Реферат

На тему: «**Временные аспекты морфогенетических процессов. Эволюция путем гетерохронии**»

***Гетерохрония – классический механизм эволюционных изменений***

Попытки найти механизмы эволюции, связанные своими корнями с онтогенезом, сосредоточены главным образом на гетерохронии – изменениях относительных сроков процессов развития. Геккель подчеркивал зависимость между эволюцией и индвидуальным развитием, состоящую в том, что в онтогенезе потомка представлены в сжатом виде взрослые стадии его предков. Конечно, высказывались мнения, что эволюция может происходить в результате временных сдвигов в онтогенезе, отличных от тех, с которыми связана геккелевская рекапитуляция. Дюмериль (Dumeril) в 60-х годах прошлого века изучал аксолотля, соматическое развитие которого задержано относительно развития гонад, а другие биологи, в их числе Бэр (Ваеr) и Коллман (Kollman), предложивший термин *неотения,* описали другие примеры созревания гонад в организме личинки. В своей книге «Онтогенез и филогенез» Гулд (Gould) подробно изложил историю развития этих идей и показал, что в конце XIX в. ни один из этих случаев, явно не укладывающихся в теорию рекапитуляции, не оказал заметного воздействия на всеобщее увлечение биогенетическим законом.

Геккелевская теория рекапитуляции исходила из идеи Ламарка о том, что новые признаки могут приобретаться только у взрослых форм. Гарстанг (Garstang) своей критической статьей, опубликованной в 1922 г., решительно покончил с представлением о рекапитуляции как универсальном механизме эволюции, поскольку менделевская генетика ясно показала возможность появления и эффективного отбора признаков на любой стадии развития. Кроме того, в своих ранних исследованиях Форд (Ford) и Гексли, а также Гольдшмидт (Goldschmidt) установили способность генов регулировать скорость биологических событий. Например, Форд и Гексли в своей работе изучали скорость накопления пигмента в глазу развивающегося рачка-бокоплава *(Gammarus).* Они установили, что у бокоплавов, несущих идентичные аллели генов, контролирующих пигментацию глаз, окраска глаз в конечном счете оказывалась совершенно различной и зависела от того, представлен ли у них «ген скорости», регулирующий скорость накопления пигмента, доминантными или рецессивными аллелями. Концепция генов скорости в начале 30-х годов обладала неотразимой привлекательностью для ряда биологов-эволюционистов, в число которых входили де Бер (de Beer), Гексли и Холдейн. Холдейн, например, рассматривал гены, которые, как это было установлено, действуют на разных стадиях жизненного цикла (гамета, зигота, личинка, ювенильная стадия, созревание репродуктивных органов и т.п.), и высказал мнение, что гетерохрония может быть сцеплена с изменениями в сроках действия генов, регулирующих скорости процессов развития. Поскольку гены могут действовать на любой стадии развития, глубокие эволюционные изменения морфологии, физиологических адаптации или поведения могут быть достигнуты просто за счет изменения сроков наступления тех или иных событий. Гексли, которого в это время интересовало явление аллометрии, мог объяснять относительный рост как результат действия генов скорости. Гены скорости явно могли служить средством изменения характера относительного роста в процессе эволюции. Таким образом:

«*В общем ясно, что гены скорости могут мутировать либо в плюс-, либо в минус-направлении, либо ускоряя, либо замедляя процессы, на которые они воздействуют. В первом случае эффект будет, по крайней мере в некоторых отношениях, рекапитуляционным, поскольку через некое состояние, которого организм достигал прежде на взрослой стадии, он проходит теперь на более ранней стадии. Во втором случае эффект будет антирекапитуляционным, поскольку состояние, которое прежде характеризовало одну из более ранних стадий развития, теперь сместилось на взрослую стадию*».

Этот новый взгляд на процессы развития как на способ эволюционного изменения создал основу для множества появляющихся в 20-е и 30-е годы филогенетических гипотез, отрицавших рекапитуляцию. Многие из этих теорий изложил де Бер (de Beer) в своей книге «Зародыши и предки». Среди них есть такие разнообразные точки зрения, как заключение Болк (Bolk) о том, что многие морфологические признаки человека – результат сохранения у взрослой особи признаков, имевшихся у зародышей ее обезьяньих предков; утверждение Гарстанга о происхождении позвоночных из головастикообразных личинок оболочников, достигших половозрелости, и предположение де Бера о подобном же происхождении насекомых из шестиногих личинок многоножек (пример, к которому мы еще вернемся). Де Бер особенно подчеркивал важность появления новых структурных признаков у не поддающихся фоссилизации личиночных стадий в качестве механизма возникновения новых групп Metazoa. Это очень соблазнительная возможность, потому что «*…быть может, эти разрывы, эти прерывистости в филогенетических рядах взрослых форм до некоторой степени обусловлены «потайной» эволюцией на ранних стадиях, за которой следовали неотения и внезапное проявление этих скрытых качественных новшеств*». В этом свете некоторые из восьми типов гетерохронии, которые определяет де Бер в «Зародышах и предках», имеют очень глубокий макроэволюционный потенциал, тогда как другие типы, причем именно ведущие к рекапитуляции, дали лишь мелкие структурные модификации. Наиболее очевидные временные сдвиги связаны с диссоциацией между скоростями развития соматических признаков и скоростью созревания гонад. В сущности, классические определения категорий гетерохронии основаны на этих диссоциациях. Здесь мы придерживаемся данных Гулдом определений процессов, ведущих к рекапитуляции, и процессов, приводящих к педоморфозу. Различаемые им четыре типа гетерохронии и их результаты представлены в табл. 6–1. Если появление данного соматического признака ускоряется по сравнению с созреванием гонад, то это приведет к тому, что признак, принадлежавший прежде взрослой форме, превратится у потомков в ювенильный признак: это классический путь к геккелевской рекапитуляции. Второй путь возникновения рекапитуляции возможен в том случае, если созревание так задерживается, что признак, бывший прежде признаком взрослой формы, появляется на той же самой стадии развития, но эта стадия (в результате удлинения периода развития) оказывается теперь уже не взрослой, а «предвзрослой» стадией. Это явление носит название гиперморфоза. Увеличение размеров – обычное эволюционное направление, и оно чаще всего приводит к гиперморфозу. Ускорение соматического развития также служит способом увеличения размеров и может играть определенную роль в использовании положительных аллометрических зависимостей в эволюционных целях. Предковая морфология достигается при этом на более ранней стадии развития, а такие крайне резко выраженные структуры, как рога титанотериев или ветвистые рога *Меgаloceros giganteus,* представляют собой следствие аллометрических зависимостей, экстраполированных на более крупные размеры тела.

***Древесные саламандры и лягушки без головастиков. Гетерохрония и морфологическая адаптация***

Почему гетерохрония может служить таким обычным способом эволюции? Ответ на этот вопрос, по-видимому, заключен в характеристике, которую дал эволюции Ф. Жакоб (F. Jacob). По его словам, эволюция действует путем «перелицовки старого». В отличие от проектирования новых машин, создаваемых с учетом оптимальных технических возможностей, возможности эволюции ограничены историей. В данном случае история – это отдельные признаки или структуры, которые уже имеются у данного организма и могут быть модифицированы. Примером того, к каким это приводит результатам, служит прогрессивная эволюционная трансформация рудиментарных элементов нижней челюсти звероподобных рептилий в специализированные слуховые косточки внутреннего уха у млекопитающих. Морфогенетические процессы чрезвычайно сильно взаимодействуют между собой, и эти взаимодействия приводят к канализации развития. Согласно определению, данному в 1942 г. Уоддингтоном (Waddington), канализация – это забуферивание или гомеостаз путей развития, противодействующий извращениям развития, которые могут вызываться средовыми или генетическими возмущениями. П. Олберч (P. Alberch) высказал мнение, что кажущаяся направленность некоторых эволюционных линий отражает, возможно, ограничения, налагаемые теми эпигенетическими взаимодействиями, которые создают канализацию. Некоторые эволюционные изменения приводят к небольшим нарушениям существующих морфогенетических взаимодействий, тогда как другие теоретически возможные морфологические решения потребовали бы таких коренных изменений процессов развития, которые, в сущности, невозможны. Ввиду стабильности путей развития гетерохрония служит для эволюционных изменений своего рода путем наименьшего сопротивления. Относительные сроки различных процессов нередко можно изменять назависимо друг от друга, не вызывая резких нарушений канализации отдельных процессов, но тем не менее это может привести в конечном итоге к значительным изменениям морфологии.

Некоторые из наиболее ярких примеров эволюционной роли гетерохронических процессов получены в результате исследований, проведенных на амфибиях, в частности на тропических видах саламандр и лягушек, у которых в процессе эволюции возникли необычные отклонения в стратегии размножения. Большинство семейств хвостатых амфибий – обитатели умеренного пояса. Однако, как отмечает Уэйк (Wake), неотропические представители одной группы – трибы Bolitoglossini – составляют 40% всех ныне живущих видов саламандр. В один из родов этой группы, обширный и разнообразный род *Bolitoglossa,* входят не только типичные наземные формы, обитающие на возвышенных местах, но и единственные формы, успешно обосновавшиеся на низменностях тропических областей Центральной и Южной Америки. Многие виды *Bolitoglossa,* будучи не наземными, что более обычно, а древесными формами, вполне приспособились к жизни на деревьях, и у них имеется ряд морфологических адаптации, в том числе очень цепкий хвост и модифицированные стопы, что дает им возможность удерживаться на нижних поверхностях влажных стеблей и листьев. Эволюция этих древесных видов сопровождалась уменьшением размеров тела взрослых особей и характерным комплексом изменений в строении стопы, показанных на рис. 6–3: наличие перепонок между пальцами и редукция или слияние костей. Концевые фаланги редуцированы, третья фаланга четвертого пальца утрачена, а некоторые из плюсневых костей слиты. Олберч сумел показать, что редуцированные размеры и своеобразное строение стопы у древесных форм прямо связаны с их способностью лазать по гладкой поверхности. Саламандры удерживаются при лазаньи главным образом благодаря поверхностному натяжению и присасыванию, обеспечиваемому строением стоп. Благодаря особенностям строения стопы у древесных видов *Bolitoglossa* они лучше удерживаются на ветвях при помощи присасывания, чем наземные виды, охватывающие ветви своими длинными пальцами. Уменьшение размеров тела, наблюдаемое обычно у древесных видов, также следует считать функциональной адаптацией, поскольку поверхностное натяжение более эффективно при небольших размерах.

***Механизмы гетерохронии у амфибий***

Гетерохронические изменения в развитии амфибий особенно хорошо поддаются экспериментальному исследованию, потому что такие изменения встречаются часто и их легко охарактеризовать по отношению к нормальным процессам метаморфоза у родственных форм. Кроме того, метаморфоз амфибий, несмотря на всю свою сложность, регулируется относительно простой последовательностью гормональных процессов. В 1912 г. Гудернач (Gudernatsch) показал, что главная роль в регуляции метаморфоза у амфибий принадлежит гормонам щитовидной железы. Регуляция функции самих этих гормонов у амфибий, по-видимому, сходна с ее регуляцией у млекопитающих, о чем писали в своем недавнем обзоре Додд и Додд (Dodd, Dodd). Гипоталамус млекопитающих вырабатывает тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ), который переносится к гипофизу, где он вызывает секрецию тиреотропного гормона (ТТГ), стимулирующего активность щитовидной железы. В свою очередь тиреотропин действует на щитовидную железу, стимулируя выделение в кровь тироксина. У амфибий тироксин оказывает далекоидущие воздействия на многочисленные ткани-мишени и индуцирует разного рода морфологические и биохимические изменения, в том числе резорбцию хвоста и жабер, изменения в структуре покровов, в системах пищеварения, дыхания, кровообращения, выделения, размножения и в нервной системе. У амфибий, так же как и у млекопитающих, гипоталамус регулирует активность гипофиза, а следовательно, и щитовидной железы. Сами гормоны, выделяемые этими железами, могут несколько различаться в некоторых отношениях, поскольку, хотя амфибии реагируют на ТТГ и тироксин, однако, как показали Таурог (Taurog) и его сотрудники, ТРГ млекопитающих не оказывает действия на амфибий.

Наиболее последовательную гипотезу гормональной регуляции метаморфоза у амфибий выдвинул Эткин (Etkin). В отношении гормональной активности личиночное развитие можно разделить на три периода: ранний период личиночного развития – преметаморфоз – ТТГ и тироксин находятся на низком уровне; следующий период – прометаморфоз – быстрое повышение уровней ТТГ и тироксина; и наконец, после кратковременного климакса, соответствующего метаморфозу, быстрое снижение уровней гормонов. В основе этой гипотезы лежит допущение, что в период преметаморфоза щитовидная железа личинки секретирует небольшое количество тироксина, которое по принципу обратной связи подавляет вырабатывание ТТГ гипофизом. Гипофиз секретирует также большие количества другого гормона – пролактина, который действует и как гормон роста, и как ингибитор, подавляющий реакцию тканей-мишеней на тироксин. Сначала вплоть до позднего преметаморфоза гипоталамус, по-видимому, не оказывает никакого регулирующего действия на гипофиз. Однако к концу преметаморфоза гипоталамус начинает реагировать на низкий уровень тироксина, активизируется и, следовательно, начинает стимулировать гипофиз к секреции больших количеств ТТГ. Уровень тироксина повышается, и наступает метаморфоз.

Принимая во внимание гормональную основу метаморфоза, вряд ли можно удивляться тому, что изучение причин неотении у хвостатых амфибий было сосредоточено главным образом на исследовании функции щитовидной железы. Дент (Dent) разбил неотенических хвостатых амфибий на три группы. Эти группы не совпадают с таксономическим разделением, потому что неотенические формы возникли в нескольких семействах хвостатых амфибий. К первой группе относятся формы, перманентно пребывающие в личиночном состоянии: у них нельзя вызвать метаморфоз даже путем введения им тироксина. Их ткани, по-видимому, неспособны реагировать на тироксин. В 1931 г. Нобль (Noble) рассмотрел ряд морфологических признаков, таких как развитие конечностей и верхнечелюстных костей, утрата жабер и редукция жаберных дуг, и обнаружил, что между этими перманентно неотеническими формами существуют различия в отношении стадий нормального метаморфоза, которым они соответствуют. Так *Siren* (название которого создает совершенно неверное представление о его внешнем облике) походит на раннюю личиночную стадию, *Proteus* – на более позднюю стадию преметаморфоза, *Cryptobranchus* – на личинку в начале метаморфоза, a *Andrias (Megalobatrachus)* сходен по своему строению с особью, почти завершившей метаморфоз.

Вторая группа педоморфных видов состоит из форм, устойчиво неотенических в естественных условиях, но которых можно заставить метаморфизировать в лаборатории. К этой группе относится аксолотль. Исследования, проведенные на аксолотле и на сходных с ним неотенических формах, показали, что их ткани нормально реагируют на тироксин, а щитовидная железа и гипофиз способны функционировать у них так же, как у ненеотенических форм. Неотения представляет собой, по-видимому, результат нарушения механизмов выделения гипоталамусом рилизинг-факторов. Эту мысль подтверждают данные Норриса и Герна (Norris, Gern) о возможности индуцировать метаморфоз у неотенических *Ambystoma tigrinum,* вводя им в гипоталамус небольшие количества тироксина и активизируя тем самым ось гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа, что приводит к повышению секреции тироксина. Этот довольно простой эндокринный механизм согласуется с генетическими данными Хамфри (Hamphrey), которые обсуждает Томпкинс (Tompkins), о том, что неотения у видов *Ambystoma* контролируется двумя аллелями одного гена.

Наконец, к третьей группе относятся виды хвостатых амфибий, которые обычно проделывают метаморфоз, но при некоторых условиях среды оказываются неотеническими в природе. Например, хвостатые амфибии, которые метаморфизируют в теплых водоемах, могут стать неотеническими в холодных водоемах, таких как горные озера. Как указывает Дженкин (Jenkin), это может быть вызвано задержкой развития оси гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа под действием холода или же, как предполагает Дент, тем, что ткани этих амфибий, возможно, не реагируют на тироксин при низких температурах. Возможно, что в этих случаях участвуют также генетические факторы, потому что в горной местности с ее низкими температурами неотеническое состояние явно дает хвостатым амфибиям селективное преимущество. Становится очевидным, что гетерохрония у амфибий более разнообразна, чем неотения с ее очень простой эндокринной основой. Например, роль тироксина в прямом развитии саламандры *Plethodon* и лягушки *Eleutherodactylus* изучали Линн, а также Линн и Пидон (Peadon), подавлявшие действие тироксина у этих амфибий при помощи тиомочевины. *Plethodon* завершал развитие, хотя жабры у него не рассасывались. Зародыши *Eleutherodactylus,* обработанные тиомочевиной, также развивались почти нормальным образом, если не считать того, что у них не происходило дегенерации пронефроса, резорбции хвоста и утраты яйцевого зуба. Противоположное воздействие – введение зародышам *Eleutherodactylus* тироксина – приводило к преждевременной резорбции пронефроса и хвоста, практически не вызывая других изменений. Таким образом, у видов с прямым развитием тироксин все еще контролирует сохранившиеся у них метаморфизирующие признаки, почти не влияя на последовательность большинства событий, из которых слагается прямое развитие.

Потенциальные возможности эволюционных изменений в процессах, контролируемых гормонами и приводящих к гетерохрониям, не ограничиваются теми из этих процессов, которые связаны с тироксином; однако на примере системы тироксина можно хорошо показать все эти возможности. Так, изменяя время активизации гипоталамуса тироксином, можно регулировать размеры тела при наступлении метаморфоза, а также продолжительность времени, в течение которого происходит развитие анатомических признаков в период преметаморфоза. Гетерохронические эффекты могут возникать также в результате изменения относительной чувствительности отдельных тканей к гормонам. В сущности, изменение реактивности тканей, не сопровождающееся существенными изменениями в системе гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа, по-видимому, представляет собой обычный способ. Возможно, что при этом происходит изменение чувствительности отдельных тканей к активности пролактина как гормона роста, а тем самым и к изменению относительных скоростей роста. Возможно также изменение чувствительности тканей к антагонистическим эффектам пролактина и тироксина. Наконец, может изменяться и относительная чувствительность различных тканей к самому тироксину. Например, потребность в более высоких уровнях тироксина может вызвать задержку какого-либо зависящего от тироксина события или даже вовсе исключить его из всей последовательности процессов развития. Действие тироксина на клеточном уровне является сложным, а поэтому вполне возможно, что изменения чувствительности к тироксину связаны с разобщением разного рода тонких процессов, происходящих в клетках. Бакстер и др. (Baxter et al.) рассмотрели действие тироксина на культуру клеток гипофиза. Эти клетки синтезируют пролактин и гормон роста, и тироксин вызывает у них изменения клеточной поверхности и индуцирует синтез гиалуронидазы и гормона роста. Гиалуронидаза синтезируется в клетках хвоста головастика под действием тироксина и участвует в разрушении гиалуроновой кислоты при резорбции хвоста. Параллель с клетками, выращиваемыми в культуре, поразительна.

В процессе развития разные ткани приобретают клеточные рецепторы для тироксина и чувствительность к его действию в разные сроки и реагируют на этот гормон биохимически различными способами. Так, в ответ на введение тироксина ткани хвоста дегенерируют (см., например, работы Beckingham-Smith и Tata), а другие ткани изменяют свои функции. Например, кожа превращается из характерной для личинки в характерную для взрослой особи. Частично это превращение состоит в замене личиночных кератинов кератинами взрослых особей. Как показал Ривс (Reeves), у *Xenopus* кожа личинок реагирует на тироксин, синтезируя кератиновую мРНК взрослой особи и образуя – путем трансляции этой мРНК – белок, свойственный взрослой особи. Кожа личинки приобретает способность реагировать таким образом на тироксин за 20–24 дня до того, как в результате нормального повышения уровня тироксина запускается синтез «взрослых» кератинов при метаморфозе.

Разобщенность биохимических и морфогенетических процессов, сопровождающих метаморфоз, совершенно очевидная у некоторых неотенических форм, свидетельствует о том, что педоморфоз не сводится к развитию личинок гигантских размеров; неотенические личинки обладают смесью ювенильных признаков и признаков взрослых особей, что может создавать новые эволюционные возможности. Как показал Дучибелла (Ducibella), у аксолотлей, сохраняющих морфологию, характерную для личинок, происходят такие же изменения в свойствах эритроцитов, в сывороточных белках и гемоглобинах, как и у родственных им неотенических видов во время метаморфоза. У других неотенических форм, таких как *Friturus helveticus,* обнаружена более сложная биохимическая ситуация: как установили Карделлини (Cardellini) и его сотрудники, они содержат и личиночные гемоглобины, и гемоглобины, типичные для взрослых особей, проделавших метаморфоз. Как предполагает Дучибелла, поскольку неотенические аксолотли продуцируют небольшие количества тироксина, возможно, что порог чувствительности к тироксину у тканей, ответственных за биохимические изменения, гораздо ниже, чем у тканей, создающих анатомические изменения, характеризующие метаморфоз.

***Морфологическая и молекулярная рекапитуляция. «Треснувшее зеркало»***

Джордж Уолд (G. Wald) начинает свое обсуждение молекулярной рекапитуляции со следующего утверждения: «*Живые организмы представляют собой сильно увеличенные выражения тех молекул, из которых они слагаются*». Такое утверждение – одновременно и трюизм, и преувеличение, но в нем выявлен некий общий принцип, приложимый как к молекулярным системам, так и к зародышам. В системах, в которых происходят сложные взаимодействия, эволюционные изменения сдерживаются необходимостью сохранения функциональной интегрированности. Это проявляется на самых фундаментальных уровнях генной экспрессии: от бактерий до млекопитающих генетический код остается почти неизменным. Лишь обратившись к митохондриям, этим во многом загадочным продуктам эволюции, можно обнаружить хоть какие-то изменения смысла кодонов. Такие сложные надмолекулярные структуры, как рибосомы, также глубоко консервативны, и их строение в своей основе одинаково у про- и эукариот. Аналогичные ограничения эволюционных модификаций процессов развития существуют в ситуациях, связанных с индукционными взаимодействиями между развивающимися структурами внутри зародыша. Если, как это часто случается, индукционные взаимодействия образуют сложный каскад, то он сохраняется на протяжении всей чрезвычайно длительной истории той крупной группы, у которой он имеется. Результатом является морфологическая рекапитуляция. Если в основе морфологической рекапитуляции лежат конкретные механизмы, то не представляет ли собой последовательность активирующихся генов, участвующих в развитии, аналогичную молекулярную рекапитуляцию? Вопрос этот совершенно закономерен, потому что морфологические преобразования, например метаморфоз, обычно сопровождаются включением и выключением генов, и это может свидетельствовать о наличии связи между морфогенетическим событием и сопутствующими ему биохимическими изменениями. И наоборот, если в какой-либо последовательности процессов развития можно продемонстрировать отсутствие рекапитуляции в последовательности молекулярных процессов, то это могло бы свидетельствовать о разобщенности путей морфологической и молекулярной эволюции. Как и в случаях диссоциаций, разобщение биохимических событий от консервативной последовательности морфогенетических процессов открывает реальные возможности для эволюционной модификации онтогенеза.

Главная задача при экскреции азотсодержащих конечных продуктов обмена веществ у позвоночных состоит в удалении из организма аммиака – высокотоксичного продукта реакций дезаминирования, осуществляющих начальные этапы катаболизма аминокислот. Водные животные, и в том числе большинство рыб, просто выделяют аммиак через жабры в окружающую воду. Для наземных животных такой способ непригоден, потому что они не переносят высокого содержания аммиака в организме и не могут позволить себе расходовать большие количества воды, которые потребовались бы для выделения разбавленного аммиака непосредственно с мочой. Наземным животным приходится превращать аммиак в менее токсичное соединение, которое может накапливаться в организме в концентрированной форме, а затем выделяться. У кистеперых предков амфибий в процессе эволюции выработался так называемый цикл мочевины, в процессе которого происходило превращение аммиака и двуокиси углерода в относительно нетоксичное соединение – мочевину. Кистеперые, которые, подобно своим ныне живущим родичам – двоякодышащим, дышали при помощи легких, совершили переход к наземной жизни во время длительного периода засухи, охватившей большую территорию. Когда реки и пруды, в которых они обитали, пересохли, кистеперые смогли, неуклюже перемещаясь по суше, отправиться на поиски других водоемов. Последствия такого рода активности для выделения азота можно до сих пор наблюдать у ныне живущих двоякодышащих *Protopterus* и *Lepidosiren,* которые при нормальной жизни в водной среде являются аммониотелическими (т.е. выделяют аммиак). Однако в сезон засухи эти рыбы впадают в летнюю спячку, забираясь в трещины, образующиеся в затвердевшем иле при высыхании водоемов. Летняя спячка представляет собой еще одну стратегию, позволяющую пережить период засухи; она отличается от стратегии, к которой прибегали древние кистеперые, но приводит к тому же результату – к невозможности выделения в таких условиях аммиака. Во время летней спячки выделение аммиака у двоякодышащих прекращается и они превращают аммиак в мочевину, которая накапливается в организме, а затем при наступлении сезона дождей выделяется. Коэн и Браун (Cohen, Brown) высказали предположение, что кистеперые были преадаптированы к уреотелии (выделению мочевины) тем, что ферменты, участвующие в цикле мочевины, уже существовали и, возможно, использовались при синтезе аминокислоты аргинина. Уреотелию кистеперых унаследовали амфибии. Ныне живущие амфибии повторяют в своем развитии переход от водного к наземному образу жизни, совершенный их предками. У них наблюдается также интересный, очевидно рекапитуляционный, переход в отношении способа выделения азота. Головастики выделяют его в виде аммиака, но при метаморфозе у них происходит переход к уреотелии. Коэн и Браун изучили ферментную основу этого перехода. Активности отдельных ферментов, участвующих в цикле мочевины, резко повышаются в процессе метаморфоза. Они считают, что в этом случае имеет место рекапитуляция, потому что переход к уреотелии совершается до того, как головастик действительно выходит из воды.

Не все амфибии после метаморфоза переходят к наземному образу жизни. Как указывают Андерхей и Болдуин (Underhay, Baldwin), для *Xenopus laevis,* постоянно живущей в воде, на стадии головастика характерна аммониотелия, но во время метаморфоза начинается переход к уреотелии. Однако по завершении метаморфоза лягушка вновь становится аммониотелической, хотя ферменты, участвующие в цикле мочевины, у нее имеются и функционируют. Является ли этот переход к уреотелии рекапитуляцией или адаптацией? Возможно, и тем и другим. *Xenopus,* как правило, обитает в воде и вполне может обходиться без выделения мочевины. Но во время засушливого сезона эта лягушка может впадать в спячку, что было бы невозможно, если бы она не обладала способностью переходить от аммониотелии к уреотелии, подобно тому как это делают двоякодышащие рыбы. Сохранение аммониотелии у взрослых особей *Xenopus* типично для других водных амфибий, в том числе для педоморфных хвостатых амфибий, которые фактически никогда не претерпевают метаморфоза. Концепция рекапитуляции снова привлекла к себе внимание в связи с обнаружением любопытного вторичного метаморфоза у американского тритона *Notophthalmus (Triturus) viridescens.* Этот тритон начинает личиночную жизнь как неприметное оливково-зеленое водное животное, снабженное жабрами. Как и следует ожидать, он выделяет аммиак. Спустя несколько месяцев этот тритон метаморфизирует в полностью наземную уреотелическую форму с ярко-красной окраской и легочным дыханием. Через два-три года достигший дефинитивных размеров тритон претерпевает вторичный метаморфоз, возвращаясь к водному образу жизни в качестве половозрелой формы. В результате этого вторичного метаморфоза тритон вновь приобретает некоторые личиночные признаки – зеленую окраску, плавниковую складку на хвосте и функционирующие органы боковой линии. Жабры не восстанавливаются. При вторичном метаморфозе происходят также биохимические изменения. Например, в главном зрительном пигменте происходит переход от витамина A1 к витамину А2. Уолд показал, что наличие витамина A1 типично для наземных позвоночных, а витамина А2 – для пресноводных форм. Так, тритон в личиночном состоянии использует витамин А2, при первом метаморфозе переключается на витамин A1, а затем при вторичном метаморфозе вновь возвращается к витамину А2. Подобным же образом Наш и Фанкхаузер (Nash, Fankhauser) обнаружили, что в то время как половозрелый тритон остается главным образом уреотелическим, после второго метаморфоза 25% азота выделяется у него в виде аммиака. Как показано на рис. 6–8, цикл мочевины сохранился у млекопитающих, но у большинства рептилий и у всех птиц он утрачен. Один из наиболее часто приводимых примеров возможной молекулярной рекапитуляции связан с наблюдениями, которые первоначально сделал Нидхем (Needham), изучая выделение азота у куриных зародышей. Однако в этом случае изменения в развитии, которые на первый взгляд кажутся рекапитуляционными, на самом деле при более подробном изучении происходящих при этом молекулярных событий оказываются иными. По данным Нидхема, куриный зародыш в первые несколько дней развития выделяет аммиак, затем мочевину и наконец мочевую кислоту. Мочевая кислота представляет собой пурин, и ее образование никак не связано с циклом мочевины. У взрослых кур цикл мочевины отсутствует и азот выделяется исключительно в виде мочевой кислоты. Все эти изменения путей выделения азота в процессе развития очень сходны с их изменениями в процессе эволюционного развития птиц. Однако подробное изучение последовательности реакций, участвующих в выделении азота, позволяет предполагать лишь самую поверхностную рекапитуляцию. Как показало решающее исследование этой проблемы, проведенное Фишером и Икином (Fischer, Eakin), содержание аммиака в яйце мало изменяется в процессе развития и активного выделения его не происходит. Содержание мочевины действительно повышается, и она экскретируется в аллантоис. Но цикл мочевины отсутствует; мочевина образуется в результате распада аргинина желточного происхождения под действием фермента аргиназы. Активность аргиназы – единственного концевого фермента цикла мочевины – ограничена не только печенью, как это можно было ожидать для уреотелического организма, а, по-видимому, присутствует во всех тканях организма.