**Дискуссионные вопросы теории эволюции**

**РАЗДЕЛ 2**

**Лекция 7 Прямой адаптогенез [СЛАЙД 1]**

Последний слайд предыдущей лекции **[СЛАЙД 2]** показывает разнообразие путей циркуляции информации в клетке с акцентом на потенциальную возможность передачи информации следующему поколению.

В этой схеме внизу указаны ДНК и РНК-компоненты, которые не представляют непосредственно необходимый клетке экспрессируемый пул генов или продуктов экспрессии этих генов. Это все как бы дополнительные компоненты, функция которых не вполне ясна. Часть из них локализуется в ядре (и даже непосредственно в структуре ядерной ДНК), часть представляет цитоплазматические компоненты. Это фракции повторяющейся ДНК, мобильные элементы, псевдогены, встроенные копии вирусов, кольцевые ДНК, РНК, микро РНК, плазмиды, В – хромосомы.

Мы специально обратили внимание на этот пул нуклеиновых кислот, количественно многократно превосходящий ДНК и М-РНК кодирующей части генома (см. соотношение различных компонентов генома в ядерной ДНК человека – на круговой диаграмме слева внизу).

С точки зрения рассуждений о возможности прямого адаптогенеза уместно привести концепцию двух основных компонентов генома М.Д. Голубовского **[СЛАЙД 3]**. Это представления, которые предлагают взглянуть на геном в целом с точки зрения наличия (1) облигатного компонента (собственно экзоны белок-кодирующих генов ядерной ДНК и генов клеточных органоидов). Их состав видоспецифичен и представляет собой «необходмую» основу формирования видового морфо-функционального облика. Именно эта часть генома наиболее соответствует представлениям о Центральной догме молекулярной биологии с односторонней передачей информации. Остальные компоненты представляют (2) факультативную часть генома. Сюда относится разнообразие элементов, присутствие которых не представляется в настоящее время жизненно необходимым для реализации морфо-функциональной специфики особи данного вида. Более того, разные особи одной популяции могут существенно различаться по составу факультативного компонента. К факультативному компоненту отнесем фракции повторяющейся днк, мобильные элементы, псевдогены, встроенные копии вирусов, кольцевые днк и рнк, плазмиды, в-хромосомы, днк и рнк-цитобионтов. И далее два соображения.

(1) Если прямое воздействие факторов среды на облигатные компоненты генома минимизированы, то воздействие разнообразных факторов на факультативные элементы вполне эффективно и вызывает изменение их количества, структуры, позиции в клетке.

(2) Факультативные элементы в свою очередь являются тем специфическим информационным носителем, который может эффективно взаимодействовать с облигатным компонентом генома.

Именно такие представления лежат в основе взглядов о динамичности генома. Мобильные элементы выполняют важнейшую функцию, осуществляя функциональные перестройки в ходе частного морфопроцесса. Подтверждены возможности интеграции в структуру генома элементов, полученных извне. При сверхрепликации осуществляется выход копий участков ДНК из облигатной в факультативную часть генома (именно с такими явлениями, в частности, может быть связано приобретение физиологической устойчивости клетки к токсичным агентам). Инсерционные мутации – внедрение в облигатную часть генома новых компонентов из факультативной: до 70% мутаций в некоторых локусах обусловлено мобильными генетическими элементами. Хорошо известны примеры массовых транспозиций при гибридном дисгенезе, переходе от инбридинга к свободному скрещиванию. Облигатная и факультативная части генома – это «сообщающиеся сосуды».

Таким образом, наиболее реалистичной видится возможность передачи «внешней» информации геному: через динамичный факультативный компонент – более консервативному облигатному.

Намечается возможность передачи и закрепления в наследственном аппарате внешнего воздействия. Успешная реализация проектов по секвенированию геномов и рутинизация соответствующих методов позволяет переходить к анализу геномов как целостных функциональных систем.

Еще раз посмотрим на сложную схему, основой которой когда-то была Центральная догма молекулярной биологии, но в результате мы получили нечто совсем иное: разнообразие и разнокачесвенность информационных потоков **[СЛАЙД 4]**.

Имеется одно соображение, которое, несмотря на наши построения – снова возвращают нас к сомнениям в возможности и эффективности механизма прямого адаптогенеза. И это снова барьер Вейсмана. Действительно, обсуждая то, что происходит в клетке мы всегда можем сказать, что, конечно, в соматических клетках многоклеточного организма много чего может случаться. Но где путь передачи информации к зародышевым клеткам?

И здесь необходимо вспомнить, что огромное количество одноклеточных организмов не подпадают под ограничения барьера Вейсмана. Это значит, что все наши рассуждения имеют непосредственное отношение по крайней мере к эволюции одноклеточных организмов **[СЛАЙД 5].** И это уже большой успех.

Что касается многоклеточных – стоит привести представления Стила, Линдли и Бландена (см. русский перевод их книги «Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция» Стил Э., Линдли Р., Бландэн Р.), которые чрезвычайно напоминаю что-то нам уже знакомое.

На схеме **[СЛАЙД 6]** показан путь потенциальной интеграции генетических элементов соматических клеток в зародышевые клетки с соответствующим «преодолением» барьера Вейсмана. Забавно, что схема практически аналогична схеме пангенеза Ч. Дарвина (см. Лекция 6).

Собственно механизм этого явления на примере работы клеток иммунной системы (и соответствующей передачей по наследству приобретенных признаков профиля работы этой системы) показан на слайде **[СЛАЙД 7].** Передача наследственных детерминант предполагается как захват РНК копий генов антител эндогенными ретровирусами, затем перенос этих копий в составе ретровирусной РНК к генеративным клеткам. После чего при помощи механизма обратной транскрипции может происходить встраивание соответствующих участков генома в геном генеративной клетки.

Необходимо, правда, еще раз подчеркнуть, что приведенный механизм является гипотетическим. Впрочем, нужно и отметить, что гипотетический пангенез Дарвина в современных представлениях может обрести вполне материальных «исполнителей».

Вернемся к логической схеме прямого адаптогенеза **[СЛАЙД 8]**. До сих пор обсуждались потенциальные возможности/механизмы реализации схемы с точки зрения микроэволюционных явлений. Однако, как и в случае с предыдущими моделями опосредованного адаптогенеза и конструкционного трансформизма – необходимо посмотреть на особенности модели (в данном случае прямого адаптогенеза) – в целом.

Как можно рассматривать видообразование с точки зрения прямого адаптогенеза? Очевидно, что формирование репродуктивных барьеров между (суб)популяциями ранее единого вида должно являться прямым следствием модификации частных морфопроцессов (соответствующих особей этих популяций) под действием внешней среды. Результат этих изменений (изменение функциональной гармонии частного морфопроцесса) закрепляется при передаче новых свойств в ряду предки – потомки. То есть, прямой модификацией общего морфопроцесса. Также как и в случае конструкционного трансформизма, приобретение репродуктивной изолированности двух дивергирующих групп – это не причина, а только следствие «расхождения» свойств изменившихся особей. Приобретение частичной репродуктивной обособленности и далее репродуктивной изоляции на схеме отмечено красной «кляксой» **[СЛАЙД 8]**. Кумулятивное накопление в общем морфопроцессе новых свойств (символически представленном в данном случае окраской раковины) и, наконец становление репродуктивной изоляции также показано внизу рисунка на условно представленном «общем морфопроцессе» моллюсков-гастропод.

Существенно большие проблемы испытывает логическая схема прямого адаптогенеза при попытке трактовать явления макроэволюционного масштаба. Действительно, если основной тренд трансформизма на уровне микроэволлюции связан с направляющим воздействием внешней среды – то как можно объяснить закономерности макроэволюции? Как объяснить повышение сложности организации систем? Появление новых планов строения?

С самого начала формулировки эволюционных взглядов в рамках прямого адаптогенеза стало понятно, что для объяснения макроэволюционных явлений необходимы дополнительные условия. Макроэволюция в рамках модели не может объясняться как простое отражение работы микроэволюционного механизма прямого адаптогенеза.

Для объяснения макроэволюции прямой адаптогенез предлагает иные механизмы. На первый план выходят конструкционные законы, самосборка в плане повышения уровня организации и направления путей макроэволюции. В целом – ортогенетические причины **[СЛАЙД 9]**. Таким образом вся конструкция двойственна с точки зрения признаваемых механизмов на микро- и макроэволюционном уровнях. Эктогенез, прямое воздействие среды, объясняет частные адаптации конкретного вида. Конструкционные закономерности структуры живого определяют общие ориентиры и направления эволюции. Эта двойственность, заложенная в концепции может рассматриваться как прекрасная возможность совместить в одной модели и трактовку морфо-функциональных приспособлений особей, вовлеченных в «целесообразность взаимодействий», и отчетливые тренды в эволюции целых групп организмов, в том числе процесс повышения интегрированности и сложности организации морфопроцессов. Эта же двойственность, ее «дуализм», в некоторых случаях оценивается как недостаток концепции.

Суммируя все, что предлагается моделью прямого адаптогенеза – можно представить ее существенные признаки **[СЛАЙД 10]**. Это ТЕЛЕОГЕНЕЗ (в части макроэволюции), АДАПТОГЕНЕЗ, ЭКТОГЕНЕЗ (в части микроэволюции), но одновременно АВТОГЕНЕЗ (в части макроэволюции), ГРАДУАЛИЗМ (в части микроэволюции), но одновременно ПУНКТУАЛИЗМ (в части макроэволюции), МЕРОГЕНЕЗ.

Еще раз отметим дуалистичность модели. Она идеографична в части объяснения микроэволюции и номотетична в части объяснения макроэволюции.

Необходимо отдельно сказать несколько слов относительно важной модификации модели прямого адаптогенеза. Речь идет о ее «онтогенетической» версии. Пожалуй, впервые в докладе Жоффруа Сент-Илера напрямую была высказана следующая мысль. Внешняя среда действительно может оказывать воздействие на организм, результат которого действительно может передаваться в поколениях (передача сигала от частного морфопроцесса общему), НО такое воздействие может оказывать эффективным только если оно происходит на ранних этапах онтогенеза **[СЛАЙД 11]**. Таким образом, обратим внимание на потенциальную неравнозначность различных стадий/фаз частного морфопроцесса с точки зрения «закрепления» внешнего воздействия. Не подвергается сомнению, что частный морфопроцесс на всем своем протяжении характеризуется способностью к системным перестройкам под воздействием среды, составляющим суть адаптивных реакций. Однако предполагается, что в ходе морфопроцесса имеется один период, в течение которого подверженность воздействию среды обитания максимальна и имеет наследственный характер. Это ранние этапы формирования организма. Возможно, указанные этапы протекают еще на стадии развития генеративных элементов материнского организма, из которых впоследствии будет формироваться многоклеточный организм (у одноклеточных организмов такому периоду будет соответствовать лишь определенный этап клеточного цикла, с которым связана подготовка к делению клетки).

В любом случае этот отрезок общего морфопроцесса, по-видимому, включает как период формирования генеративных клеток материнского организма, так и ранние этапы развития дочерней особи. В целом он может быть обозначен как период сопряженности предыдущего и последующего частных морфопроцессов (РИС – сделать). Именно признание такого допущения позволяет сделать два важных дополнения, с точки зрения которых характеристики модели прямого адаптогенеза серьезно меняются.

1. Признание возможности одновременного и у разных особей данной популяции появления потомков, обладающих сходными между собой, но измененными по отношению к родительским особям признаками. Это направленное изменение модальности морфопроцесса популяции через воздействие в период формирования генеративных элементов родителей/ранних этапов эмбриогенеза потомков придает модели ортогенетические черты.

2. Воздействие среды в указанный период «сопряженности» частных морфопроцессов может резко (сальтационно, пунктуализм) менять морфо-функциональную организацию особи, поскольку изменения касаются наиболее ранних этапов ее становления и включают последующие регуляторные каскады, работа которых в новых условиях приводит и к новому системному гомеостазу

Упрощенная схема представляет эту мысль на слайдах **[СЛАЙД 12 - 23]**, представляющих последовательные этап воздействия среды обитания на разные этапы онтогенеза и соответствующие последствия этого воздействия. Предполагается, что в отогенезе (в ходе частного морфопроцесса) имеются определенные стадии развития, которые «восприимчивы» к воздействию того или иного фактора внешней среды. Это так называемый «патентный период», в течение которого (и только его) может осуществляться прямая перестройка морфопроцесса с передачей соответствующих изменений общему моропроцессу. Все остальное время организм отвечает на воздействие среды соответствующими модификационными/приспособительными реакциями. Однако никакого воздействия на свойства особей последующих генераций эти реакции иметь не будут.

Наследование признака чувствительности к углекислому газу у D. melanogaster связано с цитоплазматической передачей вирусных частиц (РНК-содержащий рабдовирус «сигма») **[СЛАЙД 24]**. Вирус сигма - типичный факультативный элемент. Способ передачи вируса определяет и наследование признака устойчивости к углекислому газу у дрозофил. Оогонии у самок D. melanogaster обычно содержат 10-40 вирусных частиц, а ооциты - 1-10 млн. Передача признака осуществляется по материнской линии, однако в некоторых редких случаях, вероятно, может осуществляться и через мужские гаметы.

Повышенная температура блокирует репликацию вирусных частиц. Если самок и самцов в период гаметогенеза содержать несколько дней при температуре 30°С, потомство от таких мух будет свободно от вируса и устойчиво к СО2. Таким образом, приобретенный признак наследуется в ряду поколений. Кроме того, четко определяется «патентный период» - ограниченное время в период формирования половых клеток – при котором такое эффективное воздействие возможно.

Именно на представлениях о важности воздействий, оказываемых на яйцеклетку окружающими ее питающими и фолликулярными клетками самки – основана гипоеза ОНТОМУТАЦИЙ Альберта Далька **[СЛАЙД 25]** . В соответствии с его представлениями причиной эволюционных изменений (одновременных, массовых, направленных) выступает воздействие среды обитания, которые изменяют физиологические характеристик самок. Результатом является непосредственное и опосредованное через питающие и фолликулярные клетки воздействие на ооциты самок. Именно оно приводит ранней, глубокой, радикальной трансформации в цитоплазме яйцеклетки (ОНТОМУТАЦИЯ) и, впоследствии к формированию из этой яйцеклетки жизнеспособной особи с существенно модифицированными свойствами. Плейотропное действие физиологических изменений яйцеклетки, а также координированность дальнейших процессов дробления, органогенеза – приводит к формированию целостного организма с целым комплексом измененных свойств.

Заметим, что признание эффективности прямого воздействия среды обитания на ранних этапах частного морфопроцесса приводит к признанию одновременно ортогенетического объяснения механизмов микроэволюции. Схема прямого адаптогенеза смыкается здесь со схемой конструкционного трансформизма. Они взаимодополняют друг друга **[СЛАЙД 26]**.

**Дополнительная информация по модели прямого адаптогенеза.**

Использование модели прямого адаптогенеза имеет длительную историю. Более того, первая наиболее целостная эволюционная гипотеза нового времени была сформулирована именно в рамках этой логической схемы. Речь идет о знаменитой «Философии зоологии» Ж-Б.Ламарка (Ламарк Ж-Б. Философия зоологии. В кн. Избранные произведения в двух топах, т.1. М.- Изд-во АН СССР, 1955, с.165-843. Philosophie zoologique. J.-B.-P.-A. Lamark. Paris, 1809). На многие годы концепции, признававшие прямой эктогенез, то есть, способность среды обитания прямо воздействовать на организм и в специфических морфо-функциональных особенностях передаваться в ряду общего морфопроцесса – получили наименование «ламаркизм». Здесь не имеет значения какие конкретные механизмы предлагались в качестве «проводников» такого влияния. Очевидно, что по мере развития науки на протяжении последних двухсот лет взгляд на потенциальные механизмы такого воздействия изменились кардинально – от «флюидов» и «упражнения-неупражнения» органов, до изменения метаболома клетки и генерализованной стресс реакции организма. Однако важным представляется то, что сама идея прямого эктогенеза постоянно, в течении всего этого времени, находила свое выражение в гипотезах, призванных объяснить трансформизм. Важно также, что в большинстве случаев указанная идея сочеталась с представлениями об ортогенезе, внутренне (имманентно, системно, структурно, диатропически, фрактально) обусловленной направленности трансформизма на уровне макроэволюции.

Прямое воздействие среды обитания в формировании адаптаций признавали Г.Спенсер (Г.Спенсер, Недостаточность естественного отбора. М.: Книжный дом «Либроком», 2012, с.58-120), А.Жиар (Giard A. L’evolution dans les sciences biologiques. L., 1907. Цит. по Назаров, 2005). В определенной степени представленная логическая схема легла в основу эволюционной концепции К. В фон Негели (Nageli C. Mechanish-physiologische Theorie der Abstammungslehre. Munchen, 1884. Цит. по Назаров, 2005; Попов, 2005). Идея «соматической индукции», представляющая собой прямое наследуемое воздействие среды на особь, и ортогенеза в макроэволюционном смысле отражены в концепции Р.Жаннеля (R.Jeannel. La marshe de l’evolution. Paris: Edition de museum, 1950. 171p. Цит. по Попов, 2005). Концепция химического ламаркизма П.Вентребера представляет масштабную попытку указать механизмы прямой передачи и наследственного закрепления информации от среды обитания морфопроцессу (Wintrebert P. Le vivant createur de son evolution. P.: Masson, 1962. Цит по Назаров, 2005). Воздействие среды обитания на родительские особей с индукцией «отномутаций» - резких и глубоких трансформационных изменений характеризует прямое влияние среды обитания в эволюционной гипотезе А.Далька (Dalcq A., 1954, цит. по Назаров, 2005). Эктогенез в виде прямого воздействия условий среды на морфогенетические свойства организма – ключевая черта эпигенетической теории эволюции М.А.Шишкина (Шишкин, 1988). В представлениях Ю.В.Чайковского предлагается глобальная схема эволюции на основе самоорганизации и активность живого на всех уровнях. И, хотя этот тотальный автогенез автора скорее созвучен модели конструкционного трансформизма, все же принимается и эктогенез в части трансформации морфопроцесса. Механизм прямого эктогенеза видится автором через изменение системной организации морфопроцесса под действием среды за счет микроэволюционной смены «нормы». При этом макроэволюция трактуется как «движение» общих морфопроцессов вдоль рефренов многомерной таблицы диатропической сети потенциального разнообразия (Чайковский, 2006, 2008).

**Сравнение моделей опосредованного адаптогенеза, конструкционного трансформизма и прямого адаптогенеза.**

Представленные выше модели опосредованного адаптогенеза и конструкционного трансформизма характеризуются признанием единства механизмов, определяющих микро- и макроэволюционные явления. Конечно, при этом сами механизмы кардинально различаются. В первой модели механизм тихогенеза-селектогенеза вызывает микроэволюционные события, приводит к видообразованию. А его последствия на надвидовом уровне мы расцениваем как макроэволюционные эакономерности. Во второй модели обусловленные внутренними причинами трансформационные процессы начинаются на внутривидовом уровне, приводят к массовому появлению отклоняющихся форм – нового вида. Те же самые внутренние структурные закономерности «самосборки» определяют и формирование эволюционных направлений, пластичность таксонов, их видовое и экологическое разнообразие. То есть, все то, что рассматривается уже на макроэволюционном уровне.

Модель прямого адаптациогенеза в этом смысле не похожа на указанные две. Ее отличительной особенностью является акцентированное различение механизмов, определяющих микро- и макроэволюционные явления. На уровне микроэволюции преимущественным механизмом трансформизма признается прямое и специфическое (то есть, вызывающее адекватные последствия) влияние внешних условий на частный морфопроцесс. В последующем это воздействие отражается в общем морфопроцессе. А вот уровень макроэволюции не мыслится как простое отражение работы указанного микроэволюционного механизма. Здесь действуют свои закономерности, они, естественно, отличаются от микроэволюционных. На первый план выходят конструкционные законы, самосборка в плане повышения уровня организации и направления путей макроэволюции. В целом – ортогенетические причины. Таким образом вся конструкция двойственна с точки зрения признаваемых механизмов на микро- и макроэволюционном уровнях. Эктогенез, прямое воздействие среды, объясняет частные адаптации конкретного вида. Конструкционные закономерности структуры живого определяют общие ориентиры и направления эволюции. Эта двойственность, заложенная в концепции может рассматриваться как прекрасная возможность совместить в одной модели и трактовку морфо-функциональных приспособлений особей, вовлеченных в «целесообразность взаимодействий», и отчетливые тренды в эволюции целых групп организмов, в том числе процесс повышения интегрированности и сложности организации морфопроцессов. Эта же двойственность, ее «дуализм», в некоторых случаях оценивается как недостаток концепции.

В свете сказанного становится понятным что принципиальные различия модели конструкционного трансформизма и прямого адаптогенеза касаются только автогенетической в первом случае и эктогенетической во втором трактовкой микроэволюционных явлений. Эти различия, подчеркиваемые здесь, на самом деле в ряде эволюционных концепций оказываются трудно уловимыми. Грань между экто- и ортогенетическим пониманием становится призрачной. Трансформация морфопроцесса признается «более или менее ортогенетичной». При этом значение внешних факторов в микроэволюционных явлениях принимает спектр – от чисто триггерного, сигнального (ортогенез, автогенез) до несущего конкретное информационное содержание, вызывающее специфическую реакцию частного морфопроцесса, передаваемую общему морфопроцессу (эктогенез, адаптогенез). В качестве примера можно привести ряд конкретных эволюционных концепций, придававших соотношению авто- и эктогенеза на уровне видообразования различное значение. Практически чисто автогенетичной выглядит концепция типострофизма О.Шиндевольфа (Schindewolf, 1993). Взгляды К.Негели включают элементы эктогенеза (каждый организм характеризуется … «совершенством организации, характеризующимся сложностью строения и дифференцированностью функций» при этом второе обусловлено «… приспособлением», обусловленным адаптациогенезом, цит. по Назаров, 2005). Еще более влияние эктогенеза допускает концепция Т.Эймера. Не отрицая важность конституционных особенностей организмов для определения направленности трансформации, Эймер обосновывает формообразующее влияние внешних факторов (эктогенез) (Eimer, 1897, цит. по Назаров, 2005).

Итак, рассматриваемая модель предлагает прямую передачу и закрепление воздействия внешней среды в морфопроцессе. Вопросы о степени «постепенности» процесса (ось сальтационизм – градуализм) и степени целостности (ось мерогенез- хологенез) не имеют простого и однозначного ответа в этой логической схеме.

**Заключение по трем принципиальным логическим моделям трансформизма**

В этой части курса (лекции 3 – 7) представлены три базовые модели: **опосредованный адаптогенез**, **конструкционный трансформизм** и **прямой адаптогенез**. Каждая из них призвана дать возможно более полное описание того механизма, который приводит к изменению модальности общего морфопроцесса в ряду его циклических реализаций. И хотя указанные модели имеют точки сближения по некоторым позициям (см ниже), все же мы должны отметить, что они маркируют различные подходы к объяснению (точнее, в значительной степени к поиску пока еще неизвестных) вероятных движущих сил трансформизма.

Три базовые модели, наряду с очевидными различиями, попарно имеют также и ряд сходных черт. Прежде всего – все они ищут механизмы ТРАНСФОРМАЦИИ общего морфопроцесса и не фокусируются на комбинаторных возможностях. В последующей лекции мы обратим внимание и на combinatory based концепции.

Модели опосредованного и прямого адапотогенеза используют **эктогенез** (то есть, постулируют передачу информации от внешней среды и использование этой информации в эволюционном процессе). Использование информации о внешней среде позволяют этим двум моделям решать проблему адаптации организмов (в смысле объяснения их «соответствия» внешней среде). Более того, возникающее в какой-то момент несоответствие среде обитания для организмов, в рамках этими моделей, рассматривается в качестве триггера, запускающего механизм эволюции.

Модель конструкционного трансформизма и прямого адаптогенеза обе, но в разной степени используют механизмы ортогенеза. В модели конструкционного трансформизма внутренними морфо-функциональными особенностями морфопроцесса обусловлены и микроэволюционные, и макроэволюционные явления. По сути это модель эволюции по принципу автономной самосборки живого с выбраковкой наиболее негодных (несоответствующих среде) вариантов. Роль механизмов, связанных с внутренней структурой морфопроцесса признается значительно меньшей в модели прямого адаптогенеза. Причем именно в той ее части, которая объясняет микроэволюционные явления. Эта модель «накладывает» формообразующие способности среды на автогенетическую «самосборку». Выбор одной из этих двух моделей – это выбор степени автономности морфопроцесса, которая соотносится с возможностью конструктивной (не просто триггерной) роли воздействия факторов среды обитания.

И все же, несмотря на отмеченные сходства в отдельных компонентах – уже на уровне выделения классов моделей (тихогенетические и ортогенетические) становится очевидным, что возможные признаки трансформизма не комбинируются случайным образом. Так, в тихогенетических представлениях скорее всего будут признаваться «в наборе» общая ненаправленность трансформизма (ателеогенез), определяющее значение среды (эктогенез), постепенность трансформаций (градуализм) и действие естественного отбора, «различающего» изменение отдельных признаков организма (организм – как набор признаков - мерогенез). Ортогенез (как в модели конструкционного трансформизма, так и в прямом адаптогенезе) оперирует иными модальностями признаков – это, как правило, телеогенез, автогенез, пунктуализм, хологенез. Именно неслучайное сочетание признаков и является показателем концептуальной целостности модели.

Наконец, заметим, что тихогенез и ортогенез выступают в виде своеобразных «частных парадигм» при исследовании трансформизма. Они представляют различные внутренне непротиворечивые системы понятий, при этом сами являются компонентами более всеобъемлющих систем представлений (парадигм, Кун, …). Представляется справедливым вслед за Ю.В. Чайковским отнести тихогенетическую модель к элементам «статистической» научной парадигмы (Чайковский, 2006, …….). Ортогенетические же построения скорее представляют системную модель научного знания и, соответственно, «системную» парадигму (Чайковский, 2006, …).