У человека к таковым, видимо, можно отнести в первую очередь всё, что связано с корой головного мозга, а у сельскохозяйственных животных и растений—все хозяйственно-ценные признаки. В связи с полом можно выделить три группы признаков: признаки по которым половой диморфизм в норме отсутствует, признаки, характерные только для одного пола, и признаки, выраженные в разной степени у обоих полов.

О генотипическом половом диморфизме по признакам, присущим только одному полу можно судить по реципрокным эффектам. Если по “старым” (стабильным) признакам генетический вклад отца в потомка в среднем несколько меньше вклада матери из-за материнского эффекта, обусловленного цитоплазматической наследственностью, гомогаметной конституцией и утробным развитием у млекопитающих, то по “новым” признакам, согласно эволюционной теории пола, вклад отца должен быть больше. Это может привести к компенсации материнского эффекта по таким признакам и даже к появлению противоположного ему “отцовского” эффекта. Иными словами, при передаче генетической информации по “новым” признакам должно существовать некоторое доминирование отцовских признаков над материнскими.

Реципрокный “отцовский” эффект позволяет отличить эволюционирующий признак от стабильного. Но он ничего не говорит о направлении эволюции признака, о котором можно судить по *генотипическому половому диморфизму* и *гетерозису*. Рассматривая явление гетерозиса как сумму новых эволюционных достижений, приобретенных дивергентно, можно предположить, что вклад отца в гетерозис также должен превышать вклад матери. В свете новых представлений становится понятным почему при гетерозисе, как правило, усиливаются признаки полезные для человека, а не для самих претерпевших гетерозис видов, независимо от того, у кого наблюдается гетерозис: у кукурузы, томатов или кур. Самим этим видам гетерозис мало что дает, а может быть и вреден. Однако, поскольку

селекцию можно рассматривать как навязанную человеком культурным видам искусственную эволюцию, то и вектор этой эволюции и вектор гетерозиса совпадают с утилитарными интересами человека, а не с эволюционными интересами этих видов.

Ещё Г. Мендель отмечал "неменделевскую" картину наследования у некоторых растений, когда гибриды имели большее сходство с растением опылителем (Mendel, 1965).

У сельскохозяйственных животных и растений по многим хозяйственно-ценным признакам наблюдается продвинутость мужского пола, по сравнению с женским. Самцы дают намного больше мяса и лучшего качества, чем самки, у них выше оплата корма и динамика роста. В тонкорунном овцеводстве, пушном звероводстве, коневодстве, оленеводстве, шелководстве, в производстве конопли мужские особи превосходят женских по всем селекционным качествам. В **Табл. 9.1 (Приложение В)** приведены результаты разных авторов по наследованию признаков реципрокными гибридами кур, свиней и крупного рогатого скота. Робертс и Кард (Roberts, Card, 1933) изучали наследование инстинкта насиживания у реципрокных гибридов кур породы леггорн и бойцовых корнишей. У леггорнов в связи с промышленным (инкубаторным) разведением этот инстинкт практически утрачен. Среди бойцовых корнишей почти все куры клохчут. Признак клохтанья имеет существенное хозяйственное значение, так как куры, обладающие этим признаком, отличаются, как правило, меньшей яичной продуктивностью. Частота и степень проявления клохтанья была выше тогда, когда отцовской породой выступали бойцовые корниши.

У мышей в эксперименте наблюдали два типа родительских эффектов—классический импринтинг и дисбаланс в экспрессии отцовских аллелей. В 60 % случаев отцовские варианты генов действовали более активно на формирование мозга мышат. В итоге состав и структура мозга у потомства были более схожими с этими же характеристиками у их отцов (Crowley et al., 2015).

Большее влияние отца на яйценоскость дочерей объясняли тем, что у птиц гетерогаметным полом является самка, а гомогаметным—самец. Поскольку свою единственную Z-хромосому курица получает от отца, и если яйценоскость определяется ею, то тогда все понятно (Дубинин, Глембоцкий, 1967). Придерживаясь такой трактовки, следует ожидать, что у млекопитающих, у которых гетерогаметны самцы, все должно быть наоборот; независимо от того, наследуется "старый" или "новый" признак, должно наблюдаться большее влияние матери, чем отца, в то время как по эволюционной теории пола независимо от гаметности во всех случаях по эволюционирующим признакам должен наблюдаться "отцовский" эффект.

Наличие "отцовского" эффекта у млекопитающих позволяет считать существующую трактовку этого явления у кур (как следствие гетерогаметной конституции самок) по крайней мере недостаточной. Эта трактовка может объяснить хромосомный механизм явления у птиц, но для млекопитающих уже неприменима. Явление гораздо шире, оно связано не только с феноменом *гетерогаметности*, а и с феноменом *пола* и с эволюционными преобразованиями популяций. У млекопитающих оно реализуется, по всей видимости, другими, отличными от гетерогаметности механизмами.

Таким образом приведенный материал позволяет считать, что вклад отца в гетерозис больше вклада матери и закономерность доминирования отцовских форм по эволюционирующим или селекционным у сельскохозяйственных животных признакам действительно имеет место. Генетическая информация по вторичным половым признакам (видимо, также и по первичным) присутствует и у мужского и у женского пола.

“Отцовский” эффект наряду с генотипическим половым диморфизмом может служить свидетельством эволюции признака. Он позволяет качественно предсказывать результаты гибридизации и осуществлять правильный подбор родительских пар при скрещиваниях.

“Материнский” эффект

При конвергентной эволюции самцы по новому признаку уже одинаковы ($H_1 \approx H_2$), а самки ещё разные ($C_1 \neq C_2$) и оба гибрида попадают в породу матери.

Чем стабильнее среда, тем меньше $H / (C + nAA)$. Если популяция долго живет в стабильной среде, у неё все новые гены станут аутосомными, а старые—останутся, так как без них невозможно повторение филогенеза в каждом онтогенезе. В такой популяции будет только материнский эффект.

Плацента—“мужской” орган?

Главная идея дихронизма состоит в том, что от матерей мы получаем старую генетическую информацию (о прошлом), а от отцов—“последние новости” эволюции (о настоящем) позволяет объяснить загадочное открытие двух групп английских ученых (Surani et al., 1984, McGrath et al., 1984). Эволюционная теория пола объясняет это явление тем, что эмбрион—эволюционно старая система, а оболочки и плацента—новые: они появились у высших млекопитающих. Старую информацию эмбрион получает от матери, а новую (о развитии плаценты)—от отца (Рис. 9.2).

У трех зигот в опытах Сурани состав генов: $\text{♀} + \text{♂} = C + nAA + H$, $\text{♀} + \text{♀} = 2C + nAA$, $\text{♂} + \text{♂} = 2H + nAA$. Тогда понятно, что загадка геномного импринтинга, не что иное как: удвоенные старые (C) гены матери или удвоенные новые (H)—отца, то есть двойной эволюционный половой диморфизм. Значит, развитие внезародышевых оболочек и плаценты определяют мужские гены (а не женские), а “общего” эмбриона—женские гены (а не мужские и женские) (Рис. 9.2). Ведь у эмбриона генов отца и матери поровну, а “среда” материнская.

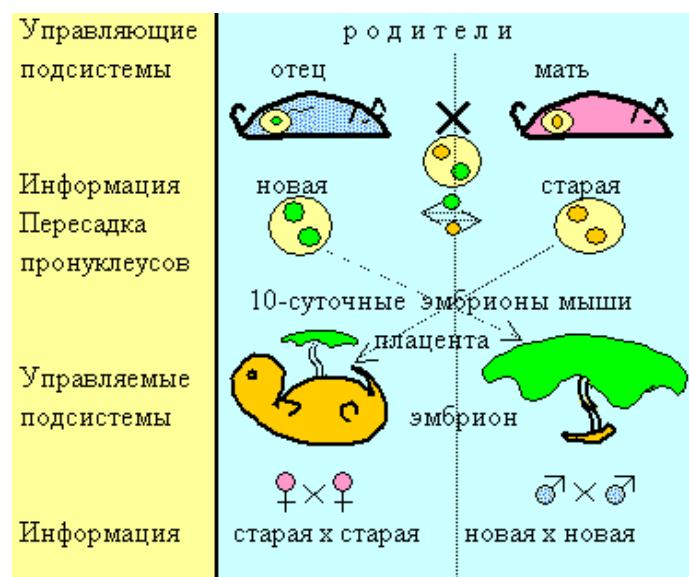


Рис. 9.2. У мыши развитие сугубо женского, но эволюционно “нового” признака— плаценты определяют мужские гены, а общего, но старого эмбриона—женские (Геодакян, 2005).

Стало быть, партитура генов матери и отца в эмбриогенезе состоит из 3-х актов: 1. Соло генов **матери** (3%), 2. **Дуэт** генов **матери** и **отца** (95%) 3. Соло генов **отца** (2%). Плавный переход от генов матери к генам отца. Это и есть самое простое и логичное объяснение загадки плаценты. Геномный импринтинг является частным случаем более общего явления асимметрии родительских геномов, которая может проявляться как в форме присутствия – отсутствия генов, так и их экспрессии – репрессии.

Половой диморфизм в антропологии

Представления эволюционной теории пола об обособленности новой и старой информации на протяжении многих поколений, с учетом исторических процессов смешения этносов, таких как: переселения (участвуют оба пола от обоих этносов), завоевания (завоеватели—мужчины, а в покоренном этносе—оба пола) и переселение женщин завоеванного этноса на родину народа-завоевателя (2 женских этноса и 1 мужской), позволяют объяснить некоторые непонятные явления в антропологии.

В туркменской популяции методом обобщенного портрета был обнаружен четкий половой диморфизм: женские портреты укладывались в один тип, а мужские—в два типа (Павловский, 1980). Аналогичное явление было открыто в краниологии башкир: мономодальное распределение признаков женских черепов и тетрамодалное—мужских (Юсупов, 1986). Такая же картина была обнаружена по дерматоглифике, когда у женщин—форма одного соседнего этноса, а у мужчин—другого, для болгарской (Л.Г. Кавгазова) и для удмуртской популяции (Долинова, 1989).

Эти, парадоксальные на первый взгляд факты, отвергаемые некоторыми антропологами и этнографами, получают в свете теории пола естественную интерпретацию. Наследственная информация от родителей потомству при оплодотворении может передаваться по каналам: мать → дочь, мать → сын, отец → дочь и отец → сын. Общая часть информации, которая одинакова у обоих полов, передается стохастически через все 4 канала. Поэтому она быстро перемешивается и распределяется равномерно у обоих полов. Часть экологической информации “новая”, которая уже попала к мужскому полу, но ещё не попала к женскому, передается только по мужской линии (отец → сын), то есть задерживается в мужской подсистеме на некоторое время. Другая часть “старая”, которая уже утрачена мужским полом, но ещё остается у женского, передается только по женской линии (мать → дочь). Время жизни “новой” и “старой” информации равняется половому дихронизму — ΔT (ΔT —существенно больше, чем время жизни одного поколения). Какова может быть примерная величина дихронизма? Судя по тому, что у болгарок “литовская” дерматоглифика, а у болгар—“турецкая”, а турецкое иго длилось ~ 5 веков, а до того было литовское царство, то за ~ 25 поколений турецкие гены не дошли еще до генома болгарок.

В краниологическом исследовании А. Евтеева (2008) было показано значительное расхождение уровней полового диморфизма между близкими во всех отношениях группами на примере локальных групп карел (северо-восток Европы) и барабинских татар (Западная Сибирь). Все группы каждого из народов в целом близки между собой морфологически и обладают достаточно высокой степенью гомогенности. Автор отмечает, что “своеобразие мужчин и женщин, видимо, может сохраняться в течение многих поколений,” и поэтому

“представляется вероятным существование механизмов преимущественной реализации в фенотипе потомка той части генома, которая получена от родителя того же пола.”

А. Евтеев, 2008

“представляется вероятным существование механизмов преимущественной реализации в фенотипе потомка той части генома, которая получена от родителя того же пола.”

В зависимости от того, как происходит смешение двух этносов, должны наблюдаться разные результаты. При симметричной *гибридизации*, когда вклад мужских и женских генотипов от двух этносов в гибридное потомство одинаков, каждый из них дает все три части (общую, мужскую и женскую). Поскольку быстро перемешивается только общая часть информации, то в гибридном этносе будет по два типа мужчин и женщин. Но так как различия между исходными этносами часто носят дивергентный характер, то мужские типы будут четче выделены, чем женские. Теория предсказывает направление ассимиляции в зонах смешения соседних этносов по границам. В зонах смешения, ассимилирует этнос, с более привлекательным мужским полом.

Если же смешение этносов происходит *асимметрично*, то есть с одной стороны участвуют в гибридизации два пола, а с другой—только один, то тогда в гибридном потомстве будут соответственно или 2 типа мужчин и 1 тип женщин (завоеватели-мужчины в побежденной стране), или, наоборот, 1 тип мужчин и 2 типа женщин (угнанные женщины в стране завоевателя), так как в первом случае отсутствует “старая” часть информации (сугубо женская) этноса-завоевателя, а во втором—“новая” (мужская) побежденного этноса. При этом в ареале гибридизации может наблюдаться *географический половой диморфизм*—клинальное изменение полового диморфизма, который таким образом, можно связать с историческим направлением потоков мужских или женских генотипов.

Интересно отметить, что островная популяция (японская) в полном соответствии с теорией оказывается мономодальной для обоих полов. Следовательно, популяционный половой диморфизм может служить ещё одним генетическим критерием для проверки исторических и этнографических концепций. При этом он может быть не только морфологическим (например, по дерматоглифике, эпикантусу), но также и физиологическим (скажем по спектру групп крови, ферментов, антител), этологическим или психологическим.

Проблема алкоголизма

Анализ проблемы алкоголизма был проведен Г. А. Скоробогатовым (Баллюзек и др., 2009). Связав воедино факты увеличения потребления алкоголя с течением времени и повышенного употребления алкоголя мужчинами, и применив к ним *филогенетическое правило полового диморфизма*, он пришел к выводу, что идет процесс эволюции по освоению нового продукта питания—этанола.

На **рис. 9.3** приведено распределение мужчин и женщин в зависимости от количества употребляемого ими алкоголя (d), основанное на данных по развитым странам в период с 1966–1968 г. (цит. по Баллюзек и др., 2009).

Из рисунка видно, что наибольшее количество спирта выпивается мужчинами, которые в среднем ежедневно выпивают 100–120 г. этанола (полбутылки водки или две бутылки вина), тогда как среди женщин, наибольшее количество спирта выпивается теми, кто в среднем в день выпивает 40–50 г. этанола (полстакана водки или полбутылки вина). Видно, что вектор эволюции потребления алкоголя направлен от женщин к мужчинам и в сторону увеличения потребления.

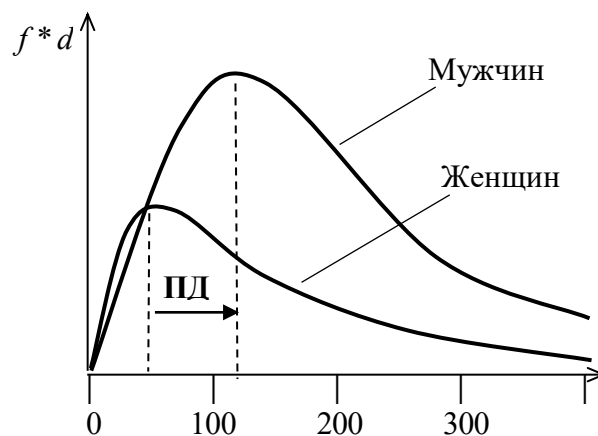


Рис. 9.3. Распределение мужчин и женщин в зависимости от количества употребляемого ими алкоголя d (г. C_2H_5OH /сутки) (Баллюзек и др., 2009). Стрелка показывает направление полового диморфизма.

Существование четкого отцовского эффекта по алкоголизму приведено в работе Эрмана и Парсонса (1984, с. 367). Отмечено, что алкоголиков в потомстве отца-алкоголика на порядок больше (26%), чем у матери (2%) и у брата больше чем у сестры (21 и 0.9%).

Проверка и подтверждения теории генов

Критика основных положений номадической теории генов в литературе отсутствует. В последние несколько десятков лет появилось много работ, посвященных структуре генома, его динамике и локализации генов по хромосомам. Поэтому появилась возможность подтвердить высказанные ранее теоретические представления новыми фактами.

Консервативно-оперативная специализация хромосом

В пользу взгляда на аутосомы и половые хромосомы как на постоянную и оперативную память ядра свидетельствуют многие факты. Эволюционно половые хромосомы значительно “моложе” аутосом и произошли из них, а Y-хромосома на 20–80 тыс. лет моложе X-хромосомы. Отмечена бóльшая лабильность и изменчивость половых хромосом по сравнению с аутосомами. Общеизвестно, что мутации в половых хромосомах лучше переносятся и более жизнеспособны по сравнению с изменениями в аутосомах. Это объясняется относительно низкой плотностью генов как в X, так и в Y-хромосоме, а также случайной инактивацией X-хромосомы у самок млекопитающих (Bachtrog, 2014).

Среди ядер с ненормальным числом хромосом подавляющее большинство составляют отклонения, связанные с половыми хромосомами (у человека известен даже набор XXXXY (Штерн, 1965)). При действии ультразвука прежде всего разрушаются половые хромосомы. Радиоактивные вещества метят половые хромосомы интенсивнее аутосом (в особенности Y-хромосому). По дисперсии размеров половые хромосомы (прежде всего Y-хромосома) также превосходят аутосомы. Есть указания на преимущественно периферическое расположение половых хромосом в ядре у человека (Barton et al., 1964). Репликация ДНК Y-хромосомы и одной из X-хромосом (неактивной (Gupta et al., 2006)) происходит после окончания репликации аутосом. Эти факты позволяют считать аутосомы и половые хромосомы ещё одной бинарно сопряженной дифференциацией, в которой аутосомы—консервативная, а половые хромосомы—оперативная подсистема.

Неидентичность половых хромосом гомогаметного пола

Ряд экспериментальных данных не укладываются в рамки классической двухгоносомной концепции определения пола (Халявкин, 2018). Например, наличие мужского фенотипа при синдроме Тернера (кариотип X0, то есть при отсутствии парной гоносомы), для которого, как правило, характерен женский фенотип с бесплодием; существование негормональных гермафродитов с женским фенотипом при мужском XY-кариотипе и мужском фенотипе при женском XX-кариотипе (Morris, 1953; Morris, Mahesh, 1963; Старкова, 1973); обилие потомства только женского пола в нескольких поколениях одной семьи (Штерн, 1965) и др. Кроме человека кариотип X0 был описан у мышей. Но, в отличие от человека, мыши с моносомией по X-хромосоме оказались фертильными самками (Russell, 1961; Ashworth et al., 1991). При скрещивании таких мышей с нормальными самцами в потомстве наблюдался резкий сдвиг соотношения полов (Дыбан, 1972).

Повышенный уровень мутаций у мужских особей

Уровень мутаций у самцов обычно выше (Kirkpatrick, Hall, 2004; Wilson, Makova, 2009).

Поскольку число клеточных делений в сперматогенезе намного больше числа делений в овогенезе и ошибки при репликации и репарации ДНК являются главным источником мутаций, был сделан вывод, что все это может привести к большей частоте мутаций в половых хромосомах по сравнению с аутосомами и было предположено, что самцы служат генератором мутаций, по крайней мере, в эволюции млекопитающих. Тот факт, что уровень, как спонтанного так и индуцированного мутагенеза, у гетерогаметных, и у гомогаметных самцов выше чем у самок для дрозофилы, шелкопряда, млекопитающих, в том числе и человека был установлен давно и неоднократно (Анисимов, Соловьев, 1999; Kerkis, 1975). Более высокий уровень точковых мутаций отмечен также у самцов мышей по сравнению с самками (Searle, 1972).

Сравнительным исследованием замещений нуклеотидной последовательности A-, X- и Y-генов человека и мыши (или крысы) было показано, что самцы являются главным источником мутаций для молекулярной эволюции. Кроме того, было установлено, что соотношение скоростей эволюции генов— $Y : A : X = 2.2 : 1 : 0.6$ (хорошо согласуется с теоретическим ожиданием— $2 : 1 : 2/3$) (Miyata et al., 1987). В другой работе аналогичной методикой сравнивали Y/X отношения скоростей замещения нуклеотидных последовательностей в генах человека, орангутана, бабуина и белчьей обезьяны. Было показано, что Y-гены дивергируют быстрее и “дальше” друг от друга, чем X-гены, то есть и у высших приматов самцы предваряют молекулярную эволюцию (Shimmin et al., 1993).

У человека различие в скорости мутаций $\alpha(m)$ по некоторым данным составляет 1.7, а по другим данным—5.3 (Li et al., 2002). У лососевых рыб рода *Oncorhynchus* скорость замещения интронов в аутосомном гене GH- 2 и его копии на Y хромосоме GH- 2Y $\alpha(m)$ равно 5.35-6.60 (Ellegren, Fridolfsson, 2003).

У птиц также было показано, что связанный с Z-хромосомой ген CHD1Z эволюционирует быстрее, чем связанный с W-хромосомой гомологичный ген самок CHD1W (значения $\alpha(m)$ 3.9-6.5) (Ellegren, Fridolfsson, 1997; Carmichael et al., 2000). Те же авторы обнаружили более быструю эволюцию Z-копии гена ATP5A1Z по сравнению с W-копией ATP5A1W находящихся на нерекombинирующих частях Z- и W-хромосом у трех дивергировавших линий *Galliform*, *Anseriform*, and *Ciconiiform* (значения $\alpha(m)$ 1.8, 2.3 и 5.0 соответственно).

“Вход” и “выход” Y-хромосомы удалены друг от друга

Нерекомбинирующие области половых хромосом неоднократно развивались из состояний с более крупными рекомбинирующими PAR у плацентарных млекопитающих (Lahn and Page 1999, Skaletsky et al., 2003), птиц (Handley et al., 2004; Nishida-Umehara et al. 2007, Nanda et al 2008, Pigozzi 2011), змей (Matsubara et al 2006, Vicoso et al., 2013) и растений (Bergero et al., 2007, Wang et al., 2012). У человека около 95 % Y-хромосомы не способно к рекомбинации (**Рис. 10.1**).

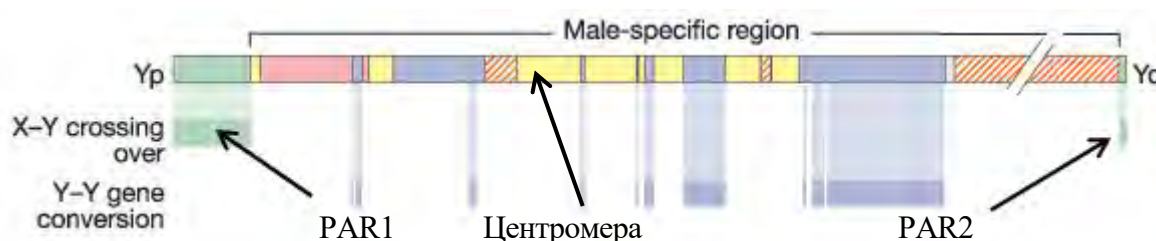


Рис. 10.1. Схема Y-хромосомы (Skaletsky et al., 2003 с. 835). Псевдоаутосомные области (PAR) являются участками X-Y кроссинговера (стрелки).

Скорости рекомбинации в псевдоаутосомных областях существенно превышают таковые у аутосом (Otto et al., 2012).

Неравный Y – X кроссинговер

Неравный кроссинговер происходит сравнительно часто между локусами, находящимися в Y и X-хромосомах у дрозофилы (Хесин, 1984, с. 321). У гуппи еще в 20–30-х годах были открыты свыше 30 Y-генов окраски самцов (и только один аутосомный ген!), часть из них участвует в неравном кроссинговере с X- хромосомой, при этом, переход Y → X наблюдался в 4 раза чаще, чем обратный (Кирпичников, 1935; Winge, 1927).

Рекомбинация между Y и X у самцов и между X и X у самок

У самцов большинства плацентарных млекопитающих гомология между половыми хромосомами X и Y ограничена небольшой псевдоаутосомной областью (PAR). Соответственно, синапсис и рекомбинация между Y и X происходят исключительно в в этой области (Handel, 2004). Интересно, что в мейозе у самцов мышей рекомбинация в PAR происходит примерно в 7-10 раз чаще чем у самок (Rouyer et al., 1986; Soriano et al., 1987) (**Рис. 10.2**).

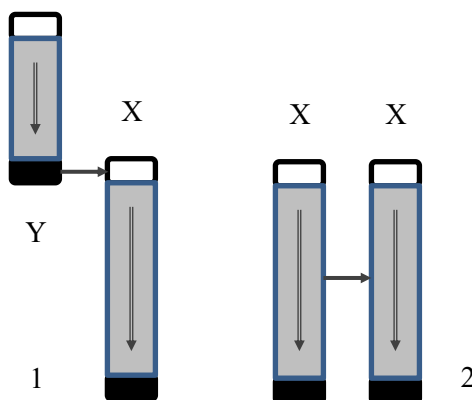


Рис. 10.2. В мейозе рекомбинация в PAR между Y и X у самцов (1) примерно в 7-10 раз чаще чем между X и X у самок (2).

Транслокация генов с X-хромосомы на аутосомы

Во всех исследованных на сегодняшний день системах с мужской гетерогаметностью, X-хромосома играет значительную роль в перемещении генов на аутосомы (Pease, Hahn, 2012; Toups et al., 2011). У некоторых организмов с гетероморфными половыми хромосомами, включая млекопитающих и дрозофилу, больше генов, перемещается из X-хромосомы в аутосомы, чем в обратном направлении или между аутосомами (Betran et al., 2002; Emerson et al., 2004; Vinckenbosch et al., 2006; Meisel et al., 2009). Повышенный X → A переход наблюдался у комаров *Anopheles gambiae*, у которых самцы и самки имеют полностью дифференцированные гетероморфные половые хромосомы и не наблюдался у комаров *Anopheles aegypti*, у которых половые хромосомы в значительной степени гомологичны (Toups, Hahn, 2010). Отмечено, что некоторые ретрогены приобретают новые или более адаптированные функции, обусловленные положительным отбором (Marques et al., 2005).

X-хромосомы, возникшие в результате конвергентной эволюции в отрядах Двукрылых (*Diptera*) и Жесткокрылых (*Coleoptera*) имеют сходные геномные особенности друг с другом и с X-хромосомами позвоночных, включая избыточное перемещение генов на аутосомы (Pease, Hahn, 2012).

У млекопитающих транспозиция генов с хромосом X или Y была показана у сумчатых, обезьян, крупного рогатого скота, грызунов и обезьян мармозетов (Hughes et al., 2015). У рюкйской мыши (*Tokudaia osimensis*) Y-хромосома отсутствует, но в её геноме сохранились по крайней мере четыре гена, присутствовавших ранее на Y-хромосоме, поскольку они были перенесены на аутосомы или X-хромосому (Arakawa et al., 2002; Kuroiwa et al., 2010).

У человека X-аутосомные транслокации встречаются редко, по оценкам, около 1/30000 рождений. В случае X-аутосомной транслокации, если транслоцированная X-хромосома лионизирована, транслоцированные гены на аутосоме также инактивируются (Gupta et al., 2006). Ранее считалось, что копирование ретропозонов не имеет существенной функциональной значимости поскольку такие копии не содержат регуляторных элементов, необходимых для их экспрессии, однако Н. Винкенбош и соавт. (Vinckenbosch et al., 2006) показали, что из более 1000 транскрибированных ретрокопий в геноме человека, около 120 превратились в доброкачественные гены.

Разное время появления и столько же форм локализации генов

У человека, мышей и дрозофил гены, расположенные на X-хромосоме, производили большое количество ретрогенных аналогов на аутосомах (Betran et al., 2002; Long et al., 2003; Emerson et al., 2004). Во время мейоза у млекопитающих инактивация некоторых существенных X-хромосомных генов компенсируется экспрессией из ретропозонов, скопированных на аутосомы (Wang, 2004).

Копии молодых генов являются генетическим материалом, из которого возникают новые функции. Они существуют в большом количестве в каждом секвенированном геноме эукариот и могут быть причиной многих различий в фенотипах между видами. Высокая доля молодых генных копий в геномах человека, макаки, мыши и крысы подвергается адаптивному естественному отбору. Примерно 10% всех специфических для конкретной линии дубликатов имеют следы положительного отбора. Это больше, чем частота отбора среди одиночных генов в тех же линиях. Также было обнаружено, что гены, скопированные в новые места хромосом, значительно чаще подвержены положительному

отбору, чем исходные копии. У человека значительное количество эволюционирующих копий генов вовлечены в нейронные и когнитивные функции (Han et al., 2009).

Новые гены локализованы в половых хромосомах, старые— в аутосомах

Гены, участвующие в изоляции между видами, необычно часто встречается на половых хромосомах (Coyne, Orr 2004; Saetre et al., 2007; Presgraves 2008). Среди генов окраски гуппи было 30 Y-генов и только один аутосомный ген (Кирпичников, 1935; Winge, 1927). У гуппи признаки самцов, ответственные за внешнюю привлекательность, в основном связаны с Y- и X-хромосомами. Из обзора литературы следует, что 16 из них связаны с Y-хромосомой, 24 рекомбинируют между X и Y, два связаны с X-хромосомой и два—с аутосомами (Lindholm, Breden, 2002). Очевидно, что такие признаки следует отнести к соматическим мутациям, так как они являются результатом искусственной селекции декоративных признаков.

Большинство генов первично половых признаков (гамет, гонад, гениталий), "разбросаны" по всем аутосомам (Hurst, 2001; Li, 1997). На Y-хромосоме должен присутствовать лишь основной ген, делающий самцов самцами,—SRY-ген. Именно он запускает индукцию всех остальных генов, специфичных для самцов. Так на мышах было показано, что из 86 генов в Y-хромосоме за размножение отвечают лишь два—SRY, регулирующий работу яичек, и Eif2s3y, отвечающий за производство спермы. После того, как ученые заменили SRY ген, активировав ген, который он контролирует (Sox9) и Eif2s3y ген путем трансгенной сверхэкспрессии его гомолога Eif2s3x на X хромосоме, полученные самцы, не содержащие генов Y-хромосомы, были способны продуцировать гаплоидные мужские гаметы (Yamauchi et al., 2016). То есть, если активировать аутосомные гены, развитие признаков, связанных с полом, возможно даже без Y-хромосомы.

Y-хромосома у человека несет ряд генов, необходимых для нормального развития мужских репродуктивных функций (Rozen et al., 2003; Skaletsky et al., 2003). В тоже время, Y-хромосомы недостаточно, чтобы из зародыша с неопределенным полом развился мальчик если повреждены аутосомные гены. Так было зарегистрировано рождение здоровой девочки с Y-хромосомой, которая имела дефект на неполовой 17-й хромосоме в гене CBX2 (Biaison-Laubert et al., 2009).

Очевидно, что Y-гены волосатости ушей и перепонки между пальцами ног человека следует отнести к естественным соматическим мутациям, не имеющим никакого отношения к репродуктивной функции.

Стало быть эти факты противоречат классической теории и подтверждают новую концепцию, то есть "водораздел" между аутосомными и гоносомными генами проходит не по критерию размножения, а по критерию эволюции.

Транспозиция генов с аутосом на Y-хромосому

Отсутствие рекомбинации способствует накоплению транспонируемых элементов на Y-хромосоме во время ее эволюции (Gvozdev et al., 2005). Транспозиция аутосомных генов на Y-хромосому была показана для геномов растений (Matsunaga et al., 2003), комара *Anopheles gambiae* (Krzywinsky et al., 2004), дрозофил и человека (Hackstein et al., 1996; Saxena et al., 1996; Kogan et al., 2000; Carvalho et al., 2000).

У человека последовательности большинства ампликонов AZFc, находящихся в области фактора азооспермии на Y-хромосоме, имеют высокую степень сходства с аутосомными сегментами. Это указывает на их недавнее дублирование и перенос на Y-хромосому (Yu et

al., 2008). Также, семейства генов CDY и DAZ на ампликонах Y-хромосомы возникли исключительно путем ретропозиции и транспозиции аутосомных копий, соответственно (Bhowmick et al., 2007).

Као с соавт. доказали, что новые гены могут быть получены из транспонированных сегментов аутосомного небелкового кодирования (Cao et al., 2015). Также было показано, что первоначально идентифицированные псевдогены алкогольдегидрогеназы, являются новыми функциональными генами (Balakirev, Ayala, 2003).

Старение генов Y-хромосомы

Основную часть (95%) Y-хромосомы у человека, составляет мужская полостепецифическая область (MSY). Гетерохроматические части составляют один блок (40 Mbp) и расположены на длинном плече (на **Рис. 10.3.** справа). Эухроматические части включают X-транспонированные, X-вырожденные и ампликонные области (Skaletsky et al., 2003). X-транспонированные последовательности идентичны таковым на X-хромосоме.

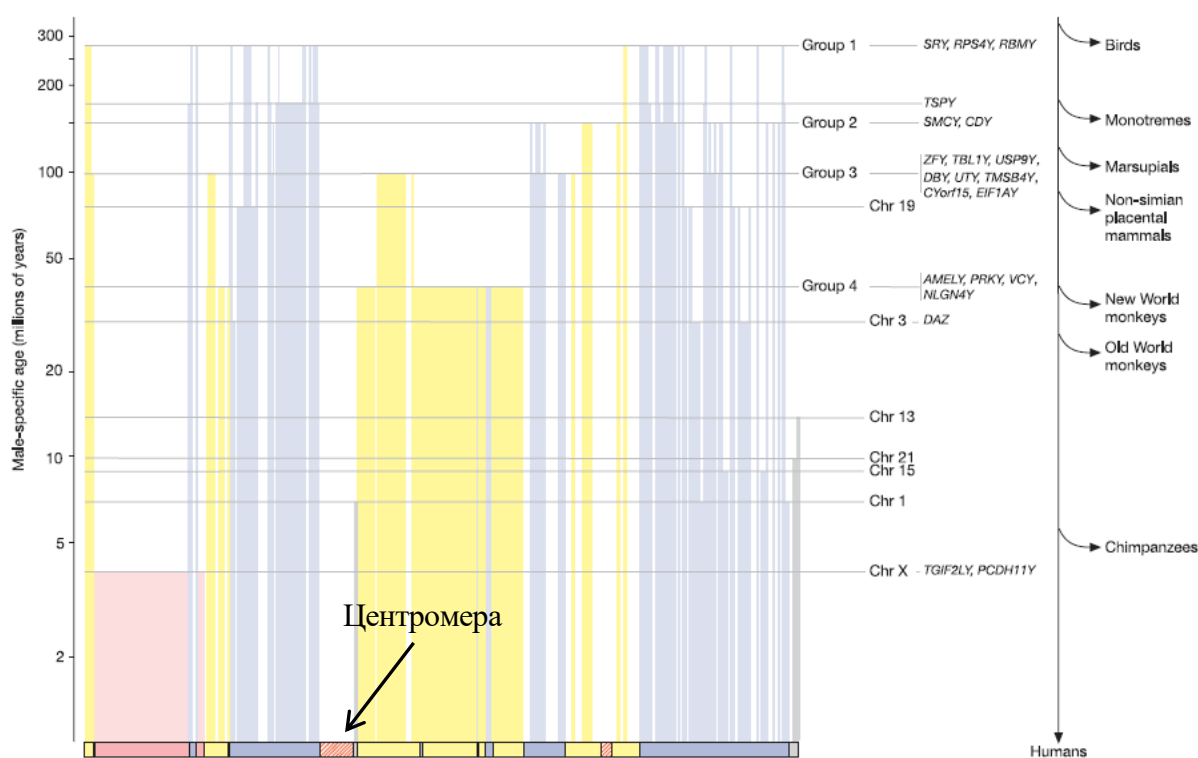


Рис. 10.3. Эволюционная карта мужской полостепецифической области Y-хромосомы (MSY) (из Skaletsky et al., 2003, с. 833). Возраст генов поэтапно уменьшается от дистального длинного плеча до дистального короткого плеча

X-вырожденные последовательности соответствуют древним генам аутосом, из которых современные хромосомы X и Y эволюционировали. Возраст генов поэтапно уменьшается от дистального длинного плеча до дистального короткого плеча, по крайней мере, в четырех “эволюционных слоях” (Lahn, Page, 1997).

Эволюция половых хромосом

Явление гаметности, это не что иное, как эволюционная стадия одной из гомологичных пар аутосом, то есть **эволюция** старой пары аутосом в новую (см. **Гл. 6**). У предков *Drosophila pseudoobscura* произошла реорганизация половых хромосом путем транслокации Y-связанных генов на аутосому. До перехода эти гены были только у самцов, не рекомбинировали и имели эффективный размер в популяции в 2 раза меньше аутосомных генов. После перехода, они передаются через оба пола, могут рекомбинировать, а их эффективный размер в популяции увеличился в четыре раза (Larracuente et al., 2010).

В роде *Drosophila* было около 12 слияний между половыми хромосомами и аутосомами, что привело к нео-X и нео-Y-хромосомам и 23 слияния между аутосомами. Полную реверсию половой хромосомы в аутосому показали Викосо и Д. Бачтрог (Vicoso, Bachtrog, 2013). Они обнаружили, что X-хромосома у двукрылых (*Diptera*) превратилась в аутосому в линии, ведущей к *Drosophila*.

У черного мунтжака (Азиатский лающий олень, *Muntiacus crinifrons*), за последние 0.5 млн. лет большая хромосомная инверсия на 4-й аутосоме и слияние её гомолога с древней X-хромосомой у самцов привело к образованию новой хромосомной пары, идентичной традиционной древней X-Y системе млекопитающих. Два дистальных конца, которые не подверглись инверсии, могут участвовать в рекомбинации и поэтому могут рассматриваться как новые “PAR” области, аналогичные концам древней Y-хромосомы человека (Zhou et al., 2008).

Механизмы регуляции

Для регуляции популяционных параметров, таких как плотность, темпы мутаций, соотношение полов, дисперсия и половой диморфизм, нужна экологическая информация. Особям популяции нужны какие-то датчики, реагирующие на изменение экологических факторов среды. Полученная информация потом преобразуется на организменном и хромосомном уровнях.

Получение экологической информации от среды

Поскольку факторов среды очень много (температура, давление, концентрации влаги, пищи, врагов, паразитов), естественно думать, что эволюция не могла связать непосредственно каждый фактор среды отдельным механизмом с параметрами популяции. Она должна была создать некий “обобщающий рычаг”, посредством которого любой фактор среды мог бы действовать на все параметры популяции.

Каждый фактор среды имеет определенный диапазон значений, соответствующий комфортным условиям. С двух сторон к зоне комфорта примыкают зоны дискомфорта и элиминации. Аналогичные зоны можно выделить и в ареале популяции. В стабильных условиях среды комфортные условия бывают в центре ареала, дискомфортные—на периферии, а зонам элиминации соответствуют территории за пределами ареала.

Запуск механизмов регуляции популяционных параметров осуществляется экологической информацией у организмов, находящихся в зоне дискомфорта. Именно они получают нужную информацию, так как непосредственно контактируют с фронтом вредного фактора среды. При этом конкретная природа фактора среды, по которому организм испытывает дискомфорт, для запуска этих механизмов не имеет, видимо, никакого значения, то есть безразлично, чем вызван дискомфорт—морозом, засухой, голодом или врагами. Во всех неблагоприятных условиях, при определенной интенсивности дискомфорта, развивается стрессовое состояние, то есть такая “обобщенная” экологическая информация как бы “одномерна”—только “хорошо” или “плохо” и не существенно отчего хорошо или отчего плохо.

Стресс как передатчик экологической информации у животных

“Обобщающим рычагом”, неспецифическим фактором, передающим обобщенную экологическую информацию от среды к популяции у животных выступает механизм, реализуемый через *стресс*. Животные активно передвигаются и “общаются” друг с другом (дерутся, ухаживают) и таким образом получают экологическую информацию. Например, если в популяции животных возник дефицит самок, то самцам приходится чаще драться за самку или длительно испытывать половой голод.

Все неблагоприятные факторы среды, независимо от их конкретной природы, приводят к стрессу. Стресс у животных переводит экологическую информацию в физиологическую,

которая кодируется концентрациями различных гормонов в организме. Дальнейшую регуляцию в организме ведут уже гормоны.

Следовательно, частые стрессы у животных и человека должны приводить к повышению фенотипической (и генотипической, по всей вероятности) дисперсии потомства, к увеличению доли мужских потомков и к более выраженному половому диморфизму. Есть основания также думать, что в таких ситуациях будет наблюдаться бóльшая изменчивость половых хромосом, и в первую очередь Y-хромосомы, которая является связующим звеном между средой (цитоплазмой) и аутосомами и в этом смысле может быть названа “экологической” хромосомой.

Это может объяснить ряд непонятных фактов, таких как относительно более крупные размеры Y-хромосом у некоторых этнических (например, евреев в Германии) или социальных групп (заключенных) у человека, или её повышенную дисперсию в зонах высокой сейсмической активности у грызунов (Только в последнем случае это объясняется не высоким уровнем радиации, или концентрации радона, как считают авторы, а просто стрессом от частых землетрясений). В этой связи можно предсказать изменения размеров и/или дисперсии Y-хромосом в регионах сильных и частых землетрясений, других природных бедствий и социальных сдвигов: геноцида, длительных войн, переселений и голода, а также у интенсивно эволюционирующих в результате селекции видов (Геодакян, 2000).

Стресс и дисперсия. Создаваемые хроническим стрессом устойчивые изменения гормонального баланса могут резко повышать темпы формообразовательного процесса как за счет модифицирующего влияния гормонов на регуляторные процессы в онтогенезе, так и возможно, в силу мутагенной роли гормонов (Салганик, 1968; Kerkis, 1975). При стрессе у мышей наблюдалось увеличение частоты доминантных летальных мутаций, а у самцов — частоты хромосомных нарушений в сперматоцитах (Бородин, Горлов, 1984). Хронический стресс во время беременности у мышей способствует более отчетливому проявлению генотипической изменчивости веса эндокринных желез (Щюлер и др., 1976).

Половые гормоны

Цель дихронной эволюции полов — проверка всех новых генов (в том числе и сугубо женских) в мужском геноме, прежде, чем они попадут в женский. Дихронизм создает разную норму реакции полов: у женского пола она шире, чем у мужского по всем признакам. А это — результат разной концентрации половых гормонов. Им же (и другим эволюционным гормонам) теория дает обобщенную трактовку: эстрогены (КП) — вещества, которые, расширяя норму реакции, удаляют систему от среды и тормозят эволюцию, андрогены (ОП) — наоборот, сужая норму реакции, приближают к среде и ускоряют эволюцию. Это делает CN_3 радикал, как элементарный половой диморфизм таких молекул: $\text{ОП} + \text{CN}_3 = \text{КП}$, то есть метилирование тестостерона превращает его в эстрон и феминизирует ген (гормон), а деметилирование, наоборот, маскулинизирует его.

Гены (хромосомы) определяют только **генотипический** пол зиготы, её гомо- или гетерогаметность: XX или XY. А реализацию пола в онтогенезе, то есть **фенотипический** пол осуществляют уже половые гормоны, получившие от генов эстафету. Эволюционная логика пола и на гормональном уровне требует, сохранения временной и пространственной дистанции между мужским и женским полом, то есть последовательное попадание экологической информации к ним. Стало быть, по аналогии с генным потоком, должен существовать регуляторный поток андрогенов от мужского пола к женскому. Такой поток действительно существует.

У коров иногда рождаются двойни. В половине случаев они имеют одинаковый пол—или два самца, или две самки; а в половине—разный: один из них самец, другой самка. Давно было замечено, что при этом самец развивается нормально, а самка иногда бывает стерильна, и с признаками гермафродитизма. В начале XX века эмбриолог Ф. Лили (F. R. Lillie) истолковал это явление влиянием эмбриональных андрогенов брата через кровь на сестру. Аналогичное явление наблюдали и у коз. Однако у разнополых близнецов человека никто с этим не сталкивался.

У млекопитающих хромосомный пол определяет, во что превратятся зачаточные половые ткани: в гонады самки или самца. Пол этих органов определяют гормональные триггеры эмбриона. Семенники генетических самцов производят андрогены, индуцирующие развитие мужских половых органов. При отсутствии андрогенов, те же ткани развиваются в женские органы. У птиц – все наоборот: при наличии эстрогенов развивается самка, а при отсутствии – самец, то есть “базовый” (генотипический) пол – всегда гомогаметный, а “надстроечный” (фенотипический) пол—гетерогаметный (Завадовский, 1923). Эксперименты на животных показывают, что многие, связанные с полом, особенности взрослых особей—не только первичные половые признаки—зависят от гормональной среды в утробе матери. Самые убедительные данные были получены в экспериментах на многоплодных животных, в двурогой матке которых женские и мужские эмбрионы сидят, в случайной последовательности, как горошины в стручке. При этом стероидные гормоны, выделяемые гонадами одного эмбриона влияют на развитие нервных, вторично половых и связанных с полом признаков соседних эмбрионов. Такое влияние было открыто у крыс (Clemens), и у песчанки (Clark, Galef). Особо детальные исследования развития пола у мышей были проведены (Seal). В частности он установил, что самки, внутриутробное развитие, которых проходило между двух братьев ($\sigma^{\circ}\sigma^{\circ}$), подвергались воздействию более высокой концентрации андрогена и более низкой эстрогена, чем самки, не имевшие рядом братьев ($\sigma^{\circ}\sigma^{\circ}$). После рождения первые имели более маскулинную анатомию, у них позже наступала половая зрелость, были короче продолжительность жизни и репродуктивного периода, меньше пометы, они были более агрессивны к другим самкам и сексуально менее привлекательны для самцов, чем вторые.

Другой пример влияния эмбриональных гормонов на сексуальность взрослой особи—самка пятнистой гиены, у которой проявляются многие, типичные для самцов млекопитающих, признаки: более крупные размеры, агрессивность, доминирующий ранг в социальной иерархии. Она имеет нормального вида яичники и внутренние половые органы, но наружные гениталии сильно маскулинизированы: нет наружного влагалища, большие половые губы соединены и образуют мошонку с двумя выпуклыми комочками жира, симулирующими тестикулы. Большой эректильный клитор самки гиены очень похож на половой член самца. Подобно самцам многих животных, она демонстрирует его для приветствия и при выяснении отношений доминирования (Crews, 1994). Эта маскулинизация происходит в утробе матери из-за высокой концентрации андростендиона в её крови (Glickman, Frank, 1987). Андростендион—предшественник половых гормонов, неактивное соединение, которое может превращаться или в эстроген или в тестостерон. В плаценте беременной гиены в эстроген превращается малая часть андростендиона, что ведет к высокой концентрации тестостерона у эмбрионов. А избыток тестостерона вызывает маскулинизацию самок гиены. Следовательно, гормональная среда эмбриона влияет на половое поведение взрослого животного. В 1959 г. была высказана гипотеза, что стероиды, выделяемые эмбрионом, помогают организовать сексуальность мозга млекопитающих (Phoneix et al., 1959). Другие исследования показали, что у позвоночных стероидные гормоны действуют прямо на специфические нейронные цепи, обеспечивающие поведенческий ПД. Несколько современных открытий внесли

предельную ясность в понимание связи между гормонами, структурами мозга и половым поведением. Например, идентифицировали ядро, присутствующее только в мозгу самца песчанки для контроля его копулятивного поведения. Самка песчанки, после инъекции в раннем возрасте андрогена, развивает это “мужское” ядро и проявляет целый ряд поведенческих особенностей самца. Некоторые виды мелких певчих птиц также имеют половой диморфизм структур мозга, соответствующий ролям полового ухаживания. Кенары начинают петь весной, когда у них высокий уровень андрогена. Пение устанавливает территории спаривания и привлекает самок, которые реагируют на песню, но сами не поют. Было показано, что разное поведение самцов и самок певчих птиц связано с половым диморфизмом структур их мозга (Nottebohm, 1989).

У многоплодных форм модификаторами были гормоны или самого организма или соседних эмбрионов. У одноплодных животных второй источник отсутствует, но у них с переходом к одноплодию, появилась круглогодичная и огромная “любезность”, которую трудно объяснить.

Отбор сперматозоидов

Яички многих видов, в частности слонов, ежей, птиц, а также китов и тюленей находятся в брюшной полости. У человека и многих млекопитающих яички находятся вне тела в мошонке. Яички закладываются в брюшной полости и в первые годы жизни опускаются наружу. Долгое время биологи пытались понять для чего нужен такой уязвимый дизайн.

С развитием внутреннего оплодотворения исчезает необходимость в большом числе гамет. Однако подверглась редукции только женская линия—от миллионов яйцеклеток у рыб до небольшого количества у млекопитающих. Число сперматозоидов осталось на уровне сотен миллионов. Поддержание “популяционной” системы в сперматогенезе и экологическая специализация мужского пола позволяют предположить существование естественного отбора сперматозоидов (Geodakyan, 1978).

Для реализации такого отбора необходимо, чтобы отбираемые гены были представлены в фенотипе сперматозоидов и чтобы сперматозоиды имели контакт со средой. При наружном оплодотворении сперматозоиды имели температурный и химический контакт со средой. После перехода к внутреннему оплодотворению этот контакт был утрачен. У теплокровных животных только поверхность тела имеет температурный контакт со средой. Возможно это привело к выносу яичек из брюшной полости, в то время как яичники остались внутри.

У очень больших и водных животных не подверженных заметным колебаниям температуры, а также у птиц, имеющих гомогаметных самцов, яички находятся в брюшной полости. Это позволяет заключить, что отбор сперматозоидов возможен только у гетерогаметного пола и реализуется только у сперматозоидов несущих “экологическую” Y-хромосому. Появление самца с необходимым генотипом более эффективно для адаптации популяции, так как самец производит больше потомства. Известно, что у самцов с редкими генотипами повышается половая активность и она регулируется Y-хромосомой.

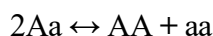
Регуляция параметров популяции

Дисперсия, соотношение полов и половой диморфизм рассматриваются теорией не как константы, свойственные данному виду, а как переменные и регулируемые величины, тесно связанные с условиями среды и определяющие, в свою очередь, эволюционную пластичность признака. Поскольку в изменчивой (экстремальной) среде требуется

бóльшая пластичность, чем в стабильной (оптимальной), то в стабильной среде они должны уменьшаться, а в изменчивой—расти. Схемы регуляторных механизмов аналогичны таковым в холодильнике или термостате. Во всех случаях существует два механизма: а) механизм, устанавливающий оптимум регулируемого параметра для данной эволюционной ситуации и б) механизм *отрицательной обратной связи*, следящий за отклонениями от оптимума и поддерживающий этот оптимум (Geodakian, 1987). При этом, X-хромосомы осуществляют отрицательные обратные связи, а Y-хромосома—положительные (см. **Табл. 6.2 Гл. 6**).

Регуляция дисперсии в унитарных системах

По сравнению с половым диморфизмом, дисперсия более общее явление: она важна не только для раздельнополых форм, но и для бесполой и гермафродитных. Поэтому должны существовать более общие механизмы регуляции. Регуляция дисперсии (σ) на уровне мономодальной, унитарной системы может осуществляться за счет изменения соотношения гомо-гетерозигот. Ранее была показана консервативная роль гетерозигот и оперативная роль гомозигот для всех диплоидных форм (Geodakian, 1987; 2005a). В простейшем случае моногибридного скрещивания:



рост дисперсии означает увеличение пропорции гомозигот, тогда как её уменьшение, наоборот связано с увеличением пропорции гетерозигот (**Рис. 11.1**).

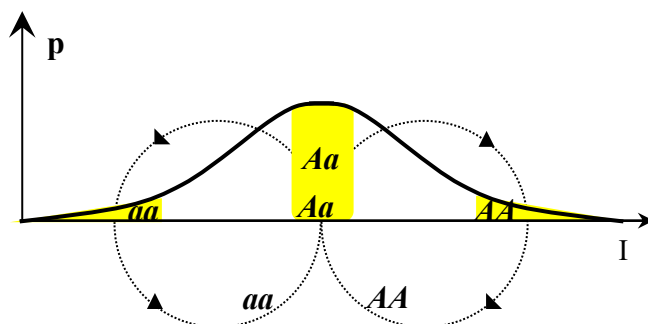


Рис. 11.1. Обобщенная схема регуляции дисперсии (σ) (малые круги) в унитарных системах.
I - генетическая информация признака, p – частота признака.
Выделены три класса признака: модальный (гетерозиготы, Aa), и отклонения от него (гомозиготы: aa, AA).

Этот механизм способен регулировать дисперсию и автоматически поддерживать её оптимум не только у раздельнополых форм, но и у бесполой и гермафродитных. Было показано (Четвериков, 1926; Fisher, 1930; Mather, 1953), что изменение равновесия влево (гибридизация, аутбридинг) увеличивает гетерозиготность, увеличивает потенциальную изменчивость и сужает дисперсию, тогда как изменение равновесия вправо (инбридинг) уменьшает гетерозиготность, увеличивает свободную изменчивость и дисперсию.

Регуляция дисперсии полов и полового диморфизма

Регуляцию дисперсии полов и полового диморфизма у раздельнополых форм осуществляют половые хромосомы. Для сохранения оптимальных (opt) значений генотипического полового диморфизма, необходимо, чтобы потомство родителей с

оптимальным половым диморфизмом имело такой же оптимальный диморфизм. Потомство родителей с максимальным половым диморфизмом ($\text{♀}_{\min} \times \text{♂}_{\max}$), должно иметь минимальный половой диморфизм ($\text{♀}_{\max}, \text{♂}_{\min}$), и наоборот (**Рис. 11.2**). Для этого количественные признаки сыновья должны наследовать больше от матерей, а дочери—от отцов. Это обеспечивает перекрестное наследование отцовской X-хромосомы, сохранение оптимальных (opt) значений генотипического полового диморфизма. А Y-хромосомное наследование обеспечивает его изменение. Малые круги на **Рис. 11.2** показывают регуляцию дисперсии на уровне мономодальных, унитарных систем (субпопуляции одного пола), большие круги—регуляцию дисперсии и диморфизма на уровне целой системы.

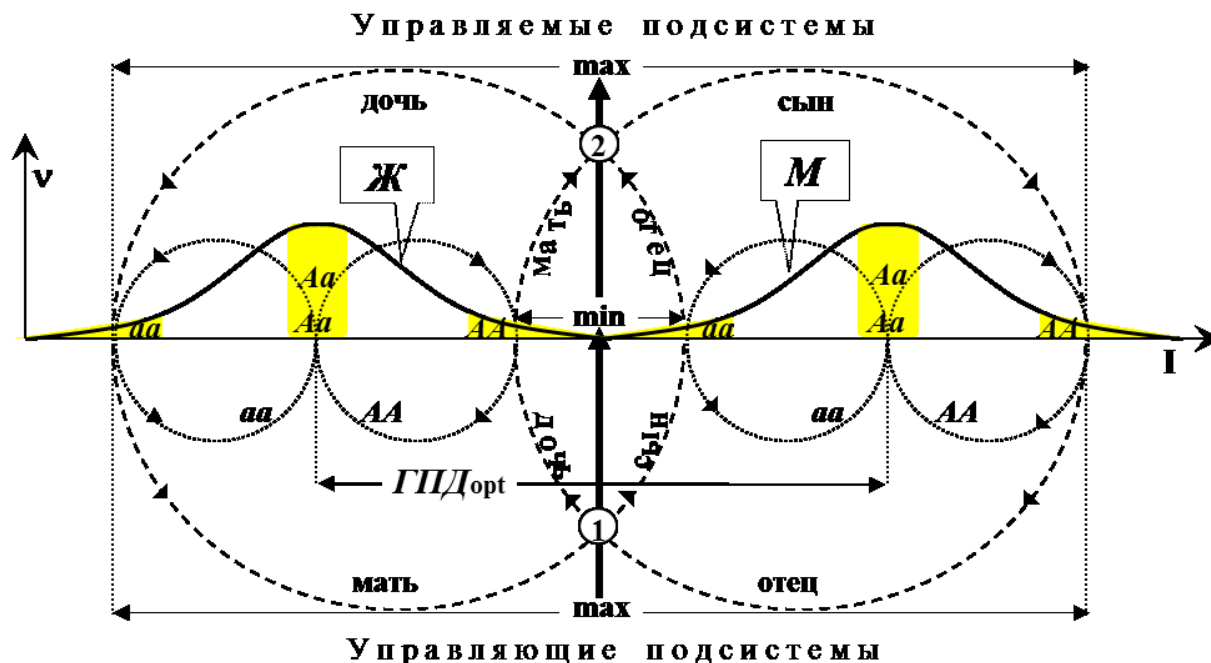


Рис. 11.2. Схема регуляции дисперсии (σ) и диморфизма в бинарных системах (большие круги) человека (Геодакян, 2005).

Роль перекрестного наследования отцовской X-хромосомы—сохранение opt значения генотипического полового диморфизма (ГПД), а Y-хромосомы—его изменение.

Max диморфизм родителей дает min диморфизм потомства (1) и наоборот (2).

I—генетическая информация признака, n—частота. Ж, М—пол.

Выделены три класса признака: модальный (гетерозиготы, Aa), min и max отклонения от него (гомомозиготы: aa, AA).

Следовательно, мы приходим к выводу о большей регуляторной модификаторной роли X-хромосом по сравнению с аутосомами в определении нормы реакции и количественных признаков. Большие корреляции “мать—сын”, “отец—дочь” по сравнению с “мать—дочь”, “отец—сын” по количественным признакам описывались и обсуждались неоднократно (Beilharz, 1961, 1963; Brumby, 1960; Pahnish et al., 1961).

Регуляция соотношения полов

Считается, что одной из функций половых хромосом является обеспечение соотношения полов 1:1 и его постоянства. По новой концепции их роль связана наоборот, с его изменением (регуляцией) (Геодакян В. А., Геодакян С. В. 1985; Геодакян, 2000).

Предсказания

В этой главе собраны предсказания, которые можно сделать на основе эволюционной теории половых хромосом. Некоторые из них обсуждались более подробно в тексте книги, тогда на них приводится ссылка.

1. В аутосомах локализованы общие гены старых стабильных признаков (Гл. 7).
2. Эволюционно старые гены, в том числе гены гамет, гонад и гениталий, должны находиться в аутосомах (Гл. 7).
3. Новые эволюционирующие гены должны находиться в половых хромосомах (Гл. 7).
4. Должны существовать сугубо мужские гены, уже попавшие в мужской геном, но еще не попавшие в женский, и сугубо женские, уже утраченные мужским полом, но еще остающиеся у женского (Гл. 7).
5. Переходы генов по хромосомам (Гл. 7 Рис. 7.1, 7.2).
6. Чужеродную ДНК (или вирусы) связывают не все сперматозоиды, а только Y-несущие, поэтому среди трансгенных животных должно быть больше самцов (Гл. 7).
7. Y-хромосома, как экологическая, должна быть тесно связана со стрессом (Гл. 11).
8. В регионах сильных и частых землетрясений, других природных бедствий и социальных сдвигов: геноцида, длительных войн, переселений, голода, а также у интенсивно эволюционирующих в результате селекции видов должно наблюдаться изменение размеров и/или дисперсии Y-хромосом (Гл. 11).
9. Должна существовать тесная связь между митохондриальной ДНК и модификационным (фенотипическим) половым диморфизмом, с одной стороны, и Y-хромосомой и эволюционным (генотипическим) половым диморфизмом—с другой.
10. Y-хромосома является “воротами” (генератором) не спонтанных и случайных мутаций, а индуцированных и направленных экологическим дифференциалом (Гл. 7).
11. Специальный участок ипси-X-хромосомы должен быть связан с определением половых гормонов и нормы реакции женского пола (в зависимости от типа полигамии) и хранением сугубо женских генов (Гл. 7)

12. В X-хромосоме должна быть больше доля модификационных генов количественных признаков (Гл. 7).
13. Для *прогрессивной* эволюции, когда появляется новый признак: старая форма гена должна быть короче нового, рецессивный ген—доминантного, женские аллели—мужских, мужские гены-импринты—женских (Гл. 8).
14. Для *прогрессивной* эволюции эволюционный возраст “спящих” генов у самок, должен быть всегда больше, чем у самцов (Гл. 8).
15. В женском геноме должны молчать новые (карантинные) гены, а в мужском—старые (архивные) гены.
16. У F^+ бактерий мутабельность, дисперсия, смертность и оборачиваемость должны быть больше чем у F^- .
17. По всем селекционным признакам у культурных растений и животных самцы должны превосходить самок (*Отцовский эффект*) (Гл. 8).
18. Направление реципрокных эффектов по эволюционирующим признакам. У реципрокных гибридов по дивергирующим признакам родителей должна доминировать отцовская форма (порода), а по конвергирующим—материнская (Гл. 8).
19. В многомерных нишах (тропики) отцовский эффект должен наблюдаться намного чаще материнского. В маломерных нишах, где доминирует один фактор среды (мороз за полярным кругом, или жара в пустыне), наоборот, чаще должны преобладать материнские эффекты (Гл. 8).
20. Вклад отца в гетерозис должен превышать вклад матери (Гл. 9).
21. Эффект гетерозиса четче должен проявляться у сыновей, чем у дочерей.
22. При симметричной *гибридизации* этносов, в гибридном этносе будет по два типа мужчин и женщин и мужские типы будут четче выделены, чем женские (Гл. 9).
23. В зонах смешения соседних этносов по границам, ассимилирует этнос, с более привлекательным мужским полом (Гл. 9).
24. У отцовских полусибсов (потомков одного отца и разных матерей) жизнеспособность должна быть выше у дочерей, а у материнских полусибсов, наоборот,—у сыновей (Гл. 8).

Заключение

В заключении кратко сформулируем основные положения эволюционной теории половых хромосом:

1. Концепция половых хромосом является изоморфной трансформацией эволюционной теории пола с популяционного уровня на хромосомный. Теории взаимно дополняют и подтверждают друг друга.
2. Дифференциацию генома на аутосомы и половые хромосомы, аналогично дифференциации популяции на женский и мужской пол, можно рассматривать как специализацию по передаче информации по двум главным потокам: генетическому (от поколения к поколению) и экологическому (от среды к системе).
3. Генотип—это “информационный заряд”, та субстанция, передача которой производит полезную работу, а фенотип—это “информационный потенциал”, та сила, которая приводит в движение заряд. Логика онтогенеза—вынос генетической информации навстречу факторам среды, то есть фенотип—это “посох слепого” для информационного контакта со средой.
4. Основная роль половых хромосом не репродуктивная—определение пола, как считали ранее, а **эволюционная**—создание дихроморфизма для экономной эволюции (даже в ущерб размножению).
5. Половые хромосомы обеспечивают регуляцию соотношения полов, а не его постоянство (СП = 1 : 1).
6. Независимо от типа гаметности половые хромосомы снабжают **более моногамный пол более широкой нормой реакции, а более полигамный—узкой.**
7. Существуют **сугубо мужские** Y-гены (“футуристических” признаков, новые, молодые, “завтрашние”), которые появились у мужского пола, но еще не прошли проверку, не попали в аутосомы и не стали общим достоянием.
8. В аутосомах локализованы общие гены стабильных признаков (рабочие, актуальные, “сегодняшние”), это основная масса генома.

9. Должны существовать **сугубо женские** X-гены (старые, отработавшие уже в аутосомах, “вчерашие”), которые уже утрачены мужским полом, но еще сохраняются у женского. Такие гены проявляются в виде атавистических признаков.
10. Сугубо мужские и сугубо женские гены составляют **временный** эволюционный *генотипический половой диморфизм*.
11. Гены, общие для обоих полов, не участвуют в образовании *генотипического полового диморфизма*, они образуют только **постоянный фенотипический половой диморфизм** (гормональный).
12. Соотношение гоносомных и аутосомных генов (Г/А) отражает **эволюционную пластичность** генома. В популяции, долго живущей в стабильной среде, не должно быть гоносомных генов ($G/A = 0$), и наоборот, чем изменчивее среда, тем больше Г/А.
13. Самцы являются главным источником мутаций для молекулярной эволюции, и они же являются основным объектом отбора. При этом большинство мутаций возникает в Y-хромосоме. Y-хромосома—“ворота” для поступления экологической информации в геном, место “рождения” и апробации новых генов, инициатор, акселератор и регулятор *генотипического полового диморфизма*.
14. В *дивергентной* фазе новая информация поступает в мужской геном и передается по мужской линии от отца к сыну для проверки в мужской подсистеме. Это реализует **Y хромосома** через **ипси-алгоритм**.
15. X-хромосома гетерогаметного пола—“транспортная”, переносит новые гены из Y-хромосомы в аутосомы, является стабилизатором, релаксатором и ликвидатором *генотипического полового диморфизма*, а также хранилищем отработавших, ожидающих элиминации генов.
16. В *параллельной* фазе эволюционируют оба пола, а *генотипический половой диморфизм* остается постоянным. Отток новой информации из Y хромосомы в женский геном осуществляет **контра X хромосома**.
17. В *конвергентной* фазе эволюционирует только женский пол. При этом *генотипический половой диморфизм* уменьшается и исчезает. Для этого необходимо прекращение поступления новой информации из среды в Y хромосому и продолжение ее оттока через X-хромосому в женский геном.
18. Аутосомы являются консервативной памятью раздельнополого генома (аналог женского пола в популяции) и содержат стабильные, общие для обоих полов, гены, нацелены на их сохранение.
19. Каждый новый ген, прежде чем попасть в аутосомы, проходит двойную проверку в половых хромосомах: сначала в *дивергентной* фазе в Y-хромосоме, потом в *параллельной* фазе в X-хромосоме.
20. “Вход” и “выход” Y-хромосомы и транспортной X-хромосомы должны быть удалены друг от друга.

21. Явление **неравного $Y \rightarrow X$ кроссинговера** связано с переносом новых генов из мужского в женский геном.
22. Кроме **компенсации дозы** генов, конденсацию X-хромосомы в женском геноме (тельца Барра), теория трактует как **преграду** против распространения у самок новой, еще не проверенной информации.
23. При смешении двух популяций (рас, этносов), общая информация перемешивается при первом же скрещивании, а новая и старая информации остаются обособленными на протяжении полового дихронизма. Такое представление объясняет, в частности, различия межвидовых, межрасовых или межнациональных реципрокных гибридов, связанные с направлением скрещивания.
24. У реципрокных гибридов дивергирующих форм по эволюционирующим (новым) признакам должен наблюдаться *реципрокный “отцовский эффект”* (доминирование отцовской породы, линии). По дивергирующим признакам родителей должна доминировать отцовская форма, по конвергирующим—материнская.

* * *

Подводя итоги можно сказать, что разработана новая теория половых хромосом, позволяющая с единых позиций понять и объяснить широкий круг явлений, связанных с возникновением, жизнью и элиминацией генов в геноме. Теория половых хромосом полностью изоморфна ранее предложенной эволюционной теории пола. Поскольку обе теории тесно взаимосвязаны, подтверждение одной из них можно с полным основанием считать подтверждением другой. Выводы и предсказания теорий пола и генов подтверждаются большим количеством фактов, что позволяет считать достоверность обеих теорий весьма высокой.

До сих пор считалось, что деление на два пола необходимо для самовоспроизведения, что пол является способом размножения. А оказывается, что пол—это скорее способ эволюции. Аналогично, половые хромосомы, наряду с функцией определения пола, несут и другие, не менее важные эволюционные функции. Считается также, что в процессе эволюции мужского и женского пола нет разницы, что он идет синхронно. Оказывается, что это асинхронный процесс, и существуют различия между мужским и женским геномами. Наличие Y-хромосомы свидетельствует о существовании сугубо мужских генов. Теория половых хромосом предсказывает также существование сугубо женских генов.

Незнание эволюционной роли пола затрудняет понимание многих связанных с ним объектов и явлений: мужских и женских генов, гормонов, хромосом, гамет, гонад, гениталий, признаков, функций, органов а также нескольких десятков понятий, производных от коренного понятия пола. Так например, пол считался скаляр, а половой диморфизм не имел смысла (знали, что мужчины в среднем выше женщин, но не знали, что это значит). Эволюционная теория пола, превратив пол в вектор, позволила “векторизовать” и вложить новый смысл во все производные. Тогда оказалось, что половой диморфизм—это “компас” эволюции, половые хромосомы—вовсе не половые (многие виды имеют пол без половых хромосом), а **эко-эволюционные** хромосомы (Геодакян, 1996,1998,2000). Половые гормоны, тоже не только половые, но и общесистемные. Эстрогены—вещества которые, расширяя норму реакции, удаляют систему от среды и замедляют эволюцию, а андрогены, наоборот,—сужая норму реакции, приближают к среде и ускоряют эволюцию (Геодакян, 2006).

Концепция дает новый подход к пониманию многих явлений: появлению, локализации и переходам генов по хромосомам и между ними, инактивации хромосом, мобильных генов, “вспышек” мутаций, инсерционного мутагенеза, связи Y-хромосомы со стрессом, и ретровирусами. В частности, позволяет объяснить куда и зачем “прыгают” гены, почему транспозиции мобильных элементов зависят от экологического стресса, почему мутируют одновременно разные гены.

Приложение А:

Основные понятия и определения

Индуктивный путь развития биологии привел к тому, что в принципе одинаковые явления, в разных областях получили разные названия. Например, *гетерохромосомы* при гетерогаметности мужского пола обозначают X, Y, а при гетерогаметности женского пола—Z и W. Такое положение усложняет понимание и сильно затрудняет поиски обобщений и создание теорий. Поэтому при обсуждении общебиологических теорий, одинаково пригодных и для растений и для животных, мы будем придерживаться, по возможности, более обобщенных понятий, терминологии и определений.

Система—среда

Система—выделенная из среды совокупность взаимодействующих элементов. *Унитарная* (мономодальная) система—система, состоящая из относительно однородных элементов, например бесполоая популяция или геном без половых хромосом. *Бинарная* (бимодальная) система имеет две подсистемы (или формы), например раздельнополая популяция. Можно выделить два типа взаимодействий: между элементами системы (*внутренние*) и между элементами системы и средой (*внешние*). В зависимости от того, взаимодействия какого типа—внутренние или внешние, лежат в основе выделения системы, мы получим два диаметрально противоположных типа систем—*организменные* (эндосистемы) и *популяционные* (экзосистемы). *Популяционные* системы состоят из большого числа однотипных, взаимозаменяемых элементов, слабо связанных между собой. В систему их объединяет одинаковое отношение к среде. Поэтому между элементами таких систем господствуют больше конкурентные отношения и действует закон *отбора* (Дарвина). При элиминации слабых элементов идет отбор сильных и система выживает. *Организменные* системы состоят из относительно небольшого числа разнотипных и поэтому не взаимозаменяемых элементов, с сильными связями между ними, объединяющими их в систему. Между элементами такой системы господствуют больше коалиционные взаимоотношения (дополнительности). Организменные системы подчиняются закону *слабого звена* (Либиха)—при разрушении слабого звена выходит из строя вся система.

С выделением любой материальной системы автоматически появляется соответствующая *среда*, в которой существует эта система. Так как среда всегда больше системы, то эволюция системы диктуется изменениями среды. Среду можно описать набором факторов: температура, давление и различные концентрации (химических веществ, хищников, паразитов, жертв, особей своего и других видов). По каждому фактору есть определенный диапазон, внутри которого система может существовать. Совокупность таких диапазонов существования по разным факторам среды представляет *экологическую нишу* системы.

Ген—Признак

Признак (фен)—выделенное нами свойство или характеристика особи. Различают три типа признаков: количественные, качественные и альтернативные или булевы (“да”—“нет”). Средние популяционные значения количественных признаков можно получить, усредняя их значения у отдельных индивидуумов, для альтернативных и качественных признаков они представляют собой частоты встречаемости данного признака или градации признака в популяции.

Генотип—Фенотип

Генотип—совокупность генов данного организма, в отличие от генома, который характеризует вид, а не особь. Наряду с факторами внешней среды генотип определяет фенотип организма.

Фенотип—совокупность признаков организма, можно определить как “вынос” генетической информации навстречу факторам среды. Существенным свойством фенотипа является протяженность во времени. В первом приближении можно говорить о двух характеристиках фенотипа: а) число направлений выноса характеризует число факторов среды, к которым чувствителен фенотип,—назовем мерностью фенотипа; б) “дальность” выноса характеризует степень чувствительности фенотипа к данному фактору среды. В совокупности эти характеристики определяют богатство и развитость фенотипа. Чем многомернее фенотип и чем он чувствительнее, чем дальше фенотип от генотипа, тем он богаче. Если сравнить вирус, бактерию, аскариду, лягушку и человека, то богатство фенотипа в этом ряду растет.

Норма реакции

Норма реакции—способность генотипа формировать в онтогенезе, в зависимости от условий среды, разные фенотипы. Она характеризует долю участия среды в реализации признака. Чем шире норма реакции, тем больше влияние среды и тем меньше влияние генотипа в онтогенезе.

Если взять такие признаки как группа крови или цвет глаз, то они будут определяться полностью генотипом, а влияние среды будет ничтожно. Наоборот, если взять такие признаки как вес, поведенческие или психологические признаки, то влияние среды будет больше чем генотипа. Значит норма реакции по разным признакам разная и может варьировать от 0 до 1. Чем больше число генов, определяющих признак, тем шире по нему норма реакции. В пределе норма реакции должна быть минимальна для моногенных (монолокусных) признаков и расти с ростом полигенности признака.

Таким образом норма реакции характеризует предел онтогенетической пластичности, максимально возможное отклонение фенотипа от генотипа. Иными словами, норма реакции это запас онтогенетической пластичности, который с возрастом организма уменьшается, независимо от того, используется он или нет.

Пол

Пол—это альтернативный признак, который отличает мужских и женских особей друг от друга, позволяет им производить разного типа гаметы и скрещиваться, то есть размножаться половым путем. К женскому полу мы относим особей, производящих крупные гаметы (*яйцеклетки*), к мужскому—мелкие гаметы (*сперматозоиды*). Аналогично любому другому признаку фенотипический пол, в принципе, определяется генотипом и средой, и можно говорить о генотипическом и фенотипическом поле, которые иногда могут не совпадать (генотипически мужская особь может иметь женский фенотип и

наоборот). *Гермафродитными* мы будем считать особей, сочетающих в себе признаки обоих полов на уровне самостоятельного организма, например однодомные растения.

Определение пола и половые хромосомы

Пол существовал задолго до появления половых хромосом и многие современные раздельнополые виды их не имеют. Пол может определяться внутренними (генетическими) либо внешними по отношению к развивающейся особи (средовыми) факторами.

СРЕДОВОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

У многих эктотермных (“холоднокровных”) позвоночных отсутствуют половые хромосомы. Если у них имеются два пола, то пол определяется в большей степени условиями среды, чем генетически. Среди внешних механизмов определения пола наиболее распространен температурный: при инкубации в одном интервале температур зиготы развиваются в самцов, при инкубации в другом—в самок. Помимо температуры, определение пола может зависеть от других внешних факторов—питания, освещения, расположения в колонии и др.

ХРОМОСОМНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

XX/XY определение пола. В настоящее время доказано и общепринято, что у животных, растений и человека хромосомный механизм является начальным механизмом, определяющим пол в момент оплодотворения.

У одного пола ядра всех соматических клеток содержат диплоидный набор аутосом 2A и две одинаковые половые хромосомы (XX). Поэтому все гаметы этого пола содержат по одной X-хромосоме. Это *гомогаметный* пол. У другого пола в каждой соматической клетке, помимо диплоидного набора аутосом 2A, содержатся две разные половые хромосомы X и Y. Поэтому у него два вида гамет: X- и Y-несущие. Это *гетерогаметный* пол.

У большинства видов животных и растений гомогаметен женский пол, а гетерогаметен—мужской. Сюда относятся млекопитающие, большинство насекомых и многие рыбы. У растений—смолёвка белая (*Silene latifolia*), папайя (*Carica papaya*) и аспарагус (*Asparagus officinalis*).

ZZ/ZW определение пола. Система ZZ/ZW похожа на XX/XY. Отличие состоит в том, что в этой системе гомогаметен мужской пол, а гетерогаметен—женский. Такая система встречается у птиц, некоторых рептилий, рыб, бабочек и ручейников, а из растений—у земляники. Виды с мужской гетерогаметностью относят к типу *Drosophila*, а с женской—к типу *Abraxas*.

Системы XX/XY и ZZ/ZW обеспечивают равное появление особей мужского и женского пола в соотношении 1 : 1 при диплоидности самцов и самок.

X:A определение пола. В системе генного баланса пол определяется соотношением числа X-хромосом к числу аутосом. Такой тип встречается у представителей рода *Drosophila* и у некоторых растений (щавель (*Rumex*) и хмель (*Humulus*)) (Ming et al., 2007).

XX/X0 определение пола. При этом механизме определения пола один из полов (гомогаметный) обладает двумя X-хромосомами, в то время, как другой (гетерогаметный)

только одной. Этот тип является разновидностью X:A механизма, так как при этом пол определяется также, как и у дрозофил: по соотношению числа X-хромосом и аутосом.

ГАПЛО-ДИПЛОИДНОЕ (ГЕНОМНОЕ) ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

Гапло-диплоидный механизм определения пола широко распространен среди насекомых (более чем у 200 тыс. видов). При таком способе из оплодотворенных яиц получаются самки (или самки и самцы), а из неоплодотворенных развиваются только самцы (**Рис. А.1**). Гапло-диплоидный механизм регуляции пола позволяет регулировать время вывода самцов, а также их численность. Переход на гапло-диплоидный механизм определения пола дает огромные преимущества, позволяя выявлять все вредные рецессивные гены, снижающие жизнеспособность и адаптационный потенциал вида. Их проявление приводит к гибели особей, носителей этих генов, что позволяет популяции освобождаться от “генетического груза”. Это придает геному насекомых повышенную пластичность, которая позволила им освоить почти все континенты.

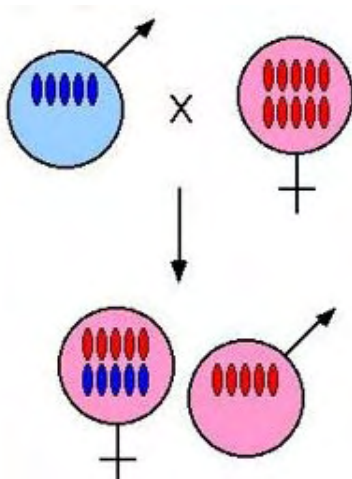


Рис. А.1. Гапло-диплоидное (геномное) определение пола.

Более подробное описание механизмов определения пола у разных групп описано в обзорах для: растений (Ming et al., 2007), насекомых (Normark, 2003), птиц (Chue, Smith, 2011) и млекопитающих (Bachtrog et al., 2014).

Признаки (гены), зависимые от пола (sex-influenced genes)

Развитие соматических признаков обусловлено генами, расположенными в аутосомах. Такие признаки проявляются у мужчин и женщин по-разному, поскольку их экспрессия обусловлена *половыми гормонами*. Например, тип певческого голоса (бас, баритон, тенор, сопрано, меццо-сопрано и альт) контролируется половой конституцией. Начиная с периода полового созревания, признак находится под влиянием половых гормонов. Один и тот же аллель может быть доминантным у особей одного пола и рецессивным у особей др. пола. У мужчин раннее облысение (доминантный признак) проявляется как у гомозигот (AA), так и у гетерозигот (Aa). У женщин этот признак рецессивен и проявляется только в гомозиготном (aa) состоянии.

Признаки (гены), ограниченные полом (Sex-limited genes)

Ограниченное полом наследование представляет собой крайний случай контролируемости полом, поскольку признаки проявляются только у одного из двух полов. Их развитие обусловлено генами, расположенными в аутосомах обоих полов. Гены, ограниченные полом, позволяют разрешать внутрилокусный половой конфликт, позволяя обоим полам достичь их оптимальных фенотипов. Только пол, у которого признаки проявляются, будет подвергаться отбору. Оставшаяся половина генов для этих признаков не будет подвергаться отбору, потому что они не проявляются у другого пола. Например, гены, определяющие ширину таза женщины, локализованы в аутосомах, наследуются и от отца и от матери, но проявляются только у женщин. Среди мужских признаков, ограниченных полом—количество и распределение волосяного покрова на теле. У животных к таким признакам относятся например молочность и жирность молока у крупного рогатого скота. Быки несут гены, определяющие молочность дочерей, но гены свое действие у быков не проявляют. Петухи также несут гены яйценоскости и размера яиц дочерей, хотя у петухов действие этих генов подавлено.

Признаки (гены), сцепленные с полом (Sex-linked genes)

Эти признаки обуславливаются генами, локализованными в половых хромосомах. Наследование таких признаков зависит в основном от X-хромосомы. Ребенок получает все свои X-связанные гены от своей матери и передает их потом своим дочерям, но не сыновьям. Рецессивный сцепленный с полом признак гораздо чаще проявляется у самцов.

Оценка реципрокных эффектов

Рассматривая эволюционное преобразование признака в филогенезе как некоторое абстрактное “движение”, можно говорить о “расстоянии” между мужским и женским полом по этому признаку. Если исходная форма в филогенезе дивергировала на две отличающиеся по данному признаку формы (породы, линии, расы) А и В, то согласно *филогенетическому правилу полового диморфизма*, можно ожидать, что в каждой из появившихся форм (А и В) мужской пол должен опережать женский пол по изменению этого признака. Значит, можно говорить о “расстоянии” между породами по этому признаку (насколько они удалились друг от друга) и о “расстоянии” между мужским и женским полом (**Рис. А.1**). Следовательно, при гибридизации, в принципе, можно выделить “вклад” породы и “вклад” пола. О “расстоянии” между породами или о вкладе пород можно судить по явлению гетерозиса, а о “расстоянии” или вкладе полов—по половому диморфизму. А по направлению реципрокного эффекта (материнский или отцовский эффект) и его величине можно судить о дивергентном или конвергентном характере эволюции признака. Таким образом, появляется возможность полнее объяснить реципрокные эффекты, которые есть не что иное, как векторная сумма материнского и отцовского эффектов.

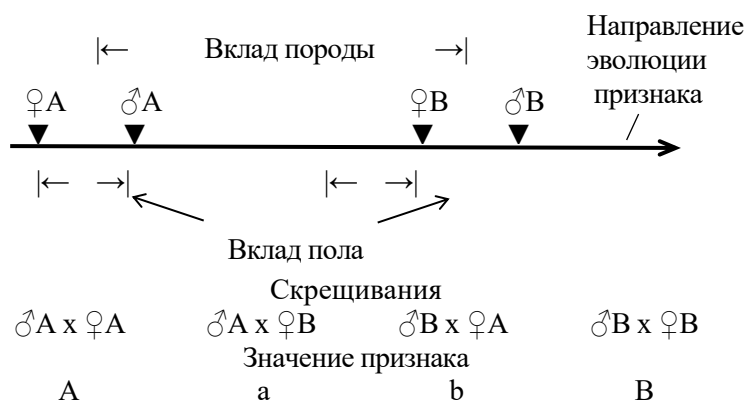
Для измерения реципрокных эффектов (r) можно использовать выражение:

$$r = (b - a) / (B - A)$$

где А и В —значения признака для исходных скрещиваемых форм; а —то же самое для гибрида ♂А х ♀В; b —для реципрокного гибрида ♂В х ♀А. Тогда положительное значение r ($r > 0$) будет означать “отцовский” эффект, отрицательное ($r < 0$)—материнский, а абсолютная величина r ($|r|$) даст относительную оценку этих эффектов в единицах, равных разности значения признака для исходных форм (В - А).

Рис. А.1

Оценка реципрокных эффектов



Вектор "отцовского" эффекта по тому или иному признаку, так же как и вектор полового диморфизма, может служить "компасом", показывающим направление эволюции этого признака. Но в отличие от полового диморфизма, который применим только для количественных признаков, присущих обоим полам по которым имеется половой диморфизм, "отцовский" эффект может показывать направление эволюции также и тех признаков, которые присущи только одному полу, в том числе и направление эволюции первичных половых признаков. Иными словами, реципрокный эффект дает принципиальную возможность выявить как бы генотипический половой диморфизм.

Приложение Б:

Принцип сопряженных подсистем

С выделением любой материальной системы автоматически появляется соответствующая среда, в которой существует эта система. Поскольку среда всегда больше системы, то эволюция системы диктуется изменениями среды.

Идея эволюции подразумевает два главных и, в известном смысле, альтернативных аспекта: **сохранения** и **изменения**. Для лучшей реализации только первого аспекта—сохранения—системе выгоднее быть устойчивой, стабильной, неизменяемой, то есть быть по возможности “дальше” (не в геометрическом смысле, а в информационном) от разрушающих факторов среды (**Рис. Б.1**). Однако эти же факторы одновременно несут полезную информацию о направлении изменений среды. И если системе необходимо приспособиться к ним, измениться согласно изменениям среды (второй аспект), то она должна быть чувствительной, лабильной и изменчивой, то есть быть по возможности “ближе” (в информационном смысле) к вредным факторам среды. Следовательно, имеет место конфликтная ситуация, когда системе с одной стороны надо быть “подалеже” от среды, а с другой—“поближе”.

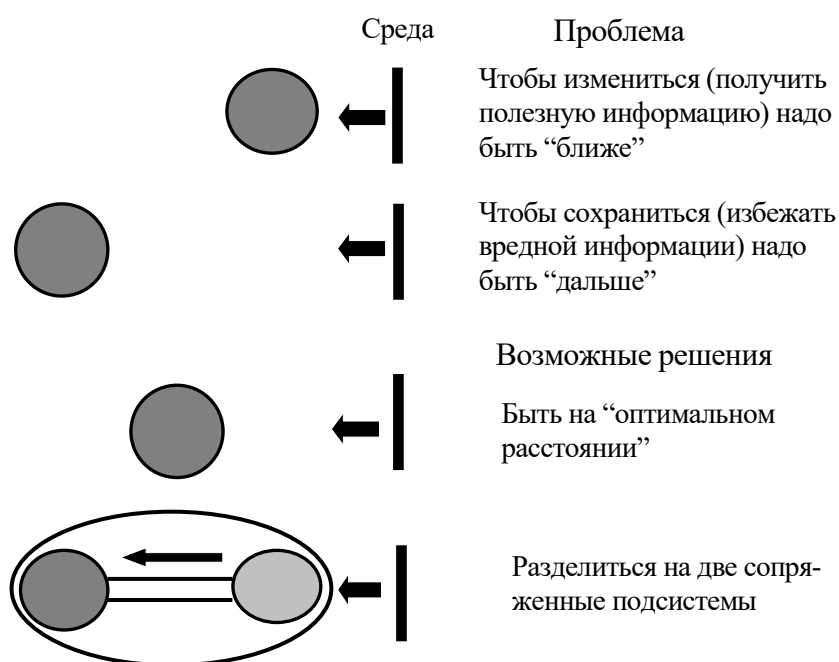


Рис. Б.1 Взаимоотношение системы со средой

Первое возможное решение: системе целиком быть на некотором оптимальном “расстоянии” от среды, выбирая некий компромиссный оптимум *И/С*. Второе решение: разделиться на две сопряженные подсистемы, одну убрать “подальше” от среды, а другую выдвинуть “поближе”. Второе решение снимает конфликтные требования к **сохранению** (*С*) и **изменению** (*И*) системы, и позволяет максимизировать одновременно и то и другое, повышая устойчивость системы в целом. Этот вывод лежит в основе новой концепции.

ПРИНЦИП СОПРЯЖЕННЫХ ПОДСИСТЕМ
ДИФФЕРЕНЦИАЦИЯ АДАПТИВНЫХ СИСТЕМ,
ЭВОЛЮЦИОНИРУЮЩИХ
В ИЗМЕНЧИВОЙ СРЕДЕ, НА ДВЕ СОПРЯЖЕННЫЕ ПОДСИСТЕМЫ
С КОНСЕРВАТИВНОЙ И ОПЕРАТИВНОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИЕЙ,
ПОВЫШАЕТ ИХ УСТОЙЧИВОСТЬ.

До появления сопряженных подсистем главный управляющий эволюцией поток информации шел непосредственно от среды к системе: $E \rightarrow S$. После появления оперативных подсистем они первыми получают информацию от среды: $E \rightarrow ОП \rightarrow КП$. Поэтому **новая подсистема всегда является оперативной и возникает между консервативной подсистемой и средой.**

Эволюционная роль всех оперативных подсистем в сопряженных дифференциациях (белков, половых хромосом, фенотипа, мужского пола) буферная, посредническая—это генетическая информация, вынесенная навстречу среде (отбору) для заблаговременного получения экологической информации **главными, более древними** консервативными подсистемами (ДНК, аутосомами, генотипом, женским полом).

Структура самовоспроизводящихся живых систем

Самым фундаментальным признаком живых систем является их способность к самовоспроизведению. Поэтому самовоспроизводящиеся системы занимают центральное место среди биологических систем.

Рассмотрение структур основных самовоспроизводящихся систем: нуклеопротеида, клеточного ядра, клетки, организма и популяции показывает, что внутри каждой из этих систем можно увидеть четкую дифференциацию на две сопряженные подсистемы. В популяции это два пола, в организме два вида клеток: половые и соматические, в клетке—ядро и цитоплазма, в ядре—хромосомы двух сортов: аутосомы и половые хромосомы, в нуклеопротеиде (хромосома, ген, вирус)—два типа молекул: нуклеиновая кислота и белок.

Случайно ли это? Или в основе этой дифференциации действительно лежит принцип, о котором идет речь? Ведь существуют аналогичные системы без указанной дифференциации: популяции без половой дифференциации (бесполое, партеногенетические или гермафродитные), организмы без разделения на сому и гаметы, клетки без дифференциации ядра и цитоплазмы, ядра без половых хромосом. Однако почему-то во всех прогрессивных в эволюционном смысле, системах наблюдается дифференциация на две сопряженные подсистемы, в основе которой лежит специализация этих подсистем по *внутренним* и *внешним* взаимодействиям. Во всех парах можно выделить одну подсистему внутреннюю, специализированную по эволюционной задаче **сохранения** (*С*), и внешнюю—специализированную по другой эволюционной задаче

изменения (I) системы (**Табл. Б.1 Приложение В**). Во-первых, консервативный и оперативный аспекты эволюции—два главных ее неперменных условия. Если одно из них отсутствует, то нет эволюции: система либо исчезает, либо стабильна. Во-вторых, отношение I/C характеризует эволюционную пластичность системы. В-третьих, эти условия альтернативны: чем больше I , тем меньше C и, наоборот, так как они дополняют друг друга до единицы: $C + I = 1$. Поэтому, без специализации подсистем, системе приходится выбирать некий компромиссный оптимум I/C , в то время, как при их специализации можно максимизировать одновременно и то и другое.

Выделение внутренних и внешних подсистем необходимо понимать не в геометрическом (морфологическом) смысле, а в информационном, то есть потоки информации от среды о происшедших изменениях в ней попадают сначала во внешние подсистемы (“оперативную память”), а потом уже во внутренние (“постоянная память” системы).

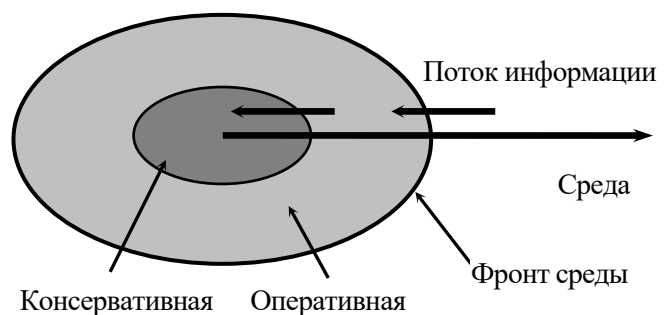
В таком общем виде концепция справедлива для эволюционирующих, адаптивных систем независимо от их конкретной природы—биологических, технических, игровых или социальных. Можно ожидать, что среди эволюционирующих, адаптивных систем, структуры, состоящие из двух сопряженных подсистем, должны встречаться довольно часто. Во всех случаях когда система вынуждена следить за “поведением противника” (среды) и в соответствии с этим строить свое “поведение”, дифференциация, разделение служб на консервативную и оперативную повышает устойчивость. Армия выделяет разведывательные отряды и посылает их в разные стороны навстречу противнику. Корабль имеет киль (консервативная служба) и отдельно руль (оперативная), самолет—постоянные плоскости и элероны; ракета—стабилизаторы и рули.

Взаимоотношения системы со средой

Дифференциация системы на постоянную и оперативную память создает структуру “стабильного ядра” и “лабильной оболочки” в информационных взаимоотношениях системы со средой (**Рис. Б.2**). Такая структура защищает консервативную подсистему от альтернативных факторов среды, например от низких и высоких температур.

Рис. Б.2

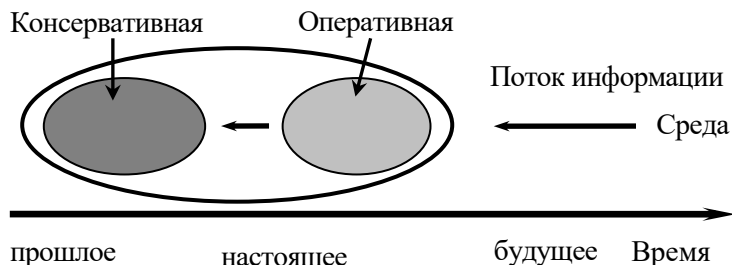
По оси “система-среда” система разделяется на “стабильное ядро” и “лабильную оболочку”



Все эволюционные новации появляются сначала в оперативной подсистеме, проходят там проверку, после чего (спустя много поколений), отобранные попадают в консервативную подсистему. Эволюция оперативной подсистемы начинается и кончается раньше, чем консервативной. Поэтому по хронологической оси их можно рассматривать как “авангард” и “арьергард” (**Рис. Б.3**).

Рис. Б.3

По оси времени оперативную подсистему можно рассматривать как “авангард” по сравнению с консервативной.



Такое разделение и специализация подсистем по альтернативным задачам сохранения и изменения обеспечивает оптимальные условия для реализации основного метода эволюции живых систем—в известном смысле метода проб и ошибок. С сосредоточением проб в оперативной памяти там же локализуются и ошибки и находки. Это дает возможность системе **пробовать различные варианты решения эволюционных задач без риска закрепления неудачных решений.**

Чтобы новая экологическая информация попадала в оперативную подсистему, фенотипическая дисперсия её элементов должна быть шире, чем элементов консервативной подсистемы, тогда их приспособленность будет ниже, а коэффициент отбора выше, чем последних. Для этого, у них должна быть уже норма реакции.

**ЧТОБЫ НОВАЯ ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПОПАДАЛА
В ОПЕРАТИВНУЮ ПОДСИСТЕМУ, ФЕНОТИПИЧЕСКАЯ ДИСПЕРСИЯ
ЕЁ ЭЛЕМЕНТОВ ДОЛЖНА БЫТЬ ШИРЕ, А НОРМА РЕАКЦИИ УЖЕ,
ЧЕМ ЭЛЕМЕНТОВ КОНСЕРВАТИВНОЙ ПОДСИСТЕМЫ.**

Для эффективной передачи информации между подсистемами (ОП → КП), элементы оперативной подсистемы также должны иметь более широкое “сечение канала” связи, чем элементы консервативной.

Примеры бинарно-сопряженных подсистем

ДНК—белки. Рассматривая нуклеопротеид как систему, с подсистемами ДНК и белок, можно видеть, что ДНК более стабильна. О большей лабильности белков по сравнению с ДНК говорят температуры их денатурации, которые у белков значительно ниже, чем у ДНК. Смысл дифференциации—окружить более устойчивые к факторам среды молекулы ДНК менее устойчивыми белками. Например, если температура денатурации ДНК примерно 65°C, а белков—около 45°C, то вирус, представляющий собой ДНК в белковой оболочке, денатурирует при 45°C, то есть благодаря сопряженному с ней белку нечувствительная к 45°C ДНК становится чувствительной. Значит, белок является информационным посредником между ДНК и средой, способным “предупредить” заблаговременно о наступлении жары. Другие белки позволяют ДНК “ощущать” холод, третьи—“видеть”, “слышать” и таким образом “узнавать” об опасностях среды.

Морфологическое строение известных нуклеопротеидов вирусов также говорит о том, что ДНК (или РНК у некоторых вирусов) в них представляет “ядро”, а белки—“оболочку”. Поэтому со средой прежде всего взаимодействуют белки и поток информации должен

быть **среда ↔ белок ↔ ДНК**. Центробежный поток информации, ДНК → белок, хорошо изучен. Это поток информации, осуществляющий синтез белков и определяющий поведение системы. Существование обратного потока информации: среда → белок → ДНК, и в частности звена белок → ДНК, долгое время вообще отрицалось. Однако существуют факты, которые трудно объяснить, не допустив наличия переноса информации от белков к ДНК. К ним можно отнести прежде всего явления, связанные с образованием адаптивных ферментов и антител.

Ядро—цитоплазма. На клеточном уровне организации бросается в глаза прежде всего дифференциация на ядро и цитоплазму. Морфология клеток делает довольно очевидными соотношения между ядром, цитоплазмой и средой, как в смысле последовательности попадания информации (среда → цитоплазма → ядро), так и в смысле большего разнообразия цитоплазм (клетки разных тканей) и однообразия ядер. Ядра любой клетки организма содержат всю генетическую информацию (постоянная память), в то время как цитоплазма данного сорта клеток определяет их специализацию (оперативная память), то есть, какую часть генетической информации извлечь из ядра в каждом отдельном случае.

Гаметы—соматические клетки. На организменном уровне организации элементами являются клетки. Клетки организма делятся на гаплоидные (гаметы) и диплоидные (соматические). Прежде всего обращает на себя внимание большое разнообразие (морфологическое и физиологическое) соматических клеток по сравнению с однообразием гамет. Очевидна также их специализация в осуществлении задач наследственности и изменчивости. Гаметы представляют консервативную тенденцию, а соматические клетки, наоборот, тенденцию изменчивости. Потоки информации от среды в течение всей жизни воспринимают соматические клетки (организмы растут, развиваются, стареют), и только после переработки в оперативной памяти суммарная за жизнь, итоговая информация может попасть в постоянную память, в гаметы (в форме элиминации, дискриминации или привилегии данной особи или в форме передачи каких-либо мутагенных влияний).

Женский—мужской пол. Разделение популяции на женский и мужской пол подробно проанализировано в *эволюционной теории пола* (Геодакян, 1989, 1991, 2000; Геодакян С. В., 2012). Согласно теории, дифференциация полов это экономная форма информационного контакта популяции со средой, позволяющая, благодаря дихронной эволюции, все новые признаки проверять у мужского пола, прежде чем передавать их женскому.

Тип гаметности и пол

В связи с полом конфликт по консервативной и оперативной тенденциям эволюции возникал на клеточном уровне по крайней мере дважды. Первый раз, когда существовала *изогамия* на уровне клеток, возникли конфликтные требования к их размерам. В оперативную тенденцию входила задача найти другую клетку. Для этого необходимы подвижность и малые размеры. В консервативную тенденцию входили задачи сохранения образовавшейся зиготы, обеспечения ее материальными и энергетическими ресурсами и защитной оболочкой, что связано с большими размерами. В результате разрешения этого конфликта появилось разделение гамет по размеру и подвижности на *яйцеклетки* и *сперматозоиды* (Parker et al., 1972).




Вторая дилемма возникла при дифференциации по типу *гаметности*. Необходимо было иметь возможность пробовать рецессивные гены прежде, чем дать им закрепиться. Это можно было делать у аутосом в гомозиготном состоянии (aa), а у гоносом практически

только в их гемизиготном состоянии в гетерогаметном наборе (XY). Это оперативная тенденция. Гетерозиготная комбинация генов в аутосомах и в гомогаметном наборе (XX), при которой ущербный рецессивный ген не проявляется, реализует консервативную тенденцию.

Понятие пола связано с первой дифференциацией по размеру, то есть **к мужскому полу мы относим особей, которые производят мелкие подвижные гаметы, а к женскому—тех, которые производят крупные.** В процессе эволюции у большинства видов обе оперативные подсистемы (малые гаметы и гетерогаметная конституция XY) оказались у мужского пола, а обе консервативные подсистемы (крупные гаметы и гомогаметная конституция XX)—у женского. Это виды с гаметностью типа *Drosophila* (Табл. Б.2).

Однако в эволюции некоторых видов направления этих двух дифференциаций не совпали. У женского пола оказались консервативные яйцеклетки в сочетании с оперативной гетерогаметностью, а у мужского—сочетание оперативных сперматозоидов с консервативной гомогаметностью. Это виды с гаметностью типа *Abraxas*. Следовательно, с точки зрения изложенных представлений, система гаметности типа *Drosophila* последовательна, а система типа *Abraxas*—противоречива. Этим, возможно, объясняется тот факт, что видов типа *Drosophila* несравненно больше, чем типа *Abraxas*, если считать, что выбор типа происходил чисто случайно (независимо от пола). Филогенетический анализ, проведенный у лягушек говорит о том, что переход от системы ZW к XY происходит чаще, чем обратный (Hillis, Green, 1990).

Табл. Б.2 Мужская и женская гетерогаметность (Геодакян, 1983 б).

Уровень организации	Гетерогаметность			
	Мужская		Женская	
Организменный				
Клеточный	Спермии	Яйцеклетки	Спермии	Яйцеклетки
Хромосомный	XY	XX	XX	XY

В ходе развития организма определение пола может происходить в момент оплодотворения (генный уровень), а также контролироваться внутренними (гормоны) и/или внешними факторами. Пол зиготы определяют при зачатии половые хромосомы (Рис. Б.4). У млекопитающих базовый пол, гомогаметный (XX)—женский. Производный пол, гетерогаметный (XY)—мужской. Он запускается Y-хромосомой, превращающей “бесполые” зачатки гонад эмбриона в семенники, продуцирующие андрогены. При отсутствии Y-хромосомы, те же ткани превращаются в яичники, продуцирующие эстрогены.

У птиц базовый пол тоже гомогаметный (ZZ), но—мужской. Производный пол, гетерогаметный (ZW)—женский. Он запускается W-хромосомой, превращающей зачатки гонад в яичники, продуцирующие эстрогены. При отсутствии W-хромосомы, те же ткани превращаются в семенники, продуцирующие андрогены. Как у млекопитающих, так и у птиц мужской пол является “средовым”, а женский—“системным”, только у

млекопитающих андрогены удаляют самцов от самок к среде, а у птиц— эстрогены удаляют самок от самцов и от среды. Следовательно, пол более фундаментальное явление, чем гаметность, и половой диморфизм, как системно-средовой вектор, создают эстрогены и андрогены.

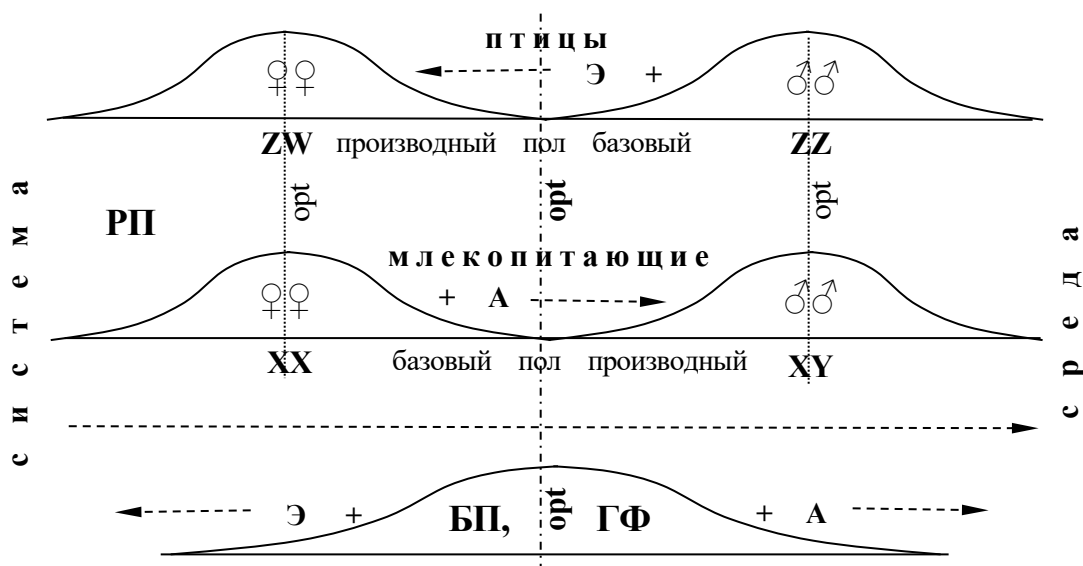


Рис. Б.4 Возникновение раздельнополых (РП) форм из бесполовых (БП) и гермафродитных (ГФ) в филогенезе млекопитающих и птиц. Э – эстрогены; А – андрогены.

Хромосомы определяют пол зиготы только на уровне генов, её гомо- или гетерогаметность: XX или XY. А реализацию пола в онтогенезе, то есть фенотипический пол, осуществляют уже половые гормоны, получив от генов эстафету. То есть генный пол—**дискретный** (межполовой диморфизм), а гормональный пол—**непрерывный** (меж- и внутриполовой полиморфизм).

Асимметрия мозга. Подробнее смотри (Геодакян, 1980; 1992; 1993; Геодакян С.В., 2014).

Общество (правши—левши). Дифференциация общества на правшей и левшей создает два поведенческих режима (психики): консервативный режим правшества—психология сохранения (аналог женского пола), и оперативный режим левшества—реформаторская психология изменения, поиска нового, (аналог мужского пола). Первые максимально приспособлены к оптимальной (стабильной) среде, вторые—к экстремальной. Подробнее смотри (Геодакян, 2003; 2005; Геодакян С.В., 2014).

* * *

Сопряженные пары подсистем не исчерпываются только приведенными структурами. Уже сейчас можно привести (или возможно, что будут открыты в будущем) и другие самовоспроизводящиеся системы, построенные аналогичным образом. Между парами бактерия—фаг, ген—признак и другими существуют, видимо, во многих отношениях такие же взаимоотношения.

Дифференциация на сопряженные подсистемы имеет место не только в самовоспроизводящихся структурах, но также во многих биологических рабочих системах и вообще во всех эволюционирующих, следящих системах. Например, такие биологические системы, как кофермент—апофермент, антиген—антитело, правое—левое полушария и подкорка—кора головного мозга, симпатическая—парасимпатическая вегетативная нервная система и другие обладают чертами, характерными для постоянной и оперативной памяти. Можно думать, что для всех эволюционирующих систем, тесно связанных со средой, такая дифференциация повышает устойчивость и способствует их дальнейшей эволюции.

Приложение В: Рисунки и Таблицы

Табл. 8.1 Структура полового диморфизма, характеристики форм (Геодакян, 2000).

Характеристика	П о л о в о й д и м о р ф и з м (ПД)		
По форме ПД	Репродуктивный (РПД)	Э в о л ю ц и о н н ы й (ЭПД)	
По фазе ЭПД		Модификационный (МПД)	Селекционный (СПД)
По основе (определяют)	Фенотипический (ФПД) (общие гены, разные гормоны)		Генотипический (ГПД) (разные гены и гормоны)
Локализация генной основы (общность)	Аутосомная (общая для мужского и женского пола)		Гоносомная (разная для мужского и женского пола)
Может быть по признакам (примеры)	половым, репродуктивным, стабильным (гамет, гонад, гениталий, молочных желез)	любым адаптивным (толщины жирового слоя, густоты шерсти, обучаемости и др.	любым эволюционирующим (размеров, пропорций, количественных признаков)
Результат изменения (механизм)	мужского и женского пола в эмбриогенезе (дифференциации)	женского пола в онтогенезе (модификации)	мужского пола в филогенезе (элиминации, отбора)
Ранг (отношения).	Конститутивный (первичный)	промежуточный, (вторичный).	Факультативный (третичный)
Зависимость	независимый	зависит от РПД	зависит от РПД, МПД
Время существования	постоянный в филогенезе	возникает в каждом онтогенезе	фаза эволюции признака в филогенезе
Цель, назначение, функция	создать два пола	убрать женский пол из зон отбора	обеспечить дихронную эволюцию мужского пола

Табл. 9.1 Наследование новых признаков реципрокными гибридами (Геодакян, 1979).

Признак	Исходные породы		Прямое скрещивание		Обратное скрещивание		Исходные породы		г	Авт
	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака		
Куры										
Инстинкт насиживания, %	Л – л	~0	Л – к	37	К – л	88	К – к	~100	0.45	[1]
	Л – л	~0	Л – а	17	А – л	55	А – а	~100	0.38	[2]
	Л – л	~0	Л – н	37	Н – л	85	Н – н	~100	0.50	[3]
Скороспелость дочерей, дни	Лс – Лс	—	Л – а	181	А – л	191	Ап – ап	—	—	[2]
	Лс – Лс	—	Л – н	189.5	Н – л	231.4	Нп – нп	—	—	[3]
	Рс – рс	222.7	Рс – рп	217.9	Рп – рс	244.8	Рп – рп	269.0	0.59	[4]
Яйценоскость, шт	Л – л	212	Л – р	214	Р – л	201	Р – р	172	0.32	[5]
	Л – л	200	Л – р	230	Р – л	202	Р – р	210	-2.8	
	Л – л	194	Л – а	232	А – л	187	А – а	152	1.07	
	Л – л	170	Л – ю	173	Ю – л	168	Ю – ю	124	0.11	
	Р – р	178	Р – п	199	П – р	188	П – п	154	0.46	
	Л – л	185	Л – р	258	Р – л	233	Р – р	163	1.14	[6]
	Л – л	167.6	Л – м	202.1	М – л	160.1	М – м	152.1	2.71	[7]
Вес яиц, г	М – м	55.8	М – л	56.9	Л – м	57.2	Л – л	55.5	-1.0	[7]
Вес в 12 мес., г	М – м	2433	М – л	2277	Л – м	2085	Л – л	1805	0.30	[7]
Свиньи										
Число позвонков	Ш – ш	28.35	Ш – б	28.11	Б – ш	27.26	Б – б	27.18	0.72	[8]
	Ш – ш	28.93	Ш – б	28.86	Б – ш	27.97	Б – б	27.74	0.74	[9]

Продолжение на следующей странице

Окончание Табл. 9.1

Признак	Исходные породы		Прямое скрещивание		Обратное скрещивание		Исходные породы		г	Авт
	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака		
Крупный рогатый скот										
Удой молока за год, кг	Г – г	6417	Г – д	5808	Д – г	5588	Д – д	3582	0.07	[6]
	Г – г	6417	Г – к	6725	К – г	6352	К – к	5481	0.39	
	К – к	5481	К – д	5659	Д – к	5223	Д – д	3582	0.23	
% жира	Д – д	5.55	Д – г	4.61	Г – д	4.88	Г – г	3.50	-0.13	[6]
	Д – д	5.55	Д – к	4.78	К – д	5.08	К – к	3.94	-0.19	
	К – к	3.94	К – г	3.93	Г – к	3.95	Г – г	3.50	-0.05	
Количество жира за год, кг	Г – г	224.6	Г – д	282.6	Д – г	254.6	Д – д	198.8	1.08	[6]
	Г – г		Г – к	264.4	К – г	249.0	К – к	216.0	1.79	
	К – к	216.0	К – д	271.3	Д – к	265.4	Д – д	198.8	0.34	

Примечания. Породы кур: Л—леггорн, К—корниш, А—австралорп, Н—нагойя, М—московская, Р—род-айленд, Ю—нью-гемпшир, П—плимутрок, Л_с, Р_с—скороспелые, А_п, Н_п, Р_п—позднеспелые.

Породы свиней: Ш—шведский ландрас, Б—крупная белая. Породы коров: Г—голштинская, Д—джерсейская, К—красная датская. Прописной буквой обозначен отец, строчной—мать.

Жирным шрифтом выделена порода и гибрид с более значимым полезным признаком.

— - Цифровые данные не приведены.

Авторы: [1] - Roberts, Card, 1933; [2] - Morley, Smith, 1954; [3] - Saeki et al., 1956; [4] - Warren, 1934; [5] - Warren, 1942; [6] - Дубинин, 1967; [7] - Добрынина, 1958; [8] - Асланян, 1962; [9] - Александров, 1966.

Табл. Б.1 Бинарно сопряженные дифференциации (БСД) – аналоги термодинамических зарядов – потенциалов (Геодакян, 2003,2009).

Унитарная система (УС) (предковая)	Бинарно-сопряженная дифференциация (работа)	Консервативная подсистема (заряд)	Оперативная подсистема (потенциал)
РНК, полимеры	Нуклеопротеид, ген	ДНК	Белки
РНК - вирусы	Эволюция	Филогенез	Онтогенез
	Ген (в организме)	Доминантный (А)	Рецессивный (а)
	Ген (в популяции)	Гетерозигота (Аа)	Гомозиготы (АА, аа)
Одноклеточные	Многоклеточные	Гаметы	Сома
Изогонады, орган	Анизогонады	Яичники	Семенники
Геном без гоносом	Геном	Аутосомы	Гоносомы
Прокариоты, клетка	Эукариоты (клетка)	Ядро	Цитоплазма
Изогамия, клетка	Анизогамия	Яйцеклетки	Сперматозоиды
Геном без гоносом	Гаметность	Гомо (XX)	Гетеро (XY)
Фенотип = Генотип	Наследственность, особь	Генотип	Фенотип
Гермафродитная особь	Раздельнополые	Женские	Мужские
Гермафрод. популяция	Раздельноп., популяция	Женский пол	Мужской пол
Моногамия популяция	Панмиксия	Полигиния	Полиандрия
Потомки гермафродитов	Потомки РП	Отцовские полусибсы	Материнские полусибсы
Андростендиол	Организм, физиология	Эстрогены	Андрогены
Билат. симм. организмы	Триаксиально асимм. организм, морфол.	Левая сторона тела	Правая сторона тела
Мозг без дифференц.	Мозг асимм. Низ – верх	Подкорка	Кора
Мозг без дифференц.	Мозг асимм. Зад – перед	Затылочный отдел	Лобный отдел
Сим. мозг, опоссум	Мозг асимм. Правое-левое	Правое полушарие	Левое полушарие
Популяция, симм. органы	Общество, асимм. органы	Транс особи, правши	Цис особи, левши

Приложение Г:

Неопубликованные работы

Почти до самой смерти (9 декабря 2012 г.) В.А. Геодакян продолжал работать, поэтому некоторые статьи и их фрагменты не были опубликованы. Приводим их здесь в том виде как они остались.

ГЕТЕРОЗИС

В.А. Геодакян

Английский математик и генетик Р. Фишер в 1930 г. показал, что рецессивных мутаций гораздо больше, чем доминантных, что они, как правило, понижают приспособленность организма, и выдвинул гипотезу, что из двух аллелей одного гена, более благоприятный для изменения вида, эволюционирует в сторону доминантности [1931]. Дж. Холдейн поддержал гипотезу об эволюции доминантности [1935]. В 1936 г. американские генетики Дж. Шелл и Е. Ист объяснили явление гетерозиса тем, что у гибридов близких форм суммируются эффекты их доминантных генов [1936]. Позже А.С. Серебровский и, независимо от него, Д.Д. Ромашов соединили эти гипотезы и пришли к выводу, о доминантности более поздних в эволюции признаков по сравнению с более ранними [1970]. Если считать, что концепция—система гипотез, то это уже новая концепция. Такая связь, а также связи между явлениями филогенеза, мутирования и доминирования были вскрыты в экспериментах по наследованию окраски цветков. Трактуя рецессивные мутации в гомозиготном состоянии (aa), как остановки развития признака на ранней стадии его формирования, тем самым, выявляющие результаты действия предшествующих генов, а более редкие, доминантные мутации (A)—как добавления к существующей цепи развития нового звена, было показано, что в онтогенезе действительно доминируют более продвинутые в филогенезе признаки [1980,1984]. Это можно понять из более общих соображений. В процессе прогрессивной эволюции объем генетической информации неуклонно рос. Если при оплодотворении, образовании гибридной молекулы ДНК, от отца и матери участвуют молекулы разной длины, то для новой молекулы возможны два варианта: либо она будет иметь длину более короткой цепочки (то есть непарные звенья не достраиваются), либо—более длинной (достраиваются). Очевидно, что в первом случае полезные эволюционные приобретения не имеют шансов выжить, тогда как второй, наоборот, способствует прогрессу, так как доминирует эволюционно более продвинутая форма. Однако этот вывод справедлив только для прогрессивной эволюции, когда появляется новый признак (более длинная молекула), а для регрессивной, при утрате признака, длиннее будет молекула старой формы. Это значит, что всегда доминирует форма, обладающая большей информацией. Ведь отсутствующая информация не может

доминировать над присутствующей. Следовательно, доминантность определяется, прежде всего, количеством информации.

Из главной идеи эволюционной теории пола—дихронизма следует, что если **новая** информация (I_n) уже попала к мужскому полу, но еще не попала к женскому, или **старая** информация (I_c) уже утрачена мужским полом, но еще остаётся у женского, их **сумма** и есть эволюционный половой диморфизм (ЭПД). Следовательно информация, содержащаяся в мужском геноме: $I_m = I_o + I_n$, а в женском: $I_j = I_o + I_c$, где: I_o —**общая** информация, присутствующая в обоих геномах. Следует отметить, что при смешении двух популяций (рас, этносов), общая информация—аутосомная—перемешивается при первом же скрещивании, а новая и старая—половых хромосом—остаётся обособленной на протяжении полового дихронизма. Это самое простое объяснение реципрокных эффектов. Ведь классическая генетика до сих пор не может объяснить эпохальную (8-10 тыс. лет) загадку мула и лошака—почему оба похожи на своих отцов. Потому что при дихронии дивергентная эволюция дает отцовский эффект, конвергентная—материнский, а при синхронии—нет реципрокных эффектов вообще. Их не должно быть также если раздельнополая популяция очень долго живёт в стабильной среде. У неё не должно быть также и половых хромосом—одни аутосомы.

Такое представление легко объясняет различия межвидовых, межрасовых или межнациональных реципрокных гибридов, связанные с направлением скрещивания, так как у реципрокных гибридов одинакова только I_o , а I_n и I_c они получают от разных форм.

Согласно эволюционным теориям бинарно-сопряженных дифференциаций (БСД): ДНК-белки, пола, номадических генов, половых хромосом, половых гормонов, асимметрии организмов, мозга, тела, левшества-правшества—все они изоморфны, то есть имеют одинаковую КП-ОП природу и дихронную эволюцию, состоящую из 4-х одинаковых стадий: стабильную при симметричном отсутствии признака (функций), эволюции (асимметрии) появления признака, стабильную при симметричном присутствии признака, эволюции (асимметрии) утраты признака.

Гетерозис должен отражать общую тенденцию эволюции вида, к которому относятся, скрещиваемые формы.

Малиновский А. А. Незавершенные идеи некоторых советских генетиков. *Природа*, 1970, № 2, с. 79–83.

Бородин П. М., Шюлер Л., Беляев Д. К. (1976) Генетика, т. 12, № 12, с. 62.

ГОМО-ГЕТЕРОЗИГОТНОСТЬ И ТРЕХПОЛАЯ РАЗДЕЛЬНОПОЛОСТЬ

В.А.Геодакян

1. Гомозигота—ген эволюционно стабильный (симметричный); гетерозигота—ген на эволюционном марше (асимметричный). Значит скорость эволюции Мелкие ♂♂ > ♀♀ > Крупные ♂♂. Эволюционируют мелкие самцы!
2. Три пола, три диморфизма: ♀♀ – Крупные ♂♂, ♀♀ – Мелкие ♂♂, Крупные ♂♂ – Мелкие ♂♂.
3. Гетерозиготность, норма реакции, скорость эволюции; $aa \times AA = 2aA$; aa , AA – 1 белок, aA – 2 белка. $HP_M > HP_{♀♀} > HP_K$.
4. Если половой диморфизм потенциал (фактор среды для самок), то дисперсия самок будет расти, появится бимодальность и дисрупция. (Филогенетическое правило полового диморфизма).
5. Эволюционный распад на 2 вида: морской и речной. (рыба Султан, озеро Серез: УС [унитарная система] – вегетарианцы → илоеды + хищники).
6. Экологическое правило дисперсии полов позволит определить фазы эволюции.

Предложенная в 1965 г. “Эволюционная теория пола” (ЭТП) объясняет большинство загадок раздельнополости. Было показано, что для понимания явления пола недостаточно знания его репродуктивной и рекомбинативной роли, необходимо знание его эволюционной роли [2000]. Основная идея была очень проста – раздельнополость не лучший способ размножения, а эффективный способ эволюции. А два пола не только две **формы**, но и две **фазы** эволюции, так как это бинарная сопряженная дифференциация (БСД) []. Это значит, что была введена новая временная координата, без которой невозможно решить эволюционную задачу. Этим объясняется то, что проблема пола не поддавалась усилиям крупнейших биологов 19-20 вв: Ч. Дарвина, Уоллеса, Вейсмана, Гольдшмидта, Фишера и Мёллера. Нехватало одной размерности—времени филогенетического масштаба.

Согласно Эволюционной теории пола [1965, 1989, 1991, 1998], раздельнополая популяция, как БСД, состоит из консервативной и оперативной подсистем (КП, ОП), специализированных по двум главнейшим аспектам эволюции: **сохранения** и **изменения** генетической информации. Основная роль женского пола (КП)—сохранение и передача будущим поколениям **численности** и **разнообразия** генотипов, то есть **старой** информации. Основная роль мужского пола получение и передача “экологической” информации об изменениях среды, то есть **новой** информации. Это положение Эволюционной теории пола подкрепляется объяснением многих загадок, которые классическая генетика не может объяснить. Например, почему развитие сугубо женского органа—плаценты определяют мужские гены, а “общего” эмбриона—женские? Почему большинство мутаций возникают в Y-хромосоме? Почему гены “самых половых” признаков (гамет, гонад, гениталий) не в половых хромосомах? Почему “генотипическая удойность” быков и “яйценоскость” петухов выше, чем у коров и кур тех же пород? Почему женские черепа пещер Схул и Табун были “неандертальские”, а мужские “кромоньёнские”? Почему у болгарок “литовская” дерматоглифика, а у болгар—“турецкая”? Почему у башкирок мономодальное распределение черепов, а у башкир—тетраомодальное? Почему обобщенные портреты туркменок имеют мономодальное распределение, а мужские—бимодальное? [].

Число таких загадок можно умножить. Они требуют смены устаревших парадигм на новые. (Это страшно, поэтому индуктивная наука прячет голову в песок.) Для этого необходимо: **1**. Перейти от мономодальной популяции к бимодальной. Это неизбежно

приводит. 2. К переходу от непосредственной “экологии” среда → система к опосредованной— среда → ОП → КП. Что в свою очередь автоматически приводит. 3. К переходу от “синхронной” эволюции к асинхронной: сначала оперативная подсистема, потом консервативная. Тогда все биологические теории (в том числе и главные парадигмы: дарвинизм и менделизм) становятся пригодны для БСД. Иначе мы не можем объяснить по полу выше уровня гермафродитов, по асимметрии, выше симметричного мозга опоссума, и т.д., то есть самые продвинутые, поэтому самые интересные для нас, системы—БСД — остаются загадками.

Интересную загадку представляет трехполая система раздельнополости у лососевых. Тихоокеанские лососи уникальная группа моноциклических видов рыб. Они размножаются только один раз и гибнут после нереста, так что возраст первой репродукции равен возрасту наступления половой зрелости и продолжительности жизни. Например, в нерестовой популяции нерки рыбы от 3 до 7 лет, составляющие три легко различимые по размерам группы: самки и два вида самцов (крупных, долгоживущих, более гомозиготных чем самки и мелких, короткоживущих, более гетерозиготных чем самки).

Мелкие самцы—молодые рыбы. В интактных стадах их—доли процента. Они быстро растут и рано созревают, обычно за 3 года. Крупные самцы, медленно растущие, поздно созревающие, старые, 5-7 летние рыбы. У самок промежуточные размеры и возраст 4-5 лет. Аналогичная картина и по гетерозиготности этих трех групп по генам кодирующим синтез изоферментов. Она максимальна у мелких самцов, минимальна у крупных и промежуточна у самок [Алтухов, 1983, 1994, Алтухов, Варнавска, 1983].

Объяснение *эволюционной теории пола*. Так как лососевые размножаются, нерестятся в реках, потом скатываются в море (океан), там растут, развиваются и, достигнув половой зрелости, возвращаются нереститься в реки, то им необходима экологическая информация и “морская” и “речная”. Стало быть два вида самцов обеспечивают информацию от двух разных сред. Согласно Эволюционной теории пола, мужской пол является эволюционным авангардом, а женский пол—арьергардом. Поэтому один вид самок и два вида самцов говорит о том, что идет дизруптивный отбор и дизруптивная дихронная эволюция, которая рано или поздно приведет к распаду на два вида. То есть это начальная стадия видообразования, когда самцы уже бимодальны, а самки еще мономодальны.

Как же трактует *эволюционная теория пола* разную гетерозиготность трех полов лосося?

“ТЕОРИЯ Y- ХРОМОСОМЫ, ДЕМОГРАФИЯ И ДЕМОКРАТИЯ”

Геодакян В.А

Институт проблем экологии и эволюции РАН им. А.Н. Северцова

1. По Эволюционной Теории Пола (ЭТП), Y-хромосома является “роддомом, карантинном, ОТК, крематорием, салоном омоложения генов”. В филогенезе в ней создаётся информационный потенциал генома – эволюционный половой диморфизм, который как завод часов расходуется в онтогенезе на поднятие женского пола на уровень мужского. Значит мужской пол эволюционный авангард, женский—арьергард. 2. То же при регрессе. Морской червь боннелия. Самка (длина тела 7-8 см с хоботом 1-1,5 м.), сохранила все функции, а самец, утратив их, стал мелким (2-3 мм) паразитом, в её половых путях. 3. Деграция человека чаще бывает в виде пьянства. 4. Так как лженаучная идея коммунизма у нас жила на поколение дольше, чем в других странах, то и деграция М больше. 5. В Y-хромосоме находятся будущие гены и нормы и пороков. В ней ответы на главные пункты советских анкет: 1. Ф, 2. И, 3. О, 4. Пол, 5. Нац. А то, что порок отца наследует 26% детей, а матери 2%, значит, что эти гены как новые пока в Y-хромосоме. 6. Теория может ответить на ряд важнейших вопросов, по демографии. Скажем, тесную связь 2-х наших Нац-проектов: демографии и алкоголизма. 7. Израилю. Как считать 5-ый пункт по матери или отцу? Общество разобщено. Идут ожесточённые споры, так как это даёт привилегии. Власти, по иудаизму считают по матери, а Тора—по отцу и к религиозным аргументам добавляет ссылку на Эволюционную Теорию Пола. Ведь при дихронной эволюции, максимально удалены мужской пол и Y-хромосома. 8. Службам иммиграции цивилизованных стран Европы и Северной Америки нужно знать и учитывать ряд выводов теории пола и теории Y-хромосомы. 9. Теория предсказывает направление ассимиляции в зонах смешения соседних этносов по границам. Ассимилирует этнос с более привлекательным мужским полом! 10. Рассмотрим схожую проблему Франции с арабами и цыганами. Есть 2 типа: среды орт и extr, 2 типа отбора (адаптаций) к ним. Во Франции орт среда, к-отбор – поздний брак, 1-2 ребёнка, низкая детская смертность, хорошая медицина, уход, воспитание, образование и пр. У цыган, всё наоборот, extr среда, г-отбор – ранний брак, 10-14 детей, высокая детская смертность, без медицины и образования, плохой уход и воспитание. Это два вида сохранения этноса. Но от лекарств Франции смертность детей падает, а г-отбор остаётся прежним. С ним и приезжают жить во Францию, узнав о демократии, и создают её конфликт с демографией. Когда у Президента Саркози – дилемма, или смена коренного этноса на пришлый через 1-2 поколения, или отказ от устаревшей демократии, он совершенно прав делая это! Что такое демократия? Догма, или развивающаяся система? Думаю, второе! Для совмещения демократии и демографии, нужна новая демократия. Законы, обуславливающие иммиграцию переходом от г-отбора на к-отбор. После 2-х детей стерилизация или эстрадия. Третьего не дано.

Главные характеристики популяций численность (N), разнообразие (дисперсия) (σ) и сдвиг среднего генотипа ($\Delta\bar{x}$) за одно поколение ($N > \sigma > \Delta\bar{x}$) составляют конститутивно-факультативный эволюционный ряд, то есть без N , не может быть σ , без σ , – $\Delta\bar{x}$. Как в радиоактивных рядах Урана, Тория, Актиния. По Эволюционной Теории Пола, численность определяет женский пол, сдвиг среднего генотипа—мужской, а дисперсию,—они оба: женский пол её сохранение, мужской – изменение.

ЗАГАДКИ БИОЛОГИИ В СВЕТЕ ТЕОРИИ ДИХРОННОЙ ЭВОЛЮЦИИ

Геодакян В.А.

Институт проблем экологии и эволюции РАН им. А.Н.Северцова. Москва. РФ

“Представляется, что человеческий разум должен свободно строить формы, прежде чем подтвердится их реальное существование... Из голой эмпирии не может расцветать познание.

Такой расцвет возможен только из сравнения придумываемого и наблюдаемого”

А. Эйнштейн

1. В 1984 г две группы ученых в Англии и США одновременно открыли на мышах странную **загадку**. Они хотели, объединив в одной зиготе гены двух яйцеклеток или двух спермиев получить клон одного родителя. Извлекали оплодотворенные яйцеклетки до слияния генов матери и отца, перемещением ядрышек, создавали три типа зигот: ♀+♂, ♀+♀, ♂+♂, внедряли их в матку приёмных матерей. Рождался только двуполой, однополые гибли. Оказалось, что в случае ♀+♀ эмбрион сначала развивался нормально, но не образовывал плаценту, оболочки плода и погибал. В случае ♂+♂, наоборот, плацента была больше нормы, были оболочки, но в них вместо эмбриона, аморфный комочек [6,7]. Значит, развитие эмбриона определяют гены только матери, а плаценты – отца! Это противоречит основам генетики. Придумали ему новое название “геномный импринтинг”. Оно не объясняет **сути**: эволюционной логики, цели, роли, функции. Для чего он? Что даёт? Ответа нет. В 1989 г. Д. Хейг объяснил его ложной “теорией” антагонизма, конфликта, войны полов, паразитизма плода, и прочей алогичной (даже вредной!) чепухи. Мужской пол не доверяет женскому развитию плаценты (?). Почему он решает, что и кому доверять в чужом организме? Начало развития более важного эмбриона доверяет, а плаценты – нет? Японец Й. Иваси пытался ответить в рамках другой “теории”, компенсации дозы Х-генов у женского пола. Если бы конденсация действительно была для этого, то она должна быть всегда у гомогаметного пола. Но у птиц инактивируется единственная (!) Z-хромосома самок [4]. Какая же это компенсация?! 2006 г появились еще две “теории”, Вольфа-Хагера и А.И. Кутмина такие же слабые, как первые. Тутанхамон, прожив всего 18 лет, сказал “Правда только одна”. Значит, если существует много теорий явления, то истинной может быть только одна, остальные окажутся или ложными, или частными случаями истинной. Эйнштейн предлагал три критерия оценки теорий: **простоту** посылок, **дальность** связей и **широту** применения. Добавим ещё – **прогностичность**. Это – важный критерий. Теория должна предсказывать ниоткуда иначе не следующие вещи.

2. В 1959 г. я обнаружил, что биологи не могут объяснить, для чего существуют два пола, адаптивный смысл дифференциации полов, и предложил эволюционную теорию пола (ЭТП), по которой, раздельнополость не лучший способ размножения, а экономной эволюции и “экологии” (контакта со средой). Специализация по главным альтернативным аспектам эволюции: **сохранения** – женский пол (базовый) и **изменения** – мужской (пробный) [1,4]. Главная гипотеза ЭТП – идея **дихронной** эволюции полов: сначала мужской пол, потом, много поколений позже, – женский. Цель дихронизма – проверка **всех** новых генов (в том числе и сугубо женских) в мужском геноме, прежде, чем они попадут в женский. Дихронизм создаёт разная норма реакции полов. Она по всем признакам, у женского пола **шире**, чем у мужского. Это, в свою очередь, следствие разной концентрации эстрогенов и андрогенов. Им же (и другим гормонам) теория дает обобщенную трактовку: эстрогены – консервативная подсистема (КП), вещества, которые, расширяя норму реакции, **удаляют** систему от среды и **тормозят** эволюцию. Андрогены – оперативная подсистема (ОП), наоборот, сужая норму реакции, приближают к среде и **ускоряют** эволюцию. Это делает радикал **CH₃**, как элементарный диморфизм таких молекул: **ОП + CH₃ = КП**, то есть метилирование тестостерона превращает его в эстрон и феминизирует ген (гормон, молекулу), а деметилирование, наоборот, сужает норму

реакции, приближает к среде, ускоряет эволюцию и маскулинизирует их. При этом гены матери более ранние версии, отца – поздние. Из дихронизма вытекают все остальные положения теории. Одно из главных, что **новые**, молодые гены только у мужского пола и дети получают их от **отца**, а **старые** только у женского, получают от **матери**. К идее дихронизма я пришел интуитивно, а потом понял, что можно **разгадать** загадку пола и позволил переход от парадигмы синхронной эволюции полов, к дихронной. Идея оказалась очень плодотворной. В 1967 г. я обобщил её для изоморфной трактовки других пар: ДНК-белки, аутосомы-гоносомы, ядро-цитоплазма, симметрия-асимметрия организмов, мозга, тела, правши-левши и пр. Она объясняет, репликацию одной X-хромосомы, до аутосом, а другой и Y-хромосомы после, предсказывает и вскрывает в составе репродуктивного полового диморфизма (РПД, общие аутосомные гены, разные гормоны), две новые эволюционные формы диморфизма. 1. Модификационный без генной основы, фенотипический, гормональный (первая реакция популяции на изменение среды). Цель – убрать женский пол из зон отбора, чтобы он отстранял только мужской. 2. Эволюционный диморфизм, селекционный, генов. Его создает элиминация мужского пола, приводящая к потере численности, дисперсии и ускорению его эволюции. Значит, женский пол сохраняет старые гены, мужской создаёт новые. А диморфизм – вектор, показывающий направление эволюции. Он возникает внутри популяции. А при скрещивании двух разных видов (рас, этносов, наций) он создает другую загадку генетики – реципрокных эффектов, асимметрию родителей. (Кризис в биологии)

2. При **дивергентной** эволюции, в многомерных экологических нишах (тропики, аридная зона) и вся селекция, всегда есть стадия, когда мужской пол, как авангард **уже** бимодален, а женский – арьергард, **еще** мономодален, тогда оба гибрида, двух разных самцов с общей самкой, при аддитивном наследовании, $(\text{♀} + \text{♂})/2$, попадают в вид отца и дают отцовский эффект. А при **конвергентной** эволюции, в одномерных нишах, где доминирует один фактор среды: мороз за полярным кругом, или жара в пустыне, самцы **уже** одинаковы по признаку, а самки **ещё** – разные и оба гибрида попадают в вид матери и дают материнский эффект. Так как одномерные ниши – экзотика, то отцовский эффект наблюдается намного чаще, чем материнский. Наличие сугубо мужских генов, зная об Y-хромосоме, трудно отрицать. А сугубо женские гены отрицают по умолчанию (так как нет специальной хромосомы). На самом деле вся совокупность фактов прекрасно укладывается в следующую дедуктивную схему. Геном продвинутых раздельнополых форм состоит из двух субпопуляций генов: мужских и женских. Дихронизм раздвигает их распределения и по координате система → среда и по времени старые → новые, они частично сдвинуты по возрасту генов. Тогда геном **дихрономорфной** популяции состоит из трех частей: у женского пола **старые** (в XX-хромосомах) и среднего возраста **общие** (в AA), у мужского **общие** и **новые** (в XY-хромосомах), то есть с системной стороны старые, со средовой – новые, а между ними общие аутосомные гены. Старые гены в 2-х “папках”: вечного хранения (от одноклеточных до появления Адама), и на срок дихронизма (архивные гены, уже утраченные мужским полом). Новые гены по локализации также двух типов: в Y- и X-хромосомах. Первые, самые новые, опасны и для мужского пола, должны быть в начале надёжно закрыты. Эти гены, видимо, в открытых в Y-хромосоме палиндромах, и не работают, так как их продукты – химические антагонисты – гасят друг друга. Вторые, рецессивные гены в X-хромосоме, находятся в мужском геноме в гемизиготном состоянии, то есть доступны отбору, а в женском геноме они прикрыты доминантными генами 2-й X-хромосомы. Без дихронизма, реципрокный эффект невозможно объяснить. Таких загадок для синхронной парадигмы среди БСД можно привести много! Например, почему женские черепа пещер Схул и Табун – неандертальские, мужские – кроманьёнские? Дерматоглифика у болгарок – литовская, а у болгар – турецкая? У башкирок 1 тип черепов, у башкир – 4? Почему девочки рождаются на неделю раньше, с костным возрастом на

месяц старше, половая зрелость наступает раньше на 2 года, а остановка роста на 3 года? У крупных форм крупнее самцы, у мелких – самки? У самцов лягушек 8 позвонков, у самок 10, у самцов крабов 1-2 пары брюшных ног, у самок – 3-4 (редукция), а у змей-гигантов, должно быть, наоборот, у ♂♂ > ♀♀ (рост, у самцов ~450)? Почему из 30 генов окраски самцов гуппи только 1 в аутосомах, а 29 в Y-хромосоме? Обезьяны корм берут чаще левой рукой, а шпингалет открывают только правой? Почему левая сторона эмбриона развивается раньше правой? Почему хватательный рефлекс сильнее у девочек и слева, а 92% эмбрионов сосут большой палец правой руки? Почему селекционные качества у всех с/х животных и растений лучше у самцов? Почему у покрытосеменных растений женский гаметофит (редукция) ещё из 8 клеток, мужской уже из 3-х?

3. Цель данной статьи, показать, что многие загадки, которые не решаются на базе синхронной эволюции, уже решены на базе дихронной, и другие можно легко и просто разгадать тем же способом.

4. Приведённая логика (дихронизм + дивергентная эволюция) легко объясняет с единой позиции разные загадки в 3-х ветвях биологии: классической, молекулярной и медицинской. В классической биологии возьмем загадки: тарпан – осёл – лошадь, трехполых лососей, ♀♀ – мелк. ♂♂ – круп. ♂♂, пчёл, матка – трутни – рабочие пчёлы, организм – личинка – имаго, гермафродиты – ♀♀ – ♂♂. В молекулярной: РНК – ДНК – белок, дофамин – адреналин – норадреналин, урацил – тимин – цитозин, андростендион – эстрон – тестостерон.

5. Исходные посылки. 1. ЭТП была создана строго в рамках адаптогенеза Дарвина. Изменения среды вызывают изменения организма. Связь признака с фактором среды. Однако

2. 1959 г идея дихронизма. Половой диморфизм и половой дихронизм. Две формы видим зрением, и две фазы видим умозрением. ЭТП. Системный и эко-эволюционный пол.

3. Среда. Многофакторная (тропики, аридная зона) монофакторная (за полярным кругом, пустыни).

4. Две формы эволюции: дивергентная, конвергентная.

5. Асимметрия родителей – следствие дихронной эволюции полов. Отцовский и материнский эффекты.

6. Бинарно сопряженные дифференциации – особый тип систем. Экстраполяция в прошлое – триада сопряженных систем.

7. Загадка трехполых существ.

8. Сопряженные триады в классических науках: 3 пола у лососей, реципрокные гибриды осла и лошади, личинки – имаго, пчелиная матка – трутни – рабочие пчелы, конвергентная эволюция за полярным кругом (заяц, песец, медведь).

9. Сопряженные триады в молекулярной биологии: ДНК-белки-РНК, адреналин-норадреналин-дофамин, эстрон-тестостерон-андростендион, Тимин-цитозин-урацил.

10. Сопряженные триады в медицинских науках: левое полушарие-правое полушарие-симметричные полушария опоссума, правши-левши-амбидекстры.

11. Метилирование как элементарный половой диморфизм молекул.

12. ЭТП вводит понятие систему координат, в которой

1. В 1959 г. я обнаружил, что биологи не могут объяснить, для чего существуют два пола, адаптивный смысл дифференциации полов, и предложил эволюционную теорию пола (ЭТП), которая рассматривает половой диморфизм, не как одномерное явление, а двумерное, имеющее два измерения: экологическое (2 формы) и эволюционное (2 фазы, дихронизм), то есть дихрономорфизм. Были предсказаны и вскрыты новые эволюционные формы полового диморфизма: модификационный и генный.

Итого 4 вида: 1. Гамет. 2. Гонад. 3. Гениталий. 4. Гормонов (НР). 5. Хромосом. 6. По первично и вторично половым признакам. 7. По психике.

ЭВОЛЮЦИОННЫЙ ВОЗРАСТ И ПОЛ ГЕНОВ

Где проявляется дихронизм?

В реципрокных скрещиваниях. Они могут быть между двумя раздельнополыми особями внутри одной популяции (внутрипопуляционные скрещивания). Межпопуляционными, межнациональными, межэтническими, межрасовыми, межвидовыми (например, лошадь + осёл) неплодовитые гибриды мул и лошак. Дальнейшее удаление видов друг от друга приводит к полной репродуктивной изоляции. Очень интересный пример северных чаек. Все соседние популяции по полярному кругу скрещиваются друг с другом, постепенно накапливаются различия и когда вновь встречаются снова не узнают друг друга – не скрещиваются, полная изоляция.

Парные фенотипы внутри популяции (пол-латеральность, пол-покол) или меж- (популяционные, национальные, этнические, расовые, видовые гибриды), составляют тетрады (a-b-c-d), связанные формулой, $a+d=b+c$, что говорит о конкордантности приведенных выше **эволюционных** векторов и подтверждает концепцию.

(То, что ДНК + белки возникли из РНК, и центральная и пр. догмы молекулярной биологии знал гораздо раньше их отмены втихую).

А также объяснить другую фундаментальную загадку – **эволюционную** роль 2-х делений и асимметрии числа (4 : 1) мужских и женских гамет в мейозе.

ПЛАЦЕНТА – МУЖСКОЙ ОРГАН!

(Партитура экспрессии генов матери и отца в эмбриогенезе)

В.А. ГЕОДАКЯН.

"Одной из основных задач теоретического исследования в любой области знания является установление такой точки зрения, с которой объект исследования проявляется с наибольшей простотой".

Д.В. Гиббс

“Не на основе фактов строятся теории, как думают представители индуктивной науки, всегда на основе теории факты укладываются в систему”

А.А. Любищев

Сначала были бесполое (БП) организмы, с появлением полового процесса (ПП, слияния генов двух особей), возникли гермафродиты (ГФ), а с дифференциацией полов (ДП) на женский (Ж) и мужской (М)—раздельнополые (РП). Их проекции в первые два месяца эмбриогенеза чередуются в том же порядке.

В 1960 г. я понял, что биологи не могут объяснить, для чего существуют два пола, то есть адаптивный смысл дифференциации полов и раздельнополости, и предложил *эволюционную теорию пола* (ЭТП). Её основные положения.

1. Главная гипотеза, которая привела к созданию теории пола—идея дихронной эволюции полов: сначала мужской пол, потом, спустя много поколений—женский. К дихронизму приводит разная норма реакции женского и мужского пола. Она всегда, по всем признакам, у женского пола чуть шире, чем у мужского. А разная норма реакции, в свою очередь, следствие разной концентрации половых гормонов: эстрогенов и андрогенов. Из главной гипотезы вытекают и выводятся все остальные положения теории.
2. Существуют сугубо мужские, еще не попавшие в женский геном, и сугубо женские, уже утраченные мужским полом, гены.
3. Первые для проверки на вредность, до попадания в женский геном, то есть карантин, ОТК, отбор. Где они должны быть? Ясно, только в Y-хромосоме. Тогда Y-хромосома—“роддом”, карантин, ОТК новых генов, то есть начало их филогенетической “жизни”. А где проходит сама жизнь и основная работа генов?
4. В диплоидном геноме человека 22 пары аутосом и одна пара половых хромосом: у женщин—XX, у мужчин—XY. В аутосомах основная масса генома около 95% или ~6.000 МБ, в Y-хромосоме около 1% или ~60 МБ, в X-хромосомах по 3% или примерно по 180 МБ. Стало быть, в аутосомах проходит основная жизнь и работа генов и после проверки в Y-хромосоме, они должны перемещаться туда, то есть гены в геноме ведут не оседлый образ жизни а кочевой (“Номадическая теория генов” [1998, 2000]). Так идея дихронизма приводит к идее дрейфа генов по хромосомам и между ними.
5. К идее дрейфа признаков, функций, органов приводит и возникновение из шаровой симметрии (ШС), радиальной (РС), билатеральной (БС) и триаксиальной асимметрии (ТА) организмов [2005].
6. Поскольку для проверки новых генов в Y-хромосоме требуется много поколений, то место прихода и ухода гена должны быть максимально удалены друг от друга. Значит “посадочная” и “взлётная” полосы должны быть на концах хромосом. Часто спрашивают, какова величина дихронизма? Я этого пока не знаю. Но, судя по тому, что у болгарок “литовская” дерматоглифика, а у болгар—“турецкая, а турецкое иго длилось

около 5 веков, а до того было литовское царство, то за ~25 поколений турецкие гены не дошли еще до генома болгарок.

1. Раздельнополость—не лучший способ размножения, а форма экономного контакта со средой ($E \rightarrow M \rightarrow J \rightarrow E$) и более эффективной дихронной эволюции, сначала мужской пол, потом женский.
2. Дифференциация полов—специализация по главным аспектам эволюции: сохранения ($C-J$), и изменения ($I-M$), которые альтернативны, чем больше I , тем меньше C , то есть $C + I = 1$. Она позволяет максимизировать оба. Стало быть, в отличие от бесполой и гермафродитных популяций, с конкурентными отношениями между элементами, два пола уже организменная система, с дополняющими друг друга, коалиционными отношениями.

1. Есть мужские и женские гены, гормоны, хромосомы, гаметы, гонады, гениталии, признаки, функции, органы, организмы, субпопуляции, черты характера, психология, менталитет, врожденные аномалии, болезни, несколько десятков производных от коренного понятия пола: соотношение полов (СП), дисперсия (σ) полов, и половой диморфизм. Не зная эволюционной роли (смысла, цели) пола, не можем понять и производных. До 1965 г. пол считался скаляром: половой диморфизм не имел смысла (знали, что мужчины в среднем выше женщин, но не знали, что это значит). *Эволюционная теория пола*, превратив пол в вектор, позволила “векторизовать” и вложить новый смысл во все его производные. Тогда оказалось, что половой диморфизм—“компас” эволюции, если главное достижение пола—половой процесс, создающий разнообразие генотипов, то дифференциация полов (запретив комбинации: $M \times M$, $J \times J$), ухудшила его вдвое, половые хромосомы—вовсе не половые (многие виды имеют пол, без половых хромосом), а эко-эволюционные хромосомы. Половые гормоны (ПГ), тоже не половые, им можно дать обобщенную трактовку. Эстрогены—вещества которые, расширяя норму реакции (НР), удаляют систему от среды и замедляют эволюцию. Андрогены, наоборот,—сужая норму реакции, приближают к среде и ускоряют эволюцию.

2. Пол зиготы определяют при зачатии половые хромосомы. У млекопитающих базовый пол, гомогаметный (XX)—женский. Производный пол, гетерогаметный (XY)—мужской. Он запускается Y-хромосомой, превращающей “бесполое” зачатки гонад эмбриона в семенники, продуцирующие андрогены. При отсутствии Y-хромосомы, те же ткани превращаются в яичники, продуцирующие эстрогены. Дальше до конца жизни полом управляют андрогены и эстрогены. И, каким будет гормональный статус (ГС) взрослого организма, решают половые гормоны в утробе матери. У птиц базовый пол тоже гомогаметный (ZZ), но—мужской. Производный пол, гетерогаметный (ZW)—женский. Он запускается W-хромосомой, превращающей зачатки в яичники, продуцирующие эстрогены. При отсутствии W-хромосомы, те же ткани превращаются в семенники, продуцирующие андрогены. Значит, по *эволюционной теории пола*, у млекопитающих андрогены удаляют самцов от самок к среде, а у птиц эстрогены удаляют самок от самцов и от среды, то есть в обоих случаях мужской пол—“средовой”, а женский—“системный”.

Следовательно, (1) **пол** более фундаментальное явление, чем **гаметность**, (2) половой диморфизм, как системно-средовой вектор, создают эстрогены и андрогены. Значит дифференциация полов—специализация по двум основным аспектам эволюции: сохранения и изменения. Женский пол—консервативная подсистема (КП), передающая потомству старую информацию о численности (N) и дисперсии (σ) популяции. Мужской—оперативная (ОП), передающая новую информацию и определяющая сдвиг среднего генотипа Δx , то есть скорость эволюции.

3. Идея дихронизма привела к “номадической” модели, дрейфующих по хромосомам, генов. По которой: Y-хромосома одновременно “роддом”, “карантин” и “крематорий” генов, где они создаются, проверяются в течение многих поколений и превращаются в новые гены. В конце длинного плеча Y-хромосомы, находится “посадочная” полоса, куда приходят отработавшие в аутосомах гены (“груз 200”, на женской X-хромосома “катафалк”). На другом конце Y-хромосома (коротком плече)—“взлетная” полоса, которая конъюгирует с “посадочной” мужской X-хромосомой и участвует в неравном кроссинговере (был открыт еще в 20-30 гг. Винге и Кирпичниковым на гуппи $(Y \rightarrow X)/(X \rightarrow Y) = 4$ [Кирпичников, 1935; Winge, 1927]). Апробация новых рецессивных генов в мужском геноме продолжается в мужской X-хромосоме, где они гемизиготны и доступны отбору. Добравшись до “взлетной” полосы мужской X-хромосомы, гены попадают в аутосомы—основное место жизни и работы (~95% генома). Аутосомные гены, в отличие от генов половых хромосом, перемешиваются при первом же скрещивании и попадают к сыну или дочери стохастически. Но, если их проверка была недостаточной, то еще много поколений будет наблюдаться “асимметрия” родителей в виде материнского (по архивным) или отцовского (по карантинным) генам. Таким образом, простая идея дихронизма, объясняет с единой позиции множество загадок в разных биологических науках. Кстати, “прыгающие” гены изучают многие и давно, но никто не знает, куда и зачем они прыгают!

4. Главные характеристики потомства N , σ и Δ^+x . Их значимость в этом ряду падает (нет N —нет σ , нет σ —нет Δ^+x). Миссия женского пола—сохранение, так как определяет численность (N) и дисперсию (σ), а мужского—изменение, Δ^+x . Поэтому женский пол “ценнее”, чем мужской. Поскольку эволюция идет методом проб и ошибок, а за ошибки надо платить, то мужской пол пробует все новые гены, а женский пол передает уже проверенные. Для этого нужно: 1. Женскому полу покинуть зоны отбора, с тем, чтобы он отстранял только мужской пол. 2. Выжившим после отбора мужским особям (потерявшим N и σ) оплодотворить всех женских. Второе условие—широкое “сечение канала” передачи информации потомству,— в конечном счете, сводится к численности гамет и полигинии. У всех видов мужских гамет намного больше, чем женских. Что же касается зон отбора, ясно, что сдвиг женского распределения по моде не решает проблему: уйдя из зоны холода, оно попадет в зону жары. А вот, если сузить дисперсию фенотипов (σ_ϕ) женского пола, по сравнению с мужским, то получим то, что надо! Для этого нужна более широкая норма реакции женского пола. Это явление было **предсказано и вскрыто**, в начале 70-ых гг []. Узкая σ_ϕ , позволяет покинуть зоны отбора, превращает мономодальную популяцию в бимодальную, непосредственную “экологию” (контакт со средой),—в опосредованную: среда→МП→ЖП (где → поток информации) и синхронную эволюцию в **дихронную**: сначала **мужской пол**, потом, со сдвигом на много поколений **женский пол**. Это главное отличие *эволюционной теории пола* от всех других теорий, но настолько важное, что позволяет ставить вопрос о смене парадигм всех биологических теорий и фундаментальной медицины: дарвинизма, менделизма и теорий асимметрии организмов, мозга и тела. В науках, где отсутствует координата времени эволюционного масштаба (например, в биохимии, цитологии) пока комфортно. Но в генетике и эволюции высших форм с каждым новым открытием растет дискомфорт. В первую очередь это касается обширного класса продвинутых бинарно-сопряженных систем или дифференциаций (БСД). Приведу несколько примеров.

Реципрокные гибриды лошади с ослом, появившись ~ 8-10 тыс. лет назад, не застали шумеров, но египетские и парфянские воины, пересев с верблюда и слона на лошадь, не могли не заметить, что и мул, и лошак похожи на своих отцов. Эту эпохальную загадку “асимметрии” родителей классическая генетика не может объяснить толком до сих пор!

Поэтому зря смеялись над "жирномолочными бычками" печальной памяти Т.Д. Лысенко. В этом он был прав! Лошадь и осёл возникли **дивергентно** от общего предка величиной с кошку, а по *эволюционной теории пола*, при дивергентной эволюции должен наблюдаться отцовский эффект, а при конвергентной—материнский. Ведь при расхождении видов, (V), есть стадия, когда мужской пол, как авангард уже бимодален, а женский пол—арьергард, еще мономодален и оба реципрокных гибрида двух разных самцов с общей самкой, попадают в отцовский вид. Тогда как при схождении видов (Λ), самцы уже мономодальны, а самки ещё—бимодальны, поэтому оба гибрида попадают в материнский вид. Например, почему у болгарок дерматоглифика—литовок, у болгар—турок, почему—женские черепа пещер Схул, Табун—неандертальские, а мужские—кромоньенские, почему—у башкирок 1 тип черепов, у башкир—4, почему у туркменок 1 тип обобщенных портретов, у туркмен—2, почему—обезьяны корм берут чаще левой рукой, а шпингалет открывают—только правой. Таких загадок очень много. Они не решаются в рамках синхронной эволюции бинарных систем, а только в дихронной. Значит единственный выход для всех биологических теорий и в первую очередь для главных парадигм биологии: дарвинизма и классической генетики—перестройка. Это в корне меняет понимание. Новые гены должны быть только у мужчин (авангард), а старые—только у женщин (арьергард). Наличие сугубо мужских генов, зная об Y-хромосоме, трудно отрицать, но её трактуют как угодно, но не как "роддом" генов. А сугубо женские гены отрицают по умолчанию (так как нет специальной хромосомы). На самом деле вся совокупность фактов прекрасно укладывается в следующую дедуктивно-гипотетическую картину. Геном продвинутых РП форм состоит из двух субпопуляций: мужских и женских генов. Дихронизм приводит к тому, что два распределения генов раздвинуты по координате времени (старые→новые) и частично перекрываются (трансгрессия). Тогда весь геном состоит из трех частей: у женщин старые (архивные), у мужчин—новые (карантинные), а между ними общие аутосомные гены. В 1972 г. я показал, что дифференциация хромосом на аутосомы (АА) и половые хромосомы, тоже является БСД в которой аутосомы—КП, а половые хромосомы—ОП []. С тех пор были открыты много интересных фактов, подтвердивших такую концепцию. Известно, что существуют разные варианты этой дифференциации. Гены простейших хромосом (линейных или кольцевых) фагов, вирусов и бактерий, были расположены, в порядке их появления. С ростом числа генов возникли новые формы хромосом и группы сцепления генов внутри хромосом и по ним. Половые хромосомы появились у некоторых рыб, у которых бывает и гермафродитизм, смена пола с возрастом или в зависимости от социального ранга. У амфибий и рептилий определение пола тоже лабильно. Не исключено, что сначала возникла форма Х-0 (клопы), потом Х-У. У стрекоз есть обе формы и было показано, что Х0 древнее, чем Х-У. У растений гетерохроматиновые участки повторов разбросаны по всем аутосомам. Это говорит о том, что у них более ранняя стадия дифференциации хромосом. У утконоса есть 5 пар половых хромосом начиная от типа млекопитающих (XX-XY) и кончая типом птиц (ZZ-ZW). У черных обезьян-ревунов—2 пары. У птиц и высших млекопитающих— 1 пара, и в отличие от растений, гетерохроматин уже собран в Y-хромосоме. Известно о преимущественно периферийном расположении половых хромосом в ядре [1972]. Почему-то репликация ДНК Y-хромосомы и одной X происходит после окончания репликации аутосом. А у пчел у самок диплоидный геном, а у самцов—гаплоидный, то есть асимметричен весь геном. Я высказал гипотезу, что это и наш будущий этап эволюции [1998], то есть раньше не было специализированных

хромосом по созданию новых генов: мутации возникали в каждой аутосоме. Об этом говорят разбросанные по всем аутосомам гетерохроматиновые участки повторов у растений, которые можно рассматривать как более раннюю стадию в эволюции генома. Все это хорошо укладывается в концепцию, что явление гаметности, не что иное, как эволюционная стадия одной из гомологических пар аутосом: у нас в настоящее время 22 пары симметричных, значит стабильных аутосом,—а 23-я пара асимметрична, то есть эволюционирует. При этом исходно симметричная пара A_1A_1 , когда-то превратилась в XX-XY, по мере эволюции, постепенно будет расти область конъюгации и кроссинговера и мужские хромосомы XY превратятся в YY, то есть в новую симметричную (стабильную) пару A_2A_2 . И появится новая эволюционная пара.

Конечно, главная загадка генома—Y-хромосома! Ещё в 1965 г я писал, “что в хромосомном наборе половые хромосомы играют роль оперативной памяти, а аутосомы—постоянной, поэтому Y-хромосома “ворота” для изменчивости в наследственность” (). Экспериментальное подтверждение это предсказание получило в Японии и США. В сравнительном исследовании замещения нуклеотидных пар аутосомных, X- и Y-генов человека, мыши и крысы было показано, что самцы являются главным источником мутаций для молекулярной эволюции (Miata et al., 1987). Аналогичным методом сравнивали Y/X отношения скоростей замещения нуклеотидных пар в синонимных генах человека, орангутана, бабуина и беличьей обезьяны. Было показано, что Y-гены дивергируют быстрее и дальше друг от друга, чем X-гены, то есть и у высших приматов самцы предварают молекулярную эволюцию [Shimin et al., 1993].

Значит роль женского пола сохранять **старую** генетическую информацию о численности (N) и дисперсии (σ) популяции, а мужского пола—получать от среды **новую** информацию, превращать её в гены, проверять их на себе (выживать с удачными пробами, погибать с неудачными), прежде, чем передавать их через X-хромосому в женский геном, то есть в аутосомы.

Это создает, помимо известного полового диморфизма, постоянного, но только по признакам пола и репродукции (РПД): гаметам, гонадам, гениталиям, гормональному статусу (ГС), норме реакции и всем вторично-половым признакам, еще три новых, ранее неизвестных, вида, тесно связанных с эволюцией любого признака, но только во время эволюции. 1. **модификационный** (МПД), гормональный, фенотипический (цель—убрать женский пол из зон отбора); 2. “отцовского или материнского эффектов” (ОМЭ): генный или гормональный (цель—изоляция женского пола от карантинных генов, мужской пол от архивных), в филогенезе этот половой диморфизм может превратиться или в РПД или в ЭПД; 3. **эволюционный** (ЭПД), селекционный, генотипический (цель проверка новых генов в мужском геноме). В отличие от РПД, ЭПД—модус асинхронной эволюции **любого** признака. РПД—разница гормонов, два фенотипа одного генотипа, то есть две формы (одномерный, диморфизм). ЭПД—разница генов, то есть одновременно две **формы** и две **фазы** (двумерный, дихроморфизм). Это **вектор**, направленный по экологической оси (система→среда), а по временной—(прошлое→будущее). Все три эволюционных диморфизма показывают направление эволюции признака. Создают ЭПД элиминация части мужских особей отбором и новые гены, а ликвидируют его гены выживших самцов, попадая в—женский геном. Значит фактором эволюции мужского пола остается (как у БП и ГФ) экологический потенциал (отбор), а для женского пола становится ЭПД—тоже потенциал, но без отбора. Так как половой процесс древнее половых хромосом, то РПД древнее ЭПД. Теория трактует его как разность количеств информации в мужском и женском

геноме. При появлении нового признака, это гены, которые уже есть у мужского пола, но еще нет у женского ("карантин"), а при утрате ненужных признаков, гены, уже утраченные мужским полом, но еще остающиеся у женского ("архив"). Эта разница (ΔI) является информационным потенциалом (I_{II}). Он возникает из-за разной **нормы реакции мужских и женских** особей, имеющих разное соотношение андрогенов и эстрогенов (A/\mathcal{E}), то есть генный половой диморфизм $gsd = I_M - I_{\mathcal{J}} = \Delta I = I_{II} = \Delta NP = \Delta[A]/[\mathcal{E}]$. Значит, ширину **нормы реакции** определяют ПГ [].

В 1979 г было предсказано и показано, что "отцовский эффект" возникает при дивергентной эволюции по всем **новым** признакам, не только по общим, как число позвонков, оплату корма, скорость роста у свиней, но и по сугубо женским, как удои коров, яйценоскость и скороспелость кур. А по **старым** признакам и конвергентной эволюции—"материнский" эффект. Например, свыше 300 яиц в год, или больше 21 тонны молока в год—это новые признаки, у диких предков при сезонном размножении их не могло быть, значит, их должны определять отцовские гены, так и есть []. Как видим парадоксальная загадка—почему генотипическая "удойность" быков и "яйценоскость" петухов выше, чем у кур и коров тех же пород? ЭТП объясняет очень просто.

Позже, 1983-1986 гг. те же явления открыли на мышах две группы британских ученых. Кесаревым сечением оплодотворенной самки, извлекали яйцеклетки до слияния мужского и женского пронуклеусов. Из трех яйцеклеток одна ($\mathcal{J} \times \mathcal{Q}$) служила контролем, две другие, обменом пронуклеусов, превращали в однополые ($\mathcal{Q} \times \mathcal{Q}$), ($\mathcal{J} \times \mathcal{J}$) и имплантировали приемным матерям. Через 21 день рождался только $\mathcal{J} \times \mathcal{Q}$ мышенок, $\mathcal{Q} \times \mathcal{Q}$ и $\mathcal{J} \times \mathcal{J}$ гибли. В следующих опытах на 10-е сутки беременности извлекали эмбрионов и сделали открытие. У зародыша $\mathcal{Q} \times \mathcal{Q}$ был почти нормальный эмбрион, а плацента и приплодные оболочки недоразвиты. У зародыша $\mathcal{J} \times \mathcal{J}$, наоборот, очень маленький эмбрион и крупнее нормы плацента! Если экстраполировать к началу развития, то окажется, что развитие общего эмбриона определяют только гены матери, а развитие плаценты, оболочек только гены отца, то есть "плацента—мужской орган в женском теле". Это значит, что развитие сугубо женского органа—плаценты определяют мужские гены, а "общего" эмбриона (отцовских и материнских генов по 50%)—женские! Нарекли эту загадку "геномным импринтингом", отнесли к эпигенетике и объяснили, что это—разная экспрессия отцовских и материнских аутосомных генов. Но важнейшие вопросы биологического значения, эволюционной роли, смысла, предназначения (цели), до сих пор остаются без ответа. Что это дает? Для чего? Зачем? Почему? По ЭТП эволюционно старую информацию эмбрион получает от матери, а новую (плацента) от отца. Одно из двух: или гены плаценты еще только у мужчин, или, если они уже у женщин тоже (в аутосомах), еще не достаточно проверены и не могут работать. Без дихронной эволюции полов это невозможно объяснить никак. Она же объясняет вообще какие гены молчат в женском геноме—новые (карантинные), у мужчин—старые (архивные).

Эмпирическая, индуктивная наука, открывая все новые и новые загадки, усложняет картину мира. Теоретическая, дедуктивная наука, предлагая разгадки, упрощает эту картину.

Прошло, четверть века, но ни сами авторы, ни генетики не могут объяснить это открытие.

Например, блестящее подтверждение главной идеи—дихронизма, что от матерей мы получаем старую генетическую информацию (о прошлом), а от отцов

“последние новости” эволюции (о настоящем)—загадочное открытие двух групп английских ученых [97, 88], показавших, что развитие внезародышевых оболочек и плаценты, сугубо женских, как считается, органов, определяют мужские гены (а не женские), а развитие “общего” эмбриона,—женские гены (а не мужские и женские)! Ведь у эмбриона генов отца и матери поровну, а “среда” материнская. Единственная разница: эмбрион—эволюционно старая система, а оболочки и плацента—новые: они появились у высших млекопитающих. (3) дисперсию полов создают андрогены, приближая к среде и ускоряя эволюцию, и эстрогены, расширяя норму реакции, удаляя от среды и замедляя эволюцию.

1. При появлении любого признака, сугубо мужские гены образуют, обусловленный дихронизмом (то есть гоносомный) *эволюционный генотипический половой диморфизм* (ЭГПД) “**футуристической**” природы. Как только эти гены, достигнув аутосом, становятся **общими**, ЭГПД по ним **исчезает**. 2. Но, по признакам, имеющим разное селективное значение для мужского и женского пола, ЭГПД подхватывается половыми гормонами и превращается в (аутосомный, постоянный) *репродуктивный фенотипический половой диморфизм* (РФПД). Значит по таким признакам (первично- и вторично-половым), ЭГПД **отсутствует**, а наличие и степень выраженности РФПД определяет **гормональный пол** организма. 3. При **утрате любого** признака, сугубо женские гены также образуют, обусловленный дихронизмом, ЭГПД, но “**атавистической**” природы. Он возникает, когда общий ген, становится сугубо женским, а исчезает при элиминации гена в контра-Х-хромосоме. РФПД является **конститутивным** (базовым), тогда как ЭГПД — **факультативны**, могут возникнуть только при наличии базового. В ЭГПД, в свою очередь, можно выделить две фазы: **футуристическую** (сугубо мужские гены, при появлении признака) и **атавистическую** (женские гены, при утрате признака).

Поэтому естественно, что новая трактовка коренного понятия – пола (дифференциации) позволяет по-новому трактовать и все производные от него понятия: соотношение полов, половой диморфизм, половые хромосомы, половые гормоны и др., которые также приобретают эволюционный смысл. В настоящей статье излагается эволюционная трактовка аутосом, половых хромосом и полового диморфизма.

При появлении экологического дифференциала, широкая норма реакции позволяет женским фенотипам покинуть зону отбора, максимально “удалиться” от своих генотипов и создать максимальный *модификационный половой диморфизм* (МПД). Мужские фенотипы остаются в зоне отбора и подвергаются селективной элиминации.

Возникает и растет ЭПД, уменьшая МПД. Через некоторое время (много поколений), МПД и ЭПД совмещаются, то есть $ПД = 0$. Дальше до конца дивергентной фазы ЭПД растет. В параллельной фазе ЭПД постоянный, а в конвергентной начинает уменьшаться и исчезает. Поэтому можно сказать, что в дивергентной фазе женский пол создает менее инерционный МПД, а мужской пол, создавая более инерционный ЭПД, сводит его на нет. В параллельной фазе ЭПД, остается постоянным, а в конвергентной, получая мужские гены, его редуцирует и ликвидирует женский пол.

Эволюционная теория пола связывает характеристики (концентрацию, соотношение полов, норму реакции, % левшей и др.) отцовских полусибсов, полных сибсов и материнских полусибсов с условиями среды и полом, и делает много предсказаний, доступных проверке.

Главные загадки молекулярной биологии.

1. По эволюции размерности информационных молекул: точечные-линейные-плоскостные-объемные. Появлялись в таком порядке, накладываясь каскадно друг на друга, то есть агрегация точек шла сначала в линию (в длину), потом в плоскость (в ширину), потом в объем; длинные нити сначала в ширину, потом в толщину.

2. По эволюции молекул.

2.1. Геномный импринтинг

2.2. Другие эпигенетические явления

2.3. CH_3 -

3. Эволюционная специализация генов по локализации (Известия, 2000).

3.1. Y-хромосома роддом, карантин, крематорий, салон омоложения генов.

3.2. X_k -хромосома транспорт—детская коляска

3.3. X_n -хромосома транспорт—катафалк (архив вечного хранения?)

3.4. МитДНК (архив вечного хранения?)

3.5. А-А постоянное место жизни и работы общих генов

4. Организация генов в хромосомах

4.1. Тандемы – способ эволюции генов (известно)

4.2. Палиндромы – способ выключения генов (не известно).

Дарвинизм.

Менделизм. Грегор Мендель сделал свое открытие в 1865 г. Все его усилия убедить современников не увенчались успехом. В 1900 г. Де-Фриз, Корренс и Чермак одновременно и независимо переоткрыли его законы. В 1930 г. английский математик Р. Фишер показал, что точно мыслящий человек, зная из жизни, что у ребёнка признаков отца и матери примерно поровну, что признак может быть у деда и не быть у отца, что разные признаки он получает независимо друг от друга, мог бы вывести все главные законы Менделя без эксперимента. Это говорит о том, что биологи не используют огромных возможностей теоретического подхода.

ПОЧЕМУ РАЗВИТИЕ ЭМБРИОНА ОПРЕДЕЛЯЮТ ГЕНЫ ЖЕНЫ, А ПЛАЦЕНТЫ – ГЕНЫ МУЖА?

ОБОБЩЁННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ДОМИНАНТНОСТИ-РЕЦЕССИВНОСТИ (СУБОРДИНАТНОСТИ) ГЕНОВ В ХРОМОСОМАХ И ФУНКЦИЙ В ПОЛУШАРИЯХ МОЗГА.

Если концепция – система из двух и более гипотез, то из следующих гипотез можно построить непротиворечивую концепцию доминантности-рецессивности общую для генетики и нейробиологии.

1. В 1930 г. Р. Фишер
2. В 19 г. Дж.Б. Холдейн
3. В 1936 г. Ист и Шелл
4. В 19 г. А.С. Серебровский и Д.Д. Ромашов
5. В 19 г. В.С. Андреев
6. В 1984 г. В.А.Геодакян концепция подобия
7. В 2005 г. В.А. Геодакян обобщил для латеральной асимметрии мозга
8. В 200 г. попытаюсь сформулировать общую концепцию
По размерности
9. Для линейных, одномерных систем записи информации генов и зеркальной асимметрии
10. Для плоскостных двумерных систем, записи информации и асимметрии цис-транс
11. Для объемных, трёхмерных систем записи информации и асимметрии

Аналогия РНК, ДНК, белков и трех вариантов форматирования текста из меню текстового редактора. Формат строк "по краю" КП-ОП (РНК), по "ширине" КП-ОП-ОП-КП (ДНК) и "по центру" ОП-КП-ОП белки. Если ДНК-белки произошли из РНК, то они составляют сопряженную триаду. Это могло быть так: РНК удваивается два раза как палиндром: для ДНК носом к носу КП-ОП-ОП-КП, и для образования белков хвостом к хвосту ОП-КП-КП-ОП.

ГЕНОМНЫЙ ИМПРИНТИНГ — ЭВОЛЮЦИОННАЯ ОСТОРОЖНОСТЬ ГЕНОМА.
("Карантин" и "архив" генома).

ГЕНОМНЫЙ ИМПРИНТИНГ—ЭКСПРЕССИЯ "КАРАНТИННЫХ ГЕНОВ" У
МУЖЧИН И "АРХИВНЫХ" У ЖЕНЩИН

ЭВОЛЮЦИОННАЯ РОЛЬ ГЕНОМНОГО ИМПРИНТИНГА

(Почему развитие плаценты определяют мужские гены?)

(Не геномный импринтинг, а отцовский и материнский эффекты)

(Генетические, биологические и эволюционные различия между полами)

(Половой ди-хроно-морфизм генов, гормонов, хромосом, эволюции)

Терминология

Список сокращений

Подробное определение смотри в словаре.

I СП	Первичное соотношение полов	ГФ	Гермафродитное размножение
II СП	Вторичное соотношение полов	Д	Диморфизм
III СП	Третичное соотношение полов	ДНК	Дезоксирибонуклеиновая кислота
DIF	Дифференциации программа	ДП	Дисперсия полов (σ)
E	Среда	Ж (F)	Женский пол
EV	Эволюции программа	КП	консервативная подсистема
G	Генотип	М	Мужской пол
Max	Максимальный	МПД	Модификационный половой диморфизм
Min	Минимальный	МпС	Материнские полусибсы
MUT	Мутации программа	НР	Норма реакции
NRY	Некомбинирующая область Y-хромосомы	ОП	оперативная подсистема
NUMTS	Митохондриальные ДНК последовательности	ОпС	Отцовские полусибсы
Opt	Оптимальный	ПГ	Половые гормоны.
PAR	Псевдоаутосомная область	ПД	Половой диморфизм
REP	Репродукции программа	ПДХ	Половой дихронизм
S	Система	ПС	Полные сибсы
α_m	Отношение скоростей мутаций у самцов и самок	ПХ	Половые хромосомы
A	Аутосома	РП	Раздельнополое размножение
Ан	Андрогены	РПД	Репродуктивный половой диморфизм
АЭС	Андрогенно-эстрогенное отношение	СПД	Селекционный половой диморфизм
БП	Бесполое размножение	ФПД	Фенотипический половой диморфизм
БСД	Бинарные сопряженные дифференциации	ЭПД	Эволюционный половой диморфизм
Г	Гоносома	Эс	Эстрогены
ГПД	Генотипический половой диморфизм		

Словарь

См. также Генетические словари Арефьев, Лисовенко (1995) и Макеева и др. (2011).

Адаптация	Приспособление.
Аллель	Аллели (аллеломорфы)— различные формы одного и того же гена, расположенные в одинаковых участках (локусах) гомологичных хромосом и определяющие альтернативные варианты развития одного и того же признака.
Амплификация	многократные повторения участков хромосомы.
Андродиоэция	Смесь мужских растений и гермафродитов.
Анизогамия	Неодинаковые <i>гаметы</i> (маленькие, подвижные мужские и крупные, содержащие много питательных веществ и неподвижные женские).
Антропогенез	(от греческих слов <i>anthropos</i> —человек и <i>genesis</i> —происхождение)—процесс происхождения и формирования человека.
Аутбридинг	Неродственное скрещивание.
Аутосома	Любая <i>хромосома</i> не участвующая в определении пола.
Бесполое размножение	Одна родительская особь делится с образованием двух или больше дочерних особей, генетически одинаковых с материнской.
Биогенетический закон	<i>Онтогенез</i> —краткое и сжатое повторение <i>филогенеза</i> . Индивидуальное развитие организма повторяет основные стадии развития предков.
Вертикальный перенос генов	Процесс передачи генов от родителей к потомкам.
Вторичные половые признаки	Признаки, характеризующие изменения в строении и функции различных органов, определяющих половую принадлежность и зрелость. Молочные железы, борода у человека, грива у льва.
Гаметогенез	Процесс образования <i>гамет</i> .
Гаметы	(от греческих слов <i>gamete</i> —жена, <i>gametes</i> —муж)—половые, или репродуктивные, клетки животных и растений, обеспечивающие при слиянии развитие новой особи и передачу наследственных признаков.
Гамогетеротопия	Перенос признака с одного пола на другой, например, молочные железы самцов, борода у женщин и др.
Гаплоидный	Одинарный набор <i>хромосом</i> .
Гемизиготное состояние	Аллель данного гена присутствует только в одном экземпляре у гетерогаметного пола. В норме характерно для генов, локализующихся в половых хромосомах.
Геном	совокупность генов, характерных для гаплоидного (одинарного) набора хромосом данного вида организмов.
Геномный импринтинг	эпигенетический процесс, при котором экспрессия определенных генов осуществляется в зависимости от того, от какого родителя поступил аллель гена.
Генотип	Совокупность всех генов, находящихся в хромосомах организма.
Гермафродитное размножение	Каждая особь может выступать как в роли самца, так и самки, производить оба типа гамет и скрещиваться с любой другой особью популяции.
Гетерогаметный пол	Пол, имеющий двойной набор <i>аутосом</i> и две разные половые хромосомы (XY или ZW). Все диплоидные особи в UV-системах являются гетерогаметными.
Гетерогамия	<i>Гаметы</i> разного размера.
Гетерозис	(от греческого слова <i>heteroiosis</i> —изменение, превращение). Ускорение роста, увеличение размеров, повышение жизнеспособности и продуктивности <i>гибридов</i> первого поколения по сравнению с родительскими организмами.
Гетероморфные	Хромосомы, у которых нерекombинирующий регион включает большую их

половые хромосомы	часть. Хромосомы имеют разный размер и содержание генов
Гетерохроматин	участки <i>хроматина</i> , находящиеся в течение клеточного цикла в конденсированном (компактном) состоянии.
Гетерохромосома	1. Хромосома, состоящая из гетерохроматина. 2. Половая хромосома.
Гибрид	Потомство от скрещивания двух разных <i>пород животных</i> или сортов растений.
Гибридизация	Скрещивание между разными <i>породами (расами, формами) животных</i> или сортами растений.
Гинодиеция	Смесь женских и гермафродитных растений.
Гомогаметный пол	Пол, имеющий двойной набор <i>аутосом</i> и две одинаковые X-хромосомы.
Гомологичные хромосомы	Парные хромосомы, каждая из которых досталась от одного из родителей.
Гомоморфные половые хромосомы	Хромосомы, у которых нерекombинирующий регион включает лишь небольшую их часть.
Гонады	Половые железы (семенники и яичники).
Гоносомы	Половые хромосомы.
Горизонтальный перенос генов	Процесс передачи генов организму, не являющемуся прямым потомком организма донора.
Двудомные растения	Растения, у которых женские и мужские цветки развиваются на разных особях.
Дивергенция	Расхождение (признаков).
Дизиготные (разной-цевые) близнецы	Близнецы, развившиеся из двух <i>яйцеклеток</i> , оплодотворенных разными <i>сперматозоидами</i> . Имеют одинаковый или противоположный пол.
Диплоидный	Двойной набор <i>хромосом</i> .
Дисперсия (σ)	Величина отклонения (разброса) от среднего значения признака.
Доминантный ген	<i>Ген</i> , чьи наследственные характеристики преобладают в потомстве.
Дупликация	удвоение участков хромосом.
Естественный отбор	Сохранение благоприятных индивидуальных различий и изменение и уничтожение вредных. Главная движущая сила <i>эволюции</i> .
Женский пол	Пол, производящий крупные <i>гаметы (яйцеклетки)</i> .
Зигота	Оплодотворенная <i>яйцеклетка</i> .
Изменчивость	Разнообразие признаков и свойств у особей и групп особей любой степени родства.
Изогамия	Одинаковый размер мужских и женских <i>гамет</i> . Обе гаметы подвижны. Встречается у многих простейших.
Инактивация X-хромосомы	процесс, в ходе которого инактивируется одна из двух копий X-хромосом, представленных в клетках самок млекопитающих. ДНК неактивной X-хромосомы упаковывается в транскрипционно неактивный гетерохроматин
Инбридинг	Близкородственное скрещивание особей (брат—сестра, двоюродные братья и сестры и т.д.).
Искусственный отбор	Оставление для размножения лучших особей с полезными хозяйственными качествами.
Компенсация дозы	гипер-транскрипция одиночной Z или X-хромосомы у гетерогаметного пола для баланса соотношения генных продуктов половых хромосом и аутосом.
Конденсация хромосом	процесс компактизации (уплотнения) хромосом.
Конъюгация	способ обмена генетической информацией у бактерий, при котором вследствие физического контакта между клетками происходит перенос клеточной, плазмидной или транспозонной ДНК от донорной клетки в реципиентную.
Кроссинговер	Обмен участками между гомологичными <i>хромосомами</i> .

Материнские полусибсы	Братья и сёстры, имеющие общую мать и разных отцов.
Мейоз	Процесс клеточного деления при котором двойной (<i>диплоидный</i>) набор <i>хромосом</i> превращается в одинарный (<i>гаплоидный</i>). Происходит при образовании половых клеток (<i>яйцеклеток</i> и <i>сперматозоидов</i>).
Мейотическая инактивация половых хромосом	инактивация хромосомы X или Z на последних стадиях мейоза у гетерогаметного пола (MSCI).
Митоз	Процесс деления клеток, при котором происходит точное копирование <i>хромосом</i> . Каждая дочерняя клетка получает то же число и состав хромосом, что и родительская клетка. Происходит в клетках тела.
Митохондриальные ДНК последовательности	ДНК последовательности митохондриального происхождения (numts - nuclear mitochondrial DNA segments).
Мобильные генетические элементы	Последовательности ДНК, которые могут перемещаться внутри генома.
Модификация	Ненаследственные изменения организма, его <i>фенотипа</i> под воздействием условий внешней среды.
Монозиготные близнецы	См. <i>Однояйцевые близнецы</i>
Мужской пол	Пол, производящий мелкие <i>гаметы</i> (<i>сперматозоиды</i>).
Мутация	(от лат. <i>mutatio</i> —изменение) наследственное изменение генотипа.
Наследование, ограниченное полом	Наследование признаков, проявляющихся только у особей одного пола, но не определяемых генами, находящимися в половых хромосомах.
Наследование, сцепленное с полом	Наследование какого-либо гена, находящегося в половых хромосомах.
Наследственность	Свойство организмов обеспечивать преемственность признаков и свойств между поколениями, а также определять характер развития в специфических условиях внешней среды.
Неравный кроссинговер	Кроссинговер, в результате которого образуются сестринские кроссоверные хроматиды, различающиеся по количеству генетического материала.
Нерекомбинирующая область Y-хромосомы	Часть Y-хромосомы, которая не подвержена рекомбинации (non-recombining region of the Y chromosome, или NRY).
Норма реакции	Способность <i>генотипа</i> формировать в <i>онтогенезе</i> , в зависимости от условий среды, разные <i>фенотипы</i> . Характеризует долю участия среды в реализации признака.
Нуклеоид	область внутри клетки прокариот, в которой находится генетический материал. ДНК нуклеоида имеет замкнутую кольцевую форму.
Нуклеотидные последовательности повторяющиеся	Высокоповторяющиеся (повторяются млн. или более раз) не транскрибируются, но подвергаются репликации в первую очередь. Участвуют в конъюгации хромосом во время мейоза.
	Умеренноповторяющиеся (1000 – 100000 копий) последовательности могут перемещаться по геному и переходить из одного участка ДНК в другой – мобильные (прыгающие) гены.
Нуклеотидные последовательности уникальные	Уникальные последовательности ДНК не имеют копий в геноме и транскрибируются.
Овогенез	Процесс образования <i>яйцеклеток</i> .
Однояйцевые близнецы	Близнецы, развившиеся из одной оплодотворенной <i>яйцеклетки</i> . Имеют одинаковый пол.
Онтогенез	(от греческих слов on, род. падеж ontos—сущее и genesis—происхождение, возникновение)—индивидуальное развитие, то есть развитие особи от зачатия до смерти.

Оогамия	Смотри <i>анизогамия</i> .
Оплодотворение	Слияние мужской и женской <i>гамет</i> , в результате которого образуется первая клетка нового организма— <i>зигота</i> .
Ортологи	копии гена у дочерних видов которые дивергировали из исходного вида.
Отцовские полусибсы	Братья и сёстры, имеющие общего отца и разных матерей.
Панмиксия	Беспорядочное, случайное скрещивание.
Паралоги	Копии гена в пределах одного организма в результате хромосомной мутации, расположенные на разных хромосомах.
Партеногенез	Вид <i>бесполого размножения</i> , при котором потомки развиваются из неоплодотворенных <i>яйцеклеток</i> .
Пенетрантность	Частота фенотипического проявления <i>гена</i> .
Первичные половые признаки	Внутренние и наружные половые органы (яичники и семенники).
Плазмида	дополнительные факторы наследственности, расположенные в клетках вне хромосом и представляющие собой кольцевые (замкнутые) или линейные молекулы ДНК.
Пол	Альтернативный признак, который отличает мужских и женских особей друг от друга, позволяет им производить разного типа <i>гаметы</i> и скрещиваться, то есть размножаться половым путем.
Полиандрия	Одна самка имеет несколько самцов в качестве брачных партнеров.
Полигамия	Особь одного пола имеет несколько брачных партнеров. Смотри <i>полиандрия</i> и <i>полигиния</i> .
Полигиния	Один самец имеет несколько самок в качестве брачных партнеров.
Полипloidия	увеличенное количество целых наборов хромосом.
Полные сибсы	Братья и сёстры, имеющие общего отца и мать.
Половое размножение	Две группы особей мужские и женские, образующие только мужские или только женские <i>гаметы</i> .
Половой диморфизм	Совокупность различий между мужским и женским полом.
Половые хромосомы	Хромосомы, определяющие пол потомства.
Популяция	(лат. <i>populus</i> —народ, население) Группы особей одного вида, населяющие какое-либо пространство в течение многих поколений.
Породы животных	Новые формы животных с ценными для практики свойствами, полученные путем <i>селекции</i> .
Псевдоаутосомные области (PAR)	сегменты половых хромосом, которые рекомбинируют у гетерогаметного пола
Размножение	Способность организмов воспроизводить себе подобных, основное свойство живых существ.
Регион определяющий пол (SDR)	область на Y-хромосоме, которая отвечает за определение мужского пола.
Репликация	Гены в этой области не рекомбинируют с генами X-хромосомы.
Ретровирусы	Удвоение. Семейство РНК-содержащих вирусов, заражающих в основном позвоночных.
Ретропозиция	Механизм копирования генов: интеграция последовательности, полученной из мРНК путем обратной транскрипции, в ДНК генома.
Ретротранспозоны	повторяющиеся фрагменты ДНК, включённые в хромосомы после того, как они были обратно транскрибированы с молекулы РНК.
Рецессивный ген	<i>Ген</i> , проявляющийся только в паре с идентичным геном.
Реципрокные гибриды	Прямой гибрид получается от скрещивания самца породы А с самкой породы Б. Обратный—самец породы Б с самкой породы А.
Сайленсинг генов	(от английского слова silencing—выключение)—подавление экспрессии генов.
Селекция	(от латинского слова selectio—отбор, выбор)—получение новых форм растений, животных и микроорганизмов.

Синантропный	Вид экологически связанный с человеком (крысы, тараканы).
Синаписис	Конъюгация <i>хромосом</i> , попарное временное сближение гомологичных хромосом, во время которого между ними может произойти обмен гомологичными участками.
Сингамия	Слияние гамет при оплодотворении.
Система	Выделенная из среды совокупность взаимодействующих элементов.
Соотношение полов	Отношение числа мужских особей к числу женских.
Сперматогенез	Процесс образования <i>спермиев</i> .
Сперматозоид	Мелкие подвижные мужские <i>гаметы</i> . Состоят из головки, шейки и хвоста.
Средовое определение пола	определение пола, вызванное условиями среды, например температурой.
Стресс	Внутренние процессы в организме, вызванные <i>стрессором</i> .
Тестостерон	Мужской <i>половой гормон</i> . Анаболический стероид, секретирующийся яичками (и в небольших количествах в яичниках и плаценте). Необходим для развития первичных и вторичных мужских половых признаков.
Трансгённый организм	организм, в геном которого введен ген, который не может быть приобретен при естественном скрещивании.
Транслокация	Хромосомная мутация, при которой происходит обмен участками нехомологичных хромосом, но общее число генов не изменяется.
Транслокация X-A	Транслокация между X-хромосомой и аутосомой.
Транспозиция	перенос сегмента ДНК из одного места генома в другое.
Транспозоны	Или “прыгающие гены”— участки ДНК организмов, способные к передвижению (транспозиции) и размножению в пределах генома.
Фен	Признак.
Фенотип	Совокупность <i>фенов</i> (признаков) организма.
Филогенез	(от греческих слов <i>phylon</i> —племя, род и <i>genesis</i> —происхождение)—история происхождения вида.
Храповик Мюллера	Хромосомная система определения пола UV повышенное накопление вредных мутаций, вызванное дрейфом в нерекombинирующих частях генома.
Хроматин	вещество хромосом—комплекс ДНК, РНК и белков.
Хромосомная система определения пола UV	Генетическая система определения пола во время гаплоидной фазы жизненного цикла. Женский пол несёт U-хр., а мужской пол—V-хр.
Хромосомная система определения пола XY	Генетическая система определения пола, в которой женский пол гомогаметный (с генотипом XX), а мужской пол—гетерогаметный (XY).
Хромосомная система определения пола ZW	Генетическая система определения пола, в которой женский пол гетерогаметный (с генотипом ZW), а мужской пол—гомогаметный (ZZ).
Хромосомы	Структурные элементы ядра клетки эукариот, содержащие ДНК, в которой заключена наследственная информация организма.
Эволюция	(от латинского слова <i>evolutio</i> —развертывание, развитие) в биологии—необратимое историческое развитие живой природы.
Экспрессивность	Степень выраженности развития признака из данного <i>гена</i> .
Экспрессия генов	Преобразование генетической информации в РНК или белок.
Эписомы	Генетические элементы бактерий, способные существовать как в интегрированном в бактериальные хромосомы состоянии, так и в виде автономных плазмид.
Эстрадиол	Эстроген; стимулирует развитие и сохранение женских половых признаков.
Эухроматин	участки хроматина, сохраняющие деспирализованное состояние элементарных дезоксирибонуклеопротеидных нитей (ДНП) в покоящемся ядре.
Яйцеклетка, яйцо	Женская <i>гамета</i> .

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Если цитируется несколько публикаций одного автора в том же году, они различаются добавлением букв "а", "б", и т. д.

Оригинальные статьи

1. Геодакян В. А. Роль полов в передаче и преобразовании генетической информации. *Пробл. передачи информ.* 1965а, т. 1, № 1, с. 105–112.
2. Геодакян В. А. Дифференциация на постоянную и оперативную память в генетических системах. Материалы конференции “*Структурные уровни биосистем*”, Москва, 1967.
3. Геодакян В. А. О структуре эволюционирующих систем. В кн.: *Проблемы кибернетики*. М., Наука, 1972б, вып. 25, с. 81–91.
4. Геодакян В. А. Дифференциальная смертность и норма реакции мужского и женского пола. *Журн. общ. биологии*, 1974, т. 35, № 3, с. 376–385.
5. Геодакян В. А. Половой диморфизм и “отцовский эффект”. *Журн. общ. биологии*, 1981а, т. 42, № 5, с. 657–668.
6. Геодакян В. А. Половой диморфизм. *Биол. журн. Армении*. 1986б, т. 39, № 10, с. 823–834.
7. Геодакян В. А. Теория дифференциации полов в проблемах человека. *Человек в системе наук*. М., Наука, 1989, с. 171–189.
8. Геодакян В. А. Эволюционная теория пола. *Природа*. 1991, № 8, с. 60–69.
9. Геодакян В. А. Асинхронная асимметрия. *Журн. высш. нерв. деятельности*. 1993, т. 43, № 3, с. 543–561.
10. Геодакян В. А. Половые хромосомы: для чего они? (Новая концепция). *Докл. АН*. 1996, т. 346, с. 565–569.
11. Геодакян В. А. Эволюционная роль половых хромосом (новая концепция). *Генетика*. 1998, т. 34, № 8, с. 1171–1184.
12. Геодакян В. А. Эволюция асимметрии, сексуальности и культуры (что такое культура с точки зрения теоретической биологии). Тр. Междунар. Симп.: *Взаимодействие человека и культуры: теоретико-информационный подход. Информационное мировоззрение и эстетика*. Таганрог, 1998б, с. 116–143.
13. Геодакян В. А. Эволюционные хромосомы и эволюционный половой диморфизм. *Известия Академии Наук, Серия Биологическая*, 2000, № 2, с. 133–148.
14. Геодакян В. А. Эволюционная теория номадических генов. Тезисы Международной конференции “Антропология на пороге III тысячелетия” (Итоги и перспективы). М., 29-31.05.2002. С. 34-35.
15. Геодакян В. А. Эволюционная биология в синхронном тупике. Межд. конф. “Экология и демография человека в прошлом и настоящем”, Москва, 14-17 ноября 2004, с.
16. Геодакян В. А. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела. *Успехи физиологических наук*. 2005, т. 36, № 1, с. 24–53.
17. Геодакян В. А. Загадка геномного импринтинга – миф и реальность. *Асимметрия*, 2008, Том 2, № 4, с. 18–23.
18. Геодакян В. А. Загадка геномного импринтинга – миф и реальность. Матер. Всес. Конф. “Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности”, Москва, 18-19 декабря 2008, с. 38-42.
19. Геодакян В. А. Доминантность, пол и возраст гена в свете теории дихронизма. Съезд ВОГИС 20-27 июня 2009.
20. Геодакян В. А. Дихронная эволюция живых систем (энтропия и информация, двухфазные молекулы и метилирование). *Асимметрия*, 2009б, Том 3, № 2, с. 4-31.
21. Геодакян В. А. Энтропия и информация. Размышления об их роли в природе и обществе. *Эволюция 5* (В сб.: “Теория информации и искусствоведение”, 2013, с. 255–279.
22. Геодакян В. А., Геодакян К. В. Новая концепция левшества. *Докл. РАН*. 1997, т. 356, № 6, с. 838–842.

23. Геодакян В. А., Геодакян С. В. Существует ли отрицательная обратная связь в определении пола? *Журнал общей биологии*, 1985, т. 46, № 2, с. 201–216.
24. Геодакян В. А., Шерман А. Л. Связь врожденных аномалий развития с полом. *Журн. общ. биологии*, 1971, т. 32, № 4, с. 417–424.
25. Геодакян С. В. Два пола. Зачем и почему? *Эволюционная теория пола*. 2012, 244 с.
26. Геодакян С. В. *Homo Asymmetricus? Эволюционная теория асимметрии В. А. Геодакяна.*, 2012, 166 с.
27. Geodakyan V. A. Natural selection and sex differentiation. *Proc. Symp. Natur. Select.* Liblice, CSAV, Praha, , 1978, p. 65–77.
28. Geodakyan V. A. Sexual dimorphism. In: *Evolution and morphogenesis.* (Mlikovsky J., Novak V. J. A., eds.), Academia, Praha, 1985, p. 467–477.
29. Geodakian V. A. Feedback Control of Sexual Dimorphism and Dispersion. *Towards a New Synthesis in Evolut. Biol.* Proc. Intern. Symp. Praha. 1987. Czech. Ac. Sci. p. 171–173.
30. Geodakian V. A. The Role of Sex Chromosomes in Evolution: a new Concept. *J. of Mathematical Sci.* 1999, v. 93, № 4, p. 521–530.

Неопубликованные статьи

31. Геодакян В. А. Гетерозис.
32. Геодакян В. А. Гомо-гетерозиготность и трехполая раздельнополость.
33. “Теория Y- хромосомы, демография и демократия”
34. Загадки биологии в свете теории дихронной эволюции
35. Главные загадки молекулярной биологии
36. Геодакян В. А. Плацента – мужской орган (Партитура экспрессии генов матери и отца в эмбриогенезе).
37. Обобщенная концепция доминантности-рецессивности (субординатности) генов в хромосомах и функций в полушариях мозга.

Библиография

1. Александров Б. В. Рентгенографические исследования варьирования и характера наследования числа позвонков. *Генетика*, 1966. т. 2, № 7, с. 52–60.
2. Алексеева Т. Н. Проблема биологической адаптации человека. *Природа*, 1975, № 6, с. 38.
3. Алтухов Ю. П., Варнавская Н. В. Адаптивная генетическая структура и ее связь с внутрипопуляционной дифференциацией по полу, возрасту и скорости роста у тихоокеанского лосося нерки *Oncorhynchus nerka* (Walb). *Генетика*, 1983, т. 19, N. 5, с. 796–807.
4. Арефьев В. А., Лисовенко Л. А. «Англо-русский толковый словарь генетических терминов», Москва: Изд-во ВНИРО, 1995.
5. Асланян М. М. Особенности наследования и эмбрионального развития поросят при скрещивании. *Научн. докл. высш. школы*, 1962, № 4. с. 179–184.
6. Борисова А. Мужская Y-хромосома стремительно эволюционирует, показали данные по расшифровке хромосомы шимпанзе. “Газета.Ру”, 14.01.2010.
7. Бородин П. М., Горлов И. П. Влияние стресса на генетическую изменчивость. В кн.: *Микроэволюция*, М., 1984, с. 100–101.
8. Воронцов Н. Н., Ляпунова Е. А., Иваницкая Е. Ю. Изменчивость половых хромосом млекопитающих. *Генетика*, 1978, т. 15, с. 1432–1446.
9. Геодакян С. В. Два пола. Зачем и почему? *Эволюционная теория пола*. 2012, 262 с.
10. Геодакян С. В. *Homo Asymmetricus? Эволюционная теория асимметрии*. 2014, 166 с.
11. Дарвин Ч. *Происхождение человека и половой отбор*. Соч. М., Изд-во АН СССР, 1953, т. 5, 1040 с.
12. Добрынина А. Я. Реципрокные скрещивания московских кур и леггорнов. *Тр. Ин-та генетики АН СССР*, 1958, № 24, с. 307–320.
13. Долинова Н. А. Дерматоглифика удмуртов. Новые исследования по этногенезу удмуртов. Ижевск, *Уро АН СССР*, 1989, с. 108–122.
14. Дыбан А. П. Цитогенетические аспекты нормального и патологического эмбриогенеза млекопитающих. В кн.: *Проблемы генетики развития*. М., Наука, 1972, с. 62–85.
15. Дубинин Н. П., Глембоцкий Я. Л. *Генетика популяций и селекция*. М.: Наука, 1967, 487 с.

16. Евтеев А. А. *Проблема полового диморфизма в краниологии*. Автореф. дис. канд. биол. наук. М., МГУ, 2008.
17. Жимулев И. Ф. *Общая и молекулярная генетика*. Изд. 4-е., Новосибирск: Сибирское университетское издательство, 2007, 479 с.
18. Завадовский М. М. *Пол животных и его превращения*. М. - Л., 1923.
19. Кирпичников В. С. Аутосомные гены у *Lebistes Reticulatus* и проблема возникновения генетического определения пола. *Биол. журн.*, 1935, т. IV, № 2, с. 343–354.
20. Коган З. М. *Признаки экстерьера и интерьера у кур (генетики и хоз. значение)*. Новосибирск, Наука, Сиб. отделение, 1979, 298 с.
21. Кузнецов А. В., Сигаева В. А., Кузнецова И. В., Щит И. Ю. Сперматозоиды кролика способны связывать чужеродную ДНК. *Пробл. Репродукции*, 1996, № 1, С. 7–10.
22. Кутмин А. И. *Журн. общ. Биол.*, 2006, т. 67, № 5, с. 361–375.
23. Лисачев А. П., Бородин П. М. Портрет Y-хромосомы в юности. *Природа*, 2014, № 11, с. 23–31.
24. Макеева Е., Мезенко А., Картель Н. *Генетика. Энциклопедический словарь*, Беларуская Навука, 2011, 992 с.
25. Марков А. В. Горизонтальный перенос генов и эволюция (доклад в ИОГен, ноябрь 2008)
<<http://www.evolbiol.ru/lgt2008/lgt2008.htm>>
26. Павловский О. М. О чем рассказывает обобщенный фотопортрет? *Наука и жизнь*, 1980, № 1, с. 84–90.
27. Салганик Р. И. Роль генетической индукции в нормальных и патологических процессах. *Вестн. АМН СССР*, 1968, № 8, с. 3–10.
28. Симонов П. В., Русалова М. Н., Преображенская Л. А., Ванециан Г. Л. Фактор новизны и асимметрия деятельности мозга. *Журн. высш. нерв. деятельности*. 1995, т. 45, Вып. 1, с. 13–17.
29. Старкова Н. Т. *Основы клинической андрологии*. М., Медицина, 1973, 390 с.
30. Сингер М., Берг П. *Гены и геномы*. М., «Мир», 1998, т. 2, с. 146.
31. Четвериков С. С. О некоторых моментах эволюционного процесса с точки зрения современной генетики. *Журн. общ. биологии*, 1926, т. 2, с. 5–54.
32. Франкфурт У. И., Френк А. М. *Джозайя Виллард Гиббс*. М., 1964. с.76 (280).
33. Халявкин А. В. Половой диморфизм кариотипа и трехгономная гипотеза детерминации пола. *Цитология*, 2018, том 60, № 11, с.
34. Хесин Р. Б. *Непостоянство генома*. М., Наука, 1984, 472 с.
35. Штерн К. *Основы генетики человека*. М., Медицина, 1965.
36. Шюлер Л., Бородин П. М., Беляев Д. К. Проблемы генетики стресса. *Генетика*, 1976, т. 12, № 12, с. 72–82.
37. Юсупов Р. М. О половом диморфизме и значении женских выборок черепов в антропологии. *Источники по истории и культуре Башкирии*. Уфа, 1986. С. 51–56.

38. Agrawal A. F., Brodie E. D., Brown J. Parent-offspring coadaptation and the dual genetic control of maternal care. *Science*, 2001, v. 292, p. 1710–1712.
39. Amos-Landgraf J. M., Cottle A., Plenge R. M., et al. X. chromosome-inactivation patterns of 1,005 phenotypically unaffected females. *The American Journal of Human Genetics*, 2006, v. 79, p. 493–499.
40. Arakawa Y., Nishida-Umehara C., Matsuda Y. et al. X-chromosomal localization of mammalian Y-linked genes in two XO species of the Ryukyu spiny rat. *Cytogenet. Genome Res.*, 2002, v. 99, p. 303–339.
41. Arnold A. P., Itoh Y., Melamed E. A bird's-eye view of sex chromosome dosage compensation. *Ann. Rev. Genomics Hum. Genet.*, 2008, v. 9, p. 109–127.
42. Ashworth A., Rastan S., Loell-Badge R. et al. X-chromosome inactivation may explain the difference in viability of XO humans and mice. *Nature*, 1991, v. 351, p. 406–408.
43. Ayling L. J., Griffin D. K. The evolution of sex chromosomes. *Cytogenet. Genome Res.*, 2002, v. 99, 1–4, p. 125–140.
44. Bachtrog D. (2008) The temporal dynamics of processes underlying Y chromosome degeneration. *Genetics*, v. 179, p. 1513–1525.
45. Bachtrog D., Kirkpatrick M., Mank J. E. et. all. Are all sex chromosomes created equal? *Trends in Genetics*, September 2011, v. 27, No. 9, p. 350–357.
46. Bachtrog D, Mank J. E., Peichel C. L., et al. Sex determination: Why so many ways of doing it? *PLoS Biol.*, 2014, v. 12, e1001899
47. Baillie J. K., Barnett M. W., Upton K. R. (2011). «Somatic retrotransposition alters the genetic landscape of the human brain». *Nature*, 2011, v. 479 (7374), p. 534–537.
48. Baker D. A., Russell S. Role of testis-specific gene expression in sex-chromosome evolution of *Anopheles gambiae*. *Genetics*, 2011, v. 189, p. 1117–1120.
49. Balakirev E. S., Ayala F. J. Pseudogenes: are they “junk” or functional DNA? *Annu. Rev. Genet.*, 2003, v. 37, p. 123–151.
50. Bartosch-Härlid A., Berlin S., Smith N. G. et al. Life history and the male mutation bias. *Evolution*, 2003, v. 57, p. 2398–2406.
51. Batada N. N., Hurst L. D. Evolution of chromosome organization driven by selection for reduced gene expression noise. *Nature Genet.*, 2007, v. 39, N 8, p. 945–949.
52. Bateson P. The dynamics of parent-offspring relationships in mammals. *Trends Ecol. Evol.*, 1994, v. 10, p. 99–403.
53. Beilharz R. G. Research into sex-linked control of body weight in poultry and rabbits. *Proc. Aust. Soc. Anim. Prod.*, 1960, v. 3, p. 139.
54. Beilharz R. G. On the possibility that sex chromosomes have a greater effect than autosomes on inheritance. *J. Genet.*, 1963, v. 58, p. 441–449.
55. Bell G. *The Masterpiece of Nature*. Berkeley: Univ. of California Press, 1982.
56. Bellott D. F., Hughes J. F., Skaletsky H. Mammalian Y chromosomes retain widely expressed dosage-sensitive regulators. *Nature*, 2014, v. 508, p. 494–499.
57. Bellott D. W., Skaletsky H., Pyntikova T., et al. Convergent Evolution of Chicken Z and Human X Chromosomes by Expansion and Gene Acquisition. *Nature*, 2010, July 29, v. 466, N 7306, p. 612–616.
58. Bertollo L. A. C., Fontes M. S., Fenocchio A. S. et al. The X1X2Y sex chromosome system in the fish *Hoplias malabaricus*. I. G-, C- and chromosome replication banding. *Chromos. Res.*, 1997, v. 5, p. 493–499.
59. Betran E., Thornton K., Long M. Retroposed new genes out of the X in *Drosophila*. *Genome Res.*, 2002, v. 12, p. 1854–1859.
60. Biason-Lauber A., Daniel Konrad D., Monika Meyer M., et al. Ovaries and Female Phenotype in a Girl with 46,XY Karyotype and Mutations in the *CBX2* Gene. *American Journal of Human Genetics*, 2009, v. 84, Issue 5, p. 658–663.
61. Birchler J. A., Riddle N. C., Auger D. L., Veitia R. A. Dosage balance in gene regulation: biological implications. *Trends Genet.*, 2005, v. 21, p. 219–226.
62. Bergero R., Forrest A., Kamau E. et al. Evolutionary strata on the X chromosomes of the dioecious plant *Silene latifolia*: evidence from new sex-linked genes. *Genetics*, 2007, v. 175(4), p. 1945–1954.
63. Bhowmick B. K., Satta Y., Takahata N. The origin and evolution of human ampliconic gene families and ampliconic structure. *Genome Res.*, 2007, vol. 17 4, p. 441–450.
64. Brackett B. G., Baranska W., Savicki W., Koprowski H. Uptake of Heterologous Genome by Mammalian Spermatozoa and its Transver to Ova through Fertilization. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.*, 1971, v. 68, N 2, p. 353–357.
65. Britten R. Y., Davidson E. H. Gene regulation for higher cells: a theory. *Science*, 1969, v. 165, p. 349–357.
66. Brown T. A. *Genomes*. 2nd edition Oxford: Wiley-Liss; 2002.
67. Brumby P. J. The influence of the maternal environment on growth in mice. *Heredity*, 1960, v. 14, p. 1.
68. Bull J. J. *Evolution of Sex Determining Mechanisms*. Menlo Park, California: WA Benjamin/ Cummings. 1983.

69. Cao P. R., Wang L., Jiang Y. C. et al. De novo origin of VCY2 from autosome to Y-transposed amplicon. *PLoS One*, 2015 Mar 23;10(3):e0119651. doi: 10.1371/journal.pone.0119651.
70. Carmichael A. N., Fridolfsson A. K., Halverson J., Ellegren H. Male-biased mutation rates revealed from Z and W chromosome-linked ATP synthase alpha-subunit (ATP5A1) sequences in birds. *J. Mol. Evol.*, 2000, v. 50, N 5, p. 443–447.
71. Carvalho A. B., Dobo B. A., Vibrationovski M. D., Clark A. G. Identification of five new genes on the Y chromosome of *Drosophila melanogaster*. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2001, v. 98, p. 13225–13230.
72. Carvalho A. B., Lazzaro B. P., Clark A. G. Y chromosomal fertility factors kl-2 and kl-3 of *Drosophila melanogaster* encode dynein heavy chain polypeptides. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2000, v. 24, p. 13239–13244.
73. Chandra H. S. How do heterogametic females survive without gene dosage compensation. *J. of Genetics*, 1991, v. 70, N 3, p. 137–146.
74. Charlesworth B., Charlesworth D. A model for the evolution of dioecy and gynodioecy. *Am. Nat.*, 1978, v. 112, p. 975–997.
75. Charlesworth B., Charlesworth D. The degeneration of Y chromosomes. *Philos Trans R. Soc. Lond. B Biol. Sci.*, 2000, v. 355, p. 1563–1572.
76. Charlesworth B., Sniegowski P., Stephan W. The evolutionary dynamics of repetitive DNA in eukaryotes. *Nature*, 1994, v. 371, p. 215–220.
77. Charlesworth D. Distribution of dioecy and self-incompatibility in angiosperms. In: *Evolution—Essays in Honour of John Maynard Smith*, ed. P. J. Greenwood, M. Slatkin, Cambridge: Cambridge Univ. Press, 1985, p. 237–268.
78. Charlesworth D., Charlesworth B., Marais G. Steps in the evolution of heteromorphic sex chromosomes. *Heredity*, 2005, v. 95, p. 118–128.
79. Check E. Genetics: The X factor. *Nature*, 2005, v. 434, p. 266–267.
80. Chue J., Smith C. A. Sex determination and sexual differentiation in the avian Model. *FEBS Journal*, 2011, v. 278, p. 1027–1034.
81. Connallon T., Knowles L. L. Intergenomic conflict revealed by patterns of sex-biased gene expression. *Trends Genet.*, 2005, v. 21, p. 495–499.
82. Corl A., Ellegren H. The genomic signature of sexual selection in the genetic diversity of the sex chromosomes and autosomes. *Evolution*, 2012, v. 66, p. 2138–2149.
83. Coyne J. A., Orr H. A. *Speciation*. Sinauer, Sunderland, MA 2004.
84. Crews D. Animal Sexuality. *Sci. American*, 1994, p. 108–114.
85. Crow J. F. Advantages of Sexual Reproduction. *Dev. Gen.*, 1994, v. 15, p. 205–213.
86. Crowley J. J., Zhabotynsky V., Sun W. et al. Analyses of allele-specific gene expression in highly divergent mouse crosses identifies pervasive allelic imbalance. *Nature Genetics*, 2015, v. 47, p. 353–360.
87. Dawley R. M., Bogart J. P. *Evolution and Ecology of Unisexual Vertebrates*. Albany: New York State Museum. 1989.
88. Day T., Bonduriansky R. Intralocus sexual conflict can drive the evolution of genomic imprinting. *Genetics*, 2004, v. 167, p. 1537–1546.
89. Dean R., Mank J. E. Tissue Specificity and Sex-Specific Regulatory Variation Permit the Evolution of Sex-Biased Gene Expression. *Am. Nat.*, 2016 Sep, v. 188(3), E74–84.
90. Delph L. F., Steven J. C., Anderson I. A. et al. Elimination of a genetic correlation between the sexes via artificial correlation selection. *Evolution*, 2011, v. 65, p. 2872–2880.
91. de Oliveira E. H. C., Neusser M., Figueiredo W. B. et al. The phylogeny of howler monkeys (*Alouatta*, *Platyrrhini*): Reconstruction by multicolor cross-species chromosome painting. *Chromos. Res.*, 2002, v. 10, p. 669–683.
92. Disteche C. M. Dosage Compensation of the Sex Chromosomes. *Annu. Rev. Genet.*, 2012, v. 46, p. 537–560.
93. Ehrman L. Nuclear Genes Depending Cytoplasmic Sterility in *Dr. paulistorum*. *Science*, 1964, v. 145, № 3628, p. 159.
94. Ellegren H. Characteristics, causes and evolutionary consequences of male-biased mutation. *Proc. Biol. Sci.*, 2007, v. 274(1606), p. 1–10.
95. Ellegren H., Fridolfsson A. K. Male-driven evolution of DNA sequences in birds. *Nat. Genet.*, 1997, v. 17, N 2, p. 182–184.
96. Ellegren H., Fridolfsson A. K. Sex-specific mutation rates in salmonid fish. *J. Mol. Evol.*, 2003, v. 56, N 4, p. 458–463.
97. Ellegren H., Hultin-Rosenberg L., Brunstrom B., Dencker L., Kultima K., Scholz B. Faced with inequality: chicken do not have a general dosage compensation of sex-linked genes. *Bmc Biology*, 2007, v. 5.
98. Ellegren H., Parsch J. The evolution of sex-biased genes and sex-biased gene expression. *Nat. Rev. Genet.*, 2007, v. 8, p. 689–698.
99. Emerson J. J., Kaessmann H., Betran E. et al. Extensive gene traffic on the mammalian X chromosome. *Science*, 2004, v. 303, p. 537–540.

100. Epstein C., Smith S., Travis B. et al. Both X-chromosomes function before visible X-chromosome inactivation in female mouse embryos. *Nature*, 1978, v. 274, p. 500–503.
101. Fairbairn D. J., Blanckenhorn W. & Szekeley T. *Sex, Size and Gender Roles: Evolutionary Studies of Sexual Size Dimorphism* (Oxford Univ. Press, 2007).
102. Fairfull R. W. Heterosis. In “Poultry Breeding and Genetics” (R. D. Crawford, Ed.), Elsevier science publishers b.v., 1990, pp. 913–933.
103. Fairfull R. W., Gowe R. S., and Emsley J. A. *Br. Poult. Sci.*, 1983, v. 24, p. 133–158.
104. Filatov D., Moneger F., Negrutiu I., Charlesworth D. *Nature*, 2000, v. 404, p. 388–390.
105. Fisher R. A. *The genetical theory of natural selection*. Univ. Press, Oxford, 1930.
106. Forstmeier W., Ellegren H. Trisomy and triploidy are sources of embryo mortality in the zebra finch. *Proc. R. Soc. Lond. B*, 2010, v. 277, p. 1694, p. 2655–2660.
107. Fraser J. A., Heitman J. Evolution of fungal sex chromosomes. *Mol. Microbiol.* 2004, v. 51, p. 299–306.
108. Fraser J. A., Heitman J. Chromosomal sex-determining regions in animals, plants and fungi. *Curr. Opin. Genet. Dev.*, 2005, v. 15, p. 645–651.
109. Galián J., Hogan J. E., Vogler A. P. The origin of multiple sex chromosomes in tiger beetles. *Mol. Biol. Evol.*, 2002, v. 19, p. 1792–1796.
110. Galián J., Proença S. J., Vogler A. P. *BMC Evolutionary Biology*, 2007, v. 7, p. 158.
111. Gilad Y., Wiebe V., Przeworski M., et al. Loss of Olfactory Receptor Genes Coincides with the Acquisition of Full Trichromatic Vision in Primates. *PLoS Biol.*, 2004 Jan, v. 2(1): e5.
112. Gosden T. P., Chenoweth S. F. The evolutionary stability of cross-sex, cross-trait genetic correlations. *Evolution*, 2014, v. 68, p. 1687–1697.
113. Grant S., Houben A., Vyskot B., et al. Genetics of Sex Determination in Flowering Plants. *Dev. Genet.* 1994, v. 15, p. 214–230.
114. Graves J. A. M. *TIG*, 2002, v. 18, p. 259–264.
115. Graves J. A. M. Sex chromosome specialization and degeneration in mammals. *Cell*, 2006, v. 124, p. 901–914.
116. Graves J. A. M., Peichel C. L. Are homologies in vertebrate sex determination due to shared ancestry or to limited options? *Genome Biol.*, 2010, v. 11, p. 205.
117. Gray A. P. *Mammalian Hybrids*. A Check-list with Bibliography. 1972, 2nd edition.
118. Griffin R. M., Dean R., Grace J. L., et al. The shared genome is a pervasive constraint on the evolution of sex-biased gene expression. *Mol. Biol. Evol.*, 2013, v. 30, p. 2168–2176.
119. Grutzner F., Rens W., Tsend-Ayush E. et al. In the platypus a meiotic chain of ten sex chromosomes shares genes with the bird Z and mammal X chromosomes. *Nature*, 2004, v. 432 (7019), p. 913–917.
120. Gunter C. Genome biology: She moves in mysterious ways. *Nature*, 2005, v. 434, p. 279–280.
121. Gupta N., Goel H., Phadke S. R. Unbalanced X; Autosomal Translocation. *Indian J. Pediatr.*, 2006, v. 73(9), p. 840–842.
122. Gupta V., Parisi M., Sturgill D., et al. Global analysis of X-chromosome dosage compensation. *J. Biol.*, 2006, v. 5, p. 3.1–3.10.
123. Hackstein J. H. P., Hochstenbach R., Hauschteck-Jugen E. et al. Is the Y chromosome of *Drosophila* an evolved supernumerary chromosome? *BioEssays*, 1996, v. 18, p. 317–323.
124. Hager R., Johnstone R. A. The genetic basis of family conflict resolution in mice. *Nature*, 2003, v. 421, p. 533–535.
125. Haig D. Genomic imprinting and kinship: How good is the evidence? *Ann. Rev. Gen.*, 2004, v. 38, p. 553–585.
126. Haig D., Graham C. Genomic imprinting and the strange case of the insulin-like growth factor II receptor. *Cell*, 1991, v. 64, p. 1045–1046.
127. Haig D., Westoby M. *Am. Nat.*, 1989, v. 134, p. 147–155.
128. Haig D., Westoby M. Genomic imprinting in endosperm: Its effect on seed development in crosses between species, and between different ploidies of the same species, and its implications for the evolution of apomixis. *Philos. Trans. R. Soc. Lond.*, 1991, B333, p. 1–13.
129. Han M. V., Demuth J. P., McGrath C. L. et al. Adaptive evolution of young gene duplicates in mammals. *Genome Res.*, 2009, v. 19(5), p. 859–867. doi: 10.1101/gr.085951.108.
130. Handley L. J., Ceplitis H., Ellegren H. Evolutionary strata on the chicken Z chromosome: implications for sex chromosome evolution. *Genetics*, 2004 v. 167(1), p. 367–376.
131. Harrison P. W., Mank J. E., Wedell N. Incomplete sex chromosome dosage compensation in the Indian meal moth, *Plodia interpunctella*, based on de novo transcriptome assembly. *Genome Biol. Evol.*, 2012, v. 4, p. 1118–1126.
132. Harvey P. H., Partridge L., Southwood T. R. E. (eds). *The Evolution of Reproductive Strategies*. London: The Royal Society. 1991.
133. Hickey D. A. Selfish DNA: a sexually-transmitted nuclear parasite. *Genetics*, 1998, v. 101, p. 519–531.

134. Hillis D. M., Green D. M. Evolutionary changes of heterogametic sex in the phylogenetic history of amphibians. *J. Evol. Biol.*, 1990, v. 3, p. 49–64.
135. Hyde J. S. Understanding Human Sexuality. New York, McGraw-Hill, 1979, 565 p.
136. Hoekstra R. F. The Evolution of Sexes. *The Evolution of Sex and its Consequences* (Ed. Stearns S. C.) Basel, Birkhauser Verlag, 1987.
137. Hughes J. F., Skaletsky H., Koutseva N. et al. Sex chromosome-to-autosome transposition events counter Y-chromosome gene loss in mammals *Genome Biology*, 2015, v. 16, p. 104.
138. Hurst L. D. Evolutionary theories of genomic imprinting. In: Reik W., Surani A. (eds), *Genomic imprinting*, Oxford University Press, Oxford, 1997, p. 211–237.
139. Hurst L. D., McVean G. T. Growth effects of uniparental disomies and the conflict theory of genomic imprinting. *Trends in Genetics*, 1997, v. 13, p. 436–443.
140. Hurst L. D. Sex and the X. *Nature*, 2001, v. 411, p. 149–150.
141. Itoh Y., Melamed E., Yang X., Kampf K., Wang S., Yehya N., Van Nas A., Replogle K., Band M., Clayton D., et al. Dosage compensation is less effective in birds than in mammals. *J. Biol.*, 2007, v. 6 (1), p. 2.
142. Jaquière J., Peccoud J., Ouisse T. et al. Disentangling the Causes for Faster-X Evolution in Aphids. *Genome Biol. Evol.*, 2018 Feb, v. 10(2), p. 507–520.
143. Johnson M. S., Turner J. R. Absence of dosage compensation for a sex-linked enzyme in butterflies (*Heliconius*). *Heredity*, 1979, v. 43, p. 71–77.
144. Johnson N. A., and Joseph Lachance J. The genetics of sex chromosomes: evolution and implications for hybrid incompatibility. *Ann. N Y Acad. Sci.*, 2012 May; v. 1256, p. E1–22.
145. Jost A. Hormonal factors in the sex differentiation in the mammalian foetus. *Philosophical transactions of the Society of London*, 1970, Ser. B, v. 259, p. 119–131.
146. Julien P., Brawand D., Soumillon M., et al. Mechanisms and evolutionary patterns of Mammalian and avian dosage compensation. *PLoS Biol.*, 2012, v. 10, e1001328.
147. Kaiser V. B. and Bachtrog D. Evolution of sex chromosomes in insects. *Annu. Rev. Genet.*, 2010, v. 44, p. 91–112.
148. Karlin S., Lessard S. *Sex Ratio Evolution*. New Jersey: Princeton Univ. Press. 1986.
149. Kerkis J. Some Problems of Spontaneous and Induced Mutagenesis in Mammals and Man. *Mutation Res.* 1975, v. 29, p. 271–280.
150. Khanh D., Huynh & Jeannie T. Le Inheritance of a pre-inactivated paternal X chromosome in early mouse embryos. *Nature*, 2003, v. 426, p. 857–862.
151. Kirkpatrick M. and Hall D. W. Male-biased mutation, sex linkage, and the rate of adaptive evolution. *Evolution*, 2004, v. 58, p. 437–440.
152. Kogan G. L., Epstein V. N., Aravin A. A., Gvozdev V. A. Molecular evolution of two paralogous tandemly repeated heterochromatic gene clusters linked to the X and Y chromosomes of *Drosophila melanogaster*. *Mol. Biol. Evol.*, 2000, v. 17, p. 697–702.
153. Kondrashov A. S., Crow J. F. Haploidy or diploidy: Which is better? *Nature*, 1991, v. 351, p. 314–315.
154. Kölliker M., Brinkhof M. W., Heeb P., Fitze P. S., Richner H. The quantitative genetic basis of offspring solicitation and parental response in a passerine bird with biparental care. *Proc. R. Soc. Lond. Ser. B, Biol. Sci.*, 2000, v. 267, p. 2127–2132.
155. Kral J., Musilova J., St'ahlavsky F. et al. Evolution of the karyotype and sex chromosome systems in basal clades of araneomorph spiders (Araneae : Araneomorphae). *Chromos. Res.*, 2006, v. 14 (8), p. 859–880.
156. Krzywinsky J., Nusskern D. R., Kern M. K., Besansky N. J. Isolation and characterization of Y chromosome sequences from the African malaria mosquito *Anopheles gambiae*. *Genetics*, 2004, v. 166, p. 1291–1302.
157. Kuroda-Kawaguchi T., et al. The AZFc region of the Y chromosome features massive palindromes and uniform recurrent deletions in infertile men. *Nature Genet.*, 2001, v. 29, p. 279–286.
158. Kuroiwa A., Ishiguchi Y., Yamada F. et al. The process of a Y-loss event in an XO/XO mammal, the Ryukyu spiny rat. *Chromosoma*, 2010, v. 119, p. 519–526.
159. Lahn B. T., Page D. C. Functional coherence of the human Y chromosome. *Science*, 1997, v. 278, p. 675–680.
160. Lahn B. T., Page D. C. Four evolutionary strata on the human X chromosome. *Science*, 1999, v. 286, p. 964–967.
161. Lämmerman K., Vogel H., Traut W. The mitochondrial genome of the Mediterranean flour moth, *Ephestia kuehniella* (Lepidoptera: Pyralidae), and identification of invading mitochondrial sequences (numts) in the W chromosome. *Eur. J. Entomol.*, 2016, v. 113, p. 482–488.
162. Lande R. Sexual dimorphism, sexual selection and adaptation in polygenic characters. *Evolution*, 1980, v. 34, p. 292–305.
163. Larracunte A. M., Noor M. A., Clark A. G. Translocation of Y-linked genes to the dot chromosome in *Drosophila pseudoobscura*. *Mol. Biol. Evol.*, 2010, v. 27, p. 1612–1620.
164. Le Rouzic A., Capy P. The First Steps of Transposable Elements Invasion. Parasitic Strategy vs. Genetic Drift. *Genetics*, 2005, v. 169, no. 2, p. 1033–1043.

165. Lehrke R. Theory of X-linkage of major intellectual traits. *Am. J. Ment. Defic.*, 1972, v. 76(6), p. 611–619.
166. Lehrke R. G. X-linked mental retardation and verbal disability. *Birth Defects Orig. Art.*, 1974, Ser. X (1), p. 1–100.
167. Li W.-H. *Molecular evolution*. Sunderland, 1997.
168. Li W. H., Yi S., Makova K. Male-driven evolution. *Curr. Opin. Genet. Dev.*, 2002, v. 12, N 6, p. 650–656.
169. Lindholm A., Breden F. Sex chromosomes and sexual selection in poeciliid fishes. *American Naturalist*, 2002, v. 160(suppl.), S214–S224.
170. Lisch D. How important are transposons for plant evolution? *Nature reviews. Genetics*, 2013, v. 14 (1), p. 49–61.
171. Lock J. E., Smiseth P. T., Moore A. J. Selection, inheritance, and the evolution of parent-offspring interactions. *Am. Nat.*, 2004, v. 164, p. 13–24.
172. Long M., Betran E., Thornton K., Wang W. The origin of new genes: glimpses from the young and old. *Nature Rev. Genet.*, 2003, v. 4, p. 865–875.
173. Lyon M. F. In: *Results and Problems in Cell Differentiation* (ed. Ohlsson R.) Springer, Heidelberg, 1999, p. 73–90.
174. Maloisel L., Rossignol J. L. Suppression of crossing-over by DNA methylation in *Ascombolus*. *Genes Dev.*, 1998, v. 12, p. 1381–1389.
175. Mangs H. A., Morris B. J. The human pseudoautosomal region PAR, origin, function and future. *Curr. Genomics*, 2007, v. 8, p. 129–136.
176. Mank J. E. Sex chromosomes and the evolution of sexual dimorphism: lessons from the genome. *Am. Nat.*, 2009, v. 173, p. 141–150.
177. Mank J. The W, X, Y and Z of sex-chromosome dosage compensation. *Trends Genet.*, 2009, v. 25, p. 226–233.
178. Mank J. E. et al. Evolution of alternative sex-determining mechanisms in teleost fishes. *Biol. J. Linnean Society*, 2006, v. 87, p. 83–93.
179. Mank J. E., Axelsson E., Ellegren H. Fast-X on the Z: rapid evolution of sex-linked genes in birds. *Genome Res.*, 2007, v. 17, p. 618–624.
180. Mank J. E., Hultin-Rosenberg L., Webster M. T. et al. The unique genomic properties of sex-biased genes: insights from avian microarray data. *BMC Genomics*, 2008, v. 9, p. 148.
181. Mank J. E., Nam K., Brunstrom B. et al. Ontogenetic complexity of sexual dimorphism and sex-specific selection. *Mol. Biol. Evol.*, 2010, v. 27, p. 1570–1578.
182. Mank J. E., Nam K., Ellegren H. 2010. Faster-Z evolution is predominantly due to genetic drift. *Mol. Biol. Evol.*, 2010, v. 27, p. 661–670.
183. Marec F., Traut W. Sex chromosome pairing and sex chromatin bodies in W-Z translocation strains of *Ephestia kuehniella* (Lepidoptera). *Genome*, 1994, v. 37, p. 426–435.
184. Mather, 1953
185. Matsubara K., Tarui H., Toriba M., et al. Evidence for different origin of sex chromosomes in snakes, birds, and mammals and step-wise differentiation of snake sex chromosomes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2006, v. 103(48), p. 18190–5.
186. Matsunaga S., Isono E., Kejnovsky E., et al. Duplicative transfer of a MADS box gene to a plant Y chromosome. *Mol. Biol. Evol.*, 2003, v. 20, p. 1062–1069.
187. Maynard Smith J. *The evolution of sex*. Cambridge Univ. Press, Cambridge, 1978.
188. McElroy J., Kim J. J., Harry D. E. et al. Identification of trait loci affecting white meat percentage and other growth and carcass traits in commercial broiler chickens. *Poultry Science*, 2006, v. 85, N 4, p. 593–605.
189. McClung C. E. Notes on the Accessory Chromosome. *Anat. Anz.*, 1901, v. 20, p. 220–226.
190. McGrath J., Solter D. *Cell*, 1984, v. 37, p. 179–183.
191. McKee B. D., Handel M. A. Sex chromosomes, recombination, and chromatin conformation. *Chromosoma*, 1993, v. 102, p. 71–80.
192. Meisel R. P., Han M. V., Hahn M. W. A complex suite of forces drive gene traffic from *Drosophila* X chromosomes. *Genome Biol. Evol.*, 2009, v. 1, p. 176–188.
193. Mendel G. J. *Experiments in Plant Hybridisation*. Edinburgh, Oliver & Boyd, 1965.
194. Michod R., Levin B. R., Eds. *The Evolution of Sex: A Critical Review of Current Ideas*. 1987. Sinauer Associates: Sunderland, MA.
195. Mikkelsen et al. Genome of the marsupial *Monodelphis domestica* reveals innovation in non-coding sequences. *Nature*, 2007, v. 447, p. 167–177.
196. Ming R., Wang J., Moore P. H., and Paterson A. H. Sex chromosomes in flowering plants. *American Journal of Botany*. 2007, v. 94, p. 141–150.
197. Mittwoch U. *Sex Chromosomes*. Academic Press, N.Y., 1967.
198. Miyata T., Hayashida H., Kuma K., Mitsuyasu K., Yasunaga T. Male-driven Molecular Evolution: A Model and Nucleotide Sequence Analysis. In: Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology. 1987, v. LII, p. 863–867.
199. Mooney S. M. *The Evolution of Sex: A Historical and Philosophical Analysis* Ph. D. thesis. Boston: Boston Univ. 1992.

200. Moorley F., Smith I. A comparison between reciprocal crosses of Australorps and White Leghorns. *Agr. Gaz. N. S. Wales*, 1954, v. 65, N 1, p. 17.
201. Money J., Ehrhardt A. A. *Man & woman, boy & girl: the differentiation and dimorphism of gender identity from conception to maturity*. Baltimore, MD: Johns Hopkins Univ. Press, 1972, 311 p.
202. Morris J. M. The syndrome of testicular feminization in male pseudohermaphrodites. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1953, v. 65, p. 1192-1211.
203. Morris J. M., Mahesh V. B. Further observations on the syndrome, of testicular feminization in male pseudohermaphrodites. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 1963, v. 87, p. 731-748.
204. Muller H. J. A gene for the fourth chromosome of *Drosophila*. *Journal of Experimental Zoology*, 1914, v. 17, p. 325-336.
205. Murdock G. P. *Ethnographic Atlas: A Summary*. Pittsburgh: The University of Pittsburgh Press. 1967.
206. Nanda I., Schlegelmilch K., Haaf T., et al. Synteny conservation of the Z chromosome in 14 avian species (11 families) supports a role for Z dosage in avian sex determination. *Cytogenet. Genome Res.*, 2008, v. 122(2), p. 150-156.
207. Naurin S. et al. Why does dosage compensation differ between XY and ZW taxa? *Trends Genet.*, 2010, v. 26, p. 15-20.
208. Nishida-Umehara C., Tsuda Y., Ishijima J., et al. The molecular basis of chromosome orthologies and sex chromosomal differentiation in palaeognathous birds. *Chromosome Res.*, 2007, v. 15(6), p. 721-734.
209. Normark B. B. The evolution of alternative genetic systems in insects. *Annu Rev Entomol.* 2003, v. 48, p. 397-423. Epub 2002 Jun 4.
210. Ohno S. *Sex chromosomes and sex-linked genes*. Springer-Verlag; New York: 1967.
211. Ohno S. *Major Sex Determining Genes*. Springer-Verlag, N.Y., 1979.
212. Okamoto I., Otte A. P., Allis C. D. et al. Epigenetic dynamics of imprinted X inactivation during early mouse development. *Science*, 2004, v. 303, p. 644-649.
213. Olson S. *Mapping Human History*. Boston, MA, Houghton Mifflin, 2002.
214. Orgel L. E., Crick F. H. C. Selfish DNA: the ultimate parasite. *Nature*, 1980, v. 284, p. 604-607.
215. Otto S. P., Pannell J. R., Peichel C. L. About PAR: the distinct evolutionary dynamics of the pseudo-autosomal region. *Trends Genet.*, 2011 Sep, v. 27(9), p. 358-367.
216. Pagel M. *Nature*, 1999, v. 397, p. 19-20.
217. Pahnish O. F., Stanley E. B., Bogart R., et al. *Animal Sci.*, 1961, v. 20, p. 454.
218. Patten M. M., Ross L., Curley J. P. et al. The evolution of genomic imprinting: theories, predictions and empirical tests. *Heredity*, 2014, v. 113, p. 119-128.
219. Pease J. B., Hahn M. W. Sex chromosomes evolved from independent ancestral linkage groups in winged insects. *Mol. Biol. Evol.*, 2012 Jun; v. 29(6), p. 1645-1653.
220. Perry J. C., Harrison P. W. & Mank J. E. The ontogeny and evolution of sex-biased gene expression in *Drosophila melanogaster*. *Mol. Biol. Evol.*, 2014, v. 31, p. 1206-1219.
221. Phillips S., Birkenmeier E., Callahan R., Eicher E. Male and Female Mouse DNAs can be Discriminated using Retroviral Probes. *Nature*, 1982, v. 297, N 5863. p. 241-243.
222. Pigozzi M. I. Diverse stages of sex-chromosome differentiation in tinamid birds: evidence from crossover analysis in *Eudromia elegans* and *Crypturellus tataupa*. *Genetica*, 2011, v. 139(6), p. 771-777.
223. Pigozzi M. I. The Chromosomes of Birds during Meiosis. *Cytogenet. Genome Res.*, 2016, v. 150, p. 128-138.
224. Presgraves D. C. Sex chromosomes and speciation in *Drosophila*. *Trends Genet.*, 2008, v. 24, p. 336-343.
225. Renner S. S., Ricklefs R. E. *Am. J. Bot.*, 1995, v. 82, p. 596-606.
226. Ricchetti M., Tekai F., Dujon B. et al. (2004) Continued colonization of the human genome by mitochondrial DNA. DOI: 10.1371/journal.pbio.0020273
227. Rice W. R. Sex chromosomes and the evolution of sexual dimorphism. *Evolution*, 1984, v. 38, p. 735-742.
228. Rice W. R. Degeneration of a Nonrecombining Chromosome. *Science*. 14 Jan. 1994, v. 263, p. 230-232.
229. Rice W.R. Evolution of the Y sex chromosome in animals. *BioScience*, 1996, v. 46, p. 331-343.
230. Richardson A. O., Palmer J.D. Horizontal gene transfer in plants. *J. of Experimental Botany*, 2007, v. 58, p. 1-9.
231. Ritchie M. G. The inheritance of female preference functions in a mate recognition system. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 2000, v. 267, p. 327-332.
232. Roberts E., Card L. *The influence of broodiness in domestic fowl*. Proc.5-th Worlds Poultry Congr., 1933, v. 2, p. 353.
233. Roldan E. R. S. Montserrat Gomendio The Y chromosome as a battle ground for sexual selection *Trends in Ecology & Evolution*, 1999, v. 14, p. 58-62.
234. Rozen S., Skaletsky H., Marszalek J. D., et al. Abundant gene conversion between arms of palindromes in human and ape Y chromosomes. *Nature*, 2003, v. 423(6942), p. 873-876.
235. Ross MT, et al. The DNA sequence of the human X chromosome. *Nature*, 2005, v. 434, p. 325-337.

236. Rouyer F., Simmler M. C., Johnsson C. et al. A gradient of sex linkage in the pseudoautosomal region of the human sex chromosomes. *Nature*, 1986, v. 319(6051), p. 291–295.
237. Russell L. B. Genetics of mammalian sex chromosomes. *Science*, 1961, v. 133, p. 1796–1803.
238. Saeki I., Kondo K., Himeno K. et al. Evidence of heterosis on sexual maturity and egg production in reciprocal crosses of Japanese Nagoyas and White Leghorns. *Jap. J. Breed.*, 1956, v. 6, N 1, p. 65.
239. Sackton T. B., Corbett-Detig R. B., Nagaraju J., et al. Positive selection drives faster-Z evolution in silkmoths. *Evolution*, 2014, v. 68, p. 2331–2342.
240. Sætre S. A., Sætre G. P., Borge T., et al. Sex chromosome-linked species recognition and evolution of reproductive isolation in flycatchers. *Science*, 2007, v. 318, p. 95–97.
241. SanMiguel P. et al. The paleontology of intergene retrotransposons of maize: dating the strata. *Nat. Gen.*, 1998, v. 20, p. 43–45.
242. Savory T. H. The Mule. *Sci. Am.*, 1970, v. 223, N 6, p. 102–109.
243. Saxena R., Brown L. G., Hawkins T., et al. The DAZ gene cluster on the human Y chromosome arose from an autosomal gene that was transposed, repeatedly amplified and pruned. *Nat. Genet.*, 1996, v. 14, p. 292–299.
244. Schoenmakers S., Wassenaar E., Hoogerbrugge J. W., et al. Female Meiotic Sex Chromosome Inactivation in Chicken. *PLoS Genet.*, 2009, v. 5(5): e1000466.
245. Shimmin L. S., Chang B. H-J, Li W-H. Male-driven Evolution of DNA Sequences. *Nature*, 22 April 1993, v. 362, p. 745–747.
246. Simon Y. W., Larson H., Larson G. Molecular Clocks: When Times are A-Changin. *Trends in Genetics*, 2006, v. 22, N. 2, p. 79–83.
247. Skaletsky H., Kuroda-Kawaguchi H., Page D. C. The male-specific region of the human Y chromosome is a mosaic of discrete sequence classes. *Nature*, 2003, v. 423, p. 825–837.
248. Soriano P., Keitges E. A., Schorderet D. F. et al. High rate of recombination and double crossovers in the mouse pseudoautosomal region during male meiosis. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1987, v. 84(20), p. 7218–7220.
249. Stearns S. C., Govindaraju D. R., Ewbank D. et al. Constraints on the coevolution of contemporary human males and females. *Proc. R. Soc. B*, 2012, v. 279, p. 4836–4844.
250. Steinemann M., Steinemann S. Common mechanisms of Y chromosome evolution. *Genetica*, 2000, v. 109, p. 105–111.
251. Surani M. A. H. et al., Development of reconstituted mouse eggs suggests imprinting of the genome during gametogenesis. *Nature*, 1984, v. 308, p. 548–550.
252. Thiriou-Quévieux C., Seapy R. R. Chromosome studies of three families of pelagic heteropod molluscs (Atlantidae, Carinariidae, and Pterotracheidae) from Hawaiian waters. *Can. J. Zool.*, 1997, v. 75, p. 237–244.
253. Touns M. A., Hahn M. W. Retrogenes reveal the direction of sex-chromosome evolution in mosquitoes. *Genetics*, 2010, v. 186, p. 763–766.
254. Touns M. A., Pease J. B., Hahn M. W. No excess gene movement is detected off the avian or lepidopteran Z chromosome. *Genome Biol. Evol.*, 2011, v. 3, p. 1381–1390.
255. Traut W., Marec F. Sex chromatin in Lepidoptera. *Quart. Rev. Biol.*, 1996, v. 71, p. 239–256.
256. Traut W., Sahara K., Marec F. Sex chromosomes and sex determination in Lepidoptera. *Sex Dev.*, 2007, v. 1(6), p. 332–346. doi: 10.1159/000111765. Epub 2008 Jan 18
257. Tres L. L. Extensive pairing of the XY bivalent in mouse spermatocytes as visualized by whole-mount electron microscopy. *J. Cell Sci.*, 1977, v. 25, p. 1–15.
258. Tuiskula-Haavisto M., Vikki J. Parent-of-origin specific QTL – a possibility towards understanding reciprocal effects in chicken and the origin of imprinting". *Cytogenetic and Genome Research*, 2007, v. 117, N 1–4, p. 305–312.
259. Turner J. M. Meiotic sex chromosome inactivation. *Development*, 2007, v. 134, p. 1823–1831; doi: 10.1242/dev.000018
260. Tycko B., Morison I. M. Physiological functions of imprinted genes. *J. Cell Physiol.*, 2002, v. 192, p. 245–258.
261. Ulizzi L., Gravina M. F., Terrento L. Natural selection associated with birth weight. II. Stabilizing and directional components. *Ann. Hum. Gen.*, 1981, v. 45, p. 207–212.
262. van Doorn G. S., Kirkpatrick M. Transitions between male and female heterogamety caused by sex-antagonistic selection. *Genetics*, 2010, v. 186, p. 629–645.
263. Veyrunes F., Paul D., Waters P. D., Miethke P. et al. Bird-like sex chromosomes of platypus imply recent origin of mammal sex chromosomes. *Genome Res.*, 2008, v. 18, p. 965–973.
264. Via S. Genetic covariance between oviposition preference and larval performance in an insect herbivore. *Evolution*, 1986, v. 40, p. 778–785.
265. Vicoso B., Bachtrog D. Progress and prospects toward our understanding of the evolution of dosage compensation. *Chromosome Res.*, 2009, v. 17, N 5, p. 585–602.
266. Vicoso B., Bachtrog D. Lack of global dosage compensation in *Schistosoma mansoni*, a female-heterogametic parasite. *Genome Biol. Evol.*, 2011, v. 3, p. 230–235.

267. Vicoso B., Bachtrog D. Reversal of an ancient sex chromosome to an autosome in *Drosophila*. *Nature*, 2013, v. 499, p. 332–335.
268. Vicoso B., Charlesworth B. Effective population size and the faster-X effect: an extended model. *Evolution*, 2009, v. 63(9), p. 2413–2426.
269. Vicoso B., Emerson J. J., Zektser Y., Mahajan S., Bachtrog D. Comparative sex chromosome genomics in snakes: differentiation, evolutionary strata, and lack of global dosage compensation. *PLoS Biol.*, 2013, v. 11, e1001643.
270. Vinckenbosch N., Dupanloup I., Kaessmann H. Evolutionary fate of retroposed gene copies in the human genome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2006, v. 103, p. 3220–3225.
271. Vinogradov A. E. Male Reproductive Strategy and Decreased Longevity. *Acta Biotheoretica*, 1998, v. 46, p. 157–160.
272. Vinogradov A. E. Selfish DNA is maladaptive: evidence from the plant red list. *Trends Genet.*, 2003, v. 19, p. 609–614.
273. Vorontsov N. N. *The Evolution of the Sex Chromosomes. Cyto-taxonomy and Vertebrate Evolution* (Chiarelli A. B. ed.), 1973, p. 619–657.
274. Walbot V., Petrov D. A. Gene galaxies in the maize genome. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.*, 2001, v. 98, p. 8163–8164.
275. Wang J., Na J. K., Yu Q., et al. Sequencing papaya X and Yh chromosomes reveals molecular basis of incipient sex chromosome evolution. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2012, v. 109(34), p. 13710–5.
276. Wang J., Syrett C. M., Kramer M. C., et al. Unusual maintenance of X chromosome inactivation predisposes female lymphocytes for increased expression from the inactive X. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 2016, v. 113(14), E2029–2038.
277. Wang P. J. X chromosomes, retrogenes and their role in male reproduction. *Trends Endocrinol. Metab.*, 2004, v. 15, p. 79–83.
278. Warren D. Inheritance of age at sexual maturity in the domestic fowl. *Genetics*, 1934, v. 19, p. 600.
279. Warren D. The crossbreeding of poultry. *Kansas Agric. Exptl. Sta. Techn. Bull.*, 1942, N 52.
280. Warren W. C. Genome analysis of the platypus reveals unique signatures of evolution. *Nature*, 2008, v. 453 (7192), p. 175–183.
281. Wei K. H., Barbash D. A. Never Settling Down: Frequent Changes in Sex Chromosomes. *PLOS*, Published: April 16, 2015.
282. Wellmer F., Riechmann J. L., Alves-Ferreira M. et al. Genome-wide analysis of spatial gene expression in Arabidopsis flowers. *Plant Cell*, 2004, v. 15, p. 1314–1326.
283. White M. J. D. *Animal cytology and evolution*. University Press, 1973.
284. Wilkins J. F., Haig D. What good is genomic imprinting: The function of parent-specific gene expression. *Nat. Gen. Rev.*, 2003, v. 4, p. 1–19.
285. Williams G. C. *Sex and Evolution*. Princeton, New Jersey, Princ. Univ. Press, 1975.
286. Wilson M. A., Makova K. D. Genomic analyses of sex chromosome evolution. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.*, 2009, v. 10, p. 333–354.
287. Winge O. The Location of Eighteen Genes in *Lebistes Reticulatus*. *J. Genetics*, 1927, v. 18, p. 1–43.
288. Wolf J. B., Brodie E. D. The coadaptation of parental and offspring characters. *Evolution*, 1998, v. 52, p. 299–308.
289. Wolf J. B., Hager R. Maternal-offspring coadaptation theory for the evolution of genomic imprinting, *PLoS Biology*, 2006, v. 4, N 12, e380. DOI:10.1371/journal.pbio.0040380
290. Wolfenbarger L. L., Wilkinson G. S. Sex-linked expression of a sexually selected trait in the stalk-eyed fly, *Cyrtodiopsis dalmanni*. *Evolution*, 2001, v. 55, p. 103–110.
291. Wright A. E., Harrison P. W., Zimmer F., et al. Variation in promiscuity and sexual selection drives avian rate of Faster-Z evolution. *Mol Ecol.* 2015, v. 24, p. 1218–1235.
292. Wu C.-I., Davis A. W. Evolution of postmating reproductive isolation: the composite nature of Haldane's rule and its genetic bases. *The American Naturalist*, 1993, v. 142 (22), p. 187–212.
293. Yamauchi Y., Riel J. M., Ruthig V. A. et al. Two genes substitute for the mouse Y chromosome for spermatogenesis and reproduction. *Science*, 2016, v. 351(6272), p. 514–516.
294. Yoshido A., Marec F., Sahara K. Resolution of sex chromosome constitution by genomic in situ hybridization and fluorescence in situ hybridization with (TTAGG)(n) telomeric probe in some species of Lepidoptera. *Chromosoma*, 2005, v. 114 (3), p. 193–202.
295. Yu Y. H., Lin Y. W., Yu J. F. et al. Evolution of the DAZ gene and the AZFc region on primate Y chromosomes. *BMC Evol. Biol.*, 2008 Mar, v. 26, 8, p. 96. doi: 10.1186/1471-2148-8-96
296. Zechner U., Wilda M., Kehrer-Sawatzki H., et al. A. high density of Xlinked genes for general cognitive ability: A run-away process shaping human evolution? *Trends in Genetics*, 2001, v. 17, p. 697–701.
297. Zha X. F. et al. Dosage analysis of Z chromosome genes using microarray in silkworm, *Bombyx mori*. *Insect Biochem. Mol. Biol.*, 2009, v. 39, p. 315–321.

298. Zhang X., Feng B., Zhang Q. et al. Genome-wide expression profiling and identification of gene activities during early flower development in Arabidopsis. *Plant Mol. Biol.*, 2005, v. 58, p. 401–419.
299. Zhou Q., Wang J., Huang L. et al. Neo-sex chromosomes in the black muntjac recapitulate incipient evolution of mammalian sex chromosomes. *Genome Biol.*, 2008; v. 9(6), R98.
300. Zimmer C. *Evolution: The Triumph of an Idea*. HarperCollins, New York, pp. 230, 231, 2001.

НАУЧНО-ПОПУЛЯРНЫЕ ИЗДАНИЯ И ГАЗЕТЫ

1. Не естественный отбор. (А. Торгашев) Огонёк. Декабрь 1999 г., № 38 (4625).
2. Ева овдовела первой? (О. Парфенова). *Труд-7*, 29 Марта 2001 г., с. 22.
3. Зачем Бог создал Адама? (С. Лесков). Известия, 7 Апреля 2001 г., с. 5.
4. Королева и камикадзе. (С. Чечилова) Журнал "Здоровье". Июль 2001 С. 7-9.
5. Дочери лейтенанта Шмидта и сыновья Дон Жуана. (С. Чечилова). *Здоровье детей*, 2001, № 17.
6. Экспериментальный пол. Природа несправедлива по отношению к мужчинам (А. Литвиненко). "Общая газета" Номер 23 от 07.06 2001, с. 8.
7. Эволюционная теория пола. (А. Гордон) Программа «00:30» НТВ, 06.03.2002 г.
8. Эволюционная теория пола-2. (А. Гордон) Программа «00:30» НТВ, 15.04.2002 г.
9. Наши гены (Л. Московкин) 02.03.2003
10. Природа тренируется на мужчинах. (С. Чечилова). *Газета "Время МН"*. 19 марта 2003 г., с. 9.
11. Война полов (Д. Писаренко). *Аргументы и факты*, выпуск 49 (1206) от 3 декабря 2003 г.
12. Чем хуже мужчине, тем лучше женщине (С. Чечилова). *Фельдпочта*, № 20 - 8 марта 2004 г.
13. Теплица для самых сильных (Т. Агушина) *Газета "Первое сентября"* №31 (1377), 30.4.2005
14. Кто из евреев - еврей? (И. Лифшиц) Yahoo! Groups Evreiskiy_Kaleidoskop · Еврейский Калейдоскоп, 16 декабря 2007 г.
15. Благородная миссия (С. Чечилова). Itogi.ru N. 52, Наука, 29 января 2008 г..
16. Мужской путь (С. Сенина) *АиФ Здоровье* №44 от 30 октября 2008 г. с. 20.
17. Руки не оттуда (Д. Аксенов) *Русский Дом* (г. Атланта, Джорджия, США), 15-31 декабря 2009 г. № 24 (284), с. 14–15.
18. Тайны генома (С. Пилюгина). < 2011 <http://piliugina.ru/tajny-genoma/> >
19. Гены-кочевники. (Н. Кананова), Голос Армении, МосТ, 27 Апреля 2017.

ИНФОРМАЦИЯ В ИНТЕРНЕТЕ

< <http://www.geodakian.com> > Сайт теории

Рев. 21 Сент. 2018

Предметный индекс

А

Адаптация, 27
Аддитивное наследование, 64, 115
Азиатский лающий олень, 77
Алкогольдегидрогеназа, 76
Андрогены, 80, 81, 114, 118, 123
Антибиотики, 2
Антиген, 104
Антитело, 69, 101
Асимметрия, 24, 48, 65, 68, 110, 112, 115, 117, 118, 120, 126
Аспарагус, 11, 93
Аутосомы, 8, 9, 10, 19, 20, 34, 39, 41, 43, 45, 46, 47, 48, 55, 71, 74, 87, 88, 98, 110, 115, 120, 121, 122

Б

Бабочки, 19
Бактерии, 1, 2
Бактериофаги, 2
Белки, 4, 16, 100, 110, 115, 116, 117, 126
Беременность, 27, 80, 123
Биогенетический закон, 59
Болезни, 119
Быки, 25

В

Видообразование, 20, 112
Вирус, 92, 98, 100
Война, 114
Вторичные половые признаки, 54

Г

Гаметность, 80, 103, 119
гетерогаметность, 20, 102, 103
тип *Abrahas*, 102
тип *Drosophila*, 102
Гаметофит
женский, 116
Гаметы, 8, 54, 75, 92, 93, 98, 101, 102, 119
Гамогетеротопия, 56
Гаплоидный, 121

Ген, 9, 20, 25, 46, 50, 57, 60, 72, 73, 75, 80, 86, 88, 98, 102, 103, 108, 111, 114, 124
облысения, 60
Геном, 2, 3, 4, 27, 34, 41, 42, 45, 46, 51, 52, 85, 88, 89, 115, 118, 121, 122
Геномный импринтинг, 25, 68, 125
теории
коадаптации матери и потомства, 27
полового конфликта, 27
предотвращения
партеогенеза, 28
родительского конфликта, 26
Генотип, 53, 92
Гермафродитизм, 11, 39, 121
Гетерозис, 59, 61, 65, 86, 95, 109
Гетерохромосомы, 91
Гибрид, 107
Гиена пятнистая, 81
Гипотеза
свехдоминирования Шелла-Иста, 61
Голод, 79
Гонады, 54, 75, 81, 85, 89, 102, 105, 111, 119
Гормоны, 80, 81, 82, 89, 102, 105, 115, 119
половые, 51, 58, 80, 103, 119, 124
Горошек, 60
Гуппи, 46, 73, 75, 116, 120

Д

Дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК), 1, 2, 3, 4, 8, 9, 11, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20, 25, 31, 40, 42, 47, 51, 60, 71, 72, 85, 98, 100, 108, 109, 110, 115, 116, 117, 121, 126
Деление, 9, 10
Дерматоглифика, 28
Дети, 57, 113
Диплоидный, 93, 94, 121
Дисперсия
полов, 53
фенотипическая, 100

Дрозофила, 5, 8, 14, 17, 19, 20, 72, 73
Душистый горошек, 60

Ж

Животные, 4
млекопитающие, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 33, 40, 63, 65, 66, 67, 71, 72, 73, 74, 77, 81, 82, 94, 102, 103, 119, 121, 124
многоплодные, 81
приматы, 9, 63, 72, 122

З

Закономерность, 59
Землетрясение, 80, 85
Земляника, 11
Змеи, 6, 10, 20, 73, 116

И

Изменчивость, 71, 80, 83
Изогамия, 101
Изоферменты, 112
Инбридинг, 83
Информационный заряд, 87
потенциал, 44, 51, 55, 87, 113
Информация, 35, 36, 40, 47, 56, 60, 66, 68, 79, 88, 89, 100, 101, 109, 110, 112
генетическая, 83, 84, 98
экологическая, 68, 79, 80, 88, 98

К

Киты, 82
Клетка, 1, 9, 10, 19, 27, 93, 98, 101, 116
Клопы, 121
Комары, 17
Компенсация дозы генов, 19, 20, 114
Кролики, 16
Кроссинговер, 31, 47, 73
неравный Y-X, 73
Крупный рогатый скот, 66, 74, 95

Крысы, 14, 72, 74, 81, 122
Куры, 20, 65, 66, 107, 111, 123

Л

Лосось, 116
Лошадь, 65, 116, 117, 120
Пржевальского, 65
Лошак, 24, 56, 65, 117, 120

М

Мак снотворный, 60
Масса, 41, 87, 118
Мейоз, 18
Митохондриальная ДНК, 3
Млекопитающие, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 12, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 25, 26, 27, 40, 63, 65, 66, 67, 71, 72, 73, 74, 77, 81, 82, 94, 102, 103, 119, 121, 124
Мобильные элементы, 2, 4
Мозг, 34, 108
асимметрия, 126
кора, 104
Молочные железы, 54, 56
Моногамия, 57, 58
Мул, 24, 56, 65, 117, 120
Мутагенез, 31
Мутации, 3, 7, 9, 10, 11, 12, 16, 25, 32, 36, 40, 46, 51, 52, 59, 60, 71, 72, 79, 80, 85, 88, 90, 109, 111, 122
доминантные, 46, 60, 109
рецессивные, 60, 109
точечные, 3
Мыши, 18, 27, 67, 72, 74, 122

Н

Насекомые, 12, 27, 32, 33, 54, 63, 93, 94
Наследственность, 40, 122
Норма реакции, 36, 54, 57, 58, 80, 92, 100, 111, 114, 118, 120, 124
Нуклеопротеид, 100

О

Обезьяны, 4, 7, 13, 14, 39, 40, 72, 74, 121, 122
Облысение, 94
Обоняние, 4
Овца, 60
Онтогенез, 23
Оплодотворение, 12, 25, 26, 27, 31, 93, 102
внутреннее, 82
Опоссум, 108
Определение пола
XX/X0, 93
ZZ/ZW, 93
балансом генов, 12, 93
гапло-диплоидное, 94
хромосомное, 66, 93
Опыление, 12
Осёл, 65, 116, 117, 121

Отбор
естественный, 51
половой, 23

П

Палиндромы, 3, 125
Память
оперативная, 101
Панмиксия, 57
Папайя, 11, 93
Паукообразные, 63
Первичные половые признаки, 54, 81, 96
Песчанка, 81, 82
Плазмиды, 2
Плацента, 26, 27, 67, 68, 111, 114, 123, 124, 126
Поведение, 19, 21, 81, 99, 101
Подсистема
консервативная, 114, 119
оперативная, 39, 71, 112, 114
авангард, 112
Позвоночные, 5, 7, 9, 39, 63, 74, 81, 93
Поколение, 36, 43, 55, 113
Пол
гетерогаметный, 5, 93
гомогаметный, 93
дифференциация, 33, 35, 101, 119
женский, 5, 35, 36, 37, 44, 45, 88, 93, 95, 105, 112, 113, 114, 120, 121, 122, 124
мужской, 34, 36, 37, 40, 45, 54, 64, 76, 87, 93, 95, 101, 102, 112, 113, 114, 115, 118, 119, 120, 121, 122, 124
оборачиваемость, 86
Полиандрия, 57, 58
Полигиния, 57, 58
Половое созревание, 94
Половой диморфизм
в антропологии, 68
генотипический, 36, 37, 43, 44, 45, 88, 96, 124
модификационный, 54, 124
правило
филогенетическое, 111
репродуктивный, 50, 54, 57
фенотипический, 88, 124
эволюционный, 50, 51, 56, 57, 67, 110, 113
Половой хроматин, 17, 18, 20
Популяция, 28, 34, 55, 67, 69, 108, 110, 111
арктическая, 54
Башкир, 28
Болгар, 28
панмиктная, 58
Удмуртов, 28
Японцев, 28
Породы
коров
голштинская, 107
джерсейская, 107
красная датская, 107
кур

австралорп, 107
корниш, 107
леггорн, 66, 107
московская, 107
нагойя, 107
позднеспелые, 107
род-айленд, 107
скоропелые, 107
свиней
крупная белая, 107
шведский ландрас, 107

Потомство, 84
Правило
соответствия, 59
Правши, 103, 108, 115, 116
Признак
альтернативный, 92
качественный, 92
количественный, 92
Приматы, 9, 63, 72, 122
Принцип сопряженных
подсистем, 98, 99
Программы жизни
дифференциации, 32
мутации, 31
рекомбинации, 31
репродукции, 31, 36, 45, 87
эволюции, 31
Продолжительность жизни, 81, 112
Прокариоты, 1, 3
Псевдоаутосомная область, 73
Птицы, 5, 6, 9, 10, 19, 20, 21, 23, 25, 27, 33, 40, 66, 72, 73, 81, 82, 93, 94, 102, 103, 114, 119, 121
Пузырный занос, 26
Пчёлы, 116

Р

Размножение, 75
половое, 33
раздельнополое, 5, 11, 35, 37, 111, 114
Растения, 3, 12
вьющиеся, 12
двудомные, 11
низшие, 2
однодомные, 93
цветковые, 5, 12, 26
Рекомбинация, 7, 46, 73
Репликация, 19, 121
Рептилии, 20, 39, 93, 121
Ретротранспозоны, 2, 3
Реципрокные гибриды, 116
Рибонуклеиновая кислота (РНК), 3, 4, 18, 20, 40, 100, 108, 116, 117, 126
Рождаемость, 21
Рост, 24, 32, 83, 116
Рыбы, 7, 9, 12, 32, 39, 40, 54, 72, 82, 93, 112, 121

С

Свиньи, 66, 107, 123
Связи
отрицательные обратные, 44, 83

Селекция, 66
 Сингамия, 32
 Система, 7, 12, 35, 40, 41, 57, 61, 67, 91, 93, 97, 99, 102, 104, 108, 109, 111, 112, 113, 115, 119, 122, 124, 126
 биологическая, 104
 живая, 31, 98, 100
 поведение, 101
 самовоспроизводящаяся, 98, 103
 Скрещивание, 57, 106, 107
 Слон, 82
 Смертность, 86, 113
 Собака, 4
 Соотношение полов, 53, 79, 82, 119, 124
 Старение, 47, 49
 Стресс, 79, 80, 85, 90
 Сумчатые, 18, 27, 74

Т

Теория
 асимметрии эволюционная, 31, 35, 54, 67, 89, 111, 112, 119, 124
 пола эволюционная, 31, 35, 54, 67, 89, 111, 112, 119, 124
 половых хромосом
 эволюционная, 31, 35, 54, 67, 89, 111, 112, 119, 124
 Тестостерон, 57, 58, 80, 81, 114, 116
 Транспозоны, 2, 3
 Туркмены, 28
 Тюлень, 82

У

Ультраконсервативные элементы ДНК, 3
 Утконос, 13, 39, 40, 121

Ф

Фаг, 103
 Фазы эволюции, 36, 37, 45, 111
 дивергентная, 45
 параллельная, 36, 45
 Факторы среды, 64, 79, 86, 111, 115
 Фенотип, 24, 36, 57, 72, 87, 92

Х

Хмель, 12, 93
 Хромосома-W, 7, 10, 11, 19, 20, 52, 102, 119
 Хромосома-X, 5, 7, 8, 9, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 41, 44, 46, 47, 57, 73, 74, 75, 76, 77, 115, 118, 120
 активация, 19
 инактивация, 17, 19
 отцовской X-хромосомы, 18
 Хромосома-Y, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 19, 21, 40, 41,

42, 43, 44, 45, 46, 47, 51, 52, 57, 58, 71, 73, 74, 75, 76, 77, 80, 83, 84, 85, 88, 89, 90, 102, 113, 115, 118, 119, 120, 121, 122, 125
 быстрая эволюция, 9
 Хромосома-Z, 10, 20, 52
 Хромосомы
 аутосомы, 8, 9, 10, 19, 20, 34, 39, 41, 43, 45, 46, 47, 48, 55, 71, 74, 87, 88, 98, 110, 115, 120, 121, 122
 половые, 5, 6, 7, 8, 11, 13, 19, 21, 23, 39, 40, 50, 71, 74, 83, 87, 89, 93, 98, 102, 119, 121, 122
 происхождение, 5
 эволюция, 11, 77

Ц

Цветки, 11, 109
 Цитоплазма, 47, 48, 98, 101, 115

Ч

Человек, 2, 3, 4, 6, 8, 9, 13, 14, 15, 16, 24, 27, 28, 40, 41, 42, 49, 51, 54, 58, 60, 65, 71, 72, 73, 74, 75, 76, 77, 80, 81, 82, 84, 92, 93, 113, 118, 122, 125
 Чернушка дамасская, 60

Ш

Шимпанзе, 4, 9, 13
 Шистосома, 20

Щ

Щавель, 12, 93

Э

Эволюционная пластичность, 56
 Эволюция, 6, 9, 10, 34, 35, 36, 37, 40, 41, 45, 60, 63, 64, 77, 79, 91, 97, 110, 112, 116, 120
 дивергентная, 64, 65, 115, 121, 123
 конвергентная, 64, 67, 74, 115, 123
 молекулярная, 72, 88, 122
 Экологическая ниша
 многомерная, 64, 86
 одномерная, 64, 115
 Эмбрион, 18, 20, 25, 67, 81, 82, 114, 116, 123, 124
 Эндосперм, 26
 Эпикантус, 69
 Эстрогены, 57, 58, 80, 102, 103, 114, 119, 124
 Этанол, 69
 Эукариоты, 2, 3, 4, 9, 74
 Эффект
 материнский, 65
 отцовский, 64, 86, 89, 95, 110, 115, 121, 123
 реципрокный, 65

Я

Явление, 35, 53, 59, 60, 61, 109
 Ядро, 20
 Яички, 82

Индекс латинских названий

A

Abraxas, тип, 102
Anopheles aegypti См. также
Комары, 74
Anopheles gambiae См. также
Комары, 74, 75
Anseriform, 72
Asparagus officinalis См. также
Аспарагус, 11

C

Caenorhabditis elegans См. также
Нематода, 17
Carica papaya См. также папайя,
11, 93
Ciconiiform, 72
Coleoptera См. также
Жесткокрылые, 7, 74
Cycas revoluta См. также Саговник
поникающий, 12

D

Diptera См. также Двукрылые, 74,
77
Drosophila melanogaster См. также
Дрозофила, 15
Drosophila miranda См. также
Дрозофила, 8
Drosophila pseudoobscura, 8, 16, 77
Drosophila См. также Дрозофила,
тип, 93, 102

E

E. kuehniella См. также
Средиземноморский мучной
мотыльёк, 19
Ellobius lutescens См. также
Закавказская слепушонка, 8

F

Fragaria virginiana См. также
Дикая земляника, 11

G

Galliform, 72

H

Humulus lupulus См. также Хмель,
12
Humulus См. также Хмель, 12, 93

L

Lepidoptera, 7, 19, 20, 21
Liriomyza sativae См. также мухи,
27

M

Muntiacus crinifrons См. также
Азиатский лающий олень, 77

O

Oncorhynchus См. также
Лососевые рыбы, 9, 72

P

Parus major См. также Большая
синица, 27

R

Rumex
acetosa См. также Щавель, 12
Rumex См. также Щавель, 12, 93

S

Schistosoma mansoni См. также
Шистосома, 20
Silene latifolia См. также Смолевка
белая, 12, 93

T

Taeniopygia guttata См. также
Зяблик-зебра, 20