

# ШЕСТОДНЕВ, ПРОСТРАНСТВО И ВРЕМЯ. НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НАБЛЮДАЕМОЙ ВСЕЛЕННОЙ ДЛЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЖИВОЙ ПРИРОДЫ

ЧАСТЬ 3

Василий Васильевич Иваненков

кандидат биологических наук  
независимый исследователь  
ivanenvasv@gmail.com

**Для цитирования:** Иваненков В. В. Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 3 // Библейские схолии. 2025. № 3 (12). С. 46–70. DOI: 10.31802/BSCH.2025.12.3.004

## Аннотация

УДК 27-29

В предложенной ранее двухвекторной модели первозданный мир Шестоднева (Быт. 1) и наблюдаемая Вселенная соотносятся как два состояния пространственно-временного континуума. Согласно модели, «роды» сложных организмов (Быт. 1), созданные Творцом в первозданном пространстве-времени, вследствие грехопадения и «проклятия земли» (Быт. 3, 17) оказались в изменённом пространстве-времени наблюдаемого мира. Модель делает контринтуитивное и противоречащее современной эволюционной парадигме предсказание о том, что наблюдаемая Вселенная недостаточна для возникновения сложных форм жизни. В третьей части статьи проведена проверка этого предсказания. Проанализированы научные работы о роли естественного отбора и дрейфа генов в происхождении биологической сложности. Показана ошибочность распространённого мнения о том, что более сложные организмы являются также более приспособленными. На протяжении всей истории жизни на Земле простые бактерии, но не сложные формы жизни, представлены наиболее репродуктивно успешными и многочисленными видами и доминируют в биосфере. Чем сложнее организм, тем ниже максимальная скорость роста массы тела и максимальная скорость роста популяции, тем больше время генерации и груз

вредных мутаций, снижающих приспособленность. Поскольку мутации, повышающие сложность и замедляющие рост и репродукцию, являются слабо вредными, они не могли служить материалом для эволюции сложных форм жизни путём естественного отбора, благоприятствующего полезным мутациям. С другой стороны, случайный дрейф генов, способствующий накоплению слабо вредных мутаций, не мог привести к возникновению полезных адаптаций сложных организмов. Таким образом, происхождение биологической сложности не объясняется естественным отбором и генетическим дрейфом. Дефицит теории побуждает учёных обратиться к альтернативной модели эволюции. Появляются работы, в которых авторы связывают возникновение сложности со случайными процессами в гипотетической мультивселенной. Предполагается, что в бесконечном множестве вселенных неизбежно существуют миры, подобные нашему, где в популяциях простых организмов случайно зафиксировались «удачные» комбинации мутаций, сформировавшие геномы сложных организмов. Данные и выводы учёных, представленные в этих работах, подтверждают предсказание двухвекторной модели о недостаточности наблюдаемой Вселенной для возникновения сложных форм жизни и, следовательно, поддерживают модель.

**Ключевые слова:** сотворение мира, Шестоднев, грехопадение, пространство-время, двухвекторная модель, возникновение сложных форм жизни, эволюция, приспособленность, естественный отбор, дрейф генов, мультивселенная.

---

## Creation, space, and time: The insufficiency of the observable universe for the origin of living nature

Part 3

**Ivanenkov Vasily V.**

PhD in Biology

Independent researcher

ivanenvasv@gmail.com

**For citation:** Ivanenkov V. V. "Creation, space, and time: The insufficiency of the observable universe for the origin of living nature. Part 3". *Biblical scholia*, No 3 (12), 2025, pp. 46–70 (in Russian). DOI: 10.31802/BSCH.2025.12.3.004

**Abstract.** In the previously described two-vector model, the biblical world of creation (Gen. 1) and the observable universe are related as two states of the space-time continuum. According to the model, the «kinds» of complex organisms (Gen. 1) created by God in the original space-time, as a consequence of the Fall and the «curse of the ground» (Gen. 3, 17), ended up in the altered space-time of the observable world. The model makes a counterintuitive prediction, which contradicts the modern evolutionary paradigm, that the observable universe is insufficient for the emergence of complex life. This prediction is tested in the third part of the article by examining the scientific literature on the role of natural selection and genetic drift in the evolution of complexity. It is shown that the widespread belief that more complex organisms are also more fit is erroneous.

Throughout the history of life on Earth, simple bacteria, not complex life forms, are represented by the most reproductively successful and abundant species and dominate the biosphere. The more complex the organism, the lower the maximum growth rate of individual biomass and the maximum population growth rate, as well as the greater the generation time and the burden of deleterious mutations that reduce fitness. Since mutations that increase complexity and slow growth and reproduction are slightly deleterious, they could not have been the material for the evolution of complex life forms through natural selection favoring beneficial mutations. On the other hand, random genetic drift, which promotes the accumulation of slightly deleterious mutations, could not lead to the emergence of beneficial adaptations in complex organisms. Thus, the origin of biological complexity cannot be explained by natural selection and genetic drift. The deficiency of theory prompts scientists to turn to an alternative evolutionary model. Scientific publications are appearing in which the authors link the emergence of complexity to random processes in a hypothetical multiverse. It is assumed that in an infinite number of universes, worlds similar to ours inevitably exist, where in populations of simple organisms, "successful" combinations of mutations were accidentally fixed that formed the genomes of complex organisms. The data and conclusions presented in these works confirm the prediction of the two-vector model about the insufficiency of the observable universe for the emergence of complex life and, therefore, support the model.

**Keywords:** creation, six days of creation, fall, space-time, two-vector model, emergence of complex life, evolution, fitness, natural selection, genetic drift, multiverse.

## Введение. Проблема происхождения сложных организмов

Как возникли сложные формы жизни? Следуя Священному Писанию (Быт. 1), двухвекторная модель<sup>1</sup> утверждает, что «роды» сложных организмов, созданные Творцом в первоначальном состоянии пространства-времени (Быт. 1, 11–12; 1, 20–21; 1, 24–27), вследствие грехопадения и «проклятия земли» (Быт. 3, 17) оказались в изменённом пространстве-времени наблюдаемого мира. Исходя из модели, естественные процессы, происходившие в нашей Вселенной в течение 14 миллиардов лет после Большого взрыва, не имеют никакого отношения к сверхестественному творению как первых одноклеточных живых существ (см. Часть 2)<sup>2</sup>, так и сложных многоклеточных форм жизни. Таким образом, модель предсказывает *недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения сложных организмов*.

А что думают учёные? Несмотря на общепризнанные «глубокие трудности проблемы происхождения жизни»<sup>3</sup>, большинство учёных полагают, что коль скоро жизнь в виде простейшей клетки так или иначе появилась на Земле, дальнейшая эволюция «путём естественного отбора или выживания наиболее приспособленных»<sup>4</sup>, описанного Чарльзом Дарвином, привела к возникновению всего многообразия живой природы, включая сложные организмы. Тем не менее, ряд исследователей подвергает сомнению способность естественного отбора объяснить возникновение сложных биологических форм. Так, Евгений Кунин, специалист в области сравнительной геномики<sup>5</sup>, отвечая на вопрос «Так почему же организмы столь сложно устроены?», утверждает:

- 1 Иваненков В. В. Шестоднев, грехопадение и время. [Электронный ресурс]. URL: <https://bogoslav.ru/article/6192985> (дата обращения: 20.08.2024). См. также: Иваненков В. В. Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 1 // Библейские схолии. 2025. No 1 (10). С. 58–82.
- 2 Иваненков В. В. Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 2 // Библейские схолии. 2025. No 2 (11). С. 53–74.
- 3 Кунин, Е. В. Логика случая. О природе и происхождении биологической эволюции. М., 2014. С. 357. Цитируется по электронной версии книги.
- 4 Дарвин Ч. Происхождение видов путём естественного отбора, или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. Пер. с шестого изд. (Лондон, 1872). СПб., 2001. С. 404.
- 5 Евгений Викторович Кунин — американский биолог, автор более 1000 научных работ (согласно базе PubMed), входящий в число наиболее цитируемых учёных в мире. В 2017 году система Semantic Scholar включила его в десятку наиболее влиятельных исследователей в области биологии и медицины [Chawla, D. S. Who's the most influential biomedical

«Один из ответов, казалось бы, самоочевидный и принимавшийся биологами и всеми интересующимися эволюцией, состоит в том, что более сложные организмы являются также более приспособленными. Эта точка зрения, несомненно, ошибочна. Более того, и в этом состоит парадокс сложности, общая тенденция прямо противоположна: чем сложнее организм, тем меньший эффективный размер популяции он имеет<sup>6</sup> и, по единственно разумному определению эволюционного успеха<sup>7</sup>, тем менее успешным он является (курсив наш. — В. И.)»<sup>8</sup>.

В третьей части статьи мы рассмотрим, почему естественный отбор, благоприятствующий наиболее приспособленным организмам, не мог быть механизмом<sup>9</sup> происхождения менее успешных сложных форм жизни от более успешных простых. Мы также обсудим альтернативные взгляды учёных на возникновение биологической сложности и сравним их с предсказанием двухвекторной модели с целью её проверки.

### Эволюция и естественный отбор

В статье использованы следующие определения терминов.

*Эволюция* — это «изменение наследственных признаков популяции в последующих поколениях»<sup>10</sup>. В широко известном учебнике «Эволюция» Дуглас Футуйма даёт более широкое определение: «...биологическая

scientist? Computer program guided by artificial intelligence says it knows // Science. News. 17 October 2017].

- 6 Определение термина «эффективный размер популяции» см. в сноске 44.
- 7 Понятия «эволюционный успех» и «приспособленность» часто рассматриваются как синонимы [Melo W. A., Freitas C. G., Bacon C. D., Collevatti R. G. The road to evolutionary success: insights from the demographic history of an Amazonian palm // Heredity. 2018. Vol. 121. P. 183–195; Palmer M. E., Feldman M. W. Survivability is more fundamental than evolvability // PLoS One. 2012. Vol. 7. Art. e38025]. Для эволюционно успешных видов характерны высокая численность, широкий географический ареал, а также выживание в течение длительного геологического периода.
- 8 Кунин Е. В. Логика случая. С. 388.
- 9 Здесь и далее понятие «механизм» означает «совокупность состояний и процессов, из которых складывается какое-л. физическое, химическое, физиологическое и т. п. явление». См.: Словарь русского языка: В 4-х т. / РАН, Ин-т лингвистических исследований; Под ред. А. П. Евгеньевой. М., 1999. [Электронный ресурс]. URL: <http://feb-web.ru/feb/mas/mas-abc/13/ma226228.htm?cmd=0&istext=1> (дата обращения: 15.07.2024).
- 10 Forbes A. A., Krimmel B. A. Evolution is change in the inherited traits of a population through successive generations // Nature Education Knowledge. 2010. Vol. 3. Art. 6. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.nature.com/scitable/knowledge/library/evolution-is-change-in-the-inherited-traits-15164254> (дата обращения: 18.07.2024).

эволюция представляет собой изменение во времени соотношения отдельных организмов, генетически отличающихся по одному или нескольким признакам»<sup>11</sup>. В ходе эволюции изменяются частоты генотипов внутри популяции, соотношение генетически различных популяций внутри вида, а также количество видов с различными характеристиками.

*Приспособленность (фитнес), или репродуктивный успех* — это способность биологических объектов (главным образом организмов, но также генов, популяций и видов) выживать и размножаться. По определению Футуймы, приспособленность организмов с данным набором генов (генотипом) — «это средний *per capita* (в расчёте на индивидуума. — В. И.) вклад особей этого генотипа в популяцию следующего или последующих поколений (измеренный на одной и той же стадии жизненного цикла).<...> Эта мера, также называемая репродуктивным успехом, включает не просто среднее число потомков, произведённых в результате репродуктивного процесса, но число доживших до репродуктивного возраста, поскольку организмы, которые не выживают, не размножаются»<sup>12</sup>. Приспособленность генотипа также можно оценить с помощью мальтузианского параметра, который представляет собой скорость роста популяции в расчёте на индивидуума (мальтузианская приспособленность)<sup>13</sup>. Другими словами, приспособленность, или репродуктивный успех, биологического объекта — «это его средняя скорость увеличения численности в расчёте на объект (*per capita*)»<sup>14</sup>.

*Естественный отбор*, описанный Чарльзом Дарвином и независимо и одновременно Альфредом Уоллесом<sup>15</sup>, происходит при выполнении трёх условий:

11 Futuyma D. J. Evolution. Sunderland, Massachusetts, 2013. P. G-5.

12 Ibid. P. 312.

13 Популяция организмов (например, бактерий) с генотипом А, растущая с постоянной удельной скоростью (*per capita*), увеличивается экспоненциально согласно уравнению  $A_t = A_0 e^{m_a t}$ , где  $m_a$  — скорость роста популяции в расчёте на особь, или мальтузианский параметр (мальтузианская приспособленность),  $t$  — время,  $A_0$  — начальная численность, а  $A_t$  — численность через время  $t$ . Если в популяции присутствуют два генотипа, А и Б, с исходными численностями  $A_0$  и  $B_0$ , то соотношение их количеств через время  $t$  составит  $A_t/B_t = A_0 e^{m_a t} / B_0 e^{m_b t} = (A_0/B_0) e^{(m_a - m_b)t}$ , где  $m_a$  и  $m_b$  — скорости роста генотипов А и Б. При  $m_a > m_b$  доля особей с генотипом А (частота генотипа) будет со временем увеличиваться. Таким образом, именно разница в мальтузианских приспособленностях определяет направление естественного отбора. [Orr H. A. Fitness and its role in evolutionary genetics // Nature Reviews Genetics. 2009. Vol. 10. P. 531–539].

14 Futuyma D. J. Evolution. P. 285, G-5.

15 Darwin C., Wallace A. On the tendency of species to form varieties; and on the perpetuation of varieties and species by natural means of selection. Journal of the Proceedings of the Linnean

- 1) существует изменчивость между особями в популяции (фенотипические вариации);
- 2) эти вариации передаются потомству при размножении (наследуемость фенотипов);
- 3) некоторые варианты систематически производят больше потомков, чем другие (дифференциальная приспособленность).

Когда эти условия удовлетворены, популяция будет претерпевать эволюционные изменения<sup>16</sup>. Частота встречаемости (доля в популяции) более приспособленных вариантов будет увеличиваться в последующих поколениях. По определению, данному Футуймой, «естественный отбор — это любая устойчивая разница в приспособленности среди фенотипически различных классов биологических объектов»<sup>17</sup>.

*Мутация* — наследуемое изменение нуклеотидной последовательности ДНК<sup>18</sup>. Мутации, повышающие приспособленность организмов, называются *полезными*, а снижающие — *вредными*.

Распространение и фиксация (закрепление) полезных мутаций в популяции называется *положительным отбором*, а элиминация (утрата) вредных мутаций — *отрицательным или очищающим отбором*<sup>19</sup>.

Рассмотрим действие положительного естественного отбора на примере эволюции устойчивости к инсектицидам (яды для уничтожения насекомых) в популяции комаров — переносчиков малярии в районе Селинкеньи (Мали) (рис. 1)<sup>20</sup>. С началом применения ДДТ и аналогичных препаратов для борьбы с комарами было отмечено появление устойчивых к ним особей. У них выявили мутацию — замену одного нуклеотида в гене натриевого канала, контролирующего транспорт ионов натрия в клетки. Мутация привела к замене аминокислоты лейцина (L) на фенилаланин (F) в позиции 1014 аминокислотной последовательности белка (L1014F), что обусловило развитие устойчивости особей к инсектицидам (фенотип *kdr*). Они систематически с большей вероятностью

Society of London. Zoology. 1858. Vol. 3. P. 45–62. [Электронный ресурс]. URL: <https://archive.org/details/darwin-wallace-1858-journalofproceed-00linn> (дата обращения: 22.09.2025).  
*Дарвин Ч.* Происхождение видов путём естественного отбора.

16 *Lewontin R. C.* The units of selection // Annual Review of Ecology and Systematics. 1970. Vol. 1. P. 1–18.

17 *Futuyma D. J.* Evolution. P. 285.

18 *Alberts B., et al.* Molecular biology of the cell. New York, 2008. P. G:24.

19 *Futuyma D. J.* Evolution. P. 311.

20 *Norris L. C., et al.* Adaptive introgression in an African malaria mosquito coincident with the increased usage of insecticide-treated bed nets // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2015. Vol. 112. P. 815–820.

доживают до репродуктивного возраста и оставляют больше потомства, чем менее приспособленные особи, не имеющие мутации. В последующих поколениях частота встречаемости носителей *kdr* L1014F увеличивается и приближается к единице (100 %), рис. 1. На этом примере хорошо видно, что естественный отбор представляет собой дифференциальный репродуктивный успех: более приспособленные мутанты оставляют в среднем больше потомков в расчёте на одну родительскую особь, чем менее приспособленные особи исходного (дикого) типа, и со временем начинают доминировать в популяции.

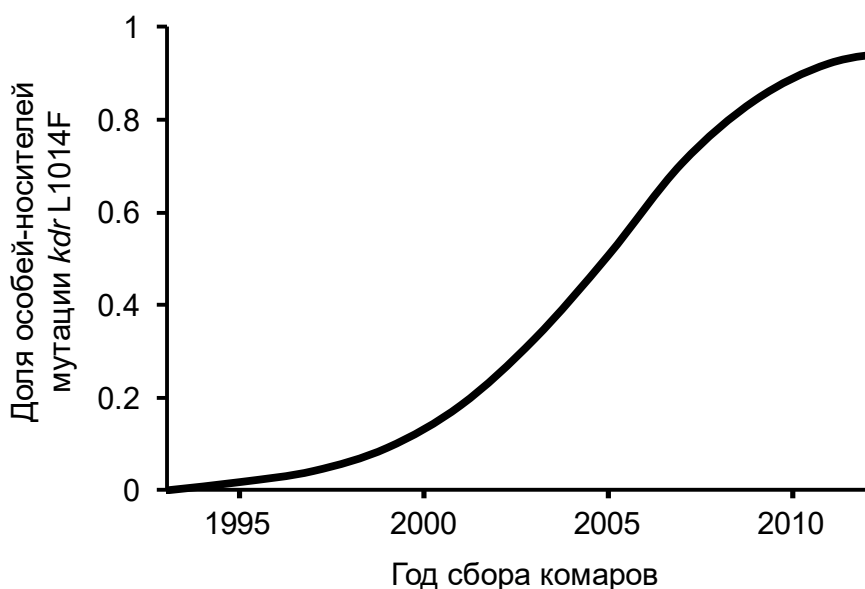


Рис. 1. Эволюция устойчивости к инсектицидам в популяции комаров *Anopheles gambiae* путём естественного отбора. Рисунок построен по данным из работы (Norris et al., 2015)<sup>21</sup>.

Какую зависимость частоты встречаемости организмов от степени их сложности следовало бы ожидать, если бы сложные организмы произошли от простых путём естественного отбора? Теория эволюции предполагает, что все ныне существующие виды являются потомками одной исходной формы жизни — последнего универсального общего предка, который жил около 4 миллиардов лет назад и был «похож на современные

археи и бактерии»<sup>22</sup>. Сложные многоклеточные эукариоты отличаются от простых прокариот значительно большими размерами геномов, содержащих большее количество белок-кодирующих генов и некодирующих регуляторных элементов<sup>23</sup>. Для эволюции от простого генома универсального предка к геномам сложных организмов потребовалось бы последовательное закрепление в популяциях промежуточных форм множества мутаций, повышающих сложность. Чтобы каждая такая мутация распространилась и зафиксировалась в популяции, её носители (сложные варианты) должны иметь репродуктивное преимущество, то есть с большей вероятностью доживать до репродуктивного возраста и оставлять больше потомства, чем особи без данной мутации (простые варианты), подобно носителям мутации устойчивости к инсектицидам в популяции комаров (рис. 1). Таким образом, если бы естественный отбор благоприятствовал возрастанию сложности, следовало бы ожидать более высокой скорости роста численности *per capita* и большей частоты встречаемости сложных форм жизни по отношению к простым.

Однако в действительности наблюдается обратная зависимость: частота встречаемости организмов неуклонно снижается по мере усложнения их организации (рис. 2)<sup>24</sup>. На протяжении всей истории жизни на нашей планете простые бактерии и археи, но не сложные формы жизни, представлены наиболее репродуктивно успешными и многочисленными видами и занимают доминирующее положение в биосфере<sup>25</sup>.

- 22 *Moody E. R. R. et al.* The nature of the last universal common ancestor and its impact on the early Earth system // *Nature Ecology and Evolution*. 2024. Vol. 8. P. 1654–1666.
- 23 *Liu G., Mattick J. S., Taft R. J.* A meta-analysis of the genomic and transcriptomic composition of complex life // *Cell Cycle*. 2013. Vol. 12. P. 2061–2072.
- 24 *Gould S. J.* The evolution of life on the Earth // *Scientific American*. 1994. Vol. 271. P. 84–91. Согласно концепции Стивена Джея Гулда, для простейших организмов – бактерий и архей – характерна определённая минимальная сложность (мин., указана стрелкой на рис. 2). Структуры с меньшей сложностью несовместимы с жизнью. Эволюция, полагает Гулд, шла путём случайных вариаций сложности по обе стороны от «бактериальной моды» (наиболее часто встречающегося значения). Вариации, направленные влево, ограничивались «стеной» минимальной сложности и распадались, а вариации вправо образовали «хвост» распределения, представленный сложными организмами, включая человека. При этом положение бактериальной моды оставалось неизменным, а её амплитуда возрастала.
- 25 Одними из самых распространённых организмов на Земле являются фотосинтезирующие цианобактерии из родов *Prochlorococcus* ( $2,9 \times 10^{27}$  клеток) и *Synechococcus* ( $7 \times 10^{26}$  клеток) [*Flombaum P., et al.* Present and future global distributions of the marine Cyanobacteria *Prochlorococcus* and *Synechococcus* // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2013. Vol. 110. P. 9824–9829]. Для сравнения, глобальная численность наиболее сложных организмов (*Homo sapiens*) составляет около  $8 \times 10^9$  человек.

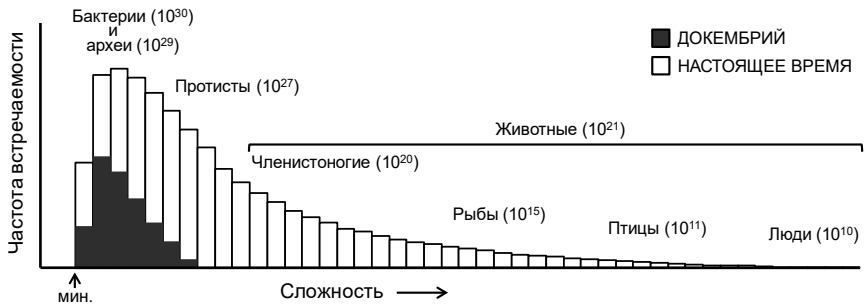


Рис. 2. Частота встречаемости и общая численность организмов на Земле (указана в скобках) снижаются по мере увеличения их сложности. Рисунок построен с использованием данных из работ (Gould, 1994)<sup>26</sup> и (Bar-On et al., 2018)<sup>27</sup>. Масштаб не соблюден.

С увеличением сложности и размеров эукариот уменьшаются максимальная скорость роста массы тела<sup>28</sup> и максимальная скорость роста популяции (мальтузианская приспособленность)<sup>29</sup>, а также увеличивается время генерации — интервал времени от рождения особи до рождения одного из её потомков<sup>30</sup>. Соответственно, сложные организмы менее эффективны, чем простые, в выполнении основных функций жизни — роста и размножения<sup>31</sup>.

26 Gould S. J. The evolution of life on the Earth.

27 Bar-On Y. M., Phillips R., Milo R. The biomass distribution on Earth // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2018. Vol. 115. P. 6506–6511. Supplementary materials. P. 89.

28 В двойных логарифмических координатах зависимость скорости роста от массы линейна: при увеличении массы эукариот (протистов и животных) на 15 порядков максимальная удельная скорость роста тела снижается примерно в 100 раз [Lynch M., Trickovic B., Kempes C. P. Evolutionary scaling of maximum growth rate with organism size // Scientific Reports. 2022. Vol. 12. Art. 22586. Lynch M. Evolutionary cell biology: the origins of cellular architecture. Oxford, UK, 2024].

29 Увеличение массы тела организмов (прокариот, протистов и многоклеточных животных) на 16 порядков сопровождается снижением максимальной удельной скорости роста популяций более чем на четыре порядка [DeLong J. P., et al. Shifts in metabolic scaling, production, and efficiency across major evolutionary transitions of life // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2010. Vol. 107. P. 12941–12945].

30 Glazier D. S. The relevance of time in biological scaling // Biology-Basel. 2023. Vol. 12. Art. 1084.

31 Крупные бактерии способны расти почти на порядок быстрее, чем одноклеточные эукариоты того же размера [Lynch M., Trickovic B., Kempes C. P. Evolutionary scaling of maximum growth rate with organism size]. Функциональное превосходство простых форм жизни отмечает американский генетик Майкл Линч: «Вопреки распространённому мнению,

Как будет показано ниже (рис. 4), по мере возрастания биологической сложности снижаются эффективный размер популяций ( $N_e$ ) и эффективность естественного отбора — как положительного, так и отрицательного (очищающего). Это приводит к накоплению в популяциях сложных организмов слабо вредных мутаций, которые по определению снижают приспособленность.

Таким образом, мутации, увеличивающие структурную сложность и, как следствие, снижающие скорость роста и репродуктивный успех, являются слабо вредными<sup>32</sup>. По этой причине они не могли распространиться и зафиксироваться в популяциях простых организмов под действием естественного отбора, благоприятствующего наиболее приспособленным вариантам.

Несмотря на неадекватность естественного отбора как механизма возникновения сложных форм жизни, большинство биологов придерживаются этой концепции. Тем не менее ряд авторитетных учёных указывает на данную проблему. Приведём несколько примеров.

- 1) Американский палеонтолог Стивен Гулд, ссылаясь на зависимость частоты встречаемости организмов от их сложности (рис. 2), отмечает, что «хвост распределения справа не является фундаментальным сдвигом, вызванным превосходством сложных форм при естественном отборе»<sup>33</sup>.
- 2) Американский генетик Майкл Линч называет мифом «распространённое заблуждение (misconception. — В. И.)» о том, что «естественный отбор благоприятствует эволюции сложности организмов»<sup>34</sup>. «Но где же, — спрашивает Линч, — прямые

эволюция не идёт по неизбежному пути создания более сложных организмов. Нет никаких свидетельств внутреннего преимущества сложности на молекулярном, клеточном или организменном уровнях, а эмпирические наблюдения показывают, что простые бактерии часто выполняют самые основные жизненные функции более эффективно, чем более сложные клетки эукариот» [*Lynch M. Evolutionary cell biology: the origins of cellular architecture*]. То же утверждает Евгений Кунин: «По-настоящему успешные и эффективные формы жизни просты и оптимизированы» [*Кунин Е. В. Логика случая. С. 247*].

32 *Lynch M., Conery J. S. The origins of genome complexity // Science. 2003. Vol. 302. P. 1401–1404. Lynch M. The origins of eukaryotic gene structure // Molecular Biology and Evolution. 2006. Vol. 23. P. 450–468. Lynch M. The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2007. Vol. 104. Suppl. 1. P. 8597–8604. Lynch M., Trickovic B., Kempes C. P. Evolutionary scaling of maximum growth rate with organism size.*

33 *Gould S. J. Full house: the spread of excellence from Plato to Darwin. New York, 1996. P. 172.*

34 *Lynch M. The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity.*

данные, подтверждающие предположение о том, что сложность коренится в адаптивных процессах? Никакие наблюдения не подтверждают такое утверждение и, учитывая массовое глобальное доминирование одноклеточных видов над многоклеточными эукариотами как по видовому разнообразию, так и по количеству особей, если есть преимущество в сложности организмов, можно только удивляться неспособности естественного отбора содействовать её продвижению. У многоклеточных видов уменьшен размер популяций, снижен уровень рекомбинации и увеличен уровень вредных мутаций, и всё это снижает эффективность отбора. Возможно, не случайно, что такие виды имеют значительно более высокие темпы вымирания, чем одноклеточные таксоны». В реальности, утверждает Линч, «нет никаких свидетельств ни на каком уровне биологической организации (молекулярном, клеточном и организменном. — В. И.), что естественный отбор является направленной силой, способствующей усложнению»<sup>35</sup>.

- 3) В статье «К постсовременному синтезу эволюционной биологии» (2009), написанной в юбилейный год 200-летия со дня рождения Чарльза Дарвина и 150-летия публикации его книги «Происхождение видов путём естественного отбора», Евгений Кунин пересматривает положения дарвиновской и синтетической (СТЭ) теорий эволюции в свете данных сравнительной геномики и приходит к следующему заключению: «Пересмотр этих фундаментальных концепций указывает на то, что современный синтез (СТЭ. — В. И.) больше не является жизнеспособной основой для эволюционной биологии, и его должен заменить «постсовременный синтез»<sup>36</sup>. В контексте нашего исследования особенно интересны две переоценки Кунина<sup>37,38</sup>.

1. *СТЭ*: «Фиксация (редких) полезных изменений естественным отбором — главная движущая сила эволюции».

*Постсовременное состояние*: «Естественный (положительный) отбор является важным, но лишь одним из нескольких фундаментальных факторов эволюции и не доминирует

35 Ibid.

36 *Koonin E. V. Towards a postmodern synthesis of evolutionary biology // Cell Cycle. 2009. Vol. 8. P. 799–800.*

37 Ibid.

38 *Кунин Е. В. Логика случая. С. 369–371.*

количественно. Доминирующими в эволюции являются нейтральные процессы в сочетании с очищающим отбором».

2. *СТЭ*: «Эволюция путём естественного отбора стремится производить всё более сложные адаптивные свойства организма, а значит, прогресс есть общая тенденция в эволюции».

*Постсовременное состояние*: «Сложность генома, вероятно, эволюционировала как «геномный синдром», вызванный слабостью очищающего отбора в малой популяции, а не как адаптация. Никакой тенденции к увеличению сложности в эволюции нет, и понятие эволюционного прогресса является необоснованным».

Итак, во-первых, естественный отбор «не доминирует количественно». Во-вторых, возрастание сложности геномов Кунин характеризует как «геномный синдром». Другими словами, по мнению Кунина и ряда других авторов, сложные организмы возникли не в результате отбора полезных признаков, как полагал Дарвин, а, напротив, вследствие накопления слабо вредных мутаций, «вызванного слабостью очищающего (отрицательного. — *В. И.*) отбора».

- 4) Американский философ и историк биологии Сахотра Саркар, как и Евгений Кунин, обращает внимание на второстепенную роль естественного отбора в эволюции: «...общепринятая точка зрения (*СТЭ*. — *В. И.*) часто предполагает, что естественный отбор является центральным в эволюции, хотя его относительная важность для истории жизни на Земле дискутируется. Недавние работы по эволюции архитектуры генома убедительно свидетельствуют о том, что отбор может быть в значительной степени несущественным по сравнению с другими механизмами»<sup>39</sup>.
- 5) Российский учёный Александр Виноградов указывает на дефицит теории происхождения сложных организмов. В комментарии к статье Майкла Линча и Джона Конери, опубликованном в журнале *Science*, он отмечает, что «так называемая «прогрессивная эволюция» (возрастание сложности) не объясняется современной эволюционной теорией»<sup>40</sup>.

Таким образом, дарвиновский естественный отбор действует на всех уровнях биологической сложности. Там, где он происходит, наблюдается

39 *Sarkar S. Woese on the received view of evolution // RNA Biology. 2014. Vol. 11. P. 220–224.*

40 *Vinogradov A. E. Testing genome complexity // Science. 2004. Vol. 304. P. 389–390.*

увеличение частоты встречаемости носителей полезных мутаций, например, бактерий, устойчивых к антибиотикам, и комаров, устойчивых к инсектицидам (рис. 1). Однако в ряду от простых организмов к сложным зависимость обратная: частота встречаемости организмов неуклонно снижается по мере увеличения сложности (рис. 2). Мутации, повышающие структурную сложность, но при этом снижающие скорость роста популяций, являются слабо вредными. Поэтому они не могли служить материалом для эволюции сложных форм жизни путём естественного отбора, благоприятствующего полезным мутациям.

### Дрейф генов

Какой же «доминирующий» фактор возникновения биологической сложности рассматривается учёными? Парадоксально, в этой роли выступает *дрейф генов* — процесс случайного изменения частот генов в популяциях.

Дрейф генов представляет собой статистическую ошибку выборки — отклонение характеристик выборочного подмножества генов от показателей исходного множества. В учебнике «Эволюция» Дуглас Фугуйма поясняет: «Совокупность генов, содержащихся в особях любого поколения, будь то вновь образовавшиеся зиготы или потомство, выжившее для размножения, представляют собой выборку из совокупности генов предыдущего поколения. Любая выборка подвержена случайным изменениям или ошибке выборки. Другими словами, частоты встречаемости генов нового поколения, скорее всего, случайно будут отличаться от частот генов предыдущего поколения»<sup>41</sup>. Причём чем ниже численность популяции, тем значительнее флуктуации частот генов в последующих поколениях.

Действие дрейфа генов можно продемонстрировать с помощью компьютерной симуляции, например, используя находящуюся в свободном доступе программу *AlleleA1*<sup>42</sup>. Программа моделирует эволюцию одного гена, представленного в популяции диплоидных организмов двумя вариантами, или аллелями: *A1* и *A2*. В программе принят ряд идеальных условий: стабильная численность популяции в последующих поколениях, бесконечное множество гамет, производимых каждым поколением, и др. Из этого множества случайно выбираются гаметы, которые

41 Futuyama D. J. Evolution. P. 285, G-5.

42 Herron J. C. AlleleA1 3.0 [Computer software]. 2022. [Электронный ресурс]. URL: <https://faculty.washington.edu/herronjc/a1/> (дата обращения: 02.07.2024).

объединяются в зиготы и образуют организмы следующего поколения с генотипами  $A1A1$ ,  $A1A2$  и  $A2A2$ . Эволюция двух аллелей  $A1$  и  $A2$ , имеющих одинаковую приспособленность ( $F_{A1} = F_{A2}$ ) и не подверженных естественному отбору, показана на рис. 3(А–В). На каждом графике изображено изменение частоты аллеля  $A1$  в десяти популяциях численностью  $N$  особей (сплошные линии) и в идеальной бесконечно большой популяции (пунктирная линия) на протяжении 100 поколений. В исходном поколении частоты аллелей  $A1$  и  $A2$  одинаковы и равны 0,5. Вследствие ошибки выборки частоты аллелей случайным образом варьируют (дрейфуют) как в ряду поколений, так и между популяциями, что в конечном итоге приводит к фиксации одного из аллелей и потере другого. Например, в пяти популяциях, представленных на рис. 3А, остался только аллель  $A1$  (частота возросла до 1,0), полностью заместив  $A2$ . Это означает, что все организмы имеют генотип  $A1A1$  и что произошла фиксация, или закрепление, аллеля  $A1$ , который стал единственным вариантом данного гена в популяции. Напротив, в пяти других популяциях аллель  $A1$  был случайным образом элиминирован, или утрачен (частота снизилась до 0). В них зафиксировался аллель  $A2$ , и все особи имеют генотип  $A2A2$ . В более многочисленных популяциях дрейф генов менее выражен. Тем не менее раньше или позже один из аллелей будет случайным образом закреплён, а другой — потерян. Чем больше популяция, тем в большей степени частоты аллелей соответствуют таковым в идеальной бесконечно большой популяции, обозначенной пунктирной линией.

Вероятность распространения и фиксации мутации в популяции зависит от взаимодействия естественного отбора и дрейфа генов. На рис. 3(Г–Е) показана эволюция аллелей  $A1$  и  $A2$ , имеющих различную приспособленность ( $F_{A1} > F_{A2}$ ). Интенсивность отбора определяется коэффициентом отбора  $s$ , отражающим разницу в приспособленности аллелей. Например, полезный аллель  $A1$  ( $s > 0$ ) может стать преобладающим и в итоге зафиксироваться в популяции (положительный отбор), полностью заместив вредный аллель  $A2$  (рис. 3, Д и Е). Напротив, вредный аллель  $A2$  ( $s < 0$ ) элиминируется из популяции в ходе отрицательного отбора. Случайный дрейф генов, особенно в малых популяциях, снижает эффективность отбора. Так, в четырёх из десяти популяций численностью по 10 особей (рис. 3Г) полезный аллель  $A1$  был элиминирован (частота снизилась до нуля), а вредный аллель  $A2$  зафиксировался. В более многочисленных популяциях (рис. 3, Д и Е) влияние дрейфа менее выражено: в них закрепляется полезный аллель  $A1$  и утрачивается вредный аллель  $A2$ .

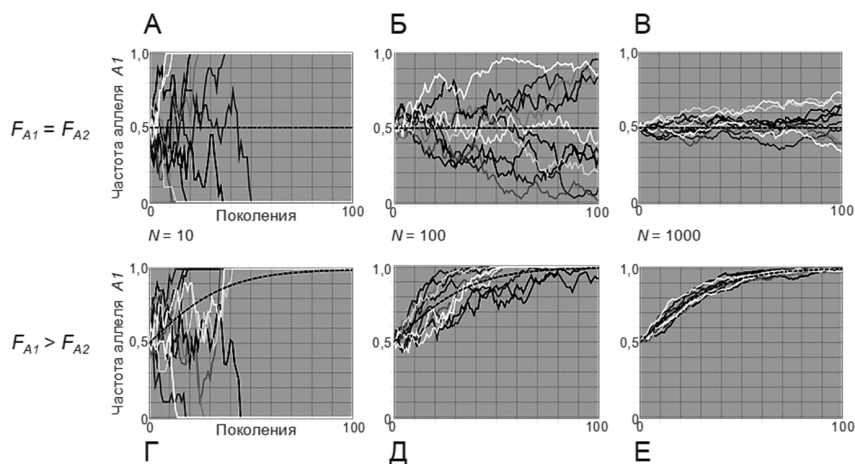


Рис. 3. Компьютерное моделирование дрейфа генов и естественного отбора. Графики построены с помощью программы *AlleleA1*<sup>43</sup>.

Согласно теории, интенсивность дрейфа генов пропорциональна  $1/N_e$ , где  $N_e$  — эффективный размер популяции<sup>44</sup>. Результирующий эффект естественного отбора (положительного и отрицательного) и дрейфа зависит от отношения абсолютной величины коэффициента отбора  $|s|$  к величине  $1/N_e$ , то есть от значения  $N_e|s|$ . Принято считать, что при  $N_e|s| \approx 1$  вклад отбора сравним с вкладом дрейфа; при  $N_e|s| \gg 1$  действует главным образом отбор, а при  $N_e|s| \ll 1$  изменения частот аллелей происходят преимущественно за счёт случайного дрейфа<sup>45</sup>.

Эффективный размер популяций закономерно снижается по мере усложнения организмов от  $N_e \approx 10^8$  у прокариот (бактерий и архей) до  $N_e \approx 10^4$  у позвоночных животных (рис. 4). Слабо вредные мутации (например, с коэффициентом отбора  $s = -10^{-6}$ ) эффективно элиминируются отрицательным отбором в крупных популяциях прокариот ( $N_e|s| = 10^8 \times 10^{-6} = 100$ ); на рис. 4 они обозначены чёрным цветом. Однако вследствие интенсивного дрейфа генов в малочисленных популяциях

43 Ibid.

44 Эффективный размер (численность) популяции,  $N_e$  — это размер идеальной популяции, в которой все особи размножаются одинаково успешно и интенсивность генетического дрейфа соответствует таковой в реальной популяции [Futuyma D. J. Evolution. P. G-4]. Величина  $N_e$  обычно значительно меньше численности реальной популяции,  $N$ .

45 Кунин Е. В. Логика случая. С. 23–24. Yi S. V. Non-adaptive evolution of genome complexity // Bioessays. 2006. Vol. 10. P. 979–982.

позвоночных ( $N_e |s| = 10^4 \times 10^{-6} = 0,01$ ) многие из таких мутаций случайно закрепляются (рис. 4, показано белым цветом).

Аналогично, полезные мутации с коэффициентом отбора  $s = 10^{-6}$  эффективно фиксируются под действием положительного отбора в крупных популяциях прокариот (рис. 4, обозначено штриховкой). Напротив, в популяциях с меньшим эффективным размером (например, позвоночных животных) многие мутации с таким же коэффициентом отбора часто элиминируются под действием генетического дрейфа.

Слабо вредные и слабо полезные мутации с коэффициентом отбора  $|s| \ll 1/N_e$  условно называются нейтральными (показаны белым цветом на рис. 4), так как они «невидимы» для естественного отбора при данной эффективной численности популяции. Такие мутации элиминируются или закрепляются в популяции случайно вследствие дрейфа генов.

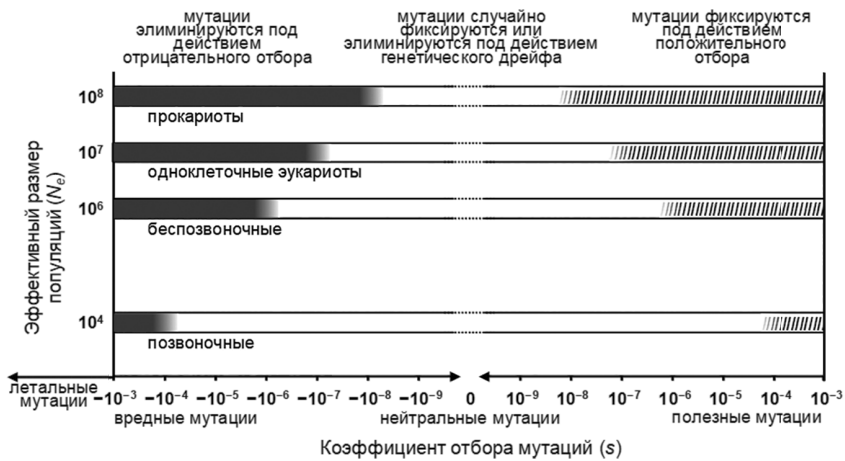


Рис. 4. Эффективность естественного отбора в зависимости от размера популяций и сложности организмов.

При построении рисунка использованы данные из работ (Lynch, 2006)<sup>46</sup> и (Yi, 2006)<sup>47</sup>.

Таким образом, по мере усложнения биологической организации в ряду прокариоты — одноклеточные эукариоты — беспозвоночные — позвоночные в геномах накапливаются слабо вредные мутации,

46 Lynch M. The origins of eukaryotic gene structure.

47 Yi S. V. Non-adaptive evolution of genome complexity.

совокупное влияние которых оказывает всё более сильное негативное воздействие на приспособленность. Учитывая эти данные, ряд учёных полагает, что сложные формы жизни возникли вследствие низкой эффективности естественного отбора в малых популяциях и фиксации слабо вредных мутаций, приведших к усложнению структуры геномов.

### **Теория неадаптивной эволюции сложности и гипотеза мультивселенной**

Идея о неадаптивном происхождении биологической сложности получила развитие в первом десятилетии XXI века в связи с обнаруженными различиями в строении геномов простых (прокариоты) и сложных (многоклеточные эукариоты) организмов. Геномы прокариот компактны: большая часть генетического материала — порядка 90 % — приходится на белок-кодирующие последовательности, и около 10 % выполняют регуляторные функции. В отличие от прокариот, эукариоты обладают более крупными геномами, в которых лишь малая часть ДНК (менее 2 % у человека) кодирует белки. Остальная некодирующая ДНК распределена внутри генов (интроны) и в межгенных промежутках. Она содержит много повторяющихся последовательностей, элементов вирусной ДНК, а также мобильных генетических элементов — транспозонов («прыгающих генов»), способных к самокопированию и встраиванию в новые участки генома. Эти и другие свойства некодирующей ДНК, не связанные очевидным образом с полезными для организма функциями, привели к представлению о «мусорной» или «эгоистичной» ДНК, которая существует и размножается сама по себе, бесполезна для организма, но при этом не причиняет ему особого вреда и поэтому не удаляется отрицательным (очищающим) отбором. «Геномы позвоночных, — пишет Евгений Кунин, — этих предполагаемых образцов биологического совершенства, оказались настоящей свалкой эгоистичных генетических элементов, где только небольшая часть генетического материала предназначена для кодирования биологически значимой информации»<sup>48</sup>. По мнению Кунина, геномы сложных организмов «представляются крайне неэффективными»<sup>49</sup>.

Каким же образом возникли сложные организмы с «неэффективными» геномами? Для объяснения этой загадки американский генетик

48 *Koonin E. V. Evolution of genome architecture // International Journal of Biochemistry and Cell Biology. 2009. Vol. 41. P. 298–306.*

49 *Кунин Е. В. Логика случая. С. 229.*

Майкл Линч предложил популяционно-генетическую концепцию возникновения сложности, в основе которой лежат неадаптивные процессы генетического дрейфа<sup>50</sup>. Согласно теории Линча, сложные геномы произошли главным образом вследствие ослабления очищающего отбора в малочисленных популяциях (см. рис. 4) и накопления слабо вредных генетических элементов, ставших основой для эволюционных инноваций, характерных для эукариот.

Несмотря на большой интерес к гипотезе Линча, существуют расхождения между её предсказаниями и наблюдениями, которые были отмечены сразу же после её публикации<sup>51</sup> и в последующих исследованиях<sup>52</sup>. Однако принципиальная проблема состоит в том, что в отличие от неадаптивных (по мнению ряда авторов) особенностей архитектуры сложных геномов, контролируемые ими фенотипические признаки носят выраженный адаптивный характер. Наиболее обоснованным показателем биологической сложности считается количество различных типов клеток (у человека их около 200). Каждый тип клеток специализирован для выполнения определённых функций. Все они важны для приспособленности организмов и, следовательно, являются полезными признаками. Представляется очевидным, что случайная фиксация мутаций (большинство из которых являются слабо вредными) в процессе дрейфа генов не могла привести к возникновению множества генов и регуляторных элементов, определяющих адаптивные признаки сложных организмов. Можно провести аналогию с компьютерным программированием: набор случайной последовательности символов не приводит к созданию работающей программы, поскольку вероятность такого исхода ничтожно мала<sup>53</sup>.

50 Lynch M., Conery J. S. The origins of genome complexity. *Lynch M. The origins of eukaryotic gene structure. Lynch M. The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity.*

51 Vinogradov A. E. Testing genome complexity.

52 Whitney K. D., Garland T. Jr. Did genetic drift drive increases in genome complexity? // *PLOS Genetics*. 2010. Vol. 6. Art. e1001080. Roddy A. B., Alvarez-Ponce D., Roy S. W. Mammals with small populations do not exhibit larger genomes // *Molecular Biology and Evolution*. 2021. Vol. 38. P. 3737–3741.

53 Проблема происхождения генетического «программного обеспечения» для сложных организмов путём случайного дрейфа генов концептуально идентична проблеме спонтанного синтеза генома «минимальной клетки» и происхождения жизни, рассмотренной ранее [Иваненков В. В. Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 2]. В обоих случаях вероятность случайного образования функционально значимой последовательности нуклеотидов ДНК исчезающе мала. Причём чем больше объём необходимой генетической информации (как в случае высокоорганизованных организмов), тем ниже вероятность её возникновения.

Как сказано в учебниках по эволюции, адаптации могут возникнуть только путём естественного отбора, но не случайного дрейфа генов. Дуглас Футуйма пишет: «В то время как естественный отбор приводит к адаптации, дрейф генов — не приводит, поэтому он не ответственен за те анатомические, физиологические и поведенческие особенности организмов, которые обеспечивают их размножение и выживание»<sup>54</sup>. И далее: «Естественный отбор — единственный известный механизм, вызывающий эволюцию адаптаций»<sup>55</sup>.

Наличие данной проблемы признают и сторонники концепции неадаптивного происхождения сложности. Так, американский историк и философ науки Сахотра Саркар в статье «Геномный вызов адаптационизму» отмечает, что «нет... оснований сомневаться в том, что многие особенности организмов (сложных организмов. — *В. И.*) являются подлинными адаптациями». Вместе с тем «постулируемое низкое значение  $N_e$  будет... препятствовать эффективности естественного отбора в отношении этих признаков». Следовательно, «если отбор не будет достаточно сильным, чтобы противодействовать эффектам колебаний выборки (то есть дрейфу), адаптивная эволюция этих признаков становится маловероятной». «Решение этой загадки, — заключает Саркар, — остаётся задачей на будущее»<sup>56</sup>.

Евгений Кунин, поддерживая теорию неадаптивной эволюции, также обращает внимание на парадокс происхождения сложных адаптаций в малочисленных популяциях. В книге «Логика случая» он пишет: «Эволюция продвинутых адаптаций (сложных организмов. — *В. И.*) в малых популяциях со слабым отбором может показаться парадоксальной, и, возможно, не зря: возникновение таких сложных функций, похоже, требует эффективного положительного отбора, что возможно только в популяциях с большим  $N_e$ . Это, безусловно, трудный вопрос». И далее Кунин предлагает возможное решение: «Ответ на него, по-видимому, требует противоречащего интуиции мышления в духе «слабого антропного принципа»... виды, в которых сложные функции не были зафиксированы прежде всего через случайный дрейф и конструктивную нейтральную эволюцию... просто не имели шансов выжить»<sup>57</sup>. Здесь автор ссылается на гипотезу «мира многих миров» и антропного отбора<sup>58</sup>.

54 *Futuyma D. J. Evolution. P. 258.*

55 *Ibid. P. 281.*

56 *Sarkar S. The genomic challenge to adaptationism // The British Journal for the Philosophy of Science. 2015. Vol. 66. P. 505–536.*

57 *Кунин Е. В. Логика случая. С. 237.*

58 Там же. С. 403–408.

Как уже обсуждалось в Части 1<sup>59</sup> и Части 2<sup>60</sup>, идея слабого антропного принципа предполагает существование большого или бесконечного ансамбля вселенных с различными историями случайных процессов<sup>61</sup>. Согласно гипотезе Кунина, в бесконечном множестве неизбежно найдутся вселенные, где дрейф генов случайно зафиксировал комбинации мутаций, образовавшие гены «продвинутых адаптаций» сложных организмов, включая человека. Возвращаясь к аналогии с компьютерным программированием, можно себе представить, что хотя вероятность создания работающей программы путём случайного набора символов исчезающе мала, неограниченное число попыток в конечном итоге делает её возникновение статистически неизбежным. «Теория МММ («мир многих миров», мультивселенная. — В. И.), — пишет Кунин, — меняет сами понятия «возможно», «вероятно» и «случайно», относящиеся к любому историческому сценарию. Проще говоря, вероятность осуществления любого сценария, не нарушающего законы сохранения, в бесконечной Вселенной (мультивселенной. — В. И.) строго равна 1. <...> Таким образом, спонтанное зарождение сложных систем, которое должно бы в конечной Вселенной рассматриваться как практически невозможное, становится не просто возможным, но неизбежным в теории МММ, пусть даже вероятности огромного большинства историй и были бы в данной метagalактике (наблюдаемой Вселенной. — В. И.) исчезающе малыми»<sup>62</sup>.

Более детально концепция случайного возникновения сложных форм жизни в мультивселенной изложена в статье физика Виталия Мазура «Инфляционная космология и гипотеза случайного самозарождения жизни»<sup>63</sup>. Автор использует гипотезу мультивселенной не только для объяснения возникновения жизни (рассмотренного нами в Части 2)<sup>64</sup>, но и для обоснования происхождения сложных организмов. Мазур обращает внимание на то, что «так называемые эволюционные скачки

59 *Иваненков В. В.* Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 1.

60 *Иваненков В. В.* Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 2.

61 *Виленкин А. В.* Мир множества миров. Физики в поисках иных вселенных. М., 2018. *Carr B., Ellis G.* Universe or Multiverse? // *Astronomy & Geophysics*. 2008. Vol. 49. P. 2.29–2.33.

62 *Кунин Е. В.* Логика случая. С. 403–408.

63 *Мазур В. А.* Инфляционная космология и гипотеза случайного самозарождения жизни // Доклады Академии Наук. 2010. Т. 431. Вып. 2. С. 183–187.

64 *Иваненков В. В.* Шестоднев, пространство и время. Недостаточность наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы. Часть 2.

(ароморфозы)... очень трудно трактовать как медленное накопление малых мутаций». К их числу автор относит «появление простейших клеток — прокариот, затем эукариот, возникновение механизмов фотосинтеза, дыхания, появление многоклеточных организмов, возникновение многих новых видов, наконец, возникновение разума». Для объяснения данных скачков Мазур предполагает существование за пределами видимой части Вселенной чрезвычайно большой области — домена, в котором находятся такие же объекты (галактики, звёзды и планеты), как в наблюдаемой Вселенной. Объём домена можно представить как совокупность областей пространства, каждая из которых эквивалентна объёму наблюдаемой Вселенной. В такой интерпретации домен трактуется как мультивселенная первого уровня<sup>65</sup>. Предполагаемые большие размеры домена, по мнению автора, гарантируют, что на многих планетах спонтанно возникнет жизнь в виде простейших клеток — прокариот. Из всех планет, совершивших этот скачок, какая-то часть случайным образом совершит следующий скачок — появление эукариот и так далее. Хотя вероятность мутаций, сопряжённых с данными скачками, очень мала, размер домена, предполагает Мазур, достаточно велик, чтобы «обеспечить на отдельных планетах длинную цепочку таких эволюционных скачков». «В результате, — пишет Мазур, — разумная жизнь, возникшая в конце этой цепочки, должна видеть историю жизни на своей планете как последовательность совершенно необъяснимых чудес»<sup>66</sup>.

### Заключение и выводы

Итак, ни дарвиновский естественный отбор, лежащий в основе современной синтетической теории эволюции, ни случайный дрейф генов не могут рассматриваться в качестве механизма происхождения сложных организмов от простых — по крайней мере, в границах наблюдаемой Вселенной. Мутации, усложняющие биологическую организацию, являются слабо вредными; следовательно, они не могли служить материалом для эволюции сложных форм жизни путём естественного отбора, благоприятствующего полезным мутациям. Дрейф генов способствует накоплению слабо вредных мутаций, которые не ведут к возникновению

65 Carr B., Ellis G. Universe or Multiverse? *Ellis G. F. R. Does the multiverse really exist? // Scientific American*. 2011. Vol. 305. P. 39–43.

66 Мазур В. А. Инфляционная космология и гипотеза случайного самозарождения жизни.

адаптаций, характерных для сложных организмов. В итоге следует согласиться с упомянутым ранее утверждением Александра Виноградова, что «так называемая «прогрессивная эволюция» (возрастание сложности) не объясняется современной эволюционной теорией (курсив наш. — В. И.)»<sup>67</sup>.

Дефицит теоретического обоснования побуждает учёных обратиться к альтернативной модели эволюции биологической сложности. Появляются работы, в которых авторы пересматривают положения синтетической теории эволюции и связывают происхождение сложности со случайными процессами в гипотетической мультивселенной<sup>68</sup>. Представленные в этих исследованиях данные и выводы *подтверждают предсказание двухвекторной модели о недостаточности наблюдаемой Вселенной для возникновения живой природы, в частности сложных организмов, и, следовательно, поддерживают модель.*

## Литература

- Виленкин А. В. Мир множества миров. Физики в поисках иных вселенных. М.: АСТ, 2018.
- Дарвин Ч. Происхождение видов путём естественного отбора, или сохранение благоприятных рас в борьбе за жизнь. СПб.: Наука, 2001.
- Иваненков В. В. Шестоднев, грехопадение и время. [Электронный ресурс]. URL: <https://bogoslav.ru/article/6192985> (дата обращения: 20.08.2024).
- Кунин Е. В. Логика случая. О природе и происхождении биологической эволюции. М.: Центрполиграф, 2014. Электронная версия книги.
- Мазур В. А. Инфляционная космология и гипотеза случайного самозарождения жизни // Доклады Академии Наук. 2010. Т. 431. Вып. 2. С. 183–187.
- Alberts B., et al. Molecular biology of the cell. New York: Garland Science, 2008.
- Bar-On Y. M., Phillips R., Milo R. The biomass distribution on Earth // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2018. Vol. 115. P. 6506–6511. Supplementary materials. P. 89.
- Carr B., Ellis G. Universe or Multiverse? // Astronomy & Geophysics. 2008. Vol. 49. P. 2.29–2.33.
- DeLong J. P., et al. Shifts in metabolic scaling, production, and efficiency across major evolutionary transitions of life // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2010. Vol. 107. P. 12941–1245.
- Ellis G. F. R. Does the multiverse really exist? // Scientific American. 2011. Vol. 305. P. 39–43.
- Flombaum P., et al. Present and future global distributions of the marine Cyanobacteria Prochlorococcus and Synechococcus // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 2013. Vol. 110. P. 9824–9829.

67 Vinogradov A. E. Testing genome complexity.

68 Мазур В. А. Инфляционная космология и гипотеза случайного самозарождения жизни. Кунин Е. В. Логика случая. С. 237, 403–408.

- Forbes A. A., Krimmel B. A.* Evolution is change in the inherited traits of a population through successive generations // *Nature Education Knowledge*. 2010. Vol. 3. Art. 6. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.nature.com/scitable/knowledge/library/evolution-is-change-in-the-inherited-traits-15164254> (дата обращения: 18.07.2024).
- Futuyma D. J.* Evolution. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, 2013.
- Glazier D. S.* The relevance of time in biological scaling // *Biology-Basel*. 2023. Vol. 12. Art. 1084.
- Gould S. J.* The evolution of life on the Earth // *Scientific American*. 1994. Vol. 271. P. 84–91.
- Gould S. J.* Full house: the spread of excellence from Plato to Darwin. New York: Harmony Books, 1996.
- Hartl D. L., Clark A. G.* Principles of population genetics. Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates, 2007.
- Herron J. C.* AlleleA1 evolution simulation software. [Электронный ресурс]. URL: <https://faculty.washington.edu/herronjc/a1/> (дата обращения: 19.07.2024).
- Koonin E. V.* Towards a postmodern synthesis of evolutionary biology // *Cell Cycle*. 2009. Vol. 8. P. 799–800.
- Koonin E. V.* Evolution of genome architecture // *International Journal of Biochemistry and Cell Biology*. 2009. Vol. 41. P. 298–306.
- Lewontin R. C.* The units of selection // *Annual Review of Ecology and Systematics*. 1970. Vol. 1. P. 1–18.
- Liu G., Mattick J. S., Taft R. J.* A meta-analysis of the genomic and transcriptomic composition of complex life // *Cell Cycle*. 2013. Vol. 12. P. 2061–2072.
- Lynch M., Conery J. S.* The origins of genome complexity // *Science*. 2003. Vol. 302. P. 1401–1404.
- Lynch M.* The frailty of adaptive hypotheses for the origins of organismal complexity // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2007. Vol. 104. Suppl. 1. P. 8597–8604.
- Lynch M., Trickovic B., Kempes C. P.* Evolutionary scaling of maximum growth rate with organism size // *Scientific Reports*. 2022. Vol. 12. Art. 22586.
- Lynch M.* Evolutionary cell biology: the origins of cellular architecture. Oxford, UK: Oxford University Press, 2024.
- Melo W. A., et al.* The road to evolutionary success: insights from the demographic history of an Amazonian palm // *Heredity*. 2018. Vol. 121. P. 183–195.
- Moody E. R. R., et al.* The nature of the last universal common ancestor and its impact on the early Earth system // *Nature Ecology and Evolution*. 2024. Vol. 8. P. 1654–1666.
- Morris R. M., et al.* SAR11 clade dominates ocean surface bacterioplankton communities // *Nature*. 200. Vol. 420. P. 806–810.
- Norris L. C., et al.* Adaptive introgression in an African malaria mosquito coincident with the increased usage of insecticide-treated bed nets // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. 2015. Vol. 112. P. 815–820.
- Palmer M. E., Feldman M. W.* Survivability is more fundamental than evolvability // *PLoS One*. 2012. Vol. 7. Art. e38025.
- Roddy A. B., Alvarez-Ponce D., Roy S. W.* Mammals with small populations do not exhibit larger genomes // *Molecular Biology and Evolution*. 2021. Vol. 38. P. 3737–3741.

- Sarkar S.* Woese on the received view of evolution // *RNA Biology*. 2014. Vol. 11. P. 220–224.
- Sarkar S.* The genomic challenge to adaptationism // *The British Journal for the Philosophy of Science*. 2015. Vol. 66. P. 505–536.
- Vinogradov A. E.* Testing genome complexity // *Science*. 2004. Vol. 304. P. 389–390.
- Whitney K. D., Garland T. Jr.* Did genetic drift drive increases in genome complexity? // *PLOS Genetics*. 2010. Vol. 6. Art. e1001080.
- Yi S. V.* Non-adaptive evolution of genome complexity // *Bioessays*. 2006. Vol. 10. P. 979–982.