

ПРИЧИНЫ ВЫМИРАНИЯ ВИДОВ

Ю.А. Жданов, Е.П. Гуськов, О.А. Бессонов

– Скажите, *Ватсон*, почему Вы увлеклись палеонтологией?
 – Элементарно, *Холмс*. Начитавшись детективов, я думал, что понять причины смерти гораздо проще, чем причины жизни.

Проблема причин массовых вымираний видов давно вышла за пределы интересов профессионалов-палеонтологов. Выдающийся специалист в этой области академик Л.П. Татаринев недавно с грустью заметил, что в последние годы на международных конференциях по вымиранию принимают участие физики, математики, астрономы, кибернетики и многие другие специалисты, а палеобиологи и палеонтологи представлены единицами и их голос в этих дискуссиях почти не слышен.

Что так привлекает людей разных профессий к этой проблеме? Почему создано не менее полусотни фильмов о вымирании динозавров, а о происхождении млекопитающих ни одного? Нам кажется, что в основе этого неподдельного интереса лежит забота о самом любимом и неповторимом виде *Homo sapiens L.* Столкнувшись с тем, что многочисленные и процветавшие в прошлом виды практически внезапно исчезли с лица Земли, человечество забеспокоилось – не постигнет ли и его эта участь? Только поняв причины вымирания предыдущей биоты, мы могли бы предотвратить свою собственную гибель.

Однако полторы – две сотни существующих гипотез несколько не приблизили нас к решению этой проблемы, и данный очерк – всего лишь еще одна попытка разобраться в степени их достоверности.

Жданов Юрий Андреевич – член-корреспондент РАН, председатель Северо-Кавказского научного центра высшей школы;

Гуськов Евгений Петрович – доктор биологических наук, профессор, директор НИИ биологии при Ростовском государственном университете, заведующий кафедрой генетики РГУ;

Бессонов Олег Аркадьевич – доктор геолого-минералогических наук, профессор кафедры геоэкологии и прикладной геохимии Ростовского государственного университета.

ОТ КАТАСТРОФИЗМА К НЕОКАТАСТРОФИЗМУ

– Скажите, *Ватсон*, чем эволюция отличается от революции?
 – Элементарно, *сэр*. Эволюция – это когда начальник уходит по своему желанию, а революция – когда по Вашему.

Сам факт периодической смены фаун во времени уже давно ни у кого не вызывает сомнений, даже у самых ортодоксальных креационистов. Все существующие идеи по главной методологической позиции сводятся к двум несовместимым концепциям. Первая постулирует, что следует признать ведущую роль внешних, по отношению к биоте, глобальных факторов, связанных с существованием нашей планеты как космического тела. В этом случае живая Природа, как эволюционирующая система, подчиняется исключительно внешним, абиотическим законам, предвидеть которые, а тем более изменить, не в ее власти, поэтому массовые вымирания случайны, непредсказуемы и в большей степени зависят от “места и времени” в момент катастрофы. И только Человек, как разумная часть Жизни, способен понять эти законы и контролировать процессы эволюции, а следовательно, предотвращать вымирания.

Вторая позиция основана на постулате существования внутренней “биологической” логики эволюции о том, что все процессы, связанные с катастрофическими вымираниями, являются генетически предопределенными и соответствуют внутренним законам биоты, для которых внешние факторы являются только стохастическим элементом, незначительно меняющим общий тренд исторического процесса Жизни.

Теллурические гипотезы. Пожалуй, наибольшее количество гипотез связывает причины вымирания видов с глобальными катастрофами Земли. Отцом-основателем теории катастроф является Жорж Кювье. Не обнаружив переходных форм между ископаемыми остатками, найденными в обнажениях осадочных пород разного возраста, он пришел к выводу, что закономерная смена фаун происходит в результате внезапной их гибели после наводнений, землетрясений и др. [1]. Расцвет идей катастрофизма приходится на начало XX в. В это время появляется ряд публикаций, связывающих вымирание видов с изменением климата. Начиная с работ немецкого палеонтолога Ф. Фреха [2], с разными интерпретациями этот фактор становится ведущим, и различия между отдельными концепциями сводятся лишь к деталям – оценке роли температуры, влажности, газовой среды и др. [3, 4].

А.П. Павлов считал ведущим фактором вымирания отравляющее действие продуктов извержений вулканов, как наземных, так и подводных, поскольку конец мезозоя и палеозойской эры – эпохи “великих вымираний” – совпали с герцинской и ламарийской геологическими революциями [5]. Нарушение соотношения кислорода и углекислого газа в атмосфере вследствие вулканической деятельности приводит к массовым вымираниям растений и животных в результате “газового года”, как считал Д.Н. Соболев [6]. Б.Л. Личкову “удалось найти и указать истинные причины вымираний животных суши” [7]. Он считает, что ведущим фактором эволюции является денудация – снос и удаление горных пород в результате выветривания и иных, в частности орогенических, процессов, накопление продуктов которых в равнинных участках обогащает почву солями и стимулирует процветание видов. Прекращение денудации вызывает массовое вымирание видов.

В последние годы интерес серьезных исследователей привлекает “мягкий” катастрофизм, начало которому положили работы геолога М. Вильфарта [8]. Основу его концепции составляет чередование великих приливов и отливов Мирового Океана. В начале 60-х годов эту гипотезу возродил американский палеонтолог Н. Ньюэлл, который пришел к выводу, что в результате геотектонических процессов происходят эустатические (вековые)

колебания океана в соответствии с подъемом и опусканием дна океанических бассейнов [9]. В отличие от предыдущих “монодинамических гипотез”, выделявших единственный доминирующий фактор, Ньюэлл создает полидинамическую концепцию, согласно которой ведущую роль в вымирании видов играют не просто физические изменения соотношений “вода–суша”, а динамика экосистем – при затоплениях количество биотопов на поверхности материков увеличивается, отступление океана обедняет экосистемы и приводит к массовым вымираниям.

Сегодня наиболее масштабная концепция, созданная с учетом практически всех недостатков предыдущих палеоклиматических гипотез, представлена палеобиологом В.А. Красиловым. Он доказывает, что основной движущей силой эволюции являются циклические тектонические и следующие за ними климатические перестройки. «Эти перестройки не только “вливали” на ход эволюции (с чем все так или иначе согласны), но были ее основной движущей силой» [10]. Смена орогенических циклов и последующие изменения климата нарушают гомеостатическое состояние экосистем, превращая их из закрытых в открытые. Смена г-отбора, приводящего к уменьшению числа таксономических групп за счет увеличения численности мономорфного вида, К-отбором, ведущим к увеличению разнообразия и усложнению биоценозов, является источником морфофизиологического прогресса. На ценотическом уровне прогрессивная эволюция, по В.А. Красиллову, связана с увеличением биомассы, сокращением отношения продуктивности к биомассе, увеличением разнообразия, уменьшением конкурентных отношений, возрастанием целостности системы и замкнутости биогенного круговорота веществ.

Безусловно, эта концепция не бесспорна, но тем она и хороша. Оценивая методологию Красилова, В.И. Назаров отмечает его стремление к созданию системы иерархии “ad maximum”. Это “система, связывающая Землю с другими небесными телами, земная биосфера, составляющие ее экосистемы” [11]. В более поздних работах Красилов связывает эволюцию живых систем с геологическими кризисами Земли, а последние – с их взаимозависимостью от других космических тел и иных галактических факторов.

Гипотезы внеземных факторов. Роль космоса, в частности Солнца, в поддержании жизни на Земле никем не подвергается сомнению. Идея о влиянии внеземных факторов на возможность ее уничтожения сложилась в ранних мифах и в наиболее убедительной форме выражена в Апокалипсисе [12]. Однако натуралисты в течение длительного времени не спешили экстраполировать возможность кары небесной на биологические объекты. Первые серьезные попытки связать вымирание видов с космическими факторами появились только в начале XX в. и были тесно связаны с новыми открытиями в физике и астрономии. Еще в 1927 г. замечательный ботаник М.И. Голенкин считал, что до середины мелового периода климат был более влажным, а мезофитная наземная растительность – тенелюбивой из-за ослабленного уровня солнечной радиации. Резкое увеличение яркости света создало условия для развития покрытосеменных растений, что привело к катастрофическому вымиранию мезофитической флоры, и, как следствие, – к вымиранию мезозойской фауны в конце мела. По его мнению, это была единственная революция в истории Земли и причина ее исключительно “космогическая” [13]. Годом позже американский палеонтолог Х.Т. Маршалл достаточно убедительно показал, что вымирание может быть вызвано недостатком УФ-радиации, который может возникнуть либо из-за изменения солнечной активности вследствие перераспределения солнечных пятен, либо если в результате вулканической деятельности пылевые облака создадут светонепроницаемый барьер [14].

В 1931 г. немецкий палеофизиолог Ю. Вильзер постулировал, что “изменение интенсивности коротковолновой солнечной радиации является единственным и универсальным фактором, действующим на биоту, как наземную, так и водную, и именно оно отвечает за массовые катастрофические вымирания” [15].

Экстрателлурические гипотезы вымирания получили новую жизнь после выхода в свет достаточно неожиданных по тематике публикаций замечательного палеонтолога Отто Шиндевольфа [16, 17]. Он считает, что изменение уровня жесткой радиации вызывает гибель одних форм и появление новых прогрессивных мутантов. В первую очередь погибают виды, имеющие длительный период

полового созревания, что характерно для тех из них, представители которых имеют большую биомассу. По его данным, в определенные моменты истории Земли происходит практически полная смена фаун – на границе перми и триаса вымирает 22 отряда и возникает 20 новых.

Хотя сама идея не нова, а аргументация носит скорее философский характер, нежели научно-логический, по ряду причин космическая гипотеза Шиндевольфа получила довольно широкую поддержку.

Шкловский совместно с В.И. Красовским [18], независимо от Шиндевольфа, высказали подобную гипотезу и “породили” значительное количество физиков и астрономов – неофитов “космических революций” в биологии. Используя расчетные данные палеонтологов о цикличности катастрофических вымираний (а они значительно варьируются в зависимости от избранной методологии и метода), астрономы создают чрезвычайно изящные гипотезы. Так, для обоснования цикла вымираний с периодом 26 млн лет была создана еще не открытая звезда, вращающаяся вокруг Солнца по длинной эллиптической орбите. Приближаясь к Солнцу на 5 трлн километров, она проходит через кометное облако Оорта, вызывая в нем возмущения, результатом которых является выбивание из него астероидов, бомбардирующих Землю и вызывающих массовые вымирания [19, 20].

Снова на первый план выступают различия в методологии представителей точных и естественных наук. Если биологи считают катастрофические явления случайными и второстепенными для эволюционного процесса, то астрофизики предлагают их в качестве закономерных и определяющих пути развития жизни. Безусловно, идеология “планирования катастроф” весьма перспективна, однако Жизнь, несмотря ни на что, существует.

Практически никто из крупных биологов-эволюционистов не отнесся к этим гипотезам достаточно серьезно, хотя бы по той причине, что даже самому выдающемуся человеку не дано, прочитав десяток популярных статей, научиться биологии, а тем более палеонтологии с ее интегративной спецификой. Впрочем, критической литературы все же появилось немало [21 – 24].

Не меньший резонанс произвела в 80-е годы “астероидная” гипотеза вымирания. Отец

и сын Альварез, физик и геолог, обнаружили тонкий слой богатых иридием глинистых пород, разделявший известняки верхнего мела и палеогена. Так как иридий и некоторые другие металлы платиновой группы содержатся в астероидах, а палеонтологические остатки позднего мела, в отличие от палеогена, характеризуются весьма богатой фауной, появились факты, свидетельствующие о новом варианте вымирания динозавров. При столкновении астероида с нашей планетой произошел мощный взрыв. Иридиевое облако, смешанное с земной пылью, закрыло Землю от солнечных лучей и постепенно оседало, покрывая планету иридиевым слоем. “Астероидная” зима привела к снижению фотосинтеза, гибели растительных, а затем хищников [25]. Последующие публикации на эту тему варьировали иные ужасные последствия падения астероидов для организмов той эпохи: образование канала утечки кислорода в космос и гибель от гипоксии и похолодания наиболее энергетически продвинутых динозавров; повышение концентрации окислов азота в атмосфере после метеоритной бомбардировки и, как следствие, возникновение кислотных дождей, смывающих все живое.

Впрочем, ряд скептически настроенных исследователей приводит немало аргументов в пользу вулканического происхождения иридия [26]. Однако количество сторонников катастрофизма, даже среди биологов-аналитиков, неуклонно растет. «Концепция глобальности “иридиевой катастрофы” нашла подтверждение... Неокатастрофизм вошел в моду...» [27]. Возможно, что это результат эмоциональной усталости от обилия нерешенных проблем и желание хотя бы на время получить понимание причин вымирания видов. Астероидная гипотеза, на первый взгляд, избавляет исследователей от решения задач, связанных с неравномерностью темпов эволюции, финалистическими представлениями о видовой продолжительности жизни, взаимоотношением между прогрессивной эволюцией и адаптациями и др. Теперь, если человечество найдет способы избегать столкновений астероидов с нашей планетой, проблема вымирания будет решена раз и навсегда – больше вымираний не будет.

И все-таки необходимо удовлетворить любознательность не только астрофизиков и гуманитариев, но и ведущих палеонтологов

разумными ответами на некоторые вопросы. Например, почему с четкой регулярностью вымирают большие филогенетические группы океанических видов? Академик Л.П. Татарinov пишет: “Вместе с тем нельзя не признать, что смысл и причины многих событий, совершившихся при переходе от мела к палеогену, остаются загадочными. Это относится и к динозаврам, но особенно выделяются процессы, связанные с быстрым вымиранием значительной части известкового планктона в океанах... При катастрофических событиях восстановление численности планктона после его истребления даже в обширном регионе в геологическом масштабе времени было бы практически мгновенным” [28]. Привлекательность катастрофизма весьма обманчива, его идеи тупиковы, так как ставят эволюцию Жизни на Земле в исключительную зависимость от внешних неорганических факторов, игнорируя идеи В.И. Вернадского о космической роли живого вещества.

Градуалистические и синтетические концепции. Идеология доминирования внешних условий над биологическими факторами составляет суть катастрофизма. В основе всех градуалистических концепций лежит характер взаимодействий между живыми объектами, который и составляет базовые принципы эволюции. В этой системе координат физические параметры среды являются существенными, но не ведущими, в то время как биологические факторы, внешние по отношению к данному виду, и определяют его эволюционную судьбу. Основоположником всех концепций вымирания, как результата борьбы за существование, или конкуренции между особями и видами, является Чарльз Дарвин. В отличие от “катастрофистов”, считающих ведущим фактором внешнюю по отношению к организму среду, Дарвин обоснованно и взвешенно доказывает, что вымирание – это не случайный процесс, происходящий по слепоте неорганической природы, а закономерный результат борьбы за жизнь, в которой погибают неприспособленные особи и виды. “Теория естественного отбора основывается на том положении, что каждая новая разновидность и, в конце концов, каждый новый вид возникает и держится благодаря тому, что он имеет преимущество перед теми, с которыми ему приходится конкурировать; из этого почти неизбежно следует вымирание форм менее благоприятствуемых...” [29, т. 3, с. 544].

Конкуренция между родственными группами проходит достаточно жестоко до тех пор, пока у одной из них не выявляется “общее унаследованное несовершенство... Мы видим, следовательно, что окончательное вымирание какой-нибудь группы есть обычно *более медленный процесс*, чем ее образование” (курсив наш. – Авт.) [29, т. 3, с. 545]. Дарвин не отрицал случаи быстрого вымирания в результате физико-географических процессов, в частности опускания дна моря, но это скорее исключения, “ошибки природы”. Однако и такие ситуации представляют собой не гибель от “потопа” или вулкана, а вытеснение группы более приспособленными пришельцами, существовавшими в данных условиях ранее. Климатические условия также могут повлиять на жизнеспособность вида, например, за счет того, что измененные условия существования могут вызывать бесплодие.

Самая мощная идея Дарвина, которая впоследствии затушевывается, связана с пониманием глубинной и неразрывной связи вымирания и видообразования. Виды вымирают не сразу. В борьбе за жизнь вид сначала становится малочисленным, что снижает его способность к конкуренции; вымирание происходит не на всей территории обитания, а частично; ареал становится все меньше, и в конце концов вид вымирает. Доказывая, что признаком вымирания и предшествующим ему этапом является “поредение” вида, Дарвин создает один из самых блистательных пассажей против катастрофизма: “Допускать, что вымиранию вида всегда предшествует его поредение, не удивляясь тому, что один вид встречается редко, по сравнению с другими, и все-таки прибегать для объяснения этого к какому-то чрезвычайному деятелю и чувствовать изумление, когда вид перестает существовать, – мне кажется, то же, что допускать, что болезнь данного лица предвещает его смерть, нисколько не удивляясь самой болезни, а между тем, когда больной умрет, начать недоумевать и предполагать, что он умер от насилия” [29, т. 1, с. 154].

Итак, дарвиновская концепция основана на том, что все виды существуют в условиях жесткой конкуренции. Одни виды более приспособлены, нежели другие. Вымирание начинается с сокращения их численности. Это – длительный процесс и в разных точках ареала идет с разной скоростью. Вымирание вида охватывает не один геологический период и

не бывает повсеместным. Данная концепция практически в неизменном виде поддерживается большинством “чистых” палеонтологов. Так, канадский палеонтолог Роберт Л. Кэрролл, автор наиболее полной современной сводки по палеонтологии, считает, что принципы конкуренции и изменения климата вполне достаточны для объяснения вымирания практически всех ископаемых групп, как беспозвоночных, так и позвоночных [30].

Последователи концепции градуализма – постепенного процесса образования и вымирания видов – сохранили эту идеологию и в синтетической теории эволюции. Не меняя общей картины, к ней добавлялись некоторые украшающие детали. Например, в качестве причины вымирания динозавров рассматривается гипотеза о роли цветковых растений в этом процессе. Появление покрытосеменных, содержащих сложные комплексы химических соединений, обладающих токсическим эффектом, вызвало массовое отравление и гибель травоядных позвоночных, что, естественно, подорвало кормовую базу хищных. Сегодня сложные системы биохимических взаимодействий между различными видами растений и животных бесспорны [31]. Так, практика овцеводства показала, что выпас овец на пастбищах, где произрастает клевер *Trifolium subterraneum* вызывает стерильность у самок, при этом действующим началом является смесь двух изофлавонов – генистеина и формонетина, которые по структуре сходны с женским гормоном эстроном [32]. К этой категории гипотез можно отнести и предположение К. Эмильяни о том, что динозавры вымерли в результате бактериальных или вирусных инфекций [33].

Оставляя в стороне иные гипотезы воздействия на вымирание внешних, по отношению к рассматриваемому виду факторов, которые можно найти в специальной литературе, хочется остановиться еще на одной, совмещающей свойства катастрофизма и конкурентности.

Речь идет о причастности человека к вымиранию видов. Первая большая сводка по данной проблеме принадлежит палеозоологу И.Г. Пидопличко [34]. В основу его работ положены две идеи: ледникового периода никогда не было; причиной вымирания животных, начиная с плиоцена, является человек. Если с первой идеей специалисты довольно быстро разобрались и вернули ледни-

ковую эпоху на свое место, то вторая идея живет и развивается, хотя по сути своей она является результатом недостаточного понимания общебиологических причин вымирания, с одной стороны, и завышенной самооценки роли человека в природе, с другой. Человеку приписывают уничтожение в палеолите мамонта, пещерной гиены, пещерного льва, пещерного медведя и др. Приводятся данные о том, что человек целенаправленно уничтожал млекопитающих с массой более 44 кг [35]. Автор считает, что в Северной Америке 11 000 лет назад человек уничтожил 78 видов, 37 родов и 7 семейств. Впрочем, формулу “во время того не значит вследствие того” разделяют многие палеонтологи, в частности С. Вэбб [36]. Не говоря уже о том, что если причины охоты на травоядного мамонта можно понять, то планомерное уничтожение гиен или охота на гигантских хищников – пещерного медведя и саблезубого тигра – с копьями и стрелами представляются весьма опасными и бесперспективными забавами.

АВТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИДЕИ ВЫМИРАНИЯ

После умозрительной идеи Ламарка о градации как внутренней движущей силе, стремящейся к прогрессу, появляются автогенетические идеи, впервые сформулированные Карлом Негели в 1884 г. Он постулировал, что, начавшись, развитие не может остановиться и, несмотря ни на что, сохраняет первоначально заданное направление. Четыре года спустя палеонтолог Л. Додерлейн, указывая на гипертрофию таких признаков, как клыки у саблезубого тигра, рога у торфяного оленя и других, говорит о “силе внутренней инерции”, которая не зависит ни от отбора, ни от воздействия условий среды.

Однако истинным теоретиком автогенеза стал Отенио Абель, провозгласивший “биологический закон инерции” [37]. Кстати, ему принадлежит анализ причин вымирания *Ursus spelaeus* (пещерного медведя), отличный от предыдущих объяснений. Как вид он просуществовал около 1 700 лет. Увеличение размеров тела обычно напрямую связано со снижением плодовитости. Поскольку реальных врагов у этого вида не было, ослабление конкуренции приводило к накоплению мелких наследственных изменений – были обнаружены скелеты со следами патологических изменений, а также

останки недоношенных медвежат. Подсчет соотношения самок и самцов показывает катастрофическое уменьшение количества самок и увеличение детенышей, погибших от патологий. Смертность стала превышать рождаемость, что и послужило причиной вымирания.

В самом концентрированном виде автогенетические идеи получили свое выражение в работе Л.С. Берга [38]. Он формулирует пять законов, суть которых сводится к одному: филогенез, как и онтогенез, есть развертывание потенциалов, заложенных в основу вида. Подобно организму, вид проходит все стадии развития – от рождения до смерти. “Каждая группа организмов в течение определенного промежутка времени достигает расцвета, а затем, повинувшись внутренним, скрытым причинам, вымирает или отступает на задний план, оставляя место другим... При этом борьба за существование обычно не играет никакой роли.

Подобно этому, каждая особь умирает своей естественной смертью, когда это полагается ей, согласно ее организации: некоторые насекомые живут несколько часов, кипарис и тис – до трех тысяч лет, совершенно независимо от какой-либо борьбы за существование” [38]. В чем же причина такой закономерности? Берг дает очень прогностический ответ на этот вопрос: “Мы признаем морфологические и физиологические признаки организмов за результат химического строения протоплазмы их клеток, или, лучше сказать, за следствие химического строения их белков... С этой точки зрения, *наследственность* состоит вовсе не в передаче от родителей к детям каких-либо морфологических элементов или какого-либо особого наследственного вещества, а в передаче известной группировки молекул; эта группировка молекул, или строение белка, дает возможность детям при сходных условиях реагировать на раздражения также, как реагировали их отцы, и в соответствии с этим создавать подобные формы” [38, с. 133].

Примерно в то же время появляются замечательные труды Я.В. Самойлова, который писал: “...Современная палеонтология открывает нам былую, угасшую жизнь, исходя преимущественно из скелетных остатков организмов, из явственных морфологических образований, но настало время для расширения палеонтологических изысканий в сторону раскрытия прошлой жизни в ее биохимических проявлениях. Палеонтология биохимичес-

кая (физиологическая), естественно, должна пользоваться и другими методами изучения, чем палеонтология морфологическая, а именно – геохимическими методами...” [39].

Дальнейшее обсуждение этой проблемы требует фактических обоснований для ответов на следующие вопросы:

1. Каково количественное соотношение между ныне живущими видами и вымершими?
2. Меняется ли скорость вымирания видов во времени?
3. Существуют ли фиксированные сроки продолжительности жизни вида?

Биологическое разнообразие берет свое начало около 3,5 млрд лет назад ($3,5 \cdot 10^9$ лет); таков возраст первых ископаемых микроорганизмов. Однако нет общей точки зрения на то, почему многоклеточные организмы начали приобретать свои различия не ранее, чем 1,4 млрд лет назад. Или почему взрывное разнообразие многоклеточных животных началось только в раннем кембрии – 600 млн лет назад? В нашей предыдущей публикации мы предложили модель “кислородного толчка”, результатом которого было появление многоклеточности, ознаменовавшей начало прогрессивной эволюции путем ароморфозов [40].

Растения и животные вышли на сушу еще позже, и их наземное разнообразие начинается не ранее 450 млн лет назад. Эти три главных вехи – начало разнообразия многоклеточных организмов, многоклеточных животных, наземных растений и животных – соответственно должны быть отражены в палеонтологической летописи. Существует мнение, что, начиная с кембрия – около 600 млн лет назад, – разнообразие видов нарастает, а ископаемые остатки вымерших видов составляют незначительную долю от ныне живущих – 1,5 млн животных и растений. Однако такое представление ошибочно, о чем свидетельствуют факты, приведенные в учебнике Д. Раупа и С. Стенли “Основы палеонтологии”, опровергающие это стандартное мнение. “Можно думать, что современное разнообразие (4,5 млн видов) *не слишком сильно превышает среднее разнообразие для геологического времени, начиная с кембрия*” (курсив наш – Авт.) [41]. Дело в том, что молодые породы лучше сохранили следы жизни и лучше сохранились. По данным Раупа и Стенли, нам известно только 130 000 ископаемых видов, что составляет 8,7% всех известных современных видов и менее 3% предполагаемого их числа.

Вернон Грант считает, что с начала кембрия на Земле существовало не менее 1,6 млрд видов [42]. Рауп и Сепковски представили сведения о том, что среди 11 800 родов морских беспозвоночных 9 250 вымерли, а 1 550 представлены в современной биоте. Их расчетные данные свидетельствуют, что в палеонтологической летописи сохранились остатки всего 0,013% всех видов, живших в фанерозое [43].

Таким образом, процессы вымирания и возникновения новых видов идут параллельно, и на горизонтальном временном срезе во все эпохи количество видов меняется незначительно.

Ответ на второй вопрос можно извлечь из монографии “Скорости вымирания” [44]. Здесь же в статье Роберта Мэя с соавторами приводится следующая таблица:

Таблица 1

Оценка средней продолжительности жизни ископаемых видов от возникновения до вымирания [45]

Таксон	Продолжительность жизни вида, млн лет	Источник оценки*
Динофлагелляты	13	Ван Валлен, 1973
Диатомовые	8	Ван Валлен, 1973
Планктонные фораминиферы	7	Ван Валлен, 1973
Ценозойские двустворчатые	10	Рауп и Стенли, 1978
Все беспозвоночные	11	Рауп, 1978
Морские беспозвоночные	5-10	Валентайн, 1970
Морские животные	4	Рауп, 1991
Морские животные	5	Сепковски, 1992
Млекопитающие	1	Мартин, 1993
Ценозойские млекопитающие	1-2	Рауп и Стенли, 1978
Иглокожие	6	Дархем, 1970
Силурийские граптолиты	2	Риккардс, 1977
Все ископаемые группы	0,5-5	Симпсон, 1952

* Составлено по библиографии статьи Р. Мэя.

Оценка видовой продолжительности жизни разных биологических групп

Из этой таблицы видно, что различные таксономические группы имеют разную видовую продолжительность жизни. Кроме того, с повышением уровня организации видовая продолжительность жизни падает. Комментируя эту таблицу, Мэй с соавторами полагают, что разнообразие многоклеточных организмов, многоклеточных животных и наземных растений и животных, соответственно, уменьшилось на 60, 80 и 90% от возникновения и до сегодняшнего дня. По мнению авторов, наблюдения показывают, что диверсификация в четвертичном периоде не продолжается.

Они оценивали только два царства – животных и растения, поскольку их остатки хорошо сохранились с кембрия. В то же время эти данные неполны, так как, например, трудно оценить биоразнообразие докембрийских мягкотелых.

Таким образом, несмотря на некоторые различия, средняя продолжительность жизни вида колеблется между 5 – 10 млн лет. Следовательно, если возраст остатков составляет 600 млн лет, и за это время продолжительность жизни вида остается примерно одинаковой, то современные виды представляют только 1 – 2% количества всех ранее существовавших видов. Эти рассуждения относятся только к пропорциям вымирающих видов. В то же время абсолютные скорости вымирания видов требуют оценки общего числа растений, животных и других сохранившихся современных видов. По разным оценкам, современных видов насчитывается 5 – 10 млн. Сопоставляя эту цифру с подсчетами продолжительности жизни вида в 5 – 10 млн лет, мы получаем естественную среднюю скорость вымирания – один вид в год.

Еще более впечатляющие данные приводит Стивен Стенли (табл. 2) [46].

Средние оценки продолжительности жизни видов, как следует из таблицы, характеризуются значительными внутригрупповыми вариациями. В частности, средняя продолжительность существования ископаемых видов млекопитающих – около 1 или, реже, 2 млн лет, т.е. на порядок меньше, чем установлено Раупом для беспозвоночных (11 млн лет). Кроме того, выявлены значительные отличия по срокам жизни одной группы от другой – ме-

Биологическая группа	Время жизни, млн лет	Источник оценки*
Морские диатомовые	25	Стенли, 1982, Эндрюс, 1976
Бриофиты	20	Стенли, 1982, Диксон, 1973
Бентосные фораминиферы	20	Стенли, 1979
Планктонные фораминиферы	20	Стенли, 1979, Эмилиани, 1982
Жуки	>2	Стенли, 1982, Куп, 1970
Пресноводные рыбы	3	Стенли, 1979
Змеи	>2	Стенли, 1982
Млекопитающие	>1	Стенли, 1982
Высшие растения		
флора плейстоцена	>8	Леопольд, 1967
виды запада Америки	>20	Стеббинс, 1982

* Составлено по библиографии статьи Стенли [46].

зойские аммоноидеи существовали около 1 млн лет, а виды насекомых могут быть необычно долгоживущими даже в регионах с низкой температурой.

Существует немало фактов, затрудняющих поиск общих правил вымирания. Положение в трофической иерархии явно не коррелирует с вымиранием, размеры тела также не подчиняются четким правилам. С другой стороны, некоторые формы трофических связей имеют непосредственное отношение к вымиранию. У растений это может быть связано с риском потерять опылителей или распространителей семян. Однако у родов крупных млекопитающих картина иная – 40% в Африке и более 70% в Северной и Южной Америке и Австралии вымерли за последние 100 000 лет или менее.

Попытки отыскать корреляционные зависимости между длительностью существования вида, индивидуальной продолжительностью жизни и онтогенетическими параметрами предпринимались неоднократно. Один из наиболее удачных параметров был предложен Аристотелем. По его мнению, продолжитель-

ность жизни особи равна шестикратному сроку времени достижения им половой зрелости. Продолжительность жизни разных видов внутри класса демонстрирует, на первый взгляд, чрезвычайно пеструю картину. Так, среди млекопитающих чемпионом является человек. Его максимальная продолжительность существования – около ста лет. Несколько меньше живут киты и слоны – 80 и 60 лет. Шимпанзе, гориллы, лошади и медведи живут около 50 лет. Мелкие грызуны – хомячки, мыши – 2 – 3 года. [47]. Крупные птицы живут почти до 70 лет; мелкие певчие – 20 – 30; крокодилы – 50; черепахи – 200; саламандра может прожить до 70, а лягушки и жабы – от 8 до 40 лет в зависимости от вида. Разброс у рыб тоже значителен – от одного-двух лет у аквариумных рыб до 82 у осетра. Омар живет 50 лет; усоногие раки – 5. Царицы термитов умирают естественной смертью после 25 лет, а у пчел – после 5. Моллюски живут от 7 (улитки) до 100 лет, а срок жизни актиний и крупных морских губок столь долог, что может не иметь реального предела [48]. Были предприняты попытки обнаружить корреляции между продолжительностью жизни организмов (главным образом млекопитающих) и такими параметрами, как вес тела или отдельных органов [49], особенности метаболизма*, отношение активности некоторых ферментов к удельной скорости метаболизма [50]. Мнения геронтологов о существовании детерминированных границ продолжительности жизни, характерных для данного вида, резко поляризовались. А. Комфорт считает, что «постоянство видового возраста у стареющих форм служит сильным аргументом против примата “механического” старения» [51]. Однако в сводке “Биология продолжительности жизни” сказано: «... Анализ выживаемости организмов позволяет надежно отбросить гипотезу запрограммированности продолжительности жизни и сделать вывод о бесперспективности поисков специального “гормона смерти”» [52]. Тем не менее, сегодня мало кто решается отвергать связь между индивидуальным сроком, отпущенным для жизни особей конкретного вида, типом метаболизма и про-

* Имеется в виду активность антиоксидантных ферментов, витаминов, уратов (положительная корреляция обнаружена только для приматов).

должительностью существования филетической группы в истории эволюции биоты.

Многочисленные данные, отражающие факты последовательной смены фаун в истории Земли, все же свидетельствуют о том, что существует внутривидовой механизм, ограничивающий продолжительность жизни вида. Поиски такого ограничителя можно проводить, опираясь на некие кардинальные различия, приобретаемые таксонами на уровне класса в результате ароморфозов. В предыдущей публикации мы пытались выявить механизмы прогрессивной эволюции, которую стимулируют хемароморфозы [40]. Цель данной – обнаружить связь между хемароморфозами и продолжительностью эволюционного существования вида.

КАТАБОЛИЗМ И ВИДОВАЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЖИЗНИ

– Скажите, Ватсон, что целесообразнее: ходить пешком и жить долго или гонять на авто с риском погибнуть?

– Без разницы, сэр. Пешеходы тоже гибнут в автокатастрофах.

Постулированные ранее идеи Л.С. Берга и Я.В. Самойлова о необходимости использования молекулярно-генетического подхода для решения проблем палеонтологии заставляют нас вновь использовать метод актуализма. Эволюция гетеротрофных многоклеточных организмов свидетельствует о том, что основные динамические процессы, осуществляющие биохимический обмен веществ, сложились у одноклеточных эукариот. В процессе дальнейшей эволюции общий биохимический паттерн сохранялся и приобретал новые свойства и характеристики только в дифференцирующихся тканях. На карте метаболических путей отчетливо выделяются три типа реакций – циклические, линейные и разветвленные, например, цикл Кребса, протеолиз и деградация пуринов. Каждая из данных реакций является особым этапом катаболизма, а общие внутриклеточные процессы – от поступления органики до ее полной деградации – представлены на схеме 1.



Схема 1. Этапы гетеротрофного катаболизма

Обращает на себя внимание функциональное различие элементов схемы: первичный катаболизм – это утилизация субстратов, поступающих извне; вторичный – утилизация “собственных” субстратов, синтезированных внутри клетки; конечный катаболизм – экскретируемые продукты. Эти процессы контролируются разными ферментативными комплексами, а следовательно, разными генетическими системами. Несомненно, что первичный катаболизм должен сохранять черты организации архейских гетеротрофов, а генетические системы, их контролирующие, являются наиболее древними и наименее специфичными. Амфиболические этапы катаболизма эволюционно более молоды. Они тесно взаимосвязаны с анаболическими процессами и являются как бы “надстройкой”, возникающей *de novo* в результате адаптивной биохимической радиации, обеспечивающей экологическое разнообразие. Звенья этого этапа различаются по своей специфике у разных филогенетических линий эукариот. В свою очередь, особенности амфиболических процессов контролируются системами, ответственными за конечные (экскретируемые) продукты.

Хорошо известно, что многие биохимические процессы могли бы протекать с минимальными потерями энергии путем инверсии (обращения) ферментативных реакций. Например, один из наиболее древних ферментов – глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа печени

– в одних условиях контролирует гликолиз, а в других – глюконеогенез. Однако подобная ситуация является скорее исключением. Обычно у гетеротрофов ферментативные пути синтеза и деструкции конкретного субстрата не совпадают, а последние зачастую выглядят более многоступенчатыми по сравнению с путями синтеза.

В наиболее универсальном и древнем процессе – расщеплении гликогена до молочной кислоты – участвуют 12 ферментов. Обратный процесс – синтез гликогена в клетке – также проходит в 12 этапов, однако 3 из них контролируются другими ферментами. Кроме того, как правило, катаболизм и анаболизм биополимеров реализуются в разных компартаментах – окисление жирных кислот до ацетата происходит в митохондриях, а синтез жирных кислот из ацетата реализуется в цитоплазме совсем другим набором ферментов.

Совсем не прост путь одноступенчатых процессов, контролирующих синтез элементарных кирпичиков протеинов – аминокислот. Самым элементарным процессом оказался биосинтез глицина, который образуется из серина под действием фермента, содержащего *тетрагидрофолиевую* кислоту. В одну стадию проходит и обратный процесс – превращение серина в глицин. С другими аминокислотами возникают сложности. В синтезе серотонина из триптофана принимают участие два фермента – *гидроксилаза* и *окситриптофандекарбоксилаза*. Синтез цистеина из двух аминокислот – предшественниц серина и гомоцистеина – происходит с участием четырех ферментов, а катаболизм серы цистеина реализуется в шесть этапов.

Ничто не возникает и не разрушается одним и тем же путем, хотя, с точки зрения термодинамики, достаточно просто было бы создать систему ферментов, обеспечивающих идентичный порядок путей *pro* и *contra*. Расхожее представление о том, что генетика синтетических процессов сложнее, нежели генетика катаболизма, обычно не соответствует реальной ситуации. В качестве примера можно привести структуру, базовую для всех жизнедействующих систем – порфириносодержащие белки.

Цитохромы представлены в клетках всех организмов – от архебактерий до млекопитающих. У млекопитающих синтез гемоглобина контролируют гены, ответственные за синтез гема, и два структурных гена полипептидных

цепей (их пять, но в данном случае это не существенно). А за катаболизм порфиринового ядра и белковых групп гемоглобина отвечают вовсе не те гены, которые обеспечивают синтез. Более того, *для контроля катаболизма их задействовано гораздо больше.*

Вероятно, жесткий генетический контроль процессов, ответственных за катаболизм, впервые возник и закрепился у многоклеточных гетеротрофов, которые, в отличие от одноклеточных, утратили способность избавляться от токсических продуктов путем прямой экскреции. Чужеродное соединение может оказаться токсичным для организма на любой стадии катаболизма. Однако у одноклеточных эукариот и многоклеточных автотрофов существуют простые способы избавления от накапливающихся токсинов. Это могут быть механическая экскреция вакуолей, прямой выброс через мембрану, опад листьев и т.п.

Гетеротрофы постоянно совершенствовали генетические системы жесткого контроля именно катаболических процессов. Этот факт хорошо иллюстрируется примерами из области генетики наследственных заболеваний. По данным Фридриха Фогеля, известно около 200 дефектных ферментов, что составляет около 2% от их общего количества. Большинство из них вызывает дефекты катаболических путей углеводов (гемолитическая анемия) и аминокислот (фенилкетонурия), нарушение протеолиза в лизосомах (мукополисахаридозы) и детоксикации внутренних метаболитов (аргининемия), катаболизм гема (порфирия) и др. “Картина выглядит более полной для катаболических путей и для биосинтеза некоторых специализированных молекул, причем для главных анаболических функций никаких ферментов до сих пор не найдено” [53]. Несомненно, что мутации наиболее древних и общих систем катаболизма, таких как цикл Кребса и орнитиновый цикл летальны, поэтому улавливаются нарушения этапов “надстроечного” вторичного катаболизма, отсутствующие у предковых видов.

При этом ранние анаболические процессы более устойчивы к разнообразным воздействиям, по сравнению с конечными этапами онтогенеза, именно потому, что они не столь жестко запрограммированы. Мутации генов, ответственных за анаболические процессы, менее болезненны, и за разнообразие адаптивных реакций отвечают именно они. Можно еще

раз добавить, что дефектные гены, контролирующие линейные и разветвленные катаболические пути, во-первых, встречаются с достаточно низкой частотой в популяции человека, во-вторых, они, как правило, рецессивны.

В рамках данной концепции можно сделать предположение, что на каком-то этапе эволюции возникло кардинальное генетико-биохимическое различие, поставившее четкую грань между царствами животных и растений. Оно было обусловлено направленностью царства животных на усиление генетического контроля над катаболизмом, в то время как в царстве растений ведущую роль приобретала генетическая детерминация анаболических, а не катаболических процессов. Если пути деградации гемоглобина у млекопитающих почти известны, то пути генетического контроля ферментативной деструкции хлорофилла в доступной нам литературе не найдены. Для растительных объектов избавление от продуктов катаболизма не существенно. Оно происходит различными “негенетическими” путями – от осмотической экскреции до опад листьев (апоптоза). У растений в результате низкой активности или отсутствия ферментов, ответственных за превращения в цикле трикарбоновых кислот, в значительных количествах могут накапливаться цитрат [54], аконитат, сукцинат и фумарат [55]. Пути окисления, отличные от цикла Кребса, начиная с синезеленых бактерий, встречаются у растений весьма широко. К ним относятся глиоксилатный путь, хорошо изученный у бактерий, дрожжей и некоторых видов растений, пентозофосфатный путь с образованием пятиуглеродного сахара – рибозы. «Пентозофосфатный путь “обходит” те этапы гликолитического пути, где имеет место регуляция” (курсив наш – Авт.) [56]. Довольно близко к пониманию концепции эволюционных различий генетического контроля катаболических процессов гетеротрофов и автотрофов подошел А.Г. Малыгин. Однако, увлекшись идеей доказать, что цикл Кребса не является центральным в живой природе, а карты метаболитических путей должны отражать все природные циклы, он упустил важное различие генетических механизмов синтеза и распада в животной и растительной клетке [57].

Малая значимость генетического контроля катаболических процессов ограничивает пути прогрессивной эволюции для царства растений и паразитических многоклеточных

(некоторые паразитические нематоды частично или полностью утратили гены, регулирующие цикл трикарбоновых кислот). Можно предполагать, что чем совершеннее биохимические пути избавления клетки и организма от токсических продуктов, тем выше уровень организации жизни.

Среди генетически детерминированных линейных процессов особое место занимает метаболизм пуринов. Особым он является по нескольким причинам: пурины входят в состав матрицы ДНК; пуриновые производные являются универсальным переносчиком энергии; флавиновые нуклеотиды, пиридиннуклеотиды и КоА также являются производными адениловой кислоты; пурины служат источником потенциально опасных катаболитов.

Предшественниками пуринового кольца являются глицин и формильный радикал (2 молекулы муравьиной кислоты); азот поставляют глутамин и аспарагиновая кислота, а CO_2 – предшественник углерода в положении 6. Синтезируется нуклеотид, а не основание. После образования *иозинозой* кислоты, синтез ГМФ и АМФ проходит в две стадии. Расщепление пуриновых оснований контролируют шесть ферментов. Оно завершается образованием аммиака и диоксида углерода (см. схему 2) [58].

Как видно из схемы, у низших позвоночных конечными продуктами азотистого катаболизма являются *мочевина* и *глиоксильная* кислота. У костистых рыб выключается фермент аллантаоказа, у млекопитающих – аллантаоиназа, у приматов и человека конечный продукт деградации пуринов – мочевая кислота, так как фермент уриказы у них отсутствуют.

Существенным фактором эволюции азотистого обмена является то, что редукция конечных стадий расщепления пуриновых оснований служит как бы биохимической меткой, отделяющей один класс позвоночных от других, более высокоорганизованных, и совпадает с теми кардинальными эволюционными преобразованиями у хордовых, которые А.Н. Северцов назвал ароморфозами. По аналогии, исчезновение конечных этапов деградации пуринов можно назвать “биохимической неотенией”, или хемароморфозами. Это предполагает, что биохимическая эволюция, предвещающая установление нового уровня организации систем, может идти не только путем анаболий, или надставок, но и путем выключения генетических систем, контролирующих конечные этапы азотистого катаболизма.

А.Н. Северцов считал следствием ароморфозов “повышение уровня метаболизма”, что вполне соответствует представлениям о том, что чем выше уровень организации позвоночных, тем выше скорость амфиболических процессов, а повышение энергетики связано с активацией процессов окислительного катаболизма. В свою очередь, организму необходимо поднимать статус защитных антиоксидантных систем, так как возрастает опасность возникновения неконтролируемых свободно-радикальных процессов. В этой связи вполне логичной кажется цепь эволюционных преобразований азотистого катаболизма. Все его продукты обладают антиоксидантными свойствами. Наименьшие характеристики у аммиака (при высокой токсичности), большие – у мочевины (так же токсична), хороший антиоксидант аллантаин, но максимальными в данном ряду антиоксидантными свойствами обладает урат. Продолжительность жизни видов довольно хорошо коррелирует с уровнем их организации, который, в свою очередь, коррелирует со скоростью окислительного катаболизма.

Катаболические пути в эволюции царства животных должны быть жестче закреплены генетически, нежели анаболические. Повышение организации связано с редукцией конечных стадий катаболизма. Повышение энергии жизнедеятельности, как результат ароморфоза, сокращает время филогенетического существования таксона, внутри которого возможен широкий спектр вариаций продолжительности жизни за счет идиоадаптаций.

Плата за повышение организации – сокращение видовой продолжительности жизни, – которая, в свою очередь, увеличивает скорость смены фаун в эволюции. После открытия фермента старения и смерти соматических клеток, активность которого с регулярностью меронома отсчитывает количество делений клетки, отпущенных для жизни, появилась надежда на выявление “филогенетической” теломеразы, которая с каждым новым поколением регулирует срок жизни вида.

Предлагаемая нами концепция сокращения видовой продолжительности жизни за счет редукции конечных этапов катаболических процессов кажется более реальной, поскольку открывает новые возможности для анализа механизмов филогенетического старения и вымирания.

Недавно были опубликованы работы,

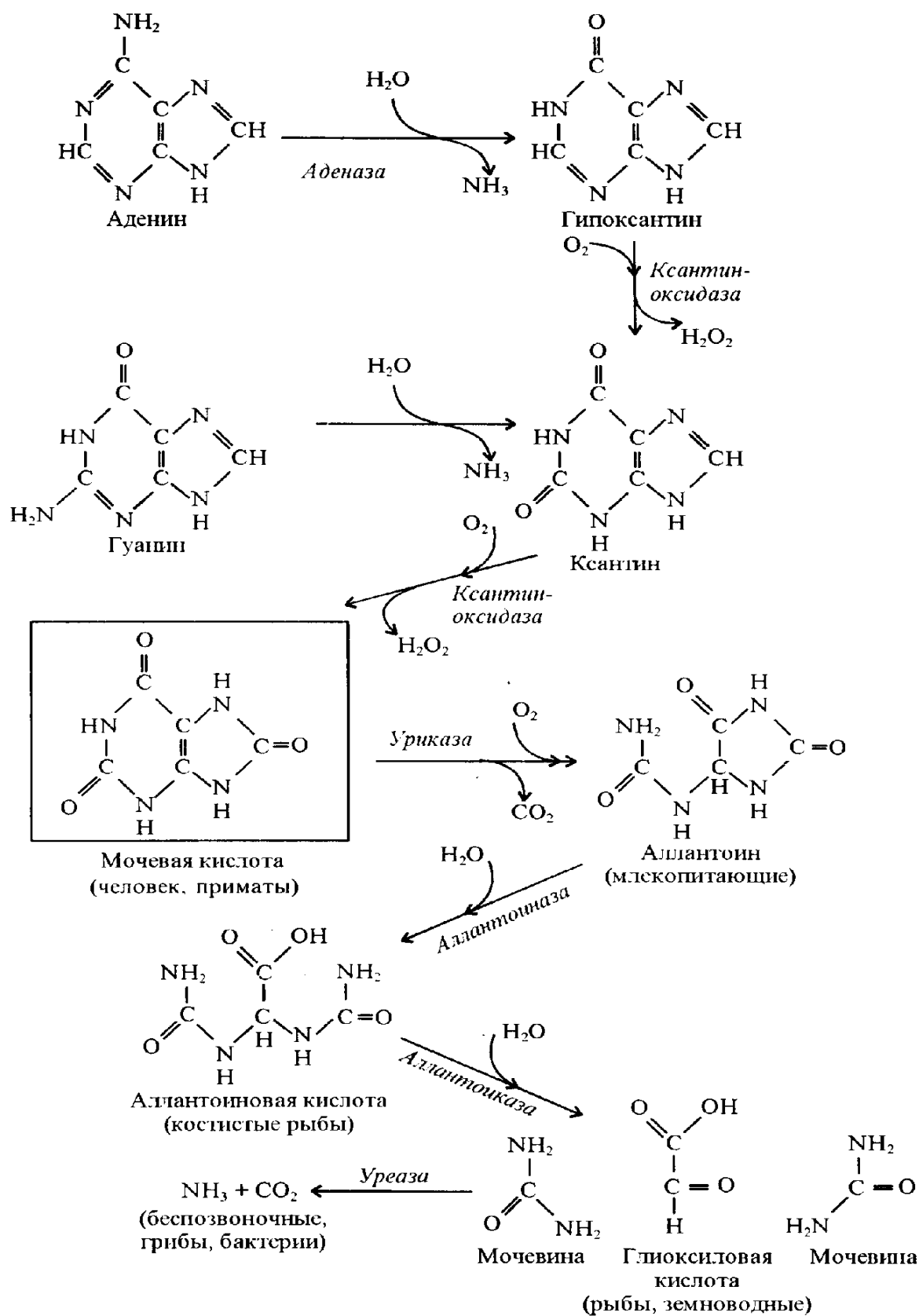


Схема 2.5. Расщепление пуриновых оснований

концептуально сходные с вышеизложенной гипотезой. Автор одной из них, академик В.П. Скулачев, развивая идеологию запрограммированности смерти организма, выстраивает следующую цепь событий: *митотоз* (разрушение митохондрий, индукция пула неконтролируемых реакций активных форм кислорода) – *апоптоз* (гибель клеток, запрограммированных на суицид) – *феноптоз* (массовый апоптоз клеток, приводящий к гибели отдельных органов или целостного организма). Несомненно, что ведущую роль в инициации названного каскада играют активные формы кислорода, биохимический контроль над которыми является видовой характеристикой. “...Существует положительная корреляция между продолжительностью жизни различных млекопитающих и устойчивостью их фибробластов *in vitro* к окислительному стрессу и другим видам стресса... Соображения, изложенные в данной статье, представляют собой дальнейшее развитие высказанного ранее тезиса о том, что в процессе эволюции жизни возникли специализированные биохимические механизмы, действие которых приводит к ситуации, когда интересы особи приносятся в жертву ради процветания сообщества или популяции” [59]. К сожалению, в этой публикации приводятся факты, относящиеся к гибели особей в результате септического шока, инсульта, инфаркта и рака. Однако случаи массового феноптоза у насекомых, моллюсков и рыб широко известны на примерах самопроизвольной гибели самцов после спаривания. Это новый поворот в анализе путей биохимической эволюции, и он нуждается в дальнейшей углубленной проработке.

Вторая гипотеза принадлежит академику Ю.П. Алтухову. Суть ее заключается в том, что “*высокая индивидуальная гетерозиготность определяет высокие темпы развития и полового созревания, ранний возраст первой репродукции замедляет пострепродуктивный рост, сокращает продолжительность жизни*” [59]. Автор, сравнивая степень гетерозиготности между видами, относящимися к разным таксонам, установил высокую степень зависимости между гетерозиготностью по совокупностям ферментных локусов и продолжительностью жизни. “Как следует из полученных нами данных, за долголетие отвечает совокупность обычных полиморфных менделирующих генов, которые контролируют синтез ферментов. Последние вовлечены в конкретные

метаболические пути и определяют гетерозиготность генотипа, с чем и оказываются связаны темпы роста и полового созревания” (курсив наш. – Авт.) [60, с. 915]. Такова реальная последовательность событий, меняющих длительность жизни особей и видов: степень гетерозиготности – напряженность метаболизма – запрограммированная гибель.

СОВРЕМЕННЫЕ И ДРЕВНИЕ СКОРОСТИ ВЫМИРАНИЯ

В 1993 г. Смит с коллегами выделил виды, находящиеся на различных ступенях вымирания: “вымирающие”, “на грани вымирания” (если причинный фактор продолжает действовать) и “уязвимые”, отделив их от “редких”, “малоизученных” и “неустановленного статуса”.

Данные таблицы 3, взятые из статьи Мэя [45], демонстрируют абсолютное количество и пропорции основных таксонов растений и животных, вымерших с 1600 г. и находящихся под угрозой вымирания сегодня.

В глаза бросается тот факт, что за последние 400 лет скорость вымирания насекомых (как части описанных видов), по сравнению с млекопитающими, на два порядка ниже. Правда, возможны и субъективные причины, влияющие на эту картину:

1. Ископаемые остатки беспозвоночных сохраняются на порядок времени меньше, чем тетраподов.

2. Распределение таксономистов по видам имеет следующую картину: позвоночными занимается примерно в 100 раз больше специалистов, чем беспозвоночными. В то же время зоологов в 10 раз больше, чем ботаников.

3. Различно изученные группы имеют разное количество описываемых новых видов – птицы 3 – 5 в год (003 – 005%), тропические ботаники 1 вид на 100 описанных, зато насекомые, грибы и морская макрофауна составляют пропорцию описанных новых видов от 20 до 80%.

Кроме того, важную роль играет географическая локализация: 60% вымерших животных и 27% растений – островные эндемики Тихого Океана.

Приведенные данные подтверждают концепцию С. Стенли о том, что скорость вымирания вида эквивалентна продолжительности его жизни [61]. Эти взаимоотношения он выразил

Таблица 3

Виды в основных таксонах, вымирание которых установлено с 1600 г. и находящиеся под угрозой вымирания

Таксоны	Число видов		
	Описанных, тыс.	Вымерших	Находящихся под угрозой вымирания
<i>ЖИВОТНЫЕ</i>			
Моллюски	100	$\frac{191}{0,2}$ *	$\frac{354}{0,4}$
Ракообразные	40	$\frac{4}{0,01}$	$\frac{126}{0,3}$
Насекомые	1000	$\frac{61}{0,06}$	$\frac{873}{0,09}$
Позвоночные	47	$\frac{229}{0,5}$	$\frac{2212}{5}$
Рыбы	24	$\frac{29}{0,1}$	$\frac{452}{2}$
Амфибии	3	$\frac{2}{0,1}$	$\frac{59}{2}$
Рептилии	6	$\frac{23}{0,4}$	$\frac{167}{3}$
Птицы	9,5	$\frac{116}{1}$	$\frac{1029}{11}$
Млекопитающие	4,5	$\frac{59}{1}$	$\frac{505}{11}$
<i>РАСТЕНИЯ</i>			
Голосеменные	0,8	$\frac{2}{0,3}$	$\frac{242}{30}$
Двудольные	190	$\frac{120}{0,06}$	$\frac{17474}{9}$
Однодольные	52	$\frac{462}{0,9}$	$\frac{4421}{9}$
Пальмы	2,8	$\frac{4}{0,1}$	$\frac{925}{33}$

* В числителе – абсолютные значения; в знаменателе – относительные, %.

формулой $S=R+E$, где S – скорость видообразования, R – скорость адаптивной радиации, E – скорость вымирания. Степень связи между этими параметрами хорошо отражает реальное состояние таксона. Так, скорость адаптивной радиации для семейств двустворчатых моллюсков равна 3 – 4 вида за 20 млн лет, в то время как для семейств млекопитающих – 80 видов за тот же срок. В этой связи гибель видов млекопитающих и птиц (дронта, моа, стеллеровой коровы) за время исторического существования

человека не является результатом чьих-то целенаправленных действий. Просто они исчерпали свой филогенетический срок существования: численность вида упала, сузился их ареал и снизилась адаптивность. Поэтому совершенно не существенно, как закончит жизнь последний представитель вида – погибнет от старости или от рук человека. Именно по этой причине концепция “принцип основателя” Э. Майра кажется все менее привлекательной.

Подводя итоги этому весьма краткому обзору необъятной проблемы, хочется вновь обратить внимание на то, как концепции, выглядевшие непоколебимыми, ветшают и разрушаются, а идеи, считавшиеся маргинальными, занимают центральное место в эволюционных программах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кювье Ж. Рассуждение о переворотах на поверхности Земного шара. М.-Л., 1937.
2. Frech F. Uber die Grunde des Aussterbens der vorzeitlichen Tiervelt // Arch. f. Rassen u. Gesellschaftsbiologie. 1906. 3 Jg. 4 Heft.
3. Сушкин П.П. Эволюция наземных позвоночных и роль геологических изменений // Природа. 1922. № 3-5. С. 3-32.
4. Яковлев Н.Н. Вымирание и его причины как основной вопрос биологии // Мысль. 1922. № 2. С. 1-77.
5. Павлов А.П. О некоторых еще мало изученных факторах вымирания // Павлова А.М. Причины вымирания животных в прошедшие геологические эпохи. М.– Пг., 1924. С. 89-13.
6. Соболев Д.Н. Диастрофизм и органические эволюции // Природа. 1927. № 7-8. С. 565-582.
7. Личков Б.Л. Геологические периоды и эволюция живого вещества // Журн. общ. биол. 1945. Т. 5. № 3. С. 171.
8. Wilfarth M. Gab es russeltragende Dinosaurier? // Z. Dt. geol. Ges. 1938. Bd. 90. H. 2. S. 88-100.
9. Newell N.D. Crisis in the history of life // Sci. Amer. 1963. № 2. P. 76-92.
10. Красилов В.А. Эволюция и биостратиграфия. М., 1977. С. 171.
11. Назаров В.И. Учение о макроэволюции. М., 1991. С. 129.
12. Откровение Святого Иоанна Богослова // Библия. Книги Священного Писания Ветхого и Нового Завета. Канонические в русском переводе с параллельными местами. Минск, 1993. С. 275-292.
13. Голенкин М.И. Победители в борьбе за существование. 2-е изд. М., 1947.
14. Marshall H.T. Ultra-violet and extinction // Amer. Natural. V. LXII. № 679. P. 165-187.
15. Давиташвили Л.Ш. История эволюционной па-

- леонтологии от Дарвина до наших дней. М.– Л., 1948. С. 472.
16. *Shindewolf O.H.* Grundfragen der Palaontologie. Geologische Zeitmessung. Organische Stammesentwicklung. Biologicse Systematik. Stuttgart, 1950.
 17. *Idem.* Neokatastrophismus? // *Z. Dt. geol. Ges.* 1963. Bd. 114. № 2. S. 430-445.
 18. *Красовский В.И., Шкловский И.С.* Возможное влияние вспышек сверхновых на эволюцию жизни на Земле // Доклады АН СССР. 1957. Т. 116. № 2. С. 197-199.
 19. *Anderson J.* Catastrophe theory, rocks, evolution debate // *New Sci.* 1984. V. 101. № 1401. P. 276.
 20. *Angier N.* Did comets kill the dinosaurs? A bold new theory about mass extinction // *Time.* 1985. V. 125. № 8. P. 72-83.
 21. *Давиташвили Л.Ш.* Причины вымирания организмов. М., 1969.
 22. *Габуния Л.К.* Вымирание древних рептилий и млекопитающих. Тбилиси, 1969.
 23. *Назаров В.И.* Финализм в современном эволюционном учении. М., 1984.
 24. *Он же.* Учение о макроэволюции. М., 1991. С. 129.
 25. *Alvarez W., Alvarez L.W., Asaro F., Michel H.V.* Extraterrestrial cause for the Cretaceous-Tertiary extinctions: experiment and theory // *Science.* 1980. V. 208. № 4448. P. 1095-1108.
 26. *Officer Ch., Drake Ch.* Cretaceous-Tertiary transition // *Science.* 1982. V. 219. P. 1383-1390.
 27. *Воронцов Н.Н.* Развитие эволюционной идеи в биологии. М., 1999. С. 584-585.
 28. *Татаринов Л.П.* Очерки по теории эволюции. М., 1987. С. 210.
 29. *Дарвин Ч.* Сочинения. В 3 т. М.-Л., 1935, 1937, 1939.
 30. *Кэрролл Р.* Палеонтология и эволюция позвоночных. Т. 3. М., 1993.
 31. *Харборн Дж.* Введение в экологическую биохимию. М., 1985.
 32. *Bradbury R.B., White D.E.* Oestrogens and related substances in plants // *Vitamins and Hormones.* 1954. 12. P. 207-233.
 33. *Emiliani C.* Extinctive evolution: Extinctive and competitive evolution combine into a unified model of evolution // *J. Theor. Biol.* 1982. V. 97. № 1. P. 13-33.
 34. *Пидопличко И.Г.* О ледниковом периоде. В 4 т. Киев, 1946, 1951, 1954, 1956.
 35. *Martin P.S.* Catastrophic extinctions and Late Pleistocene Blizkrieg: two radiocarbon tests // *Extinctions.* / Ed. by M.H. Nitecki. Chicago, 1984. P. 153-189.
 36. *Webb S.D.* Neogene faunas of North America. Mammals. Notes for a Short Course. / Ed. by P. Gingerich and C. Badley. Tennessee, 1984. 8. P. 128-138.
 37. *Abel O.* Palaobiologie und Stammesgeschichte. Jena, 1929.
 38. *Берг Л.С.* Номогенез или эволюция на основе закономерностей. Пг., 1922.
 39. *Самойлов Я.В.* Палеофизиология (палеобиохимия), ее геологическое значение // *Биолиты.* М., 1929. С. 77-92.
 40. *Гуськов Е.П., Бессонов О.А., Жданов Ю.А.* Прогрессивная эволюция и хемароморфозы // *Научная мысль Кавказа.* 1999. № 1. С. 3-17.
 41. *Паун Д., Стенли С.* Основы палеонтологии М., 1974. С. 19.
 42. *Grant V.* The origin of Adaptations. N.Y., 1963.
 43. *Raup D.M., Sepkovski J.J. (Jr.)* Periodic extinction of families and genera // *Science.* 1986. V. 231. P. 834-836.
 44. Extinction rates. / Ed. by. John H. Lauton, Robert M. May. Oxford, 1995.
 45. *May R.M., Lauton J.H., Stork N.E.* Assessing extinction rates // *Ibid.* P. 1-24.
 46. *Stanley S.M.* Rates of evolution // *Paleobiology.* 1985. V. 11. № 1. P. 13-26.
 47. *Кануго М.* Биохимия старения. М., 1982. С. 11.
 48. *Ичас М.* О природе живого: механизмы и смысл. М., 1994. С. 182-184.
 49. *Prothero J., Jurgens K.D.* Scaling of maximal lifespan in mammals: a review // *Evolution of longevity in Animals: A comparative approach.* / Ed. by. A.D. Woodhead. N.Y., 1987. P. 49-74.
 50. *Cutler R.G.* Evolutionary biology of aging and longevity in mammalian species // *Aging and cell Function.* / Ed. by. J.E. Johnson. N.Y., 1984. P. 1-147.
 51. *Комфорт А.* Биология старения. М., 1967. С. 58.
 52. *Гаврилов Л.А., Гаврилова Н.С.* Биология продолжительности жизни. М., 1991. С. 137.
 53. *Фогель Ф., Мотульски А.* Генетика человека Т. 2. М., 1990. С. 67-68.
 54. *Солдатенков В.А.* Биохимия органических кислот растений. Л., 1971. С. 40.
 55. Биохимия растений. М., 1968.
 56. *Рейвн П., Эверт Р., Айкхорн С.* Современная ботаника. Т. 1. М., 1990. С. 93.
 57. *Малыгин А.Г.* Симметрия сети реакций метаболизма. М., 1984.
 58. *Крю Ж.* Биохимия. Медицинские и биологические аспекты. М., 1979. С. 458.
 59. *Скулачев В.П.* Феноптоз: запрограммированная смерть организма // *Биохимия.* 1999. Т. 64. Вып. 9. С. 1-10.
 60. *Алтухов Ю.П.* Аллозимная гетерозиготность, скорость полового созревания и продолжительность жизни // *Генетика.* 1998. Т. 34. № 7. С. 908-917.
 61. *Stanley S.M.* A theory evolution above the species // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* V. 72. P. 646-650.

3 апреля 2000 г.