

УДК 539.196 + 577.4

## О РЕГУЛИРОВАНИИ ПРОЦЕССА ГЕНЕТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Т. В. Быстрова, Л. А. Шелепин

*На основе модели состояния популяции рассматривается процесс генетических изменений, который не носит чисто случайного характера, а регулируется состоянием окружающей среды.*

Как известно, основной принцип эволюции – дарвиновский отбор. Но он требует конкретизации, анализа условий, развития и уточнения понятий. Среди трудностей, связанных со стандартным механизмом случайных мутаций и установлением выгодных из них путем отбора, отметим проблему закрепления случайных генетических изменений в больших популяциях при относительно малой частоте мутаций, и, главное, проблему темпов эволюции. Вероятность как спонтанного возникновения простейших живых организмов, так и их дальнейшей эволюции крайне мала. Этот механизм не укладывается в существующую временную шкалу и данная трудность казалась непреодолимой [1, 2]. Результаты работы [3], где было обращено внимание на ограниченность набора регулирующих веществ (гормонов, нейромедиаторов), позволили существенно снизить оценку времени установления ряда сложных форм поведения и взаимодействий различных видов, а также понять их механизмы (например, происхождение поведения рыбы горчак, мечущей икру в жаберную полость определенного моллюска, который в это время передает рыбе своих зародышей). Но это – один из аспектов проблемы.

В настоящей работе предлагается модель распределения организмов популяции, согласно которой генетические изменения регулируются состоянием окружающей среды. Известно, что популяция – это элементарная эволюционная система. В подавляющем большинстве динамических моделей, разработанных для популяций, они выступают как единое целое по отношению к ресурсу, хищнику, внешним условиям [4 – 6]. Это, например, модель Ферхюльста, учитывающая внутривидовую конкуренцию:

$$\frac{dN}{dt} = \alpha(K - N)N, \quad (1)$$

где  $N$  – число особей в популяции,  $K$  – "емкость" среды,  $\alpha K$  – удельная скорость роста популяции, или модель хищник-жертва и ее многочисленные обобщения:

$$\frac{dN_1}{dt} = \alpha(N_1)N_1 - V(N_1)N_2,$$

$$\frac{dN_2}{dt} = kV(N_1)N_2 - mN_2, \quad (2)$$

где  $N_1$  и  $N_2$  – численности популяций жертвы и хищника,  $\alpha(N_1)$  и  $V(N_1)$  – мальтузианская и трофическая функции,  $k$  – коэффициент переработки биомассы,  $m$  – смертность.

В определенной степени состояние организма учитывается в моделях заболеваний и эпидемий, правда, по отношению к конкретной болезни (например, число зараженных, выздоровевших или больных острой или хронической формой [7, 8]). Однако анализ распределения особей внутри популяции по целостным характеристикам организма фактически отсутствовал. Недавно в [9] была введена непрерывная переменная  $\epsilon$ , характеризующая состояние особей в популяции. Применительно к модели хищник-жертва были рассмотрены 4 стратегии поведения, реализующиеся при возрастании значения  $\epsilon$ . Ниже под  $\epsilon$  понимается состояние организма. С ростом  $\epsilon$  последовательно проходят 4 стадии изменений в организме (коррелирующие со стратегиями в [9]): комфортное состояние, характеризующее экспоненциальным ростом численности популяции; изменения в поведении, стрессовые явления, которые могут быть, в частности, обусловлены внутривидовой конкуренцией; соматические изменения; мутагенное состояние, при котором увеличивается вариабельность потомства. При достижении некоторого критического значения  $\epsilon_0$  происходят генетические преобразования. Измененные организмы как бы уходят в новую экологическую нишу и закрепляются в ней. Образуется новый вид.

В меняющихся внешних условиях состояние популяции задается в общем случае функцией распределения  $N(r, \epsilon, t)$ , где  $r$  – пространственная координата. Существенное влияние на функцию распределения оказывают такие факторы как количество ресурса, число хищников, концентрации загрязнений, физические условия, численность популяции. При изменении этих факторов происходит единый процесс перераспределения организмов в популяции от комфортного состояния до генетических преобразований (в пределах  $0 < \epsilon < \epsilon_0$ ).

Эволюция функции распределения  $N(\epsilon, t)$  может быть описана уравнением Фоккера-Планка с источниками, задающими процессы рождения и гибели особей:

$$\frac{\partial N}{\partial t} = \frac{\partial}{\partial \epsilon} \left( D(\epsilon) \frac{\partial N}{\partial \epsilon} + A(\epsilon) N \right) + q(\epsilon, N). \quad (3)$$

Первый и второй члены в правой части задают диффузию и снос по оси  $\epsilon$ , третий представляет собой функцию источника, которая может быть нелинейной (например, типа правой части (1)). Согласно [10], в линейном квазистационарном случае решением (3) является функция распределения, которая может быть представлена в виде суммы двух слагаемых, одно из которых – бoльцмановское распределение, другое – некоторое его искажение, вызванное источником. В нелинейном случае исследование уравнения (3) на устойчивость позволяет находить критические значения параметров, при которых происходят необратимые изменения в популяции.

В первом приближении анализ воздействия различных факторов на состояние популяции может быть выполнен с использованием бoльцмановского распределения по  $\epsilon$

$$N = N_0 \exp(-\epsilon/T). \quad (4)$$

Малым "температурам"  $T$  соответствует комфортное состояние. С ростом  $T$  наступают поведенческие, соматические и мутагенные изменения у все возрастающего числа особей, а численность популяции, достигнув насыщения, постепенно начинает снижаться. При превышении некоторой критической "температуры"  $T_{cr}$  популяция, в которой резко возрастает вариабельность, либо прекращает свое существование, либо изменяясь, переходит в новую экологическую нишу (существенную роль при этом может сыграть элемент случайности).

Влияние изменений состояния популяции на генетические преобразования при действии негативных внешних факторов отмечалось в ряде работ. Так, в [11] указывалось, что усиление психоэмоционального стресса ведет к существенной дифференциации генетических параметров популяции; в этих условиях резко возрастает доля наследственного многообразия, не проявляющегося в нормальных условиях существования животных. В палеоантропологических исследованиях отмечалось, что почти все важные преобразования на пути к человеку разумному происходили в самые трудные экологические эпохи, когда отдельные ветви наших предков оказались на грани вымирания.

Таким образом, генетические преобразования и эволюция в целом идут в значительной мере через изменение состояния популяций. При определенных значениях  $\epsilon$  в организмах создаются условия для мутаций. В этом смысле мутации определяются условиями существования популяций.

При высоких значениях  $T$ , когда в популяции мало особей, мутации быстро становятся достоянием всей популяции, если они имеют своего рода биологический заказ, когда соответствующая экологическая ниша реально подготавливается окружающей средой. Заметим, что под действием измененной внутренней среды организма, обладающей при соответствующих значениях  $\epsilon$  мутагенными свойствами, могут перестраиваться и микроорганизмы. С этой точки зрения особую опасность представляют популяции людей, живущих в критическом состоянии на грани жизни и смерти. Они могут стать источником новых видов заболеваний, эпидемий. Поэтому не случайно, что именно в Африке, где с развитием "цивилизации" значительные массы людей живут в "запредельных" условиях, возникли такие заболевания как спид и эбола.

Рассмотренный механизм генетических изменений позволяет рассматривать целый ряд проблем эволюции с новой точки зрения. Представляется, что на пути дальнейшего развития предлагаемой модели может быть решена кардинальная задача объяснения реальных темпов эволюции.

#### ЛИТЕРАТУРА

- [1] Романовский Ю. М., Степанова Н. В., Чернавский Д. С., Математическая биофизика. М., Наука, 1984.
- [2] Levin R. Science, **210**, N 21, 883 (1980).
- [3] Хазен А. М. Парадоксы случайностей в дарвинизме с точки зрения синтеза информации и принципа максимума производства энтропии. М., Кэнди, 1993.
- [4] Уатт К. Е. Экология и управление природными ресурсами. М., Мир, 1971.
- [5] Свирежев Ю. М., Нелинейные волны, диссипативные структуры и катастрофы в экологии. М., Наука, 1987.
- [6] Быстрова Т. В., Шелепин Л. А., Труды ФИАН, **218**, 60 (1994).
- [7] Марчук Г. И. Математические модели в иммунологии. М., Наука, 1985.
- [8] Белых Л. Н. Анализ математических моделей в иммунологии. М., Наука, 1985.
- [9] Быстрова Т. В., Чугунова Г. П., Шелепин Л. А., Краткие сообщения по физике ФИАН, N 7-8, 34 (1995).
- [10] Решетняк С. А., Шелепин Л. А., Труды ФИАН, **106**, 90 (1979).
- [11] Якушин Б. В., Гипотезы о происхождении языка. М., Наука, 1985.

Поступила в редакцию 7 июля 1995 г.