



УДК 575.113.5+576.12

ДИСКРЕТНЫЕ АДАПТИВНЫЕ НОРМЫ: МЕХАНИЗМЫ И РОЛЬ В ЭВОЛЮЦИИ

В.В. Хлебович

Зоологический институт Российской академии наук, Университетская наб. 1, 199034, С.-Петербург, Россия;
e-mail: khleb32@mail

В экспериментах по воздействию на образование оборонительных морф в клонах зеленой водоросли *Scenedesmus acutus*, инфузории *Euplotes aediculatus* и ракообразного *Daphnia pulex* показано, что ингибитор транскрипции *de novo* актиномицин D подавляет как превращение типичной морфы в оборонительную при сигнале присутствия хищника, так и возвращения оборонительной морфы в типичную при прекращении воздействия хищника. Делается вывод о том, что каждая морфа имеет собственную генетическую программу и о том, что способные к образованию дискретных оборонительных норм формы имеют более богатый геном. На основании этого проведена существенная ревизия эволюционной роли модификационной изменчивости.

Ключевые слова: адаптивные модификации, акклимация, дискретные адаптивные нормы, оборонительные морфы, регуляция активности генов, эволюция

DISCRETE ADAPTIVE NORMS: MECHANISMS AND ROLE IN EVOLUTION

V.V. Khlebovich

Zoological Institute of the Russian academy of sciences. University embankment 1, 199034 St. Petersburg, Russia;
e-mail: khleb32@mail

In experiments with defensive morph formation in the clones of green algae *Scenedesmus acutus*, ciliate *Euplotes aediculatus* and crustacean *Daphnia pulex* was shown that actinomycin D (inhibitor of *de novo* transcription) inhibits both transformation of typical morph to the defensive one in the presence of enemies and the opposite transformation of the defensive morph to the typical one after removing of enemies or signals of their presence. From this it follows that each morph has the own gene program and forms capable to discrete adaptive norms formation have relatively more rich genome. The revision of the evolutionary role of adaptive modifications were made.

Key words : adaptive modifications, acclimation, discrete adaptive norms, defensive morphs, evolution, regulation of gene activity

ВВЕДЕНИЕ

Под дискретными адаптивными нормами (ДАН) мы, вслед за Б.М. Медниковым (1987), понимаем проявления адаптивных модификаций, возникающих в ответ на изменения среды чётко по принципу «да–нет». В противоположность ДАН

предлагается различать градуальные адаптивные нормы (ГАН) в тех случаях, когда адаптивная модификация проявляется в разной степени в зависимости от дозы фактора (Хлебович, 2002а). Примерами последних могут служить размеры и формы листьев в зависимости от освещённости и размеры животных при разной обеспеченности

пищей. Проявления ГАН, скорее всего, напрямую связаны с обеспечением организмов основными ресурсами.

Наибольший интерес в силу четкости проявления представляют ДАН. Их основные типы были рассмотрены ранее (Хлебович, 1999, 2002а), много дополнительных примеров приведено С.Ф. Гилбертом (2004).

Было обращено внимание на то обстоятельство, что, наряду с группами, способными образовывать обычно две альтернативные ДАН, имеются родственные группы с наследственно фиксированными признаками либо той, либо альтернативной. Например, у китайской примулы, способной менять окраску цветов в зависимости от температуры с белой на красную, есть формы всегда только с красными цветами и всегда только с белыми. У инфузорий *Entodinium*, способных в присутствии хищника образовывать шиповатые защитные морфы, имеются, кроме того, всегда шиповатые или всегда лишенные шипов формы. Таким образом формируются наследственные триады с признаками, которые можно обозначить как $A \leftrightarrow B$, А и В.

Одну триаду мы (Михайлова и др., 1976) создали искусственно. В длительных экспериментах у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* была получена мутация устойчивости к аминазину, проявляющаяся в трех вариантах: как при аэробном, так и при анаэробном ($A \leftrightarrow B$), только в аэробном (А) и только в анаэробном (В).

Признание реальности таких триад породило гипотезу о том, что приобретение способности образовывать ДАН связано с соответствующим обогащением генома с образованием двух включаемых средой программ, а наследственная фиксация одной формы связана с выпадением (инактивацией) альтернативной программы (Хлебович, 1999). Гипотеза проверялась экспериментально на трёх водных организмах, способных к образованию ДАН в виде оборонительных морф, как ответ на появление хищника и/или его метаболитов. (Хлебович, Дегтярев, 2003, 2005а, б).

Оборонительная морфа характеризуется изменением формы тела и размеров, появлением выростов или шипов, затрудняющих доступность жертвы хищнику. При прекращении воздействия веществ хищника жертва или ее потомки вновь приобретают типичную форму, более энергетически выгодную для плавания. Оборонительные

ДАН известны для одноклеточных водорослей или их колоний, брюхохоресничных инфузорий, коловраток, ветвистоусых ракообразных, мшанок. Они были описаны даже для позвоночных – было показано, что мальки серебристого карася приобретают более широкую форму тела в присутствии хищника-окуня (Brönmark, Pettersson, 1994).

ЭКСПЕРИМЕНТЫ

Мы исследовали превращение типичных форм в оборонительные и обратное преобразование оборонительных морф в типичные и влияние на эти процессы нетоксичных доз актиномицина D (AmD). Этот давно и широко используемый ингибитор ДНК-зависимой РНК-полимеразы (Ашмарин, Ключарев, 1975; Гэйл и др., 1975; Дудник, 1977) способен в этом случае связываться с мицеллами гуанина, разрушая их (Савинцев, Векшин, 2002). Такое действие AmD означает, что он специфически подавляет транскрипцию *de novo*. Или, иными словами, если какой-либо иницируемый процесс подавляется нетоксичными дозами AmD, это будет означать, что в его основе лежит активация новых генов. Ранее эксперименты с применением AmD показали периоды транскрипции с вновь активированных генов в раннем эмбриональном развитии амфибий (Нейфах, Тимофеева, 1977) и полихет (Дондуа, 1975), а также генорегуляторную природу соленостных акклимаций личинок беломорских *Aurelia aurita* и *Ephera vineta* (Бергер и др., 1970; Хлебович, Луканин, 1980) и парамеций *Paramecium calkinsi* (Хлебович и др., 2004). Влияние AmD на преобразования адаптивных модификаций изучалось только нами (Хлебович, Дегтярев, 2003, 2005а, б). Объектами служили следующие.

Инфузория *Euplotes aediculatus*

Инфузории были получены из лаборатории зоологии беспозвоночных Биологического института СПбГУ, где их содержали в виде клона. На роль хищника, вызывающего преобразование инфузории в оборонительную ДАН, путем перебора вероятных кандидатов была избрана турбеллярия *Stenostomum leucops* (ранее у этого вида инфузорий описано такого рода преобразование морфотипа под влиянием близкого вида турбеллярий *S. sphagnetorum*: Kusch, 1993).

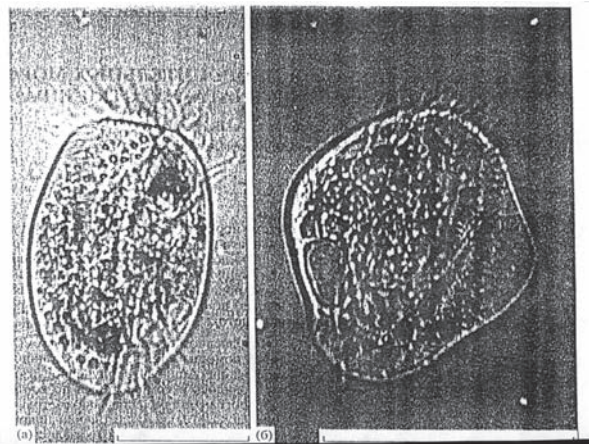


Рис. 1. Типичная (А) и оборонительная (Б) морфы *Euplotes aediculatus* (Хлебович, Дегтярев, 2003).

После посадки в чашки Петри с культурой инфузорий хищника-турбеллярии жертвы постепенно из типичной ДАН превращались в оборонительную, становясь явственно шире (рис. 1). Варианты эксперимента и динамика преобразований морф представлены на рис. 2. В контрольных сосудах без турбеллярий инфузории оставались неизменными. После подсадки хищников ширина тела жертв постепенно увеличивалась – отно-

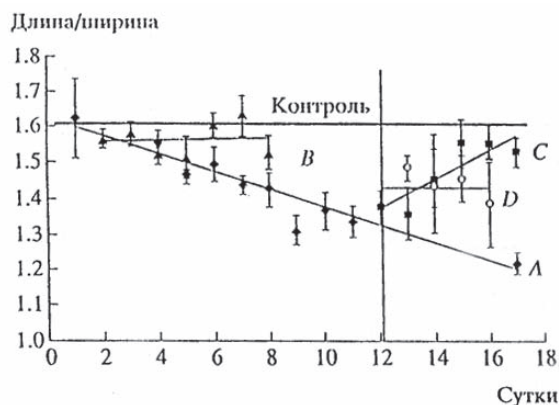


Рис. 2. Динамика преобразования морф *Euplotes aediculatus* – тренды: А – к инфузориям подсажена турбеллярия *Stenostomum leucops*, АмД не добавлен; В – в присутствии турбеллярий к культуре инфузорий добавлен АмД; С – после 12 дней содержания инфузорий с турбелляриями без инфузорий без добавления АмД турбеллярии удалены; Д – То же, что С, но с добавлением АмД; По оси абсцисс – время опыта; по ординате – отношение длины тела к ширине. Штрихи – границы доверительного интервала – 0.05. Вертикальная линия – время удаления турбеллярий из сред С и Д (Хлебович, Дегтярев 2003).

шение длины к ширине уменьшалось (рис. 2, А), добавление в среду нетоксичной дозы АмД (в данном случае 6 мкг/мл) угнетало расширение тела эуплотесов (рис. 2, В). Через 12 дней в части экспериментальных сосудов без АмД хищников-стеностомумов удалили, следствием чего стало возвращение морфы к типичному виду (рис. 2, С). Добавление АмД в среду с удаленными *Stenostomum* блокировало превращение оборонительной морфы в типичную (рис. 2, Д).

Кладоцера *Daphnia pulex*

Крюгер и Додсон (Krueger et Dodson, 1981) были, очевидно, первыми, связавшими появления шипов в популяциях (клонах) Cladocera не с сезонными изменениями температуры (цикломорфоз), а с воздействием химических сигналов от хищников. К настоящему времени формирование адаптивных оборонительных морф как защита от хищников доказана для десятков видов ветвистоусых рачков. В качестве хищников, влияющих на образование у кладоцер оборонительных ДАН, отмечены клопы *Notonecta*, мальки рыб и, чаще всего, личинки комаров рода *Chaoborus*. Больше всего работ выполнено по влиянию *Chaoborus* на образование оборонительных ДАН у *Daphnia pulex*.

Мы (Хлебович, Дегтярев, 2005б) впервые удачно применили для стимуляции образования ДАН у *Daphnia pulex* α-токоферол (витамин Е). Ранее было известно, что α-токоферол как метаболит, выделяемый хищной коловраткой *Asplanchna*, вызывает у ее жертв, тоже коловраток (*Brachionus* и *Keratella*), образование шиповатых оборонительных морф (Gilbert, 1980; Stemberger, Gilbert, 1987). Можно предположить, что в природе крупная коловратка *Asplanchna* может быть обычным хищником молодых кладоцер мелких видов, отсюда и адаптивная реакция рачков на присутствие метаболитов врага. В отличие от личинок хаоборусов, вызывающих у *Daphnia pulex* образование затылочного шипа (Black, 1993; Lünning, 1995; Repka et al. 1995), α-токоферол в наших экспериментах стимулировал у этих рачков появление и удлинение каудального шипа (рис. 3).

Рачков отлавливали в Юсуповском пруду Санкт-Петербурга в бесшипной форме и содержали в чистой культуре, используя в качестве корма хлореллу. Раз в неделю у самых мелких (только

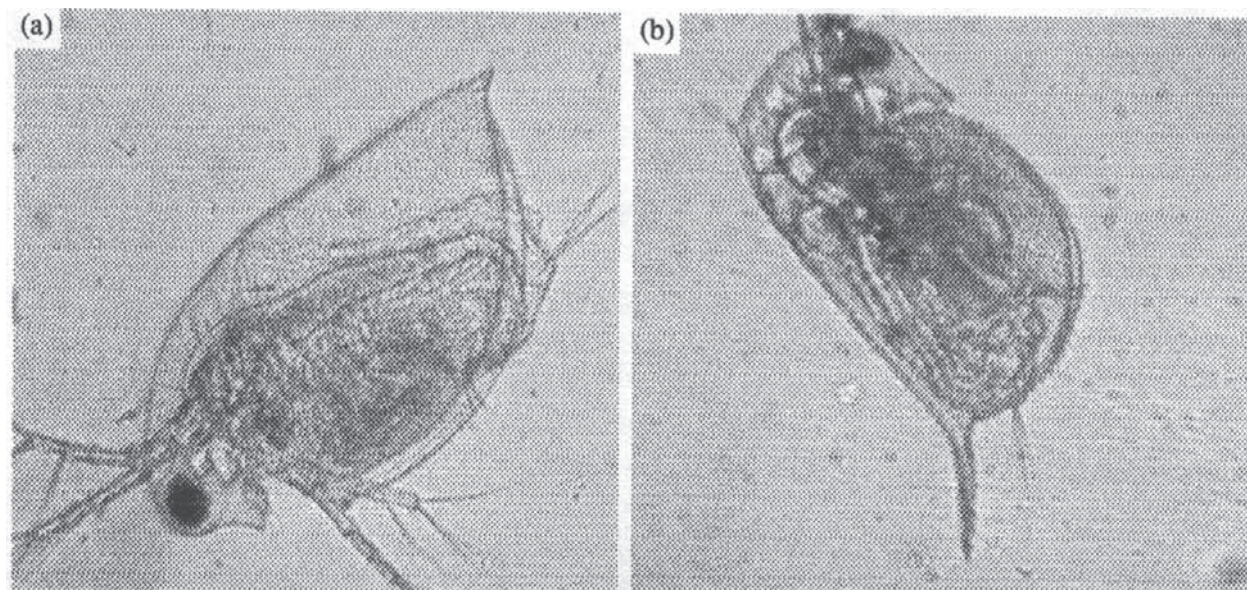


Рис. 3. Типичная (А) и оборонительная морфа (Б) *Daphnia pulex* (Хлебович, Дегтярев, 2005).

что отрожденных) особей измеряли отношение длины каудального шипа к длине тела.

Проводили две серии экспериментов. В первой серии взятых из контроля лишенных шипов молодых яйценосных самок дафний помещали в два варианта сред с α -токоферолом – одну без добавления AmD (рис. 4, А) и другую – с добавлением 43 мкг/мл AmD (рис. 4, В). В обоих случаях через неделю опыта появлялись молодые особи с удлинненным каудальным шипом. При воздействии только одним α -токоферолом относительная длина каудального шипа особей оставалась примерно на одном уровне ко второй и третьей неделе (рис. 4, А). При совместном воздействии α -токоферола и AmD относительная длина каудального шипа оказывалась даже большей, чем при действии только одного α -токоферола (рис. 4, В), однако, если длина каудального шипа в первом случае на вторую и третью неделю оставалась на одном уровне, то во втором она последовательно уменьшалась.

Во второй серии опытов дафнии, полученные на второй неделе действия только α -токоферола, освобождались от него. Часть из них далее содержалась без препаратов (рис. 4, С), в среду второй добавляли AmD (рис. 4, D). К концу первой и второй недель этой серии (3–4-я недели всего опыта) относительная длина каудального шипа в среде с добавлением AmD продолжала последовательно

увеличиваться (рис. 4, D). В среде без препаратов к концу первой недели этой серии (3-й недели всего опыта) относительная длина каудального шипа резко увеличилась, но затем на 2–3-ю (4–5 ю) последовательно уменьшалась (рис. 4, С).

На первый взгляд, результаты наших экспериментов с дафнией, суммированные на рис. 4, противоречат материалам, полученным на эуплотесах (см. рис. 2), свидетельствующих о подавлении актиномицином D как способности превращаться в оборонительную форму, так и способности их возврата к типичной форме после удаления хищника или его метаболитов.

Однако, если начинать рассмотрение результатов опыта на дафниях с конца первой недели воздействия α -токоферола и α -токоферола с добавлением AmD (рис. 4, А, В,) и конца первой недели после удаления α -токоферола (3-я неделя опыта – рис. 4, С, D), то графики, полученные на дафниях и эуплотесах, оказываются сходными. Действительно, достигнутая под влиянием α -токоферола к концу первой недели относительная длина каудального шипа далее остается на одном уровне (рис. 4, А), добавление в среду AmD приводит с конца первой недели последовательно к уменьшению достигнутой ранее относительной длины тела (рис. 4, В). Через неделю после прекращения действия α -токоферола (3-я неделя опыта) относительная длина каудального шипа последо-

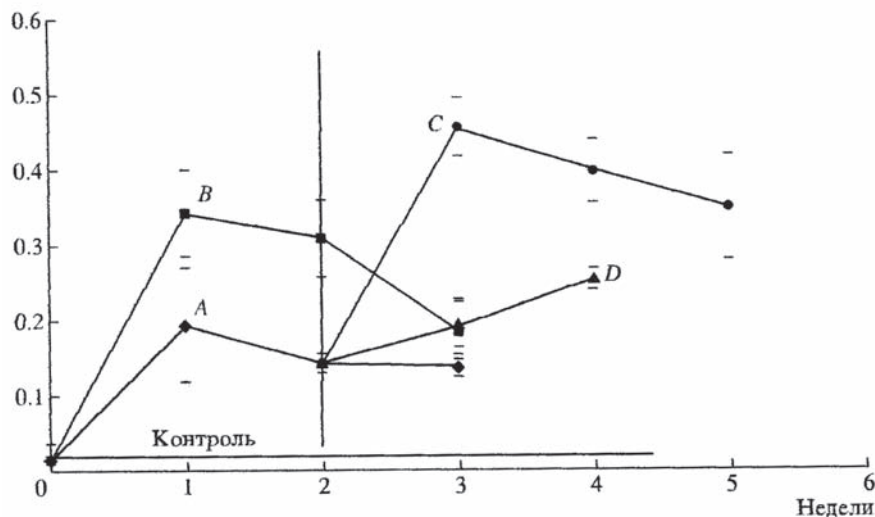


Рис. 4. Динамика преобразования морф *Daphnia pulex* – тренды: А – в среду добавлен α-токоферол; В – в среду добавлен α-токоферол и AmD; С – после 2-х недель воздействия α-токоферола он был удален из среды; D – то же, что С, но с добавлением AmD. По оси абсцисс – время опыта, по ординате – отношение длины каудального шипа к длине тела дафний. Штрихи – границы доверительного интервала – 0.05. Вертикальная линия – время удаления α-токоферола из сред С и D (Хлебович, Дегтярев, 2005).

вательно уменьшается – идет возврат к типичной форме (рис. 4, С). В среде без α-токоферола, но с добавлением AmD каудальный шип не только не уменьшался, но продолжал увеличиваться – возврата к типичной морфе не происходило (рис. 4, D).

В отличие от инфузорий, реагирующих на сигнал хищника или его отмену немедленно, реакция дафний в первую неделю воздействия или его прекращения оказывается парадоксальной. Это, очевидно, может быть связано с большей продолжительностью жизни этих многоклеточных животных. Ранее было показано (Repka, Pihlajamaa, 1996), что у *Daphnia pulex* сигнал присутствия хищника-хаборуса может запускать образование затылочных шипов только при воздействии на определенные ранние стадии. Кроме того, на акклимирующихся к измененной солености планулах *Aurelia aurita* (Хлебович, Луканин, 1980) и инфузории *Paramecium calkinsi* (Хлебович и др., 2004) с применением AmD получены данные о том, что нужная для этой формы фенотипических адаптаций специфическая транскрипция происходит только в первые 1–2 суток внешнего воздействия. Интересно, что в ответ на внедрение в человеческий организм вируса гриппа транскрипция матриц РНК для последующей трансляции интерферона происходит только в первые сутки заражения (Но, 1964) – далее реализуются синтезы белка с матриц, выработанных ранее специфических РНК.

Таким образом, если игнорировать парадоксальные данные первой недели воздействия сти-

мулятора образования оборонительной морфы у *Daphnia pulex* так же, как первой недели после отмены этого воздействия, то можно утверждать, что AmD подавляет у них как образование оборонительной морфы из типичной, так и образование типичной морфы после прекращения воздействия сигналов хищника.

Зеленая водоросль *Scenedesmus acutus*

Впервые о модификационной изменчивости *Scenedesmus* как об оборонительной реакции в ответ на появление питающихся ими беспозвоночных зоопланктеров писали Т.М. Михеева и Н.М. Крюкова (1980). Сейчас образованию оборонительных морф зеленых водорослей сценедесмид посвящены десятки работ (см. обзор: Lürling, 2003). Известно, что стимулом образования оборонительных морф сценедесмид служит появление в среде отдельных видов-фильтраторов из Cladocera, Copepoda или Rotifera. Адаптивные преобразования морф водорослей в ответ на появление питающихся ими организмов заключаются в превращении преимущественно одноклеточных жизненных форм в четырех- и восьмиклеточные колонии, в увеличении размеров клеток и, в некоторых случаях, приобретении по бокам тела шипов.

На основании селективных преимуществ колониального существования особей зеленых водорослей перед одноклеточными в присутствии поедающих их организмов возникло предложе-

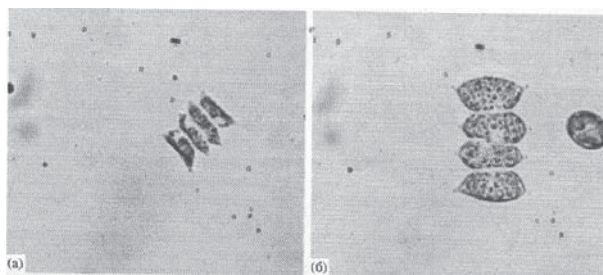


Рис. 5. Типичная (А) и оборонительная (Б) морфы *Scenedesmus acutus* (Хлебович, Дегтярев, 2004).

ние видеть в этом общий стимул происхождения многоклеточных (Bogaas et al., 1998). Следует отметить, что ранее эта гипотеза об экологическом стимуле формирования многоклеточности в более общей форме была изложена нами (Хлебович, Орфеев, 1975).

Культура *Scenedesmus acutus* была получена из музея культур лаборатории микробиологии Биологического научно-исследовательского института СПбГУ, организованного Б.В. Громовым. Содержали водоросли при круглосуточном освещении с периодической подкормкой удобрением «Кемира». В качестве поедающего водоросли беспозвоночного, вызывающего у них образование оборонительных морф, использовали коловраток *Brachionus calyciflorus*. Коловраток подсаживали к культуре водорослей в количестве, превышающем

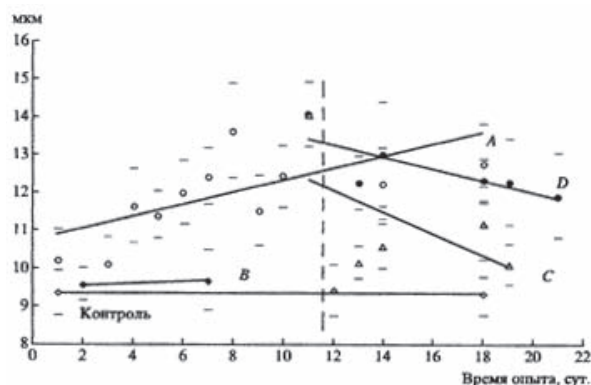


Рис. 6. Динамика преобразования морф *Scenedesmus acutus* – тренды: А – к водорослям подсажены коловратки *Brachionus calyciflorus*, AmD не добавлялся; В – в присутствии коловраток к культуре водорослей добавлен AmD; С – после 11 дней содержания водорослей с коловратками без добавления AmD коловратки удалены; D – то же, но с добавлением AmD. По оси абсцисс – время опыта, по ординате – длина 43-х клеточной колонии. Штрихи – границы доверительного интервала – 0.05. Вертикальная линия – время удаления коловраток из сред С и D (Хлебович, Дегтярев, 2004).

100 экз./л. На рис. 5 изображены типичная (А) и образовавшаяся к 11-у дню воздействия хищника оборонительная морфа водоросли (В). Динамика преобразования морф отражена на рис. 6.

В первой серии опытов к чистой культуре *S. acutus* подсаживали взрослых (яйценосных) коловраток. Культура без коловраток считалась контролем. Далее культуру с подсаженными коловратками делили на две части. Одну часть культуры водорослей с коловратками содержали без добавок, а в другую добавляли AmD в подобранной нетоксичной концентрации (2.5 мкг/мл). Как видно на рис. 6, А, у сценедесмусов в присутствии коловраток без добавления AmD изо дня в день постепенно увеличивалась длина особей четырехклеточной колонии. Однако добавление ингибитора практически полностью подавляло этот процесс: данные опыта (рис. 6, В) не отличались от контроля.

Во второй серии опытов сформировавшаяся на 11-е сутки воздействия коловраток культура водорослей с оборонительной морфой также была разделена на две части. Из одной части удалили коловраток, из другой части – тоже и добавили AmD. В первом варианте происходило быстрое превращение оборонительной морфы в типичную (рис. 6, С). Во втором этот процесс был угнетен ингибитором.

ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, для трех весьма разных организмов (одноклеточной инфузории, одноклеточной зеленой водоросли и многоклеточного ракообразного) показано как подавление актиномицином D трансформации типичных морф в оборонительные, так и возвратный процесс превращения оборонительных морф в типичные после прекращения воздействия хищников. Поскольку AmD подавляет не просто трансляцию, а трансляцию именно *de novo*, это должно означать, что в основе как трансформации в оборонительную ДАН, так и в обратной трансформации в типичную форму лежат собственные относительно независимые генетические программы, а не включение – выключение одного гена. Тем самым подтверждается гипотеза о том, что виды, способные к образованию ДАН, имеют, соответственно, более богатую наследственную программу, а наследственная фиксация фланга модификацион-

ной изменчивости есть результат выпадения (или инактивации) альтернативной наследственной программы (Хлебович, 1999, 2002а).

Это дает основание решительно пересмотреть существующие взгляды на эволюционную роль определенной изменчивости. Проблема эта рассматривается более века, и можно выделить сложившиеся точки зрения.

1. Такие авторитеты, как Э. Майр (1968), Н.П. Дубинин (1970) и В. Грант (1980), считали адаптивные модификации не имеющими отношения к эволюционному процессу, так как они в силу определения реализуются при одном и том же геноме и поэтому не имеют селективной ценности. Более того, они, скорее всего, вредны для эволюции, так как будучи при этом адаптивными фактически уводят организмы от отбора.

2. Другая точка зрения ярко представлена эволюционистами прошлого века, сторонниками и создателями синтетической теории эволюции (СТЭ), среди которых много отечественных: сошлемся только на обобщающие работы (Лукин, 1942; Кирпичников, 1949, 1992; Шмальгаузен, 1940, 1969; Камшилов, 1976; Гаузе, 1984; Берг, 1993). При всем многообразии взглядов создается впечатление, что все они солидарны с лаконичной характеристикой эволюционной роли адаптивных модификаций, данной Г.Ф. Гаузе (1984): «*Адаптивная модификация, будучи продуктом естественного отбора, уже в силу своей адаптивности указывает на то, что случайно возникшая похожая на нее мутация будет подхвачена отбором и будет эволюционно закреплена*». К этой мысли исследователи часто приходили независимо друг от друга, отсюда и разные названия такого отбора – «органичный» (Осборн), «совпадающий» (Лукин), «косвенный» (Кирпичников), «стабилизирующий» (Шмальгаузен), «генетическая ассимиляция» (Уоддингтон). Обратим внимание на то, что в данном изложении адаптивная модификация, будучи продуктом отбора, тем не менее имеет неопределенный генетический статус и выступает как неясной природы предтеча, своего рода намек на возможный успех в наследственном закреплении похожей, но не идентичной ей мутации.

3. Эпигенетическая теория эволюции (ЭТЭ) исходит из представлений о целостности организма, сложной системе его коррелят и устойчивости фенотипов И.И. Шмальгаузена (1940, 1982), о

креоде онтогенеза Уоддингтона (1970а, б). К этому я бы добавил взгляды В.Н. Беклемишева (1994) на онтогенез и эволюцию как на морфопроецесс. Устойчивость фенотипов оказывается такой, что постоянство фенотипа, его оптимальный вариант, может обеспечиваться разными генотипами. Основу изменчивости, с которой начинается эволюция, эпигенетики видят в обилии морфозов, возникающих как шумы при реализации сложнейшего процесса онтогенеза на пути к взрослому состоянию. Благоприятные варианты морфозов наследственно фиксируются генетической ассимиляцией по Уоддингтону (Waddington, 1961; Гродницкий, 2002, 2003).

От СТЭ эпигенетическая теория эволюции отмежевывает себя тем, что первая считает началом эволюционного процесса мутации, а вторая – морфозы. Если же мы поставим вопрос о роли именно адаптивных модификаций как данности (они есть частное проявление морфозов), то приходится признать, что позиции 2 и 3 практически неотличимы.

Исходя из теоретических представлений о роли регуляции активности генов в эволюции животных (Лабас, Хлебович, 1976), о триадах – ДАН и её фланги (Хлебович, 1999, 2002а) и результатов экспериментов с применением AmD (Хлебович, Дегтярев, 2003, 2005а, б; Хлебович и др., 2004) делаются следующие заключения:

– в основе ДАН лежат активируемые средой относительно независимые наследственные программы, как минимум две. Можно принять, что эти гены организованы во включаемую средой эпигенетическую систему (Голубовский, Чураев, 1997; Чураев, 2005), поскольку ясно, что их активности альтернативно связаны: включение одного должно определять выключение другого. В целом мы должны признать, что геном форм, способных к образованию ДАН, относительно богаче, чем у форм, к этому не способных. Таким образом, ДАН – не продукт неких не связанных с генетикой процессов, намек на перспективность закрепления похожей на нее мутации, а итог нормальных генетических процессов, причем прогрессивных, связанных с соответствующим обогащением геномов;

– «наследственное закрепление» флангов ДАН есть результат выпадения (или инактивации) альтернативной наследственной программы. Такая «стабилизация» не может считаться

актом прогрессивной эволюции. В своем морфофизиологическом проявлении закрепленный признак не сходен с ДАН, а ей идентичен. Вспомним, как о том, что мутации и геновариации имеют одну и ту же физиологическую и биохимическую основу, писал ещё Голдшмидт (Goldschmidt, 1940);

– формирование ДАН легче всего представить через дубликацию гена и последующего разнесения дубликантов, или, точнее, «под прикрытием удвойки» (Серебровский, 1973), которая консервативно сохраняет старые, проверенные, гарантированные отношения со средой, второй дубликант начинает создавать новую ДАН, расширяя общую адаптивную норму. Вот тут-то и начинается реализоваться «генетическая ассимиляция», и, таким образом, из специалистов возникают генералисты.

Это положение о консервативной роли одного дубликанта как гаранта, облегчающего эволюционные преобразования второго, делающие шаги последнего более смелыми, очевидно распространяется на другие формы амплификации генов. При сравнении геномов двух близкородственных видов дрожжей – тетраплоида *Saccharomyces cerevisiae* (16 пар хромосом) и диплоида *Kluyveromyces waltii* (8 пар хромосом) – выяснилось, что многие их гены гомологичны; при этом каждой паре хромосом *K. waltii* соответствуют две пары *S. cerevisiae*. Из этого следует, что произошли они от общего диплоидного предка. Удвоение его генома привело к возникновению *S. cerevisiae*, у которого за 100 млн лет каким-либо изменениям подвергся лишь один ген из каждой пары; второй же ген оставался неизменным (Wolfe, Shields, 1997; Kellis et al., 2004), очевидно, «подстраховывая» последствия перестройки первого. Если вернуться к ДАН, то в свете сказанного нужно признать, что в их парах одна форма консервативна (скорее всего, это – типичная форма), а другая – «новаторская».

Образование ДАН через дубликацию генов и наследственное закрепление его флангов посредством выпадения / инактивации альтернативной программы соответствуют преобразованиям генералистов в специалистов, что реализуется в виде упомянутых наследственных триад. Процесс этот может быть многократным (любая наследственно закрепленная форма в будущем цикле будет типичной) и осуществляться как бы пунктиром, определяя ход эволюции в довольно крупных таксонах. Мне известны два таких случая, которые имеют отношение к нашему предмету.

У многих клопов-водомерок семейства Geridae существуют крылатые и бескрылые ДАН как адаптации к размерам водоемов (по большим водным пространствам можно беспрепятственно бегать, а с тесного и высыхающего озера нужно улететь). Существуют при этом близкие формы (или виды) всегда крылатые или всегда бескрылые. Каждый из этих специалистов может, очевидно через дубликацию, породить генералиста с ДАН. Тщательный анализ, проведенный Андерсеном (Andersen, 1993), показал, что именно таким путем, через периодическую смену признаков от генералистов к специалистам и наоборот, шла эволюция внутри подсемейства клопов-водомерок Gerrinae.

В.В. Барсуков (1981) показал, что в подсемействе морских окуней Sebastinae на больших пространствах двух океанов, Атлантического и Тихого, были семь синхронных циклов видообразования, связанных не с классической географической изоляцией, а с биотопической. В каждом цикле один старый вид, обычно из средних глубин, сохраняя себя, порождал два новых вида – один мелководный, другой глубоководный. Так образовывались тройки близких видов. Затем, спустя некоторое время, все повторялось в следующем цикле.

Акклимация как функциональная ДАН

На основе обобщений материалов коллег и собственных данных мною было дано следующее определение акклимации, которое, полагаю, и спустя много лет не нуждается в корректировке: «Акклимация – функциональная адаптивная модификация, свойственная организмам с эукариотной организацией, реализуемая в сроки от нескольких суток до 3–4 недель и имеющая в своей основе адаптивную смену биосинтезов на базе регуляции генной активности всех клеток или клеток регуляторных структур» (Хлебович, 1981). Это означает, в частности, что акклимация может рассматриваться как функциональная ДАН со всеми поименованными выше ее особенностями, только выраженными не морфологически, а физиологически. Напомню, что лежащую в основе акклимации регуляцию активности генов подтвердили также эксперименты с применением AmD.

Виды, обладающие способностью к акклимации, тем самым оказываются эврибионтными, с широким толерантным диапазоном. За этим

должна стоять широкая норма реакции на основе включаемых средой генов.

Что касается акклимации к солёности, то мы (Khlebovich, Abramova, 2000) нашли много примеров (преимущественно среди ракообразных) существования триад по галинности – широко эвригалинных форм, способных обитать в широком диапазоне солёности, от пресной воды до почти океанической (аналог морфологических форм $A \leftrightarrow B$), преимущественно пресноводных (А) и преимущественно морских (В). Граница между формами А и В обычно лежит в узком солёностном диапазоне «критической солёности» (Хлебович, 1974). Противоречивые литературные данные об отношении к солёности так называемых ледниковых реликтов можно объяснить именно существованием этих видов в разных водоёмах в виде отдельных проявлений этих триад. Очевидно, к акклимациям приложимы все свойства ДАН.

Интересно, что к акклимации можно отнести явление долговременного привыкания, открытие которого ознаменовалось присуждением Э. Кенделу (E.R. Kendel) в 2000 г. Нобелевской премии. В результате регулярных слабых механических раздражений жабр моллюска *Aplysia* животное постепенно переставало реагировать на прикосновения. Эффект сохранялся две-три недели, связываясь с образованием в синапсах новых белков и был связан с избирательной активацией – репрессией генетического аппарата ядра. В этом можно видеть все признаки акклимации и, тем самым, функциональной ДАН (Хлебович, 2002б).

ДАН и клоны

Признаем, что главным объектом аутоэкологии (экологической физиологии) является особь. Особь, как в физике квант, непознаваема (Хлебович, 2004). Например, чтобы определить ее устойчивость (допустим, к высокой температуре) ее по определению надо убить теплом (устойчивость, она же *резистентность*, определяется смертностью). А как после этого определить устойчивость этой особи к низкой температуре и ко множеству других факторов? Поэтому постоянной заботой аутоэколога оказываются поиски представительных выборок с особями, как можно более близких генетически. Именно из этих соображений мы изначально стали исследовать адаптации особей на внутриклональных выборах (одинаковый геном

особей), но оказалось, что именно клоны особенно четко демонстрируют проявления дискретных адаптивных норм.

В только что изданной книге С.Д. Гребельного (2008) последовательно проводится мысль о том, что не только облигатный партеногенез с полным отсутствием у него генетической рекомбинаций, но и сезонный партеногенез на примере дафний оказываются эволюционно бесперспективными. С этим трудно согласиться. В группах с перемежающимся партеногенезом и половым процессом (сезонный партеногенез – частный случай этого), среди коловраток, трематод, кладоцер, тлей и перепончатокрылых (с полиэмбрионией), можно видеть, что именно в конкурентных отношениях клонов возникают «удачные» клоны, дающие затем массу половых особей, носителей соответствующих удачных генов. Таким образом, популяция половых особей после группового отбора в клонах их родителей насыщается полезными аллелями.

Только в групповом отборе в клонах могут сформироваться такие изоцированные ДАНы, индивидуумы, которых я назвал *особями-камикадзе* (Хлебович, 1999) – они имеют настолько специализированные приспособления для защиты своего клона от врагов и конкурентов, или адаптивно для клона попадают в такие ситуации, что сами теряют способности оставлять потомство, как половое, так и бесполое. Такой особью-камикадзе оказывается та церкария ланцетовидной двуустки, которая первая проникает в соответствующую часть ганглия муравья, что служит сигналом другим церкариям (как правило, это – клон) инцистироваться в мышцах хозяина, а самого муравья побуждает к нетипичному поведению – он без нужды выползает на вершину травинки, где становится более доступным окончательному хозяину трематоды – овце.

Особями-камикадзе можно считать солдат некоторых тлей (Aoki, Myazaki, 1985), а также возникших среди клона личинок некоторых перепончатокрылых (полиэмбриония) отдельных экземпляров с гипертрофированными жвалами для защиты от конкурентов (Cruz, 1981; Тобиас, 2004).

В целом создается впечатление, что в группах с партеногенетическим размножением, перемежающимся с половым, микроэволюционные процессы идут быстрее, и глубже проявляются их морфо-

физиологические адаптации, вплоть до быстрого видообразования в блестящих экспериментах на тлях Г.Х. Шапошникова (1987,1990). При этом в сложном жизненном цикле эволюционно продвинутой фазой оказываются не депрессивные половые стадии (особенно самцы), а партеногенетические особи клонов, вырабатывающие разнообразные ДАН.

ДАН и другие формы эпигенетической изменчивости

В природе эпигенетическая изменчивость – фенотипическая реализация одного и того же генома – в чистом виде наиболее доступна исследованию в трех случаях:

- 1) в обратимых образованиях ДАН (желательно в клонах);
- 2) в повторных акклимациях к природным факторам;
- 3) в каскаде клеточных дифференцировок онтогенеза (индивидуального морфопротекса по Беклемишеву).

В отношении происхождения ДАН и акклимаций на основе дубликаций писалось выше. В отношении индивидуального развития представим себе, что подстрахованный консервативным собратом второй «творческий» дубликант включается не альтернативно первому под действием внешней среды, а последовательно, после сигналов от первого (внутренний фактор!) – вот и основа онтогенеза-морфопротекса, вплоть до формирования сложных метаморфозов. Этот раздел нарастающего направления «evo-devo» представляется весьма перспективным разделом эпигенетической теории эволюции.

К эволюции эволюционных синтезов

В Институте эволюционной физиологии и биохимии РАН В.Ф. Левченко и В.В. Меншуткин (1987) моделировали процесс макроэволюции, взяв в качестве исходных объектов морфологию примитивной амфиподы, которая считалась близкой к истокам фауны Байкала, а также ланцетника – предка позвоночных. Машине были заданы параметры дарвиновской триады – наследственность, изменчивость и естественный отбор. Модель не работала. Однако, когда к исходным

условиям добавили четвертый параметр, который можно приблизительно передать как мягкую не-смертельную конкуренцию или способность к компромиссам, модель заработала. Из этой амфиподы появились раки, весьма похожие на современные специализированные байкальские роды. Математическими «потомками» ланцетника явились особи с позвоночником, четырьмя конечностями и даже молочными железами (труднее всего всегда давался выход на сушу – переход от «амфибий» к «рептилиям»).

Я пытался подобия этого четвертого фактора найти в работах наших авторитетов. Ближе всего представляются наблюдения А.А. Шорыгина (1952) над взаимоотношениями популяций промысловых рыб Каспия.

В целом сказанное, безусловно, подтверждает справедливость основных эволюционных положений Дарвина, а четвертый параметр (Левченко–Меншуткина), относящийся к экологии популяций, связывает классический дарвинизм с синтетической теорией эволюции СТЭ. Кроме того, СТЭ, не отрицая дарвинизма, конкретизирует положения о наследственности и изменчивости (генетика и мутагенез), обращая основное внимание на процессы в популяциях. Об этом подробнейшим образом пишется Н.Н. Воронцовым (1999), который много говорит и об ограниченности СТЭ и необходимости нового синтеза.

Этот новый синтез сейчас представляется в виде складывающихся разделов эпигенетической теории эволюции – эволюция онтогенезов, морфопротекс в онтогенезе и макроэволюции, роль фенотипической пластичности, регуляции активности генов, неоднозначности трансляции и роль мобильных элементов генома, теория биологического поля (Шишкин, 1984, 1988а, б, 2006; Гилберт и др., 1997; Schlichting, Pigliucci, 1998; Гродницкий, 2001, 2002; Корочкин, 2002; Инге-Вечтомов, 2002; Расницын, 2002; Чураев, 2005; Карпов, 2005; Хлебович, 2006 и мн. др.).

По существу, это – третий синтез после классического дарвинизма с его постулатами происхождения видов и синтетической теории эволюции с ее проникновением в генетические и популяционные процессы. Каждый новый синтез, обобщая все более широкий круг накопленных знаний, делает упор на современные ему «прорывы» отдельных наук. Все три синтеза не отрицают друг друга, каждый последующий вбирает в себя

достижения предыдущего, переосмысливая их. Даже то, что делается «вопреки», делается «благодаря». Часто речь идет о реанимации отвергнутых прежде положений, возвращении наук с периферии в центр эволюционных проблем (сейчас в эпигенетической теории это происходит с биологией развития).

Эта особенность истории трех теорий эволюции, насчитывающая полтора века, относится к области гносеологии, т.е. к процессам, происходящим в головах людей, последовательно изучающих природные процессы. Тем удивительнее, что таким же образом, сохраняя и подчиняя себе достижения предыдущих этапов, эволюционировали и природные объекты. Пример – эволюция центральной нервной системы позвоночных (Орбели, 1961). И не так ли эволюционировала материя от частиц Большого взрыва к атомам, от атомов – к молекулам, от молекул – к организмам?

ЛИТЕРАТУРА

- Ашмарин И.П. и Ключарёв Л.А. 1975. Ингибиторы синтеза белка. Издательство «Медицина», Ленинград, 208 с.
- Барсуков В.В. 1981. Краткий обзор системы подсемейства морских окуней (Sebastinae). *Вопросы ихтиологии*, 21: 3–27.
- Беклемишев В.Н. 1994. *Методология систематики*. Издательство КМК, Москва, 250 с.
- Берг Р.Л. 1993. *Генетика и эволюция*. Издательство «Наука», Новосибирск, 283 с.
- Бергер В.Я., Луканин В.В. и Хлебович В.В. 1970. Действие актиномицина D на способность личинок *Aurelia aurita* и *Epheria vineta* к акклимации при изменении к солёности среды. *Журнал эволюционной биохимии и физиологии*, 6: 636–638.
- Воронцов Н.Н. 1999. *Развитие эволюционных идей в биологии*. Издательство «Прогресс-Традиция», Москва, 640 с.
- Гаузе Г.Ф. 1984. Экология и некоторые проблемы происхождения видов. *Экология и эволюционная теория*: 5–105.
- Гилберт С.Ф. 2004. Экологическая биология развития – биология развития в реальном мире. *Онтогенез*, 35: 425–438.
- Гилберт С.Ф., Опиц Д.М. и Рэф Р.А. 1997. Новый синтез эволюционной биологии и биологии развития. *Онтогенез*, 28: 325–343.
- Голубовский М.Д. и Чураев В.Н. 1997. Динамическая наследственность и эпигены. *Природа*, № 4: 16–25.
- Грант В. 1980. *Эволюция организмов*. Издательство «Наука», Москва, 397 с.
- Гребельный С.Д. 2008. *Клонирование в природе, роль остановки генетической рекомбинации в формировании фауны и флоры*. Издательство Зоологического института РАН, Санкт-Петербург, 287с.
- Гродницкий Д.Л. 2001. Эпигенетическая теория эволюции как возможная основа нового эволюционного синтеза. *Журнал общей биологии*, 62: 99–109.
- Гродницкий Д.Л. 2002. *Две теории биологической эволюции*. Издательство «Научная книга», Саратов, 159 с.
- Гэйл Э., Кандлифф Э., Рейнолдс П., Ричмонд М. и Уорринг М. 1975. *Молекулярные основы действия антибиотиков*. Издательство «Мир», Москва, 500 с.
- Дондуа А.К. 1975. Влияние актиномицина D и сибиромидина на эмбриональное и личиночное развитие *Nereis virens* Sars. *Онтогенез*, 6: 475–484.
- Дубинин Н.П. 1970. *Общая генетика*. Издательство «Наука», Москва, 427 с.
- Дудник Ю.В. 1977. Антибиотики как инструмент исследования. С. 336–362. в кн: *Внешняя среда и развивающийся организм*. Издательство «Наука», Москва.
- Инге-Вечтомов С.Г. 2002. Возможная роль неоднозначности трансляции в эволюции. *Молекулярная биология*, 36: 268–276.
- Камшилов М.М. 1976. Эволюционное значение определенной изменчивости. *Вестник Академии наук СССР*, № 8: 77–85.
- Карпов В.Л. 2005. От чего зависит судьба гена. *Природа*, № 3: 34–43.
- Кирпичников В.С. 1949. Значение приспособительных модификаций в эволюции. *Журнал общей биологии*, 1: 121–152.
- Кирпичников В.С. 1992. От гипотезы о косвенном отборе к созданию новых пород рыб и изучению биохимического полиморфизма одомашненных и диких популяций. *Цитология*, 34: 112–113.
- Корочкин Л.И. 2002. Онтогенез, эволюция и гены. *Природа*, № 7: 10–19.
- Лабас Ю.А. и Хлебович В.В. 1976. Фенотипическое окно генома и прогрессивная эволюция С. 5–25 в кн: В.Я. Бергер и В.В. Хлебович (ред.). *Солёностные адаптации водных организмов*. Издательство Зоологического института РАН, Ленинград.
- Левченко В.Ф. и Меншуткин В.В. 1987. Имитация макроэволюционного процесса на ЭВМ. *Журнал эволюционной биохимии и физиологии*, 23: 668–673.
- Лукин Е.И. 1942. Адаптивные ненаследственные изменения и их судьба в эволюции. *Журнал общей биологии*, 3: 235–261.
- Майр Э. 1968. *Зоологический вид и эволюция*. Издательство «Мир», Москва, 460 с.
- Медников Б.М. 1987. Проблема видообразования и адаптивные нормы. *Журнал общей биологии*, 48: 15–26.

- Михайлова Н.П., Лабас Ю.А., Сойдла Т.Р. и Хлебович В.В.** 1976. Мутации устойчивости к аминазину, специфически проявляющиеся при разного типа энергетического обмена дрожжевых клеток С. 232–245 в кн: В.Я. Бергер и В.В. Хлебович (ред.). Соленостные адаптации водных организмов. Издательство Зоологического института РАН, Ленинград.
- Михеева Т.М. и Крючкова Н.М.** 1980. Морфологические изменения *Chlamidomonas* sp. и *Scenedesmus acuminatus* (Lagerh.) Chod. в присутствии зоопланктона. *Научные доклады высшей школы. Биологические науки*, № 5: 60–65.
- Нейфах А.А. и Тимофеева М.Я.** 1977. Молекулярная биология процессов развития Издательство «Наука», Москва, 312 с.
- Орбели Л.А.** 1961. *Эволюционные принципы в применении к центральной нервной Системе*. Издательство Академии наук СССР, Москва, С. 166–262.
- Расницын А.П.** 2002. Процесс эволюции и методология систематики. *Труды Русского энтомологического общества*, 73: 1–107.
- Савинцев И.В. и Векшин Н.Л.** 2002. Нестэкинговое связывание 7-аминоактиномицина D и актиномицина D с ДНК и модельными нуклеотидными системами в растворах. *Молекулярная биология*, 36: 725–730.
- Серебровский А.С.** 1973. *Некоторые аспекты органической эволюции*. Издательство «Наука», Москва, 168 с.
- Тобиас В.И.** 2004. Паразитические насекомые-энтомофаги, их биологические особенности и типы паразитизма. *Труды Русского энтомологического общества*, 75(2): 1–148.
- Уоддингтон К.Х.** 1970а. Основные биологические концепции С. 11–38 в кн: Астауров Б.Л. (ред.) *На пути к теоретической биологии. 1. Прологомены*. Издательство «Мир», Москва.
- Уоддингтон К.Х.** 1970б. Основные биологические концепции С. 108–115 в кн: Астауров Б.Л. (ред.) *На пути к теоретической биологии*. Издательство «Мир», Москва.
- Хлебович В.В.** 1974. *Критическая соленость биологических процессов*. Издательство «Наука», Ленинград, 235 с.
- Хлебович В.В.** 1981. *Акклимация животных организмов*. Издательство «Наука», Ленинград, 135 с.
- Хлебович В.В.** 1999. Адаптивные нормы и генетические триады С. 93–101 в кн: Колчинский Э.И. (ред.). *Эволюционная биология: история и теория*. Издательство Санкт-Петербургского филиала Института истории естествознания и техники РАН и Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей, Санкт-Петербург.
- Хлебович В.В.** 2002а. Адаптации особи и клона: механизмы и роли в эволюции. *Успехи современной биологии*, 122: 16–25.
- Хлебович В.В.** 2002б. Долговременное привыкание как частный случай акклимации. *Доклады Российской академии наук*, 384: 139–141.
- Хлебович В.В.** 2004. Особь как квант жизни С. 144–152 в кн: А.Ф. Алимов и С.Д. Степаньянц (ред.). *Фундаментальные зоологические исследования. Теория и методы*. Издательство КМК, 384. Москва, Санкт-Петербург.
- Хлебович В.В.** 2006. Новое окно в эпигенетику. *Природа*, № 7: 22–29.
- Хлебович В.В. и Дегтярев А.В.** 2003. Механизмы образования оборонительных морф у *Euplotes aediculatus* (Ciliata, Hypotrichida). *Доклады Российской академии наук*, 392: 571–573.
- Хлебович В.В. и Дегтярев А.В.** 2005а. Механизмы образования оборонительных морф у *Scenedesmus acutus* (Chlorophyceae, Scenedesmaceae). *Доклады Российской академии наук*, 403: 715–717.
- Хлебович В.В. и Дегтярев А.В.** 2005б. Механизм образования оборонительных морф у *Daphnia pulex* (Cladocera, Daphniida). *Доклады Российской академии наук*, 404: 139–141.
- Хлебович В.В., Кулангиева Л.В. и Дегтярев А.В.** 2004. Влияние актиномицина D на соленостную акклимацию *Paramecium calkinsi*. *Известия Российской академии наук*, серия Биологическая, № 1: 5–7.
- Хлебович В.В. и Луканин В.В.** 1980. Динамика синтезов РНК и митохондриальных синтезов в процессе адаптации планулы *Aurelia aurita* к изменению среды по данным ингибиторного анализа С. 123–130 в кн: Д.В. Наумов и С.Д. Степаньянц (ред.). *Теоретическое и практическое значение кишечноротовых*. – Издательство Зоологического института АН СССР, Ленинград.
- Хлебович В.В. и Орфеев Ю.Ф.** 1975. Об экологическом стимуле протозойной колонийности и становления многоклеточности С. 11–14 в кн: Воронцов Н.Н. (ред.) *Проблемы эволюции. Т. 4*. Издательство Академии наук СССР, Новосибирск.
- Чураев Р.Н.** 2005. Контуры неканонической теории наследственности: от генов к эпигенам *Журнал общей биологии*, 66: 99–122.
- Шапошников Г.Х.** 1987. Образование комплексов близких форм и их изучение у тлей (Homoptera, Aphididae). *Зоологический журнал*, 66: 1196–1208.
- Шапошников Г.Х.** 1990. Различия в жизненных циклах и адаптивных тактиках между близкими формами тлей (Homoptera, Aphididae). *Энтомологическое обозрение*, 69: 264–280.
- Шишкин М.А.** 1984. Фенотипические реакции и эволюционный процесс (Еще раз об эволюционной роли модификаций) С. 196–216 в кн. *Экология и эволюционная теория*. Издательство «Наука», Ленинград.
- Шишкин М.А.** 1988а. Эволюция как эпигенетический процесс С.142–169. в кн: *Современная палеонтология*. Издательство «Недра», Москва.

- Шишкин М.А.** 1988б. Закономерности эволюции онтогенеза. С. 169–209. в кн: *Современная палеонтология*. Издательство «Недра», Москва.
- Шишкин М.А.** 2006. Индивидуальное развитие и уроки эволюции. *Онтогенез*, **37**: 179–198.
- Шмальгаузен И.И.** 1940. Изменчивость и смена адаптивных норм в процессе эволюции. *Журнал общей биологии* **1**: 509–528.
- Шмальгаузен И.И.** 1969. *Проблемы дарвинизма*. Издательство «Наука», Москва, 493 с.
- Шмальгаузен И.И.** 1982. *Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии*. Издательство «Наука», Москва, 228 с.
- Шорыгин А.А.** 1952. *Питание и пищевые взаимоотношения рыб Каспийского моря*. Издательство «Пищепромиздат», Москва, 268 с.
- Andersen N.M.** 1993. The evolution of wing polymorphism in water striders (Gerridae): a phylogenetic approach. *Oikos*, **67**: 433–443.
- Aoki S. and Myazaki M.** 1985. Larval dimorphism in Hormaphidinae and Pomaphidinae aphids in relation to the function of defending their colonies. P. 337–338. In: *Evolution and biosystematics of Aphids*: Zakład narodowy im. Osoloińskich. Wrocław.
- Black A.R.** 1993. Predator-induced phenotypic plasticity in *Daphnia pulex*: life history and morphological responses to *Notonecta* and *Chaoborus*. *Limnology and Oceanography*, **38**: 986–996.
- Boraas M.E., Seale D.V. and Boxhorn J.E.** 1998. Phagotrophy by a flagellate selects for colonial prey. A possible origin of multicellularity. *Evolutionary Ecology*, **12**: 153–164.
- Brönmark C. and Pettersson L.** 1994. Chemical cues from piscivores induce a change in morphology in crucian carp *Oikos*, **67**: 396–402.
- Cruz I.P.** 1981. A sterile defender in a polyembryonic hymenopterous parasite. *Nature*, **194**. № 5840: 446–447.
- Gilbert J.J.** 1980. Further observation on developmental polymorphism and its evolution in *Brachyonus calyciflorus*. *Freshwater Biology*, **10**: 281–294.
- Goldschmidt R.** 1940. The material basis of evolution. Yale Univ. Press, New Haven, 436 pp.
- Ho V.** 1964. Identification and «induction» of interferon. *Bacteriology Review*, **28**: 367–381.
- Kellis M., Birren B.W. and Lander E.S.** 2004. Proof and evolutionary analysis of ancient genome duplication in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Nature*, **428**: 617–624.
- Khlebovich V.V. and Abramova E.N.** 2000. Some problems of crustacean taxonomy related to the phenomenon of horohalinicum. *Hydrobiologia*, Belgium, **417**: 109–113.
- Krueger D.A. and Dodson S.I.** 1981. Embryological induction and predation ecology in *Daphnia pulex*. *Limnology and Oceanography*, **26**: 219–223.
- Kusch J.** 1993. Predator-induced morphological changes in *Euplotes* (Ciliata): isolation of the inducing substances released from *Stenostomum sphaagnetorum* (Turbellaria). *Journal Experimental Zoology*, **285**: 613–618.
- Lünning J.** 1995. Life-history responses to *Chaoborus* of spined and unspined *Daphnia pulex* / *Journal of the Plankton Research*, **17**: 71–84.
- Lüring M.** 2003. Phenotypic plasticity in the green algae *Desmodesmus* and *Scenedesmus* with special reference to the induction of defensive biology. *Annales de limnologie*, **39**: 85–101.
- Repka S. and Pihlajamaa K.** 1996. Predator-induced phenotypic plasticity in *Daphnia pulex*: uncoupling morphological defenses and life history shifts. *Hydrobiologia*, **339**: 67–71.
- Repka S., Walls M. and Ketola M.** 1995. Neck spine protects *Daphnia pulex* from predation by *Chaoborus*, but individuals with longer tailspine are at great risk. *Journal of the Plankton Research*, **17**: 393–403.
- Schlichting C.D. and M. Pigliucci.** 1998. Phenotypic evolution. A reaction norm perspective: Sinauer, Sunderland 387 pp.
- Stemberger R.S. and Gilbert J.J.** 1987. Defences of planktonic rotifers against predators. P. 227–247 In: *Predation: Direct and Indirect Impacts on Aquatic Communities*. Univ. Press of New England, Hanover.
- Waddington C.H.** 1961. Genetic assimilation. *Advances in Genetics*, **10**: 257–283.
- Wolfe K.H. and Shields D.C.** 1997. Molecular evidence for an ancient duplication of the entire yeast genome. *Nature*, **387**: 708–713.

