ЭКОЛОГИЯ, 2009, № 5, с. 323–332

УДК 575:615.9:504.7.05

АНТРОПОГЕННАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ЖИВОТНЫХ: ФАКТЫ И ИХ ИНТЕРПРЕТАЦИЯ

© 2009 г. В. Н. Большаков*, Т. И. Моисеенко**

*Институт экологии растений и животных УрО РАН
620144 Екатеринбург, ул. 8 Марта, 202
E-mail: vladimir. bolshakov@ipae.uran.ru
**Институт водных проблем РАН
11933 Москва, ул. Губкина, 3
E-mail: tatyana@aqua.laser.ru

Поступила в редакцию 26.03.2009 г.

Рассматриваются вопросы микроэволюционных преобразований в популяциях животных под воздействием антропогенного загрязнения. Показано, что основой для адаптации к изменению окружающей среды, включая токсичное загрязнение, является внутривидовая генетическая вариабельность. Селекционное давление токсичного фактора приводит к преимущественному выживанию более устойчивых генотипов в популяциях животных, конечным итогом которого будет редуцирование генетического разнообразия, сокращение приспособленности популяции к другим природным или антропогенным стрессорам. Микроэволюционные преобразования идут в направлении *r*-отбора, т.е. более мелких, раносозревающих особей, способных направлять больше энергетических ресурсов на воспроизводство.

Ключевые слова: микроэволюция, популяция, генетическое разнообразие.

Загрязнение окружающей среды в современных условиях входит в ряд ведущих абиотических факторов, воздействующих на популяции животных. В последнее время в биологии все чаще появляются примеры, показывающие, что животные реагируют на антропогенное загрязнение активными адаптивными и микроэволюционными преобразованиями (Брагинский и др., 1971; Колчинский и др., 1990; Большаков и др., 1991; Безель и др., 1994; Безель, 2006; Newman, 1995; Chesser, Sugg, 1996; Staton et al., 2001; Hauser at al., 2003 и др.). “Загрязнение окружающей среды предоставило нам уникальную модель исследования эволюционного процесса в действии” (Dobzhansky, 1970).

В.Н. Большаков (1991) отмечал, что хозяйственная деятельность, изменяя условия обитания животных, отнюдь не направлена на изменение эволюции организмов в природе, тем не менее она оказывает весьма заметное влияние на многие стороны эволюционного процесса, в первую очередь – на микроэволюционном уровне. Эволюция популяций в изменяющихся условиях среды может происходить быстро и драматично (Malvey, Diamond, 1991). Однако в мировой литературе, посвященной антропогенной эволюции, нет обобщающих сведений по этой проблеме. Индустриальный меланизм бабочек и приобретенная устойчивость насекомых к пестицидам – наиболее часто цитируемые примеры доказательств антропогенной микроэволюции. Вместе с тем литература по генетической адаптации и эволюции толерантности у живых организмов к действию токсичных веществ очень обширна и ее сложно охватить в одной работе.

Ряд работ (Большаков и др., 1991; Newman, 1995; Bickham et al. 2000; Staton at al., 2001; Hauser at al., 2003 и др.) посвящен анализу и прогнозу того, каким образом изменения в популяции, которые происходят под действием токсичных агентов, могут отразиться на генетическом разнообразии. Основным выводом этих работ является то, что в условиях загрязнения, с одной стороны, будет происходить потеря генетического разнообразия, с другой – токсикант будет являться фактором селекции, которая будет направлена на отбор наиболее устойчивых особей к действию токсичных веществ.

Цель данной работы – сформировать представление о том, каким образом изменения в популяции, которые происходят под действием токсичного фактора, могут отразиться на генетическом разнообразии и к каким последствиям может привести селективное давление фактора загрязнения окружающей среды.

СЕЛЕКЦИЯ ТОЛЕРАНТНОСТИ

Несмотря на существование в загрязненной среде, многие организмы оказались способными успешно воспроизводиться, развиваться и расти. Толерантность может быть определена как индивидуальная способность особей противостоять действию таких концентраций токсичных веществ, которые приводят к подавлению или летальному исходу нетолерантных индивидуумов (Chesser, Sugg, 1996). Селекция будет направлена на отбор наиболее устойчивых особей к действию токсичных веществ, которые способны к активации механизмов выживания и детоксикации проникающих в организм ядов.

Феномен адаптации к выживанию в токсичных условиях установлен на многих примерах с водными и наземными животными. P.L. Klerk (1990) на основе литературного обзора по формированию устойчивости у водных организмов к металлам пришел к заключению, что многие исследователи не делают различий между акклиматизацией и генетической адаптацией. В своих работах он показал, что заселение металл-загрязненных биотопов донными организмами происходило вследствие их акклиматизации и генетической адаптации. Вместе с тем повышение устойчивости бентосных сообществ эстуариев, которые подвергались кадмиевому загрязнению более 30 лет назад, он объясняет генетической адаптацией. Увеличение генетической толерантности к Cu и Pb было продемонстрировано также на изоподах *Asellus meridianus*, живущих в реках, подверженных воздействию стоков горного производства (Hauser et al., 2003). У хирономид (*Chironomus riparius*), обитающих в загрязненной металлами среде, LC_{50} была в 13 – 250 раз выше, чем у лабораторных животных, культивированных в чистой среде (Newman, 1995).

Особи популяции хищных многоножек (Chilopoda), обитающих в местах загрязнения тяжелыми металлами (Zn, Cd и Cu), были более устойчивы к действию металлов по сравнению с насекомыми, взятыми из незагрязненных мест обитания,что подтвердили дальнейшие эксперименты с животными при введении металлов в пищу насекомых, взятых из загрязненных и фоновых условий обитания. Эти данные указывают на возможную адаптацию популяции к загрязнению и повышение толерантности к действию металлов у выживших особей. В силу исходной разнокачественности природных популяций произошло “обогащение” популяции толерантными особями. Именно поэтому при дальнейшем содержании животных в условиях с высоким уровнем токсичных элементов данная группа многоножек характеризовалась повышенной выживаемостью по сравнению с контрольной (Безель и др., 1994).

Сходные примеры описаны и для мелких млекопитающих. А.В. Коросов и Б.К. Павлов (1988) сравнивали две популяции лесных полевок: одна из них существовала на склонах Хамар-Дабана, подверженных длительному загрязнению выбросами целлюлозно-бумажного комбината, другая – в незагрязненных местах обитания. Длительное техногенное воздействие (более 18 лет) привело к изменению генотипической структуры популяции, которая в течение ряда поколений выживала в условиях токсичного загрязнения окружающей среды, т.е. характеризовалась большей выживаемостью особей при дальнейшем введении в пищу токсичных веществ по сравнению с полевками, взятыми из незагрязненных мест обитания.

В 70-е годы XX в. были получены данные по отдаленным последствиям действия ДДТ на рыб, выживших при летальных концентрациях для большинства испытуемых животных. Известно, что в популяциях быстро размножающихся рыб появляются особи, резистентные к ДДТ. По мнению Л.П. Брагинского с соавт. (1971), резистентность вырабатывается только у особей, переживших воздействие высоких концентраций, близких к летальным, и не развивается при воздействии малых доз. Путем селекции оказалось возможным вывести ДДТ-резистентных гамбузий. Поедание таких гамбузий приводило к смерти хищников, которые ими питались. Более того, такие рыбы выделяли в окружающую среду значительные количества пестицида, что приводило к токсичности водной среды для других нерезистентных рыб. Однако резистентность к другим инсектицидам (фосфорорганическим) у этих рыб была очень низкой.

Другие авторы (Klerks, 1990; Hauser et al., 2003) утверждают, что толерантность может быть достигнута путем акклиматизации, выдерживания организмов при низких концентрациях токсикантов. Фенотипическим ответом на действие тяжелых металлов может стать повышение индуцирования низкомолекулярных серусодержащих белков (металлотионеинов), которые связывают и выводят металлы, или межклеточных гранул, в которых инкапсулируются металлы. Эти типы ответных реакций не передаются по наследству и не проявляются у потомства, перемещенного в незагрязненные условия. Альтернативно толерантность может быть достигнута генетическими механизмами. Генетически основанная толерантность передается по наследству. Эти различия между физиологической и генетической толерантностью обусловливают генетическую селекцию физиологически пластичных особей.

L. Hauser et al. (2003) выделили две генетические основы для селекции: 1) преадаптивная – селекция генов, которая существовала в популяции до действия токсичного загрязнения; 2) постадаптивная – полученная из природной вариа-

бельности путем селекции, индуцированной токсичными веществами.

Способность выживать в условиях загрязнения регулируется различными механизмами детоксикации. Например, механизм устойчивости животных к действию металлов связан со способностью индивидуумов изменять скорость их поглощения или выведения, индуцировать металлотионеины, связывать или секвестировать металлы, а также различиями в чувствительности энзимов к ингибирующему действию металлов (Моисеенко, 2006).

Л.С. Некрасова (1989) изучала формирование механизма толерантности к хлорофосу у личинок комаров (*Anopheles dorsalis*), взятых из загрязненных медью и относительно чистых участков. Большей выживаемостью характеризовались животные, которые обитали в местах техногенного загрязнения. Механизм развития неспецифической толерантности к токсикантам различной природы автор объясняет отбором особей с пониженной фильтрационной активностью, что уменьшает проникновение ядов в организм. Однако можно предположить и наличие других механизмов отбора. Фактом остается то, что выжившие особи в среде с тяжелыми металлами и сформированные отбором популяции характеризовались повышенной толерантностью и к другим токсичным веществам, в данном случае к хлорофосу.

M.N. Moore и R.I. Willson (1998) предположили, что индивидуальная лизосомальная активность животных лежит в основе видоспецифичной чувствительности или устойчивости к токсичным веществам. В районе загрязненного смесью токсичных веществ порта у обитающих там *Gobius niger* выявлена высокая активность смеси функциональных оксидаз. Загрязняющие вещества могут вызывать селекцию такого механизма, если будут выживать организмы, потенциально способные к его активации. Вместе с тем активация оксидазной активности в загрязненных условиях может быть следствием как селекции, так и физической акклиматизации, когда скрытые механизмы защиты организмов активируются в токсичных условиях. L.Hauser et al. (2003) показал изменения в активности глютатион S-трасферазы и смеси функциональных оксидаз (mixed function oxidase) у хирономид *Chironomus riparius* после выдерживания в смеси ДДТ. A. Jerneloev (1988) выявил, что после долгого выдерживания рыб *Tribolodon hakoniensis* в кислой воде с высоким содержанием гумуса (15 генераций) у них повышается устойчивость к закислению через усиление функции клеточной экскреции как части осморегуляционной системы, которая обеспечивает экскрецию кислоты. После этой селекции у рыб также отмечено более высокое число красных кровяных клеток. Опыты M.L. Cuvinaralar и E.V. Aralar (1995) на рыбах (*Oreochromis niloticus*), выдерживаемых в смеси металлов (Hg, Zn и Cd) показали, что на стадии созревания и нереста происходит выбраковка восприимчивых особей к действию металлов. Более устойчивые особи смогли адаптироваться и передать эту способность потомству, которое оказалось менее восприимчивым к действию и других металлов.

Однако следует отметить, что не всегда происходит эволюция толерантности, и часто ослабленные организмы из загрязненных участков оказываются также или даже более чувствительными к токсичным факторам, чем из незагрязненных мест обитаний (Chesser, Sugg, 1996).

Таким образом, реакция популяций животных на индуцированное загрязнением селекционное давление будет приводить к выживанию одних генотипов и элиминации других. В условиях долговременного селекционного давления загрязнения могут быть сформированы локальные экотипы. Усиление функций по детоксикации и выведению экотоксикантов может быть использовано как биомаркер для определения долговременных эффектов токсичных воздействий на популяцию водных животных.

МУТАЦИИ

Наследуемые изменения в геноме ДНК, или мутации, являются источником генетической вариабельности в природных популяциях. Мутации могут появиться спонтанно или постепенно развиваться под влиянием измененной среды обитания. Генотоксичные агенты вызывают спонтанные мутации, проявляющиеся в репликации, рекомбинации и нестабильности химических связей в ДНК, что в свою очередь может приводить к таким феноменам, как формирование структурных изомеров, потеря аминогрупп, несовместимость основ в период репликации ДНК (Hauser et al., 2003). Генетические нарушения происходят вследствие как прямого действия токсичных агентов, так и (или) после их биотрансформации в организме, т.е. действия их производных. Кроме того, на генетических процессах могут отразиться последствия внутриклеточных нарушений. Токсикант может прямо воздействовать на молекулу ДНК через взаимодействие с нуклеотидами или косвенно – через побуждение к репликации.

Известны нарушения в ДНК, которые происходят под действием токсичных химических веществ и их метаболитов. Последние способны взаимодействовать с ДНК и тем самым модифицировать или повреждать ее структуру, инициировать репарации или мутации хромосом. Активные формы разнообразных полициклических ароматических углеводородов (ПАУ) могут ковалентно связываться с ДНК, тем самым нарушая ее нативную структуру. С помощью метода щелоч-

ного гидролиза было доказано увеличение количества разрывов нитей ДНК у пресноводных рыб, подвергнутых действию бенз-[а]пирена, и у черепах из загрязненных мест по сравнению с особями из чистых районов (Walker et al., 2001). Ю.Г. Изюмовым с соавт.(2002) установлен повышенный уровень хромосомных аберраций в половых и соматических клетках у подопытной молоди плотвы *Rutilus rutilus* (L.), подвергнутой в эксперименте действию токсикантов с мутагенными эффектами (хлорофос, фенол, MNNG и др.). В природной популяции плотвы и леща, обитающих в загрязняемом плесе Рыбинского водохранилища, обнаружено повышенное количество микроядер в эритроцитах периферической крови. Этот феномен с большой вероятностью является следствием мутагенного действия загрязнения водной среды (Изюмов и др., 2003).

M.P. Cajaraville et al. (2003) выявили нарушения структуры ДНК у рыб, особенно у морских видов, под действием разливов нефти, ртутной интоксикации или влияния на них других металлов или органических ксенобиотиков. Последствия нарушений структуры ДНК проявляются в широком диапазоне, включая перестройку функционирования ферментов (энзимов), белкового обмена, продуцирования повреждающих клетку токсинов, ингибирование клеточного роста, ускорение старения тканей, подавление иммунной реакции, снижение приспособленности, увеличение случаев заболеваний и развития раковых опухолей. Многие мутации не наследуются (соматические) и не нарушают генетический пул. К ним можно отнести мутации, которые вызывают различные новообразования, в том числе и приводящие к канцерогенным последствиям. Тогда как мутации в воспроизводящих органах (половых гаметах) могут передаваться по наследству, L.R. Shugart и C.W. Theodorakis (1994) показали, что мутации, которые происходят в гаметах, приводят к абнормалиям в развитии, эмбриональной смертности и наследственным мутациям.

Таким образом, загрязнение окружающей среды увеличивает мутационную нагрузку на популяции. Хотя оценить последствия мутаций очень сложно, очевидно, что мутационные процессы приводят к изменению частот аллелей в структуре генетического пула, а это неизбежно отразится на приспособленности индивидуумов и популяций в целом. Неблагоприятные мутации быстро удаляются селекцией, однако рецессивные мутации, не видимые для селекции, могут накапливаться из поколения в поколение, создавая генетический груз. Мутационный груз в той или иной степени снижает жизнеспособность популяции (Алтухов, 2003).

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПУЛА

Состояние организма есть функция генетических особенностей и факторов окружающей среды. Исходя из изложенного выше, очевидно, что два ключевых фактора будут влиять на генетический пул популяции в условиях ее существования в токсичных условиях: 1) направленная селекция толерантных генотипов и 2) накопление рецессивных мутаций.

Одни животные, носители редких мутаций и генотипов, могут оказаться под действием элиминирующих факторов, другие – вне их действия. В результате первые становятся все более редкими и могут даже совсем исчезнуть из генофонда, другие – сохраняются в составе популяции. В условиях общего снижения численности популяции под действием токсичного агента частота встречаемости устойчивых генотипов будет возрастать, и в дальнейшем именно они станут основной базой естественного отбора в процессе восстановления и последующего движения численности популяции (Большаков и др., 1991).

Обладая различной толерантностью к действию токсичного фактора, отдельные субпопуляционные группировки по-разному реагируют на его влияние, следствием которого могут быть серьезные структурные изменения. Критическое падение численности при токсичном залповом загрязнении обусловливает включение компенсаторных механизмов на эколого-физиологическом уровне, которые способствуют восстановлению плотности и стабилизации популяционных процессов (Шилова, Шатуновский, 2005). K.R. Munkittrick и D.G. Dixon (1989) доказали, что реакция популяции на загрязнение идентична действию любого фактора, влияющего на ее плотность. Это значит, что влияние высокой элиминации особей при их интоксикации будет компенсироваться известными законами поддержания численности популяции.

В любом случае в условиях постоянного или периодически действующего токсичного воздействия на популяцию значение устойчивых генотипов в популяции будет возрастать в качестве единственного генетического варианта, обеспечивающего в этих условиях селективный успех. Механизмы, повышающие интенсивность репродуктивных процессов в остаточных популяциях (в данном случае из толерантных особей), хорошо известны (Шварц, 1980; Большаков и др., 1991). Например, при залповых выбросах токсичных веществ падение численности особей в популяции происходит в короткий временной период. В этих условиях выживают лишь те члены популяции, которые имеют в генотипе такие особенности, которые обеспечивают их носителям большую устойчивость к действию токсичного фактора. В Институте экологии растений и животных УрО

РАН были выполнены модельные расчеты выживаемости животных при заданных условиях: генофонд популяции включает *N* генотипов. При гибели 97% животных под воздействием ядохимикатов на популяцию 1% животных выживает за счет природной резистентности, 2% – случайно выжившие животные. При восстановлении численности популяции до исходной доля резистентных животных возрастает до 25%, при двукратном действии ядохимикатов – до 77%, при трехкратном – до 98% и в последующем удерживается на уровне 99%. Однако реальное накопление резистентности в популяции будет более медленным, поскольку устойчивость в природной популяции может встречаться у гораздо меньшего количества особей, а также снижение численности после токсичного воздействия может быть более низким (Большаков и др., 1991).

Известно, что сочетание мутационного процесса и отбора обусловливают направленное изменение популяции (Алтухов, 2003). Реакция генетически гетерогенных популяций на стрессирующий фактор среды выражается в изменении распределения популяционных параметров (Глотов, Тараканов, 1985). В результате популяция может приобрести новые аллели или изменить частоты встречаемости определенных аллелей, что в конечном итоге послужит источником генетической изменчивости и микроэволюционных процессов. Частота аллелей может меняться вследствие мутаций, селекции, миграции и генетического дрейфа. Такие изменения, как миграция и дрейф генов, могут служить индикаторами пертурбаций окружающей среды.

Миграция и поток генов могут иметь двойственное значение для локальной популяции в условиях загрязнения. За счет притока иммигрантов из незагрязненных участков обитания и их успешного скрещивания с локальной популяцией, обитающей в условиях загрязнения, генетическая вариабельность может возрасти быстрее, чем вследствие селективного действия или мутационного процесса. Приток генов с иммигрантами снизит эффективность адаптации популяции к токсикантам. Поток генов также имеет большое значение, когда невозможна адаптация локальной популяции и она пополняется рекрутами иммигрантов или выбранными селекцией устойчивыми генотипами. С.А. Шилова и М.И. Шатуновский (2005) приводят пример, когда в местах сброса отходов химического производства размножение лягушек полностью прекращалось, однако их численность поддерживалась за счет постоянного пополнения этих мест обитания иммигрантами.

Негативные эффекты влияния загрязнения на популяцию могут проявиться в более широком ареале, чем ареал действия загрязняющего вещества. Может происходить расселение устойчивых или обогащенных мутационным грузом генотипов, которые будут скрещиваться с особями другой популяции. Таким образом, эффекты существования популяции в условиях загрязнения могут быть значительно шире, что показано В.С. Безелем (1987) в модельных расчетах.

Известно, что в малочисленных популяциях, каковыми в большинстве случаев становятся популяции, обитающие в условиях хронического загрязнения, дрейф генов может играть в эволюционном процессе бóльшую роль, чем естественный отбор, особенно в случае пульсирующего загрязнения. Одним из характерных последствий загрязнения является редукция размера популяции вследствие увеличения смертности и снижения плодовитости. Это приводит к изменениям генетического пула, которые повышают уязвимость популяции к будущим неблагоприятным факторам. Дрейф генов приведет сначала к флуктуациям частоты аллелей из поколения в поколение (ответственных за повышение жизнеспособности или детоксикацию), в конечном итоге – к полному закреплению аллелей.

Уменьшение размера популяции в условиях загрязнения увеличивает инбридинг. В случае сокращения эффективного размера популяции, например в период залпового загрязнения, инбридинг также будет способствовать селекции устойчивости.

С.С. Шварц (1980) отмечал, что при заселении территорий с резко сниженной численностью населения будет формироваться новая экологическая система на основе скрещивания с выжившими особями существовавшей (старой) популяции в экстремальных условиях, как и впрочем в результате территориального перераспределения самих вселенцев и иммиграции выживших особей, что неизбежно приведет к возникновению новых генетических комбинаций, т.е. произойдет существенное и необратимое изменение генофонда, а следовательно, и микроэволюция.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ГЕНА ТОЛЕРАНТНОСТИ

До настоящего времени идут споры о том, существует ли специальный особый ген устойчивости (толерантности) в природной популяции. Достаточно много приводится примеров электрофоретических различий генетической структуры у беспозвоночных и рыб из загрязненных и незагрязненных мест обитания.

Результаты оригинальных исследований M.C. Newman (1995) доказывают существование некоторых генетических различий у толерантных особей и особей исходной популяции. Например, у толерантного генотипа гамбузии (*Gambusia holbrooki*), обитающего в загрязненных металлами среде, был идентифицирован определенный ал-

лозим методом электрофореза, который оказался впоследствии общим для многих видов рыб из загрязненной среды. Другой пример: гамбузий выдерживали в ряде поколений в 7250-литровых мезокосмах в условиях, близких к природным, и при относительно невысоких концентрациях неорганической ртути. Во втором случае у экспериментальных особей (по отношению к контрольным) обособились три аллозима в локусе PGI-2. При воздействии более высоких концентраций ртути на потомство особей из этих мезокосм (в 96-часовых экспериментах) время наступления гибели увеличилось у особей с измененным локусом в сторону повышения, т.е. они были более устойчивыми к действию токсичного агента. Идентифицированные аллозимы у этого толерантного генотипа гамбузий оказались общими с таковыми у других видов рыб из загрязненной среды.

J.S. Wies et al. (1999) идентифицировали генетические различия у фундулюс (*Fundulus heteroclitus*), живущих в эстуарии Нью-Джерси, который загрязнен тяжелыми металлами. L. Hauser et al. (2003) приводит пример повышения устойчивости у популяций гамбузии и моллюсков, которые существовали в загрязненной комплексом металлов среде рядом с тепловой электростанцией, по сравнению с близкими популяциями, которые жили в относительно чистых условиях. Изучение их генетических особенностей позволило предположить селекцию резистентности у обоих видов. Выжившие генотипы отличались более мелкими размерами.

Вместе с тем идентификация гена или комплекса генов, которые определяют толерантность организмов к действию ядов, является чрезвычайно сложной задачей, поскольку детоксикация осуществляется различными механизмами и может быть кодирована в различных генах (Depledge, 1996). Например, C.H. Walker et al. (2001) на основе обобщения литературных данных описывают селекцию возможных механизмов у насекомых, обеспечивающих их устойчивость к инсектицидам: 1) поведенческие – повышение чувствительности и избегание; 2) усиление функций по детоксикации (ДДТ – дигидрохлориназой, карбоматов – микросомальными монооксидазами, органофосфорфорных соединений – глютотионовыми трансферазами и эстеразами); 3) снижение чувствительности к поражению (например, снижение чувствительности ацетилхолистеразы нервной системы); 4) снижение клеточной проницаемости. Повышение устойчивости у организмов к токсичному действию на них тяжелых металлов может быть следствием таких различных механизмов, как индукция металлотионеинов, повышение активности функциональных оксидаз, секвестрование, снижение проницаемости или усиленной экскреции металлов. Эти примеры показывают, что устойчивость у организмов к действию токсичного агента может формироваться различными механизмами, т.е. иметь полигенную основу, поэтому четкого определенного локуса толерантности не выявлено.

“ПЛАТА” ЗА АДАПТАЦИЮ

Загрязнение создает экстремальные условия обитания организмов, устойчивость которых проявляется как защитная функция организма против неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды. Эта защита снижает скорость гибели, но может оплачиваться снижением эффективности других функций. Наличие инварианта жизненного цикла и жесткой взаимосвязи между отдельными параметрами приводит к тому, что повышение приспособленности в связи с изменением одного признака влечет за собой “расплату”, проявляющуюся в изменении другого признака и снижении приспособленности этих же организмов в несколько иных условиях (Гиляров, 2003). Выживание в субтоксичной среде может привести к снижению адаптивности в целом, а впоследствии к уничтожению популяции при переживании других экстремальных условий, т.е. селекция устойчивого генотипа снизит приспособленность к другим экстремальным факторам окружающей среды.

Толерантность может быть характерна для узкого, определенного ранга фенотипов и сопровождаться потерей генетического разнообразия. Снижение генетической вариабельности в популяции может приводить к ограничению приспособленности и способности популяции реагировать на изменение “традиционных” природно-климатических факторов (Безель, 2006). С другой стороны, многочисленные факты подтверждают возможность устойчивого многолетнего существования природных популяций в условиях значительного токсического стресса. По мнению ряда авторов (McHeily, 1968; Безель, 2006), в таких толерантных к загрязнению металлами растительных ценопопуляциях в новых поколениях должен ежегодно возобновляться исходный полиформизм фоновых популяций. В процессе последующего онтогенетического развития сохраняются особи, толерантные к токсическому воздействию и соответствующие текущим погодным условиям, обеспечивая необходимый уровень воспроизводства.

Это значит, что при прекращении действия токсикантов в кратчайшее время возможно восстановление исходной гетерогенной популяции. В этом случае, видимо, нельзя говорить, что процесс популяционной адаптации достигает уровня эволюционных преобразований.

J.S. Wies et al. (1999) проводили опыты с двумя популяциями фундулюс (*Fundulus heteroclitus*): одна была взята из длительно загрязненного участка

эстуария, где часто наблюдались разливы нефти и отмечена загрязненность метилртутью, другая – из незагрязненного фонового участка. Полученные от этих особей оплодотворенные яйца они помещали в воду различной солености и наблюдали за выживаемостью эмбрионов. У эмбрионов, полученных от самок из незагрязненных участков, способность выживать при повышенной солености оказалась выше. Метилтолерантные эмбрионы характеризовались меньшей приспособленностью к вариациям солености. Авторы предположили, что популяция из загрязненных участков имеет очень узкую адаптацию к выживанию при солености 15–20‰, тогда как потомство от особей из незагрязненных участков способно было выживать при колебаниях солености от 10 до 30‰. Следствием развития толерантности к метилртути явились снижение генетического разнообразия у особей в популяции, редуцирование их способности противостоять природным стрессовым факторам или другим типам загрязнения.

M.R. Heithaus и R.H. Laushman (1997) исследовали генетическое разнообразие у трех видов рыб из 6 ручьев, различающихся по качеству воды. С помощью аллозимного электрофореза они установили, что для наиболее специализированного вида *Etheostoma caeruleum* характерна наименьшая генетическая вариабельность в популяциях из различных ручьев, у *E. blenniodes*, отличающейся средней специализацией, была и средняя вариабельность, а у вида широкой экологической валентности *Campostoma anomalus* наибольшие генетические различия наблюдались у популяций из различных рек. При этом популяции рыб последнего вида в наиболее загрязненных местах обитания имели самое низкое внутрипопуляционное генетическое разнообразие. Они отметили, что более низкое генетическое разнообразие у популяций может служить хорошим индикатором длительного воздействия загрязнения и являться следствием селекции толерантных особей. Поэтому изучение устойчивости в сочетании с анализом данных жизненного цикла необходимо для предсказания и предотвращения риска генетической эрозии.

Согласно приведенным выше научным данным, устойчивость к металлам у организмов происходит путем селекции особей, хорошо приспособленных к снижению поглощения металлов, индуцированию металлотионеинов, связыванию и выведению металлов. Вследствие этого в организме может формироваться дефицит эссенциальных (жизненно необходимых) микроэлементов, который развивается у организмов, устойчивых к действию токсичных металлов. Отчасти этим может объясняться снижение устойчивости организма к изменению других факторов окружающей среды (Hauser et al., 2003). Пример увеличения популяционной устойчивости по отношению к токсичному фактору, сопровождающейся снижением приспособленности популяции к другим факторам окружающей среды, приводит В.С. Безель (2006) на примере изучения растения полевицы (*Agrostis tenuis*), что указывает на универсальность данного феномена не только для животного, но и растительного мира.

Таким образом, селекция может повысить устойчивость популяции к токсикантам, но в дальнейшем может привести к редуцированию генетического разнообразия, снижению приспособленности популяции к природным или антропогенным стрессорам.

СКОРОСТЬ И НАПРАВЛЕНИЕ АДАПТИВНЫХ ПЕРЕСТРОЕК

Э.И. Колчинский (1990) в качестве основных направлений антропогенных микроэволюционных преобразований популяций животных выделяет уменьшение их размеров и переход на короткий цикл воспроизводства. Более быстро генетическая адаптация протекает в популяциях с коротким жизненным циклом и высокой скоростью популяционного роста. Индивидуумы с гомозиготной толерантностью известны как устойчивые. Относительная устойчивость гетерозигот измеряется степенью доминирования аллелей устойчивости, которая влияет на скорость, с которой эти аллели распространяются в популяции. Естественно, что доминантный аллель будет более быстро распространяться, чем рецессивный.

Исходя из общих законов эволюции, можно предположить, что одни факторы будут способствовать и ускорять селекцию толерантных видов, другие – тормозить приобретение толерантности у видов, подвергающихся влиянию загрязнения. Рассмотрим некоторые из них.

1. Генетические факторы:

мутации – приобретение генетической вариабельности, на которую будет действовать селекция (скорость 10^{-4}–10^{-6} на ген-генерацию);

доминантность – толерантность, контролируемая доминантными аллеями, будет отбираться быстрее;

моно- и полигенность – селекция будет действовать более быстро под моногенетическим контролем;

приспособленность – селекция более быстро протекает в случае больших различий между толерантными и чувствительными индивидами.

2. Экологические факторы:

время и скорость производства генераций – короткоцикловые виды с быстрой популяционной скоростью роста могут более быстро отвечать на селективное давление;

размеры популяции – маленькие популяции могут иметь меньшую генетическую вариабельность;

спаривание – воздействует на рекомбинацию толерантного генотипа;

эмиграция/иммиграция – сопряженная с нетолерантным генотипом будет медленно эволюционировать;

условия обитания (микросреда) – селекция будет идти медленнее, если чувствительные виды будут находить убежище от воздействия токсичного агента (микроместа обитания, укрытия);

стадии развития – чувствительные стадии развития будут влиять на эффективность селекции.

Скорость элиминации или адаптации популяции к антропогенно-индуцированному стрессу зависит от быстроты и силы его действия, жесткости атаки стрессора, а также от способности популяции к адаптации. Полигеномная система у видов позволяет быстро изменяться частотам генов и, следовательно, быстро отвечать эволюционными изменениями на изменение окружающей среды.

Изменения стратегии жизненного цикла рыб, обусловленные токсичным загрязнением вод, объединяются концепцией типов жизненных циклов, формируемых *r*- и *K*-отбором (Пианка, 1981). В стабильных, слабо подверженных изменениям условиях действует *K*-отбор, поэтому для сформированных им организмов характерны большая продолжительность жизни, крупные размеры, позднее созревание и цикличность в размножении. Популяции, сформированные *r*-отбором, существуют в изменчивых условиях и для них характерны более мелкие размеры, раннее созревание, высокая убыль старших возрастных групп и соответственно – небольшая кратность нереста. При *r*-отборе в популяциях одного вида особи созревают раньше, они мельче размерами и на размножение расходуют больше энергетических ресурсов. При воздействии неблагоприятных факторов среды адаптивную ценность приобретают изменения стратегии жизненного цикла, соответствующие *r*-отбору. Бесспорно, что токсичный фактор также относится к неблагоприятным. Под действием антропогенных факторов экологическая структура популяции претерпевает наиболее существенные перестройки. (Шварц, 1980; Большаков и др., 1991).

Для эволюционно молодого и “пластичного” вида *Coregonus lavaretus*, обитающего более 70 лет в условиях загрязненного субарктического водоема (оз. Имандра), изменения популяционных характеристик выразились в снижении скорости роста, увеличении вариабельности в сроках полового созревания (наблюдается как отсрочка, так и преждевременное созревание), сокращении кратности нерестов, снижении продолжительности жизни. При этом “отставание” в размерах прослеживается с первых лет жизненного цикла, которое является следствием повышения уровня метаболизма и перераспределения энергетического бюджета на энергоемкие процессы детоксикации (Моисеенко, 2002). В длительных экспериментах с пескарем (*Cyprinodon variegate*) одну группу выдерживали в танкере с загрязненными комплексом металлов донными отложениями, другую – в контрольных незагрязненных условиях в течение 374 дней. В первом случае размеры самок и самцов рыб, подверженных воздействию хронического загрязнения, были значительно ниже по сравнению с контрольной группой (Rowe, 2003). В популяции фундулюс (*Fundulus heteroclitus*), обитающей в загрязненном эстуарии Нью-Джерси и имеющей генетическое отличие от таковых из незагрязненных мест обитания, очень мелкие самки были способны продуцировать яйца. Большая часть эмбрионов, полученных от этих самок, была устойчива к действию метилртути.

С.А. Шилова и М.И. Шатуновский (2005) приводят примеры повышения популяционной плодовитости у мелких грызунов и рыб, обеспечивающих благодаря компенсаторным механизмам быстрое восстановление и поддержание численности популяций. Авторами показано, что в условиях загрязнения происходит сдвиг возраста достижения половозрелости в сторону более молодых возрастных классов как у рыб, так и у млекопитающих. В.С. Безель с соавт. (1994) приводят данные по мелким грызунам о том, что половозрелые зверьки-сеголетки в популяции, подверженной загрязнению, быстро достигают репродуктивного возраста и являются наиболее защищенной частью популяции. Именно их воспроизводство позволяло поддерживать численность популяции в условиях хронического действия на нее токсичных веществ.

Приведенные выше результаты показывают, что в токсичных условиях действует *r*-отбор, когда в популяции выживают более мелкие и раносозревающие особи, способные реализовать свой репродуктивный потенциал в более молодом возрасте и оставить полноценное потомство. Раннее созревание обеспечивает повышенный темп воспроизводства популяции в условиях высокой смертности как на ранних стадиях развития, так и взрослых особей, а в условиях токсичных нагрузок является ведущим экологическим механизмом поддержания ее численности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проблема антропогенной эволюции животных является одной из актуальных в современной биологии. Накоплены многочисленные научные факты о генетических изменениях в популяциях

животных под влиянием загрязнения, которые подтверждают существование антропогенной микроэволюции.

Селекционное давление токсичного фактора приводит к выживанию более устойчивых генотипов. Генетически основанная толерантность передается по наследству. В условиях долговременного селекционного давления загрязнения могут быть сформированы локальные экотипы, способные выживать и воспроизводиться в условиях загрязнения.

Способность особей выживать в условиях загрязнения регулируется различными механизмами повышения жизнеспособности: избегание, снижение чувствительности и клеточной проницаемости к ядам, повышение активности функциональных оксидаз, индукция металлотионеинов, секвестрование, усиленная экскреция экотоксикантов и др. Поэтому четкого определенного локуса или гена толерантности не выявлено.

Загрязнение окружающей среды увеличивает мутационную нагрузку на популяции. Многие мутации не наследственны (соматические) и не нарушают генетический пул, тогда как в воспроизводящих органах (половых гаметах) мутации могут передаваться по наследству. Рецессивные мутации, не видимые для селекции, могут накапливаться из поколения в поколение, создавая генетический груз.

Два ключевых фактора будут влиять на генетический пул популяции в условиях ее существования в токсичных условиях: 1) направленная селекция толерантных генотипов и 2) накопление рецессивных мутаций. Известно, что сочетание мутационного процесса и отбора обусловливает направленное изменение популяции. В результате популяция может приобрести новые аллели или изменить частоты встречаемости определенных аллелей, что в конечном итоге послужит источником генетической изменчивости и микроэволюционных процессов. Ряд генетических и экологических факторов оказывает влияние на скорость микроэволюционных процессов.

Редукция генетического разнообразия может увеличить устойчивость популяций к определенному виду токсиканта, однако в целом снизить адаптивные возможности популяции к другим стрессовым факторам или видам загрязнения. Микроэволюционные преобразования идут в направлении *r*-отбора, т.е. мелких раносозревающих особей, способных направлять больше энергетических ресурсов на воспроизводство. Раннее созревание обеспечивает повышенный темп воспроизводства популяции и поддержания ее численности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Алтухов Ю.П. Генетические процессы в популяциях. М.: ИКЦ “Академкнига”, 2003. 431 с.

Безель В.С. Популяционная экотоксикология млекопитающих. М.: Наука,1987. 129 с.

Безель В.С., Большаков В.Н., Воробейчик Е.Л. Популяционная экотоксикология. М.: Наука, 1994. 80 с.

Безель В.С. Экологическая токсикология: популярный и биоценотический аспекты / Под ред. Воробейчика Е.Л. Екатеринбург: Изд-во “Гощицкий”, 2006. 280 с.

Большаков В.Н., Добринский Л.Н., Кубанцев Б.С. и др. Развитие идей академика С.С. Шварца в современной экологии. М.: Наука, 1991. 276 с.

Брагинский Л.П., Комаровский Ф.Я., Мережко Ф.И. Персистентные пестициды в экологии пресных вод. Киев: Наукова думка, 1971. 143 с.

Гиляров А.М. Становление эволюционного подхода как объяснение начала в экологии // Журн. общ. биол. 2003. Т. 64. № 1. С. 3–22.

Глотов Н.В., Тараканов В.В. Норма реакции генотипа и взаимодействие генотип–среда в природной популяции // Журн. общ. биол. 1985. Т. 56. № 6. С. 95–100.

Изюмов Ю.Г., Касьянов А.Н., Таликина М.Г. и др. Изменчивость числа поплавков и аномалии осевого скелета у подопытных сеголеток плотвы *Rutilus rutilus* (L.) после воздействия токсикантов на спермии родителей // Вопросы ихтиологии, 2002. Т. 42. № 1. С. 109–113.

Изюмов Ю.Г., Таликина М.Г., Чеботарева Ю.В. Количество микроядер в эритроцитах периферической крови плотвы *Rutilus rutilus* (L.) и леща *Abramis brama* (L.) Рыбинского и Горьковского водохранилищ // Биол. внутр. вод, 2003. № 1. С. 98–101.

Колчинский Э.И. Эволюция биосферы. Л.: Наука, 1990. 236 с.

Коросов А.В., Павлов Б.К. Изменение генотипической структуры популяций при продолжительном давлении антропогенных факторов // Долгосрочное прогнозирование состояния экосистем. Новосибирск: Изд-во СО РАН, 1988. С. 187–210.

Моисеенко Т.И. Изменение стратегии жизненного цикла рыб в условиях загрязнения вод Субарктики // Экология. 2002. № 1. С. 50–60.

Моисеенко Т.И., Кудрявцева Л.П., Гашкина Н.А. Рассеянные элементы в поверхностных водах суши: технофильность, биоаккумуляция и экотоксикология. М.: Наука, 2006. 261 с.

Некрасова Л.С. Связь гибели кровососущих насекомых в хлорофосе с их биологической неоднородностью // Экология. 1989. № 4. С. 39–46.

Пианка Э. Эволюционная экология. М.: Мир, 1981. 399 с.

Шварц С.С. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980. 278 с.

Шилова С.А., Шатуновский М.И. Эколого-физиологические критерии популяций животных при действии повреждающих факторов // Экология. 2005. № 1. С.1–7.

Bickham J.W., Sandhu S., Heber P.D.N. et al. Effect of chemical contaminants on genetic diversity in natural population: implication for biomonitoring and ecotoxicology // Mutation Research, 2000. V. 463. P. 33–51.

Cajaraville M.P., Houser L., Carvalho G. et al. Genetic damage and the mollecular / cellular response to pollution // Effects of Pollution on Fish / Eds. Lawrence A.J., Hemingway K.L. NewYork: Blackwell Science Ltd., 2003. P. 14–82.

Chesser R.K., Sugg D.W. Toxicant as selective agents in population and community dynamics // Ecotoxicology: a Hierarchical Treatment / Eds. Newman M.C., Jagoe Ch.H. New-York: Levis publishers Ltd., 1996. P. 293–317.

Cuvinaralar M.L.A., Aralar E.V. Resistance to heavy-metals mixture in *Oreochromis niloticus* progenies from parents chronically exposes //Chemosphere. 1995. V. 30. P. 953–963.

Depledge M.N. Genetic ecotoxicology: an overview // J. Experimental Marine Biol. and Ecol. 1996. V. 200. P. 57–66.

Dobzhansky T. Genetics and Evolutionary Process. New-York: Columbia press University. 1970. 505 p.

Hauser L., Hemingway K.L., Wedderbern J., Lawrence A.J. Mollecular / cellular processes and population genetics of species: molecular effect and population response // Effects of Pollution on Fish / Eds. Lawrence A.J., Hemingway K.L. New-York: Blackwell Science Ltd., 2003. P. 256–288.

Heithaus M. R., Laushman R.H. Genetic variation and conservation of stream fish: influence of ecology, life history and water quality// Can. J. Fish. Aquat. Sci. 1997.V. 54. № 8. P. 1822–1836.

Jerneloev A. Physiological mechanism for acid tolerance in fish. Stockholm: Swedish Environmental Research Institute, 1988. 93 p.

Klerks P.L. Adaptation to metals in animals// Heavy Metals Tolerance: Evolutinary Aspects / Ed. Show A.J. Boca Raton: CRC Press, 1990. P. 311–321.

Malvey M., Diamond S.A. Genetic factors and tolerance acquisition in population exposed to metals and metalloids // Metal Ecotoxicology / Newman M.C., McIntosh A.W. Eds. New-York: Lewis Publisher., 1991. P. 301–321.

Moore M.N., Willson R.I. A model for cellular uptake and intercellular behaviour of particulate-bound micropollutants // Marin Environment Research. 1998. V. 46. P. 509–514.

McHeily T. Evolutionin closely adjacent plant population. 3. Agrestis tenuis on asmall mine// Heredity. 1968. V. 23. P. 99–108.

Munkittrick K.R., Dixon D.G. A holistic approach to ecosystem health assessment using fish population characteristics // Hydrobiologia. 1989. V. 188/189. P. 123–135.

Newman M.C. Quantitative Methods in Aquatic Ecotoxicology. New-York: Lewis Publishers Ltd, 1995. 426 p.

Rowe C.L. Growth responses of an estuarine fish exposed to mixed trace elements in sediments over a fill life cycle // Ecotoxicology and Environ. Safety. 2003. V. 54. P. 229–239.

Shugart L.R., Theodorakis C.W. Environment gonadotoxicity: probing the underlying mechanism // Environment Health Perspective. 1994. V. 102. P. 13–18.

Staton J.L., Schizas N.V., Chandler D.C. et al. Ecotoxicology and population genetic structure: the emergence of "philogeographic and evolutionary ecotoxicology" // Ecotoxicology. 2001. V. 6. P. 217–222.

Walker C.H., Hopkin S.P., Sibly R.M., Peakall D.B. Principles of Ecotoxicology. London: Taylor&Francis Ltd., 2001. 307 p.

Wies J.S., Mugue N., Wies P. Mercury tolerance, population effects, and population genetic in the mummichog *Funduluseteroclitus* // Genetic and Ecotoxicology / Ed. Forbes V.E. London:Taylor&Frances Ltd., 1999. P. 31–54.