Третий эволюционный синтез

Г.Ю. Любарский

«Химия и жизнь» уже писала о книге Евгения Кунина, когда была доступна только английская версия (№ 10, 2012). Теперь, благодаря усилиям группы энтузиастов, книга вышла на русском языке. Эта рецензия адресована более широкому кругу читателей — «не боящимся трудностей непрофессионалам», которые хотят узнать, как развивается теория эволюции в эпоху геномики, протеомики и других «омик».

Е.В. Кунин. Логика случая. О природе и происхождении биологической эволюции. — Москва: Центрполиграф, 2014

«Логика случая» — книга редкого жанра. Существует множество прекрасных популярных книг о науке и об эволюции, и существует масса специальных книг, преимущественно на английском, на ту же тему. А это — книга профессиональная, написанная не журналистом, а ученым, но решающая столь общие вопросы, написанная так глубоко и ясно, что ее может читать и не боящийся трудностей непрофессионал. За труд он получит выигрыш: аргументы, рассуждения автора — не адаптация, не придумка для облегчения понимания, а те самые аргументы, которые используют специалисты. Это «настоящая» книга, не адаптированная.

Рассказать эту книгу — все равно что рассказать всю историю эволюционной биологии. Можно смотреть на нее как на отчет: что достигнуто в решении вопроса о происхождении жизни? Или как на яркое и обобщенное изложение конкретных открытий в области изучения живого за последние 30 лет. Таких точек зрения много, однако удобнее, видимо, рассказать о третьем эволюционном синтезе. Предшествующий синтез закончился созданием СТЭ — синтетической теории эволюции, которая до сих пор является мейнстримной. Но уже накопилось множество данных, поправляющих эту теорию, и приближается время очередного синтеза. О некоторых важных чертах новой укладки теорий эволюционной биологии и рассказывает автор.

Эта новая версия эволюционного мировоззрения вызвана революцией в области сравнительной геномики и падением метафоры дерева жизни. Прежде при изучении эволюции обращали внимание прежде всего на закономерности процесса, вроде факторов и движущих сил. Потом эволюция стала последовательностью форм, как генеалогия, дерево жизни. Теперь стало ясно, что и это понимание недостаточно. Внешний ориентир для современной эволюционистики — достижения космологии, попытки увязать эволюцию космоса с тем, что мы знаем об эволюции жизни.

Напомним, «где мы остановились». Основные постулаты СТЭ:

1) ненаправленная случайность наследственных изменений;

2) эволюция как фиксация редких выгодных изменений (описывается процесс, похожий на «невидимую руку рынка» Адама Смита);

3) градуализм — изменения идут медленно и постепенно, незаметно;

4) униформизм — изменения следует толковать как результат действия уже известных факторов;

5) макроэволюцию следует считать эпифеноменом микроэволюции, никаких особенных закономерностей макроэволюции нет;

6) адекватное представление эволюции — дерево (древесное мышление);

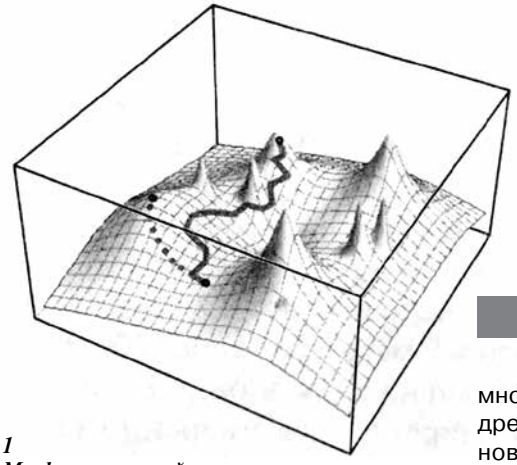
7) все наличное разнообразие произошло от общего предка.

Дарвин описал удивительный механизм, его теория отбора — машина для создания отрицательной энтропии, она вырабатывает порядок из беспорядка, так что разнообразие форм жизни возникает из запомненных случайностей.

И вот с этого места, с состояния эволюционной теории на середину XX века, автор движется дальше, показывает, какие открытия заставляют изменить привычные представления. Сердцевина эволюционной теории — понятие *ковариантной редупликации*, копирования с ошибками. Из этого положения, в сочетании с представлением об отборе и случайном дрейфе, выводятся все прочие блоки теории.

Важнейшим этапом развития современных взглядов стала *нейтральная теория* молекулярной эволюции (ее предложил японский биолог Мотоо Кимура). Центральную роль в ней играет идея случайности, ведущей эволюцию

Приспособленность



1
Морфогенетический ландшафт

независимо от отбора. Прежде полагали, что все гены функциональны, все выполняют биологическую роль. Новые открытия эгоистичных генов, мусорной ДНК, мобильных элементов указывают на иную концепцию: основная масса генетического материала нефункциональна. Проясняется магистральный путь «нейтральной эволюции»: дупликация генов, приобретение почти-близнецами разных функций, а в результате — усложнение и рост разнообразия.

Эти представления изменяют многие привычные постулаты. Они заставляют отказаться от градуализма в пользу теории прерывистого равновесия Стивена Гулда: дупликацию целого гена и приобретение копией новых функций малыми событиями не назовешь. Изменились представления об адаптивности эволюции, многие изменения происходят путем *экзаптации*, когда признак возникает по конструктивным причинам, побочно используется для некой функции, а со временем побочная функция становится основной. Вновь актуальны идеи *канализации* развития (Конрад Уоддингтон) и растет важность метафоры морфогенетического ландшафта, по сути — рельефа устойчивости системы. Каждый онтогенез, развитие от зародыша до взрослого, — это бег по пересеченной местности, организм ищет себе путь среди трудностей, противоречий и запретов внутреннего устройства развивающейся системы, факторов среды и конкретного генотипа (рис. 1).

Новые данные для опровержения прежних представлений пришли из количественного изучения в области сравнительной геномики. В 1995 году Крейг Вентер публикует первые полные геномы прокариот. С тех пор описано множество полных геномов. Оказалось, что значительная доля генного состава одинакова вообще у всех существ; гены потенциально «бессмертны», и поэтому многие гены живых существ — очень древние. Высокая наследуемость генов делает сравнительную геномику чрезвычайно важным методом исследования эволюции, геномика особенно хорошо видит самые древние и общие черты.

Сравнительная геномика, сопоставляя полные наборы генов и расшифровывая их функции, неизбежно приходит к идее «минимального организма», обладающего минимальным набором генов, необходимым для выживания.

Чрезвычайно интересно, что эволюцию генома удобно описывать как следствие из статистической физики. Геном можно представить в виде молекулярного газа со случайными взаимодействиями элементов. Гены ведут себя подобно молекулам газа: они довольно устойчивы в эволюции, но их расположение, порядок, взаимные связи очень изменчивы.

Выяснились удивительные различия устройства геномов прокариот и эукариот: у прокариот обнаружилась строгая упорядоченность и экономная архитектура; у высших организмов (эукариот) геномы устроены хаотично, в них много лишних элементов. Автор предлагает смелый сценарий происхождения эукариот: они появились в результате неэффективного отбора.

Поиски статистических эволюционных универсалий и измеримых переменных привели к нахождению высокостатусных генов — они меняются очень медленно и взаимодействуют со множеством других генов, и низкостатусных, которые меняются быстро и мало с кем взаимодействуют. Высокоэкспрессивные гены эволюционируют медленно, то есть гены, связанные с производством белков, весьма консервативны, а сетевые регулирующие структуры вокруг них эволюционируют быстро.

Разработана новая теория эволюции белков: она определяется химическими свойствами укладки белка в большей мере, чем его биологическими функциями. Получается, что главный фактор отбора — устойчивость белка, а не его биологическая роль. Из физических принципов укладки белка вытекает и универсальный закон распределения скоростей эволюции: гены, отвечающие за белок, почти неизменны, а быстро эволюционируют те, что на белке мало сказываются. Биологические функции белка в этой картине глубоко вторичны.

Ошибки в работе высокостатусных генов могут компенсироваться быстро эволюционирующими регуляторными генами. Они образуют обширные сетевые структуры. Биологические сети похожи на Интернет: многосвязные («важные») узлы окружены облаками малосвязных узлов. При этом каждый ген вносит вклад в разные биологические функции, то есть выполняет не единственную функцию, тем самым ген — не автономная функциональная часть, а «аспект» генома — совокупности всех функций.

Сеть генов-регуляторов громоздка, взаимные согласования усложняют сеть, создавая «бюрократическую» нагрузку на функцию. В связи с этим разработана гипотеза «бюрократического потолка» как верхней границы сложности. Видимо, эта верхняя граница в эволюции достигнута, что косвенно подтверждается отсутствием роста числа генов у млекопитающих.

Все эти универсалии эволюции — следствие того, что биологическая система состоит из множества устойчивых, слабо взаимодействующих элементов. При таком подходе понятие отбора оказывается ненужным для описания самых важных закономерностей эволюции. Общие закономерности эволюции на молекулярном уровне описываются стохастическими процессами; эволюция — прежде всего стохастическая система.

Важный этап формирования новых эволюционных взглядов связан с изучением мира прокариот. Прежняя биология говорила только о высших организмах, но с 1977 года, когда Карл Вёзе стал исследовать филогенез молекул РНК, начал набирать силу иной взгляд, который видит мир прокариот как важнейшую составляющую живо-

го на планете. Эволюция прокариот существенно отличается от моделей, предлагаемых СТЭ.

Помимо других важных черт, уникальную значимость в эволюции прокариот имеет горизонтальный перенос генов (ГПГ) — в отличие от вертикального, когда гены передаются от родителя к потомку, при горизонтальном переносе генетическим материалом могут обмениваться неродственные организмы. ГПГ делает невозможной метафору дерева, эволюция прокариот — это сеть, линии в ней не только расходятся, но и сливаются. ГПГ глобален, идет и между царствами, и на всех иных уровнях. Роль его состоит в восстановлении утраченного разнообразия. Случайный дрейф выбивает важные гены из популяций, а вездесущий ГПГ приносит гены, среди которых есть и необходимые.

Мир прокариот принципиально отличается от привычного мира эукариот: это целостность, части которой активно взаимодействуют с помощью ГПГ. Вселенная генов прокариот поддерживается связностью, а отдельные «виды» живут благодаря притоку генов из «вселенной». Прокариоты — это общий мобильный геном, проявляющийся в тех или иных эфемерных «организмиках».

Эукариоты произошли в результате симбиогенеза: одна «проглоченная» древней археей бактерия стала митохондрией, другая — хлоропластом. Подтверждается данный сценарий тем фундаментальным фактом, что эукариоты без митохондрий не обнаружены. Реконструкция предка эукариот приводит к парадоксальному выводу: все основные структуры клетки у него уже были, он появился весь и сразу, а не по частям.

Эволюция эукариот была следствием противоречий симбиогенеза. Огромное количество генов, которые реплицируются во внутренней бактерии, теперь бомбардировали геном археи-хозяина, встраивались в него и нарушали его работу. Гены симбионта идут к незащищенной ДНК хозяина, а гены хозяина не могут пройти к ДНК симбионта: она защищена бактериальной (митохондриальной) мембраной. В итоге симбионт теряет гены и «растворяется» в хозяине. Важнейший признак эукариот — стенка ядра возникает в качестве приспособления к этому прессингу симбиотической ДНК.

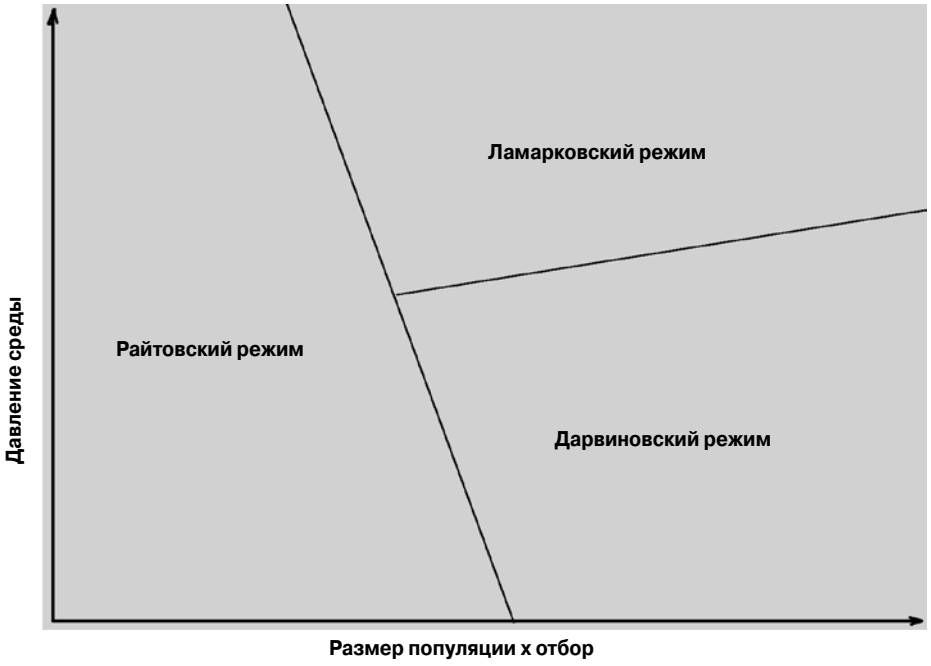
Геном эукариот отличается тем, что значимые элементы в нем перемешаны со случайным мусором — интронами, некодирующими участками (часть этого мусора — от древних симбионтов). Для избавления от интронов возникает сплайсинг — *редактирование* текста ДНК еще до построения белка, вырезание бессмысленных кусков кода. В качестве адаптации эукариоты отказались от ГПГ — и им пришлось изобрести половой процесс для увеличения разнообразия, поскольку ГПГ играет эту роль в мире прокариот. Вредные мутации убьют изолированную популяцию, ее спасает ГПГ, приносящий «правильные» гены, — или половой процесс.

Так возникает общая теория эволюции генома; это случайный, нейтральный процесс. С ростом сложности генома растет энтропия, то есть геномы прокариот более упорядочены, а геномы эукариот хаотичней. У прокариот информация упакована плотно, у эукариот — рыхло.

Для объяснения этого вопиющего факта — прокариоты устроены «умнее» и «совершеннее», нежели эукариоты, — предложена неадаптивная теория эволюции. Дело сводится к размеру популяции: у прокариот популяции чудовищно огромны, и поэтому у них очень силен очищающий отбор, быстро удаляющий все отклонения. Популяции эукариот малы, и эффективность отбора невелика — очищающий отбор не может очистить их геном от свалки, остается множество ненужных, неадаптивных деталей, которые иногда частично используются эволюцией. Сложность растет не благодаря отбору, который бы ее «подтягивал и выращивал», а *вопреки*. Мы — результат неприспособленности, *сложность — это болезнь генома*, не вылеченная слишком слабым отбором.

Описание этого эволюционного процесса, который вовсе не исчерпывается отбором, сложное и составное. Можно выделить три режима эволюции: *ламарковский* — в нем факторы среды влияют на направление мутаций, *дарвиновский*, где случайные мутации отбираются факторами среды, и *райтовский*, где есть только случайность — случайные мутации случайно фиксируются, отчего и возникает сложная организация. В книге приводятся описания механизмов ламарковских процессов на молекулярном уровне. Это процессы в системе иммунитета, а также еще несколько механизмов эпигенетического наследования, это ГПГ и стресс-индуцированный мутагенез. В целом это «боковые» механизмы, поскольку работает защита прямого пути передачи информации (отбор против дестабилизации генома), но все же есть изощренности, обходящие запрет.

Дарвинов режим работает при слабом давлении среды, при сильном начинаются ламарковские процессы. От давления среды (стресса) зависят частота мутирования и факторы укладки белков, то есть точность трансляции информации. При этом сама эволюция эволюционирует, изменяется, может предвидеть исторически типичные ситуации. В целом плоскость «давление среды» (ордината) и «размер популяции х отбор» (абсцисса) поделена на три области — у оси ординат райтовский режим, у оси абсцисс дарвиновский, а при высоких значениях на обеих осях — расширяется в центре графика ламарковский сектор (рис. 2). Когда отбор очень силен и все мутации неблагоприятны, сочетание фенотипических мутаций может спасти организм. Так достигаются труднодоступные точки на рельефе устойчивости.



2
Режим эволюции определяется давлением среды, размером популяции и интенсивностью отбора

Фундаментальные открытия в изучении прокариот дополнены новым взглядом на мир вирусов. С 2000 года в вирусологии разворачивается революция, связанная с открытием гигантских вирусов (мимивирусов), по размеру подобных клеткам, а также с пониманием удивительной распространенности вирусов. Вирусы — это живые «эгоистичные гены», воплощение метафоры. Среди вирусных частиц особенно много так называемых агентов переноса генов (АПГ), то есть мир вирусов — это материальный субстрат, который служит основой ГПГ. В биосфере, оказывается, доминируют АПГ, это самые распространенные биологические объекты. Это генетическая среда, *океан генов*, который окружает все живые организмы, проникает в них и перестраивает.

Изучение происхождения вирусов показывает, что там нельзя отыскать монофилию — не было никакого общего предкового вируса. Мир доклеточной жизни рисуется как гигантская сеть взаимодействующих через ГПГ генов, и в этой сети нельзя вычленить стволы. Конкретные сочетания генов — элементов этой сети — порождали разные вирусы, тут же распадавшиеся, чтобы стать другими.

Вирусы не происходят из клеток, они происходят из доклеточного мира независимых репликаторов. «Эгоистичные гены» сначала существовали сами по себе, а потом стали постепенно обзаводиться «телами», хоть и не все — остались еще наследники того мира «неодетых в тела» генов, потомками которых и являются вирусы. С появлением репликации начинается генный паразитизм, все репликаторы делятся на факультативных хозяев и факультативных паразитов. Затем идет специализация — одни становятся клетками (облигатными хозяевами), другие вирусами (облигатными паразитами). Многие особенности молекулярных машин в клетках говорят о давней гонке вооружений хозяев и паразитов: хозяева совершенствовали защиту от вторжения, паразиты — средства проникновения.

При изучении древнего генома вирусов появляется задача — реконструировать последнего общего предка всего живого. К происхождению жизни отыскивается подход «сверху», через выделение общих черт всех существующих организмов. Вычленяется набор универсально распространенных молекул (РНК в рибосомах, системы трансляции — синтеза белка на РНК, ферменты). У этого общего предка не было клеточной формы жизни, поэтому многих черт отследить нельзя.

На той, доклеточной стадии множество РНК было объединено ГПГ в особенный мир репликантов, это был мир РНК. Жизнь началась как первичный вирусный мир; то, что тогда существовало, мы бы назвали вирусами, только тогда не было клеток, на которых они могли бы паразитировать. Происходил отбор ансамблей элементов, что сопровождалось сокращением ГПГ, — то есть мир «всеобщего свободного обмена» постепенно перестраивался в мир хоть чем-то ограниченный и частично не меняющийся. В целом это был мир эгоистичных генов, с огромными популяциями, очень жестким отбором и потому быстрой эволюцией.

Изучать проблему происхождения жизни невозможно без ее определения. Для ориентировки вводится простая формула: *любой репликатор является формой жизни*. Отсюда вывод о ковариантной редупликации, то есть о связи генотип — фенотип, когда появляется представление об ошибках репликации, об эффективности репликации и отборе. Эта обратная связь замкнута на устойчивость репликантов и гонит их к более устойчивому состоянию.

Происхождение жизни — вопрос, выходящий на (пред)биологическую химию и геофизику. В неживом мире начинает действовать так называемый цикл Дарвина — Эйгена. (Манфред Эйген — автор теории гиперциклов, объясняющей самовоспроизведение предбиологических молекул.) Утверждается, что стремление к устойчивости будет гнать систему выше по уровню сложности и эффективности наследования. Увеличение точности репликации делает систему эффективнее, поэтому ее потомки могут по этой спирали пройти еще оборот.

Порог Эйгена определяет, будет ли идти стабильное наследование или система вымрет, что зависит от соотношения частоты ошибок репликации и информационной емкости системы. Но чтобы начался этот цикл, система уже должна обладать значительной пороговой сложностью. В живом идет фундаментальный процесс построения белков с помощью РНК, при этом для синтеза РНК нужен белок, и как эту сложную фабрику представить возникающей по частям, непонятно. Нужно чудо, и решение тут не может быть тривиальным.

Выход из парадокса найден в идее мира РНК: функции, которые позднее взяли на себя белки, выполняли РНК, хуже, но приемлемо. Тем самым можно обойтись без чуда: парадокс взаимозависимых РНК и белка разрешается. У теории мира РНК есть трудности, например, она плохо подтверждается экспериментально. Тем не менее уже удалось получить продукт, работающий всего на порядок хуже, чем то, что по расчетам надо для запуска «цикла Эйгена».

Следующая проблема — происхождение трансляции: с чего это на РНК стали делать белки в соответствии с встроенным кодом? Видимо, это делалось для иной функции. Кажется, белки в мире РНК были ферментами-катализаторами и небольшие их цепочки сращивались при соединении склеенных с ними РНК. Процесс катализа из мгновенного «соединился-отошел» стал долговременным и приобрел новые, строительные функции: субстрат стал «выстраивать стенку» из катализатора.

Обзор и оценка гипотез показывают, что при решении проблемы жизни и самые лучшие наши гипотезы все же нехороши. У нас есть только слабые косвенные свидетельства, прочных обоснований не получено, нет вероятных сценариев возникновения жизни. Чтобы укоренить гипотезу о происхождении в наших знаниях, автор обращается к современной космологии.

Слабый антропный принцип гласит: во всем множестве возможных миров мы наблюдаем тот, в котором есть мы, потому что произошло невероятное событие нашего возникновения (сильный антропный принцип — утверждение, что это для нас и произошло, такая концепция относится к телеологии и ненаучна). С конца 90-х годов развиваются новые физические теории происхождения Вселенной, так называемые инфляционные теории, теории множественных миров. Говорится, что возникло бесчисленное множество самых разных вселенных (мультиверс), а слабый антропный принцип всегда может «передвинуть» говорящего в ту возможную вселенную, где наблюдается то, что он наблюдает.

Вероятность осуществления в мультиверсе любого сценария, не запрещенного законами сохранения, равна единице. Это соображение и встраивается в ткань объяснений, чтобы сказать, как возникла жизнь. Абиогенно, то есть случайно, произошел отбор наиболее устойчивых РНК, порог Эйгена был преодолен, завертелся цикл Дарвина — Эйгена с отбором точных эффективных репликантов. Тут же пристроились самособравшаяся

случайно система трансляции с полимеразами и другие необходимые блоки, прошла эволюция надежности генетического кода. Модель мультивселенной и антропного принципа гарантирует достижение любого возможного уровня сложности. Однако не следует утруждать антропный принцип без необходимости, тем более — слабый. Этот принцип мог бы случайно произвести и сразу готового человека, но вероятнее все же сценарий с биологической эволюцией, тем более что, по счастью, мы ее неплохо знаем.

Теперь можно дать определение: эволюция жизни — это преимущественно стохастический процесс, основанный на исторической случайности, ограниченный прежде всего разнообразными условиями поддержания основ биологической организации и модулируемый механизмом адаптации. Возникло новое состояние эволюционной теории в рамках *науки постмодерна*. Большинство принципов предшествующего этапа (СТЭ) не отрицается, но *отрицается их исключительность* — и обратное им тоже верно, то есть СТЭ не отброшена, а существенно дополнена. Все, связанное с отбором, переместилось с главного места на положение «модификатора», все, связанное с адаптацией, потеряло исключительную роль, главное место в теории заняли случайность и устойчивость.

Наука является «постмодерном» в том смысле, что нет глобальной все объясняющей теории, говорящей альтернативам «все вы ложь», — теперь все ранее несочетаемые теории нашли свои места, как фрагменты мозаики; у каждой своя область применимости. Кое-что в прежней эволюционной теории вымерло радикально — если адаптационизм ограничен, то градуализм отвергнут (поскольку ГПГ и другие механизмы непостепенны). Отвергнута исключительность «древесного» представления об эволюции, растет сила метафоры сети, хотя и «древесный» аспект сохраняется.

Неожиданно оказалось, что довольно простые математические модели из области статистической физики плодотворны при изучении эволюции. Объяснение этого удивительного сближения в том, что эволюционная геномика имеет дело с автономным множеством слабо взаимодействующих объектов. Разумеется, теория поведения таких объектов сходна с теорией идеального газа. Чем больше ансамбль генов, тем точнее предсказания эволюционной геномики, а вот малые ансамбли плохо предсказуемы.

Отсюда мы приходим к важнейшему вопросу о воспроизводимости эволюции. Получается, что мы вряд ли сможем ее воспроизвести. Эволюция пойдет не так — потому что «так» она пошла случайно. Неслучайные черты эволюции объясняются эпистазом, то есть взаимодействием между «автономными» агентами — например, между генами. Насколько сильны эти взаимодействия, настолько эволюция не случайна. Силы этих ограничений мы не знаем, может быть, они так сильны, что процесс эволюции окажется детерминированным (по Уоддингтону).

Еще одна линия поправок к «обычной СТЭ» касается отношений генотипа и фенотипа. Принято считать, что генотип определяет фенотип, но это утверждение требует многих оговорок, оно чрезмерно упрощено. Связь генома с фенотипом принципиально недетерминирована, и эта «слитная наследственность» ограничивает эволюцию. По генотипу не удается однозначно судить о фенотипе, фенотипические последствия генома нетривиальны. Сердцевина фенотипа — это антиэнтропийные устройства, уменьшающие уровень ошибок генотипа при передаче информации.

И в результате на важнейший вопрос о причинах возникновения сложности следует ответ вызывающе простой: сложность возникает, потому что может возникать, поскольку это не запрещено фундаментальными законами. Сложность не «специально возникла», а «пропущена», нашу ветку эволюции просто ни разу всерьез не прижимало мощным отбором, и мы «жируем», поддерживая избыточную сложность.

Вырисовываются особенные черты постсовременной теории эволюции как части науки постмодерна. Это сложная система дополнительных взглядов, опирающаяся на модели, которые заимствованы из статистической физики и популяционной генетики, а также на реконструкции фактического эволюционного прошлого. Для науки постмодерна характерен отказ от позитивного формулирования собственной цельной всеобъемлющей теории, согласие на принципиально нецелостный конгломерат взглядов. Наука не может уподобиться философам и все отрицать, в науке есть нарративы (парадигмы), но в эволюционной биологии теперь нет единой теории, объявляющей альтернативы ложью, а имеется переплетение подходов разного уровня абстракции.

Описание эволюции само имеет очень высокую сложность и сопротивляется любому обобщению. Полной теории, подобной статистической физике, в биологии не может быть. Возможны частные теории для разных аспектов эволюции, связанные нетривиально. Эволюционная биология остается «исторической наукой», в которой многое решил случай. Следует признать, что история уникальна и ее нельзя полностью описать общими законами. А задача науки — узнать как можно больше о каждом уникальном историческом событии.

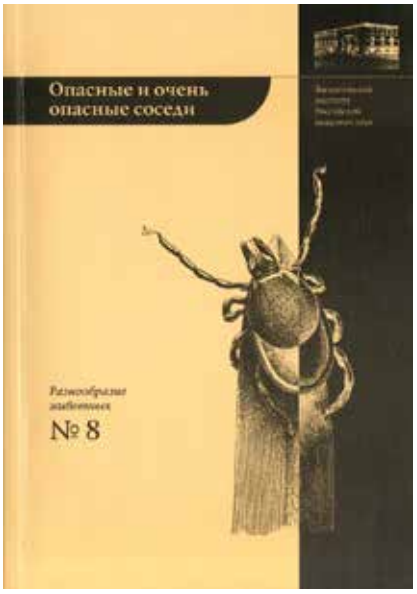
Современные (и прошлые) эволюционные объяснения являются упрощенными «мифами», но все же язык этих мифов лучше подходит для формулировки и проверки гипотез, стимулирующих дальнейшее исследование, чем какое-нибудь «объективированное» описание. И потому нельзя отказаться от них. Следует сознавать, что эволюционные объяснения, все эти ответы на «почему» — семантические приспособления, они служат для упрощения нашего мышления об эволюции.

Кроме уровня фактов и предсказаний фактов нам требуются для понимания общие положения. Но эти общие теории неизбежно метафоричны, упускают многие детали реальности, однако они легче для понимания. Для ориентирования в мире нам надо иметь картину реальности, и в ней — понимание истории жизни.

Какова же эта самая общая фоновая картина, на которой вырисовывается современная теория эволюции живого? Это теория мультиверса, множества возможных миров, концепция бесконечного количества подобных вселенных (по Александру Виленкину). Мир многих миров, где есть решительно все, что фундаментально не запрещено, и в этом мире выстраиваются теории о вероятности того, что все равно есть. Эта точка зрения считается фундаментальной для исследования эволюции, базовой картиной мира, в котором происходит наше познание — и в котором написана книга Е.В. Кунина.

Ужас дачника

Кандидат биологических наук
К.Г.Михайлов



А.Н.Алексеев, Е.В.Дубинина. Опасные и очень опасные соседи: «энцефалитные» клещи. Москва — Санкт-Петербург. Товарищество научных изданий КМК, 2014

КНИГИ

Новая книга вышла в серии «Разнообразие животных», которую выпускает московское издательство «КМК» совместно с Зоологическим институтом Российской академии наук (Санкт-Петербург). Среди других изданий в этой серии — книги, посвященные пресноводной гидре, городскому комару, мамонту, брачной жизни птиц (В.А.Паевский, «Пернатые многоженцы»), а также обитателям моря и подводным исследованиям (в том числе С.Ю.Гагаев, «Записки водолазного старшины»).

Авторы «клещевой» книги — известные специалисты-акарологи, сотрудники Зоологического института, супруги Андрей Николаевич Алексеев и Елена Всеволодовна Дубинина. (Напомним, что наука о клещах называется акарологией. Арахнология — наука о прочих паукообразных: пауках, скорпионах, сенокосцах и т. д.)

Клещи — большая и очень разнообразная группа класса паукообразных из подтипа хелицеровых, которая, по моим данным, включает свыше 40 000 видов (по мнению авторов книги — более 60 000 видов). Ученые до сих пор спорят, разместить ли их многочисленные семейства в три, четыре или семь отдельных отрядов. Клещи, как и прочие паукообразные, — очень дальние родственники насекомых: у них четыре (а не три) пары ног, нет четко выделенной головы, жевательных челюстей, сложных глаз, никто из них не умеет летать. И насекомые, и паукообразные относятся к типу членистоногих животных, но назвать клеща или паука «насекомым» — грубая ошибка.

Питаются клещи по-разному. Есть среди них и хищники, и сапрофаги (подъедатели объедков), и паразиты растений и животных, в том числе самые настоящие кровососы. Данная книга посвящена двум видам крупных клещей из семейства иксодовых — лесному Ixodes ricinus и таежному Ixodes persulcatus, а также болезням, возбудителей которых они переносят. Эти клещи-кровососы широко распространены в лесной зоне Европы и России, от самых западных регионов до Дальнего Востока. Конечно, хотелось бы узнать что-то и про других иксодовых клещей, например про жителей лесостепной и степной зон из рода Dermacentor (гораздо более симпатичных по виду, чем иксодесы, с красивыми пятнышками на спинке), тоже кровососов и «переносчиков». Но, увы, в книге об этом ни слова. На то есть «Жизнь животных», руководства по медицинской зоологии и фундаментальные тома в серии «Фауна России и прилежащих стран» (ранее — «Фауна СССР»).

Книга разделена на главы, посвященные истории открытия двух видов клещей, их внешнему облику, жизненному циклу и образу жизни, врагам и паразитам, болезням, которые они передают, способам индивидуальной защиты от клещей и самой главной проблеме — как удалить присосавшегося клеща (см. врезку). Текст ориентирован скорее на обывателя с минимальной научной подготовкой, чем на специалиста-зоолога. Однако никакого заигрывания с читателем не происходит, книга написана на хорошем научном уровне.

Краткое описание внешнего вида голодных, еще не напитавшихся клещей дополнено цветными фотографиями на вклейке. И шестиногие личинки, и восьминогие нимфы, и самки, и самцы иксодовых клещей пьют кровь теплокровных животных, в первую очередь млекопитающих и птиц. Основные кровососы, как и у комаров, — самки; в отличие от комаров, самцы клещей иногда тоже сосут кровь, хотя предпочитают целебное голодание или сок растений. Наевшаяся самка становится почти шарообразной — объем ее тельца может увеличиться в 30 раз!

Клещи-иксодесы большую часть жизни проводят в лесной подстилке. Они ищут своих хозяев-прокормителей по запаху, ощущая его на огромном расстоянии — до 15 метров. (Длина тела самки иксодеса не превышает 4 мм!) Другие ориентиры — сотрясение почвы от шагов будущего хозяина и выделяемое им тепло. Клещи поджидают лесных зверей около их постоянных троп, сидя на кустах или травинках на высоте до 1—1,5 метров, либо подползают к беспечным дачникам, расположившимся на пикник... Наиболее активны и опасны эти паразиты весной — ранним летом и с августа по ноябрь. В сильный дождь или в середине солнечного дня иксодесы сидят в укрытиях и, как правило, не охотятся. Максимум их активности таков же, как у диких лесных животных, — утро и вечер. Интересно, что клещи, зараженные вирусом энцефалита, в среднем двигаются в полтора раза быстрее, чем их незараженные сородичи.

«Начиная питаться, клещ выделяет в ранку слюну, предотвращающую свертывание крови. Следующая порция слюны, затвердевая, закрепляет клеща на коже, цементируя края ранки». Момент присасывания для человека незаметен, в отличие от укуса комара. Почему? Оказывается, клещ присасывается в тех местах кожного покрова, где чувствительность кожи минимальна. Эти места отличаются высоким электрическим потенциалом, который клещ может, по мнению авторов, измерять при помощи своих пальп — второй пары конечностей, расположенных после хелицер и перед восемью ходильными ногами. А как же на диких животных, тоже электричество замеряют? Ответа на этот вопрос в книге нет, но, по-видимому, на животных клещи вынуждены искать участки кожи, не покрытые густым мехом или перьями (морда и уши у зверей, окологлазная область у птиц), и те места, с которых животное не может счистить паразита. Именно поэтому на ежах, которые не могут прочистить пространство между иглами, обитает столько клещей. Внимание, дачник! Боишься клеща — не приноси домой или на участок ежиков!

Слюна клеща содержит обезболивающие вещества, поэтому укуса можно не заметить. Самка может сосать кровь в течение нескольких суток. Наевшийся паразит отваливается и падает на землю. Самка переваривает кровь, яйца в ее теле созревают. После откладки яиц она погибает. (Самцы тоже живут недолго.) Одна самка способна отложить от одной до трех тысяч яиц; хорошо, что большая часть их в природе погибает. Цикл развития клеща от яйца до взрослой особи длится 3—5 лет.

А почему, собственно, клещи-иксодесы так опасны? В XX веке выяснилось, что они переносят возбудителей опаснейшего вирусного заболевания — клещевого энцефалита. Эта инфекция поражает серое вещество головного мозга, оболочки головного и спинного мозга. Энцефалит приводит к осложнениям на всю жизнь, часто и к смертельному исходу. Он распространен от некоторых областей Европейской России до Сибири и Дальнего Востока. Местное население, получая

небольшие порции возбудителя с раннего детства, иммунизируется. Наиболее ярко энцефалитная проблема встала в 1930-е годы, когда молодая советская власть начала активное освоение природных богатств Сибири и Дальнего Востока. Болели и умирали приезжие геологи, топографы, красноармейцы. По указанию наркома обороны К.Е.Ворошилова в 1937 году была организована специальная экспедиция Наркомата здравоохранения, в которой приняли участие ведущие паразитологи и медики-эпидемиологи. Активные исследования продолжались в течение всех предвоенных лет, и удалось быстро выявить вирусную природу возбудителя энцефалита. Сегодня от этой болезни делают прививку, которая обязательна, если житель Москвы или Санкт-Петербурга едет, например, в Сибирь или на юг Дальнего Востока.

Другая неприятная болезнь, о которой заговорили в последние 20—30 лет, — боррелиоз, или болезнь Лайма. Это бактериальное заболевание также переносят иксодовые клещи. Оно поражает самые разные органы (суставы, поверхность мышц и даже сердца) и проявляется не сразу, что затрудняет раннюю диагностику. Единственный верный показатель наличия заболевания — анализ крови на присутствие этих бактерий. В настоящее время известно уже четыре патогенных для человека вида боррелии. К сожалению, надежного лечения боррелиоза до сих пор не разработано.

Итак, от иксодовых клещей надо защищаться. Для работников экспедиций в таежной зоне России уже давно созданы «энцефалитные» костюмы. Рукава и штанины необходимо затягивать резинками или специальными завязками, чтобы преградить клещам путь к телу человека. Штаны следует заправлять в носки; а еще лучше — надевать резиновые сапоги, по гладкой поверхности которых клещ соскальзывает. Голову лучше всего прикрыть плотно прилегающим капюшоном. В более сложно устроенных противоклещевых костюмах есть еще внутренняя рыхлая рубашка, которая и защищает от укусов, и впитывает лишнюю влагу тела. Ткань таких костюмов должна быть мелкоячеистой, чтобы через нее не проникали мелкие нимфы и личинки клещей.

Другой важный прием защиты — само- и взаимоосмотр после возвращения из леса. Это надо делать всегда, не важно, применяли вы противоклещевые средства или нет. Химические препараты против клещей разработаны, но они довольно ядовиты, и наносить их на кожу ни в коем случае нельзя — только на одежду.

Главный результат прочтения книги — испуганные дачники и любители пикников. Если от клещевого энцефалита можно уберечься своевременными прививками, то защиты от боррелиоза практически не существует. Но все-таки дачников можно утешить: не каждый клещ заражен. К тому же возбудитель-боррелия передается в кровь человека только через восемь часов после начала кровососания, так что от заражения могут спасти своевременные осмотры.

К сожалению, в книге встречаются досадные ошибки. Так, слово «хелицеры» (первая пара конечностей хелицеровых, похожая на клешни), по мнению авторов, происходит от латинского schisis (расщепление); на самом деле в древнегреческом языке есть слово chela — клешня, коготь. Арахнолог — это исследователь не пауков, а паукообразных. Arachniden по-немецки не «клещи», а опять же паукообразные. Не слишком удачно выражение «трехногая личинка» применительно к личинке с тремя парами ног.

Подвожу итог: книга полезна и интересна. Кратко, простым языком изложена довольно сложная информация, иллюстративный материал тщательно подобран. Рекомендую для прочтения любителям природы, преподавателям и заинтересованным ученикам школ, колледжей и гимназий.

Как удалить присосавшегося клеща?

Отрывок из книги А.Н.Алексеева и Е.В.Дубининой

В 20—30-х годах прошлого столетия клеща просто вырезали вместе с участком кожи на глубину до 1 см. Фактически вырезали участок со слюной, которую клещ выделял в ранку, чтобы избежать попадания возбудителя инфекции в организм. Затем это место прижигали. Теперь подобные варварские, хотя и достаточно эффективные методы не применяют.

Если вы поймали на себе двигающегося клеща, следует его уничтожить: сжечь спичкой, раздавить на камне и т. д. Ни в коем случае не давить руками, т. к. на коже рук могут быть микротрещины.

Если к вам присосался клещ, не старайтесь выдернуть его как можно быстрее. Гораздо правильнее не торопясь вытащить его, используя какое-нибудь приспособление: пинцет, щипчики, петли (они продаются в аптеках). Если у вас нет ничего подобного, то сделайте из нитки небольшую петлю, затяните ее у основания хоботка клеща, у кожи. Прочно затянув петлю (но не перерезав и не разорвав хоботок), медленно покачивая из стороны в сторону, постарайтесь вытащить клеща. Ни в коем случае не тяните вверх, рискуете оторвать хоботок. Как пишет А.Н.Шаповал (1961), такой метод извлечения клещей ниткой был предложен в 1938 году участником дальневосточной экспедиции П.И.Мариковским, тогда «местным работником», затем профессором-энтомологом Томского университета.

Повторяем: поспешное удаление клеща неуместно! При этом чаще всего выдавливают его содержимое. В таком случае вирус (если он есть) все равно попадет в ранку на коже, поврежденной клещом.

Если вы вытащили клеща и не раздавили его, но в коже остался хоботок (видна черная точка на месте присасывания), удалите его иглой или булавкой, обработанной дезинфицирующим средством. После удаления хоботка это место следует смазать йодом.

Народная медицина советует для удаления клеща смазать его маслянистой жидкостью (керосином или растительным маслом). Этот способ эффективен, но крайне вреден! Клещ действительно попытается сам покинуть место присасывания, однако при этом он будет выделять все больше слюны, а следовательно, все больше возбудителей, если клещ заражен.

Ни в коем случае не следует вытаскивать клеща зубами. Это верный путь ввести возбудителя (прежде всего вирус) в слизистую рта. Один папа, увидев клеща на голове сына, в ужасе выкусил его. Сын остался здоровым, а отец получил два возбудителя одновременно, заболев и энцефалитом, и боррелиозом.

Вытащив клеща, надо или уничтожить его, но не давить пальцами, как мы написали выше, или, если клещ довольно долго питался, сохранить для исследования в небольшой емкости (во флаконе, бутылке или даже в спичечном коробке), положив туда несколько травинок, чтобы клещ не высох. В любом случае после извлечения клеща 10—14 дней следует наблюдать за своим состоянием, в частности за температурой тела.

В настоящее время по весне появляется информация о том, куда обращаться с присосавшимися клещами. Это нужно делать, чтобы при необходимости своевременно начать лечение. Лечение эффективно только в том случае, если начато в течение четырех суток с момента присасывания клеща.

Мы рекомендуем любителям леса, особенно в период активности клещей, иметь с собой специальную «противоклещевую аптечку»: 1) флакончик с 5%-ным йодом, которым следует обработать ранку после удаления клеща (йод убивает вирус!); 2) тюбик с антибиотиком, например тетрациклином или левомицетином и 3) бактерицидный пластырь. (Конечно, хорошо бы иметь также что-то для вытаскивания клеща: пинцет, специальные щипчики и петлю либо просто прочную нитку.) Нанеся каплю антибиотика на пластырь, заклеить им ранку, предварительно обработанную йодом. Антибиотик убивает бактерии, в частности возбудителя клещевого боррелиоза. Наклейку оставить на 2—3 суток.