

К ДИСКУССИИ

«С.И. Малецкий довольно жестко противопоставил Синтетическую теорию эволюции (СТЭ) и Эпигенетическую теорию эволюции (ЭТЭ). По моему мнению, ЭТЭ вообще не существует и ее следует рассматривать в качестве фрагмента современной эволюционной биологии. Российские и западные эпигенетики слишком дорого желают «продать свой товар». Это вполне понятно, когда открылись новые явления (например, выброс вариаций при метилировании ДНК), и многим стало казаться, что именно это и есть самое важное. На самом деле, мы еще толком не знаем, зачем это все происходит. Я думаю, что это все связано с защитой ДНК от мутаций в стрессовых ситуациях. Поэтому долговечность вариаций такого рода никому пока неизвестна».

Из рецензии на статью С.И. Малецкого «Семантическая структура понятий «наследственность» и «эволюция».

СЕМАНТИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПОНЯТИЙ «НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ» И «ЭВОЛЮЦИЯ»

С.И. Малецкий

Учреждение Российской академии наук Институт цитологии и генетики
Сибирского отделения РАН, Новосибирск, Россия, e-mail: stas@bionet.nsc.ru

Обсуждается семантика терминов и понятий о биологической наследственности, изменчивости и эволюции, используемых исследователями на протяжении нескольких последних поколений. Многомерное видение феноменов наследственности, изменчивости и эволюции на современном этапе должно опираться на представления о механизмах самоорганизации. Это ведет к созданию новых лексико-понятийных средств для адекватного описания этих феноменов. Рассмотрение во временном контексте проблемы наследственности и изменчивости указывает на то, что общая теория наследственности и в настоящее время находится в стадии становления.

Ключевые слова: архетип, биогенетика, биоразнообразие, биосистема, гомеостазис, диссипативные структуры, изменчивость (генная, геномная), идиоплазма, идиостазис, идиографизм, индивидуум, код модуляции, метилом, мультивидуум, наследственность (цифровая и аналоговая), номотетика, норма реакции, нуклеоплазма, парадигма, полиплоидия, самоорганизация, синергетика, стволовые клетки, стресс, хаос, цитоскелет, эволюция, эпигенетика, эпимутации.

Слово управляет мозгом, мозг – руками, руки – царствами.
В. Хлебников

Мы являемся пленниками языка, который придает форму нашим мыслям прежде, чем мы можем помыслить, и поэтому не можем выразить то, о чем мы думаем. ... Мы создаем реальность посредством языка, и поэтому природа реальности определяется теми, кто имеет власть формировать язык.
Г.Л. Тульчинский

Введение

Наследственность – это универсальное свойство, присущее всем объектам живой природы. Описание сущностных представлений о наследственности у растений и животных в рамках бытующей терминологии представляет для любого автора немалую семантико-лингвистическую трудность. Отчасти это связано с тем, что наследственность – суть целостное свойство, реализуемое на разных уровнях организации биосистем (фрактальные свойства наследственности). Наглядно фрактальные свойства проявляются у многоклеточных индивидов, у которых наследственность ре-

ализуется на трех уровнях: молекулярном (внутриклеточном), клеточном (внутриклеточном или внутриорганном) и индивидуальном (внутрипопуляционном).

Языковое сознание биологов зиждется, с одной стороны, на понятийно-лексическом фундаменте различных ветвей биологии, а с другой – на понятиях общего естествознания (физики, химии, математики). Лексический дискурс в теоретической биологии, с одной стороны, сопряжен со множеством понятий, заимствованных из многих научных дисциплин, а с другой – теория наследственности опирается на несколько мировоззренческих парадигм, каждая из которых формирует собственную лексику

и задает собственную матрицу видения этого феномена. По этой причине лексические элементы, относящиеся к различным парадигмам о природе наследственности и изменчивости, при взаимном соприкосновении попадают как бы в состояние перманентной «турбулентности» из-за специфики языковой стилистики биологов разных поколений и неполной смысловой стыковки терминов и понятий, отнесенных к разным парадигмам. Понятийно-терминологический «хаос» языкового сознания биологов вызван несколькими причинами, из которых выделяются очевидные: а) языковое сознание естествоиспытателей разных поколений подвергалось в XX в. влиянию различных ветвей биологии, а также новых естественнонаучных направлений, возникших на стыке различных научных дисциплин, что сопровождалось резкой сменой взглядов на природу наследственности; б) одновременное использование в частных тематических публикациях множества терминов и понятий, относящихся к разным парадигмальным взглядам на наследственность; в) отсутствие четкой семантической иерархии для терминов и понятий, появившихся в разное время и описывающих наследственность на разных уровнях организации биосистем. Понятийное многообразие представлений о природе наследственности и изменчивости можно рассматривать с нескольких естественнонаучных точек зрения (биологической, термодинамической и информационной), каждая из которых задает собственное видение проблемы.

С биологической точки зрения наследственность – это свойство любых биосистем относительно точно воспроизводить свои архетипические (таксономические) признаки и свойства в ряду поколений репродукции.

С информационной точки зрения наследственность – это передача информации (негэнтропии) от одних молекул другим в пределах клетки, от одних клеток другим клеткам в пределах органов и тканей, от родительских особей дочерним и т. д. Разноуровневые информационные потоки в биосистемах кодируются биоструктурами разноуровневой сложности. Кроме того, материальные структуры наследственности функционируют во временном континууме: развитие индивида во времени поддерживается программируемым разнообразием множества

ингредиентов, распределенных во времени и участвующих в согласованных морфофизиологических процессах реализации родительских признаков и свойств. Биосистемы – это динамические сущности, самоподдержание и развитие которых во времени регулируется контурами положительной и отрицательной обратной связи. Информационные потоки не замкнуты пределами живых систем, охватывают и косную среду обитания, образуя с ней единое информационное поле. «Живые организмы питаются негэнтропией. ... Организмы и отдают информацию (негэнтропию) при всякой деятельности ..., и поглощают ее. Эта деятельность направлена на поглощение веществ (питание), поглощение энергии (фотосинтез) и на извлечение новой информации, т. е. негэнтропии, из внешней среды. В результате этого негэнтропия во внешней среде падает, а в организмах накапливается в виде памяти (она рассеивается очень медленно! полностью со смертью)» (Шмальгаузен, 1968. С. 219).

С термодинамической точки зрения живые существа – это открытые неравновесные системы (диссипативные структуры), для роста и развития которых необходим непрерывный обмен со средой, веществом, энергией и информацией. Биообъектам присуща антиэнтропийная направленность, реализуемая посредством их способности к самоорганизации и саморегулированию (телеономические свойства биосистем). Самоорганизация, саморегулирование и адаптация биосистем (биосинергетика) осуществляются путем постоянного обмена информационными потоками как между элементами внутри отдельных клеток, тканей и органов индивидов, так и между компонентами биосистем более высоких уровней организации.

Теория самоорганизации в современном естествознании выступает лидером, исследует возникновение, становление и гибель структур различной природы (Пригожий, 1985). В теоретическом плане синергетика вводит фактор времени в концептуальные представления о наследственности и эволюции. «Становление синергетического видения реальности позволило ввести в поле концептуальной аналитики феномен времени («обретение памяти» средами и реакциями), что знаменует собой парадигмальный поворот современной науки “от

существующего к возникающему”» (Можейко, 2003а. С. 407).

Синергетика живой природы сопряжена с информацией и зиждется на том, что кодирующими свойствами обладают элементы биосистем разных уровней организации. Наследственность – это не только кодовые свойства полимеров нуклеиновых молекул, но и информационные свойства, присущие другим компонентам диссипативных структур – клеткам, тканям, органам, из которых состоят индивидуумы (Малецкий, 2004). «Для передачи наследственной информации с позиций синергетики не требуется, чтобы хромосомы, например, растений, заключали в себе всю информацию о форме, цветовых оттенках стебля, листьев, клеток, что предполагало бы гигантскую информационную емкость носителя информации. На нем достаточно хранить информационные коды для управления диссипативными структурами, которые образуются за счет самоорганизации элементов живого. На эти коды и могут воздействовать повреждающие факторы различной природы» (Захаров и др., 2007. С. 29).

Изначально понятие «наследственность» введено в теоретический дискурс в рамках идиографической и номотетической парадигм для биосистем высших уровней (особей, популяций, видов и т. д.), а в последующем перенесено на уровень клеток и молекул. Многоуровневость биообъектов (от молекулы до ценоза) постоянно стимулирует теоретически мыслящих биологов к трансформации мировоззрения, что находит отражение в расширении и усложнении понятийно терминологического аппарата. Между тем «каждый уровень имеет внутренний предел сложности описания, превысить который не удастся на языке данного уровня. Существуют зоны непрозрачности языка – семантического хаоса. Это есть ... причина иерархии языков, отвечающих иерархии уровней. Именно поэтому абсурдна попытка вульгарного редукционизма, сведения всех феноменов жизни и психики к законам физики элементарных частиц лишь на том основании, что из них все состоит» (Буданов, 2007. С. 314–315).

В настоящей статье обсуждается семантика терминов и понятий о биологической наследственности и эволюции, используемых исследователями на протяжении нескольких поколений.

Развитие теоретических представлений о наследственности и эволюции предполагает смысловое расширение языка биологии, что сопровождается непрерывными терминологическими и понятийными новациями и заимствованиями не только из естественнонаучных (различных ветвей биологии, физики, химии, математики и пр.), но и из гуманитарных дисциплин (философии, лингвистики). Многомерное видение феноменов наследственности и эволюции не может не опираться на философские представления о механизмах самоорганизации и динамики природных систем, с помощью которых создаются новые лексико-понятийные средства для адекватного описания фундаментальных свойств биообъектов.

Любой свод понятий, идей и терминов структурирует не только предмет своего исследования, но и сам как субъект оказывается выстроенным в виде иерархической системы. Сведения, понятия и термины, не выстроенные иерархически, рассыпаются, нарушая целостность и смысл научного видения предметов и явлений. Представления о наследственности опираются также на лексико-понятийную иерархию, подчиненную все тем же правилам самоорганизации, несмотря на то что многие понятия, термины и определения в биологии носят идиоматический или метафорический характер. Отдельные элементы этой лексической иерархии в отношении друг друга могут находиться как в логической, так и в «антагонистической» гармонии. Отсюда следует, что представления о принципах самоорганизации относятся не только к биосистемам, но и к лексическим средствам (понятиям и терминам), обозначающим различные стороны феномена наследственности.

Автор настоящей статьи не претендует на установление смысловой и терминологической однозначности по вопросам наследственности и эволюции, сложившейся в языковой среде биологов в течение нескольких поколений, однако питает надежду на то, что содержательное сравнение идей, понятий и лексических терминов, введенных в теоретический дискурс учеными разных поколений по вопросам теории наследственности и эволюции живой природы, позволит оттенить и лучше представить современное состояние и перспективы их развития.

Онтология феномена наследственности.

В глубокую древность уходят первые обобщения о природе наследственности («подобное рождает подобное»), в которых зафиксирован этот феномен, которому давалась трактовка в лексической форме, доступной обыденному сознанию (идиографизм). «Идиографизм – парадигмальная установка культурной традиции на видение реальности в качестве неунифицированной и, соответственно, не подлежащей познанию посредством поиска общих закономерностей и осмыслению посредством общих понятий» (Можейко, 2003. С. 407). Сущностные представления о наследственности у растений и животных в течение длительного времени не претерпевали сколько-нибудь заметных изменений, хотя и были сформированы в достаточно отдаленном времени (возможно, с начала возникновения земледелия). В качестве отправной точки в рамках идиографической парадигмы сошлемся на определение наследственности, данное знаменитым философом и мыслителем XIX в. Г. Спенсером: «Закон наследственной передачи ... состоит в том, что каждое растение или животное производит однородных себе потомков: причем эта однородность заключается не столько в повторении индивидуальных признаков, сколько в повторении ... *общего строения*. ... Пшеница производит пшеницу, ... каждый развивающийся организм принимает форму, свойственную классу, порядку, роду и виду, от которого он происходит ... В этом-то и проявляется, главным образом, наследственность» (Спенсер, 1870. С. 173).

Определение Спенсера характеризует феномен наследственности у многоклеточных индивидуумов (животных) и мультивидуумов (растений) с устойчивым типом индивидуального развития: воспроизведение в онтогенезе особями своего «архе» – видového первообраза. В XIX в. идиографическая парадигма, подчеркивающая своеобразие и уникальность видовых архетипов, дополнялась парадигмой слитного наследования признаков. Полагали, что у гибридных особей признаки родителей смешиваются (поглощаются), а потому при дальнейшей репродукции их вычленение (выщепление) невозможно (Тимирязев, 1939; Гайсинович, 1988; Малецкий, 1991, 2005а, б). Слитный тип наследования относили к признакам видového

уровня, он не затрагивал признаки более высокого таксономического ранга.

Наследование (воспроизведение архетипа) охватывает эпигенез особи и включает: образование зигот при оплодотворении (слияние двух генеративных клеток), деление и дифференцировку клеток, формирование тканей и органов эмбрионов, а также всю совокупность морфогенетических процессов роста и развития индивидов. Во второй половине XVIII в. появилась знаменитая «Theoria Generations» К.Ф. Вольфа (действительного члена Петербургской АН), положившая начало теории эпигенеза. По Вольфу, всякое развитие индивидов происходит путем новообразований, т. е. закладки новых частей, которые он назвал *эпигенетическими*. Части будущего индивидуума развиваются закономерно из первоначально однородного вещества, а в ходе эпигенеза происходят как новообразование органов и тканей, так и интеграция всех новообразованных частей эмбриона в единое целое. Эти представления привели к зарождению *эмбриологии* (науки об индивидуальном развитии), основателем которой и считают К.Ф. Вольфа. Последующее развитие новой науки привело в XIX в. к становлению сравнительной эмбриологии, положенной Ч. Дарвином в основу концепции о естественной системе и происхождении видов. Знания, собранные адептами сравнительной эмбриологии, рассматривались в качестве базовой информации по теории наследственности и эволюции.

В первой половине XX в. на смену описательной эмбриологии пришла экспериментальная (механика развития), позволившая, в частности, выработать концепцию морфогенетического поля как пространственно-временной разметочной структуры развивающейся биосистемы. «Основной парадигмой эмбриологии – идеей, сообщавшей ей структуру и цельность, была концепция морфогенетического поля. ... Это было одно из тех представлений, которые легче воспринимаются, чем доказываются. ... Компоненты полей создают сеть взаимодействий таким образом, что любая клетка определяется ее положением в соответствующем поле. ... Как и электромагнитное поле, этот термин обозначал информационные и пространственные отношения» (Гильберт и др., 1997. С. 328). Концепция

морфогенетического поля оказалась полезной для теоретической биологии, позволив внести пространственное упорядочение в процессы реализации наследственных признаков у развивающегося индивида.

В 1930-е гг. две абстрактные концепции – «теория гена» и «теория морфогенетического поля» – находились в конкурирующих отношениях, претендуя на определяющую роль в понимании природы биологической наследственности. Бурное развитие идей и методов экспериментальной генетики в 1930-е гг. имело для эмбриологии «печальные» последствия, сведя эмбриогенез к процессам «клеточной дифференцировки», а концепция «морфогенетического поля» почти ушла из научной лексики. Это привело и к модификации лексики в публикациях по эмбриологии. «Формирование сложных организмов виделось как следствие небольших изменений в экспрессии генов, так же, как изменение сложной морфологии объяснялось накоплением небольших изменений в генах. ... Подобно тому, как эволюция была переопределена как наука, изучающая изменения частот генов, так и эмбриология была переопределена как наука, изучающая изменения экспрессии генов» (Гильберт и др., 1997. С. 329).

До конца XIX в. существование в природе множества видов растений и животных соотносили с различиями в их эмбриологическом и морфогенетическом строении, чему соответствовало многообразие путей и форм реализации наследственности у множества видов, возникших эволюционным путем. Эти представления о наследственности и эволюции продержались в науке примерно до середины 1930-х гг., сменившись представлениями, обозначаемыми как «эволюционный синтез», согласно которому эволюция стала соотноситься не с изменениями видовых архетипов, а с изменениями частот генов в популяциях (Dobzhansky, 1951). Эволюционный синтез, или синтетическая теория эволюции (СТЭ), объединял в единое целое идеи дарвинизма (наследственность, изменчивость, отбор), экологию (разнообразие среды обитания) и популяционную генетику (менделевские правила наследования).

В настоящее время на новом витке развития теоретической биологии все эволюционно зна-

чимые изменения в живой природе (макроэволюция) вновь стали связывать не с динамикой генных частот, а с динамикой формирования архетипов индивидуумами. «Нормальное (устойчивое) развитие и наследственность – это один и тот же феномен, вследствие чего эмбриология и генетика имеют в принципе один и тот же предмет исследования. До начала прошлого века они оставались по существу единой наукой. ... Экспериментальная эмбриология ... продемонстрировала системный характер индивидуального развития, показывающий, что общее детерминируется в нем раньше частного» (Шишкин, 2006. С. 189).

Между тем универсум наследственности можно распространить на процессы не только воспроизводства видовых архетипов, но и биогенеза земной биоты в целом. В историческом контексте феномен наследственности рассматривается как с точки зрения стабильного воспроизводства архетипов (неизменяемость видов или идиоастасис), так и с точки зрения их изменчивости и поддержания уникальности (внутривидовая вариабельность). Перманентный биогенезис все новых и новых компонентов биоты живой природы согласуется с популярным ныне понятием «биоразнообразия», генеалогически связанным с понятием «наследственность». Изменения в системах наследственности, ведущие к изменению видовых «архе», можно отнести к процессам, посредством которых во времени реализуется ветвление перспективных траекторий развития биосистем (трансформация видов). Изменения в наследственных системах видов совершаются либо постепенно, либо скачкообразно, что ведет к возникновению новых онтогенезов, т. е. новых рас или видов (новых архетипов), и к росту биоразнообразия.

Господствующие в биологии представления о живой природе как о «лестнице существ» (Аристотель) или как о «древо жизни» (Дарвин) в наглядной форме иллюстрируют множественность траекторий и типологическое разнообразие форм биотической трансформации. Биоразнообразия графически изображают в форме дендрограмм с множеством ветвей (кладограммы), отходящих от единого ствола (корня), фиксирующих родственные (наследственные) отношения между ее ветвями (таксонами).

Такие графы, с одной стороны, демонстрируют таксономическую стабильность наследственных систем, а с другой – их изменимость (наследуемую и ненаследуемую) с постоянной фиксацией на древе новых элементов (ветвление «древа жизни»). На кладо- и филограммах просматривается структура отдельных групп современной биоты – ветви генеалогического древа, на котором «лепестками» представлены виды, прикрепленные к «побегам» (таксонам), а расходящиеся от ствола ветвления – это более крупные таксономические категории, фиксирующие как объем, так и глубину расхождения в системах наследственности.

Иллюстрацией трансформации биосистем во времени служат палеонтологические данные об ископаемых останках древней биоты, существовавшей многие тысячи (и миллионы) лет тому назад, изучаемых биогенетикой. «Нормальную преемственную смену во времени форм живого, связанных генетически, можно обозначить именем *биогеनेза*, а наука, занимающаяся изучением форм этих изменений, может быть названа *биогенетикой*. Объектом ее исследования могут служить или изменения форм одного и того же организма в течение его индивидуальной жизни – нормы каковых изменений отыскивает онтогенетика, – или же преобразования органических форм в ряду сменяющих друг друга поколений; выяснение законов этих преобразований составляет задачу *исторической биогенетики*» (Соболев, 1924. С. 3).

При всем многообразии систем наследственности наиболее существенными свойствами при идиографическом ее описании следует считать стабильность (наследственность) и нестабильность (изменчивость, вариабельность) архетипических признаков видového уровня. Эти свойства определяют уникальность объектов живой природы и их способность к постоянной трансформации в историческом времени.

Наследственная стабильность (идиостасис), изменчивость и норма реакции. Биосистемам присущи такие фундаментальные черты, как *уникальность, непредсказуемость траекторий их развития и способность к саморазвитию*. Стабильность наследственной системы в длительном ряду поколений (идиостасис) демонстрирует сходство основных морфогенетических структур и физиологи-

ческих процессов у потомков в различных условиях существования. Например, пшеницы, возделываемые в культуре сегодня и несколько тысячелетий тому назад, вряд ли фено- и генотипически полностью идентичны. Но архетипы современной и древней пшеницы остались, вероятно, достаточно близкими, и потому пшеницу как прежде, так и теперь нельзя спутать с растениями других видов (других архетипов). Наследственность, сохраняя стабильное воспроизводство видového архетипа, одновременно поддерживает изменчивость видových признаков в достаточно широком диапазоне. «Средняя норма, размах индивидуальной изменчивости, а не сами индивидуальные отклонения, передаются по наследству. Признаки вида оказываются устойчивыми, получается впечатление «неизменяемости» вида, охраняемой наследственностью. Это и есть первый основной закон биогеनेза – закон наследственности или сохранения вида (*идиостасис*), вполне аналогичный закону сохранения материи и энергии. Он может быть назван также законом сохранения формы или законом сохранения наследственной массы. Форма организма есть функция его наследственной массы, и органический морфогенез есть лишь развертывание зачатков, содержащихся в половых продуктах, которые в свою очередь получают лишь те гены, какие имеются у произведших их особей» (Соболев, 1924. С. 37).

Уникальность индивидов в популяциях, как известно, конвертируется в представление о биологической изменчивости. Если наследственная стабильность (идиостасис) – это сущностное свойство, присущее как отдельному индивиду, так и их совокупностям, позволяющее сохранять вид в почти неизменном состоянии в течение длительного времени, то разнообразие индивидов в популяциях (изменчивость) – это актуализация в ходе индивидуального развития множества вариантов одного и того же архетипа. «Нет двух растений, которые нельзя бы было различить, и нет двух таких животных. Наследственность всегда сопровождается изменчивостью» (Спенсер, 1870. С. 188). Говоря другими словами, *вариабельность потомков по множеству признаков – это атрибутив любой наследственной системы, позволяющий виду реализовывать свои сущностные свойства*

в различных ипостасях. Размах внутривидовой изменчивости по отдельным признакам в популяциях определяется их *нормой реакции* и отражает важнейшее свойство биосистем – целесообразное реагирование развивающихся индивидов на вариации среды обитания (телеология биосистем). Наблюдаемая изменчивость может иметь как наследуемую, так и ненаследуемую основу. Понятие «норма реакции» означает, что в дочерних поколениях воспроизводятся (наследуются) не уникальные сами по себе признаки и свойства родителей, а некоторое их вариативное множество как следствие специфического реагирования развивающихся биосистем на условия существования.

Понятие «норма реакции» характеризует изменчивость особей по отдельным признакам или некоторой их совокупности. Это понятие относится исключительно к целостным индивидам и не распространяется на признаки и свойства клеток, из которых состоят индивиды (клеточный уровень организации). Норма реакции как сущностное свойство биосистемы может трансформироваться в ряду поколений, не затрагивая архетип и идиостасис вида.

Если основные свойства наследственности (стабильность и нестабильность в воспроизводстве архетипов) организменного уровня известны достаточно давно, то интимные механизмы, лежащие в основе наследственной стабильности и изменчивости, до середины XIX в. оставались неизвестными. Лишь с появлением клеточной теории строения индивидов научная мысль стала связывать имманентную природу атрибутивных свойств наследственности и изменчивости со структурами клеточного уровня, а также со свойствами и функциями внутриклеточных структур. Это обусловило переход с индивидуального уровня на клеточный, а затем и на уровень полимерных молекул (редукция феномена наследственности).

Номотетическая парадигма наследственности. Наследственность, или воспроизводство видовых архетипов, в XIX в. дополнилась «всеобщим законом природы» К. Бэра, определившего закономерности наследственных свойств в эмбриогенезе животных (номотетика наследственности). Этот закон, с одной стороны, классифицирует признаки животных, относя их к различным таксономическим уров-

ням, а с другой – устанавливает очередность их реализации в индивидуальном развитии. На первых этапах эмбриогенеза появляются признаки типа, а на более поздних – признаки класса, отряда, семейства, рода, вида и, наконец, индивидуальные признаки. «Тип, нечто непосредственно данное, господствует над всем эмбриональным развитием, и признаки тела обнаруживаются очень рано, тогда как степень развития тела повышается постепенно. Классы животных суть производные от типа и степени развития. Тип реализуется через схему развития. Схема развития есть не что иное как образующийся тип, а тип – не что иное, как результат схемы образования. Именно в силу этого тип может быть вполне понят лишь на основании способа размножения» (Бэр, 1864, цит. по: (Бабков, 2000. С. 34)).

Идиографические и номотетические представления о наследовании свидетельствуют о том, что уже в XIX в. под наследственностью понимали не только воспроизводство архетипов (статика наследственности), но и очередность становления признаков в эмбриогенезе (динамика становления наследственности). Таким образом, уже в XIX в. декларировался тезис: система наследственности имеет свою динамику с разнесенными по времени программами развития (темпоральность в реализации наследственности). В начале онтогенеза реализуется базовая программа (типологические признаки животных и растений), а в ходе дальнейшего развития она дополняется новыми программами, определяющими признаки рода, вида (филогенетическая структура признаков, выявляемая в ходе эмбриогенеза).

Концептуальное сочетание статической и динамической компонент наследственности в XIX в. накладывалось на целостное восприятие эпигенеза, закономерным образом воспроизводящего наследственные свойства родителей – линейную динамику становления видового архетипа. Говоря современным языком, становление архетипов в ходе развития «подразумевало» реализацию как стабильной (генетической), так и динамической (эпигенетической) компонент наследственности.

Менделизм начала XX в. значительно углубил и расширил понимание статической природы наследственности. Предмет его исследова-

ний – закономерности наследования признаков и свойств растений и животных в гибридо-логических экспериментах (номотетическая парадигма наследования признаков). Если правила К. Бэра связывали последовательность появления филогенетически детерминированных признаков особей в ходе эмбриогенеза (динамическое наследование), то менделевские правила характеризуют закономерности наследования видовых признаков в гибридных поколениях. В последующем менделевские правила получили мощный импульс с установлением соответствия между поведением хромосом в мейотических делениях и сегрегацией индивидуальных признаков в гибридных поколениях. Это переместило научный поиск изучения наследования признаков с индивидуального уровня на клеточный: поиск генов в хромосомах, контролирующих эти признаки.

Развитие менделизма привело к новому пониманию природы изменчивости. Возникла концепция мутагенеза (изменение генов), а сами мутации стали получать экспериментальным путем. В качестве мутагенов использовали физические (облучение) и химические факторы. Серии мутантов, затрагивающие морфогенетические и физиологические признаки индивидов, существенно расширили объем и углубили понимание природы наследственности. Становление новой номотетической парадигмы наследственности и почти полный отказ от идиографической парадигмы захватили умы, прежде всего, западных биологов и в меньшей степени отечественных, породив острые дискуссии между представителями разных научных школ. Парадигмальные пертурбации взглядов на природу наследственности и изменчивости не могли не иметь далеко идущих последствий для теоретического мышления в биологии. «... в основе номотетизма лежит фундаментальный отказ от самой идеи времени, предполагающей динамику и эволюционные изменения самих законов как таковых, что не допускает формирования самой идеи уникального события» (Можейко, 2003. С. 408). Подобное гносеологическое свойство (отказ от идеи времени) характеризует, прежде всего, менделевскую парадигму, которой присуще статическое описание феноменов наследственности.

Клетки, «вещество наследственности» и нуклеиновые кислоты. Если в XIX в. наследственность животных и растений рассматривали на уровне индивидуумов, то в последующем феномен наследственности стали распространять, с одной стороны, на события клеточного и молекулярного уровней, а с другой – на события более высоких уровней. В XIX в. Р. Вирховым был сформулирован важнейший принцип (закон) наследственности: «каждая клетка от клетки». Из этого принципа вытекает, что дочерние клетки воспроизводят наследственные свойства материнских. Правило Вирхова порождало множество трудных вопросов относительно наследственности и изменчивости индивидуального уровня. Было неясно, как этот принцип реализуется на уровне индивидов, состоящих из множества клеток, интегрированных в единое целое: Необходимо было понять: а) все ли клетки в одинаковой степени участвуют в реализации наследственности; б) в какой степени к феномену наследственности причастны различные компоненты внутри клеток? Поиск ответов на подобные вопросы стал предметом многочисленных специальных исследований и размышлений. В итоге стали четко разграничивать клетки двух типов: а) соматические клетки, которые делятся, стареют и умирают, не внося вклада в наследование признаков у потомков; б) половые (генеративные), которые остаются неизменными в онтогенезе, обеспечивая наследственную преемственность между родителями и потомками (Вейсман, 1905). Согласно представлениям А. Вейсмана, наследственные свойства от родительских особей дочерним передаются только генеративными клетками, тогда как соматические клетки в этом процессе никакого участия не принимают.

А. Вейсману принадлежит также концепция зародышевой плазмы (идиоплазмы) как совокупности наследственных задатков клетки. По Вейсману, наследуемая изменчивость у потомков связана с изменениями, происходящими в идиоплазме, генеративных клеток. В дальнейшем его творческие усилия были направлены на конкретизацию компонентов идиоплазмы, обозначенных как «вещество наследственности». В 1891 г. он предложил считать зародышевой плазмой хромосомы половых клеток, а «вещество наследственности» обозначил термином

«хроматин» (Вейсман, 1905). Содержимое же цитоплазмы клеток в качестве вещества наследственности им не рассматривалось. Взгляды Вейсмана на наследственность получили широкую поддержку и быстро укоренились в сознании биологов. Русский биолог Н.А. Холодковский в конце XIX в. писал: «... мы можем считать доказанным, что наследственность имеет свою материальную основу в особом веществе, которое, по всей вероятности, сосредоточено в хроматине клеточных ядер» (цит. по: Гайсинович, 1988. С. 193).

Вейсман – не единственный теоретик, пытавшийся постичь вероятную природу вещества наследственности. Веществом наследственности в XIX в. считали: а) геммулы Дарвина (внутриклеточные частицы, соответствующие отдельным признакам особей и представленные в каждой из клеток); б) пангены Де Фриза (носители отдельных наследственных задатков в клетках), а также детерминанты и иды Вейсмана (Гайсинович, 1988). До середины XX в. веществом наследственности считали хроматин, но ввиду сложности его химического состава (нуклеопротеидный комплекс хромосом) полагали, что наследственными свойствами обладает не весь хроматин, а только ее белковая часть. Например, выдающийся отечественный биолог и мыслитель первой половины XX в. Н.К. Кольцов (1938) считал, что наследственность локализуется в *геноме* (нить наследственности) – белковой супермолекуле, входящей в состав хроматина (концепция геномы).

В середине XX в. произошла новая парадигмальная трансформация: веществом наследственности стали считать не белковые полимеры, как полагал Н.К. Кольцов и другие биологи, а полимеры нуклеиновых кислот (молекулы ДНК и РНК). Первые догадки о свойствах нуклеиновых кислот были сделаны на прокариотах (вирусах и бактериях), и способ доказательства их роли в наследственности можно обозначить как «инфекционный метод доказательства вещества наследственности». «Заразительность» инфекционного метода доказательства для научного социума не вполне объяснима с логической точки зрения. Сначала в 1944 г. Эвери обнаружил, что инфекцию пневмококков сопряжен с молекулами нуклеиновых кислот. Позже (1952 г.) в опытах Херши и Чейза на бактериофагах

было установлено, что при заражении вирусами бактерий в клетку вносится исключительно молекула ДНК, а белковый чехол вируса остается вне клетки (Уотсон, 1978). Из этого наблюдения следовало, что именно молекулы ДНК (и РНК), а не белки являются «веществом наследственности» у прокариот. Инфектность нуклеиновых кислот вирусов стала почему-то решающим аргументом в пользу того, что вещество наследственности и у многоклеточных индивидов – это молекулы нуклеиновых кислот. Сделано теоретическое обобщение: наследственные свойства эукариотических клеток и инфекционность вирусных частиц обязаны одному и тому же химическому веществу – нуклеиновым кислотам. Это был триумф редуccionистского стиля мышления, что именно полимерные молекулы нуклеиновых кислот контролируют наследственность у про- и эукариотических клеток (химический код ДНК). Действительно, химический код синтеза полипептидов у всех живых существ один и тот же – полимерные молекулы нуклеиновых кислот определяют аминокислотную последовательность белковых полимеров. Тезис о роли нуклеиновых кислот в наследственности распространился на внутриклеточные структуры эукариот: в третьей четверти XX в. стало известно, что в состав митохондрий и хлоропластов входят молекулы ДНК (мтДНК и хлДНК).

Умозаключение о наследственных свойствах полимеров ДНК не противоречило более раннему представлению о том, что ДНК – важнейшая составная часть хроматина эукариотических ядер. В последние десятилетия вновь стало распространяться мнение, что веществом наследственности у эукариот все-таки является именно хроматин, а не молекулы ДНК. «Согласно современным представлениям, у всех эукариот «веществом наследственности» является не ДНК как таковая, а хроматин – комплекс из ДНК и связанных с ней белков» (Лавров, Мавродиев, 2003. С. 404). В этом тезисе декларировано: наследственность присуща не только отдельным молекулам (нуклеиновые кислоты или белки), но и целостному мультимолекулярному комплексу, состоящему из молекул ДНК и белков.

Природа вещества наследственности у разных групп организмов не совсем идентична. Различия в размерах, строении и композитных

свойствах «вещества наследственности» у про- и эукариот весьма существенны. Размер любого вируса меньше размера любой хромосомы, а кроме того, вирусы проще устроены, нежели хромосомы. «Прокариотическую структуру, несущую гены, иногда неправильно называют *бактериальной хромосомой*, следует называть *генофором*» (Маргелис, 1983. С. 33). У вирусов и прокариот нет ядра, окруженного мембраной, нет цикла конденсации вещества наследственности, нет механизма веретена деления, нет митоза, генофор прокариот содержит только ДНК и почти не содержит белков и т. д. По этой причине на вирусы и прокариоты не распространяется концепция Вейсмана о хроматине как «веществе наследственности», а на эукариотические клетки – представление, что «вещество наследственности» – это молекулы ДНК.

Наследственность и репродукция. Процессы реализации наследственности – многоэтапные, охватывают различные структурные и информационные уровни. Например, феномен наследственности на уровне индивида реализуется через системы его репродукции на трех уровнях организации: на уровне молекул ДНК и внутриклеточных структур (хромосом, хлоропластов, митохондрий) – через механизмы их самоудвоения; на клеточном уровне – через механизмы кариокинеза (митоза) и цитокинеза; на уровне индивидов – при их воспроизводстве в популяции (зиготическом или апозиготическом). Например, растениям свойственны три типа репродукции: *саморепродукция*, *дробление*, *воспроизводство*. Самоудвоение присуще молекулярному и субклеточному уровням, дробление – клеточному, а семенное воспроизводство реализуется на уровне каждого мультивидуума (самооплодотворение, перекрестное оплодотворение между цветками внутри или между растениями, партеногенез). В ядрах клеток и в цитоплазматических органеллах самоудваиваются молекулы ДНК, хроматиды (хромосомы), хлоропласты и митохондрии. По завершении процессов самоудвоения происходит *дробление*: клетка делится на две дочерние. Деление клеток включает два самоуправляемых процесса: кариокинез (митоз) и цитокинез. В итоге обе дочерние клетки получают идентичные наборы хромосом и внутриклеточных органелл (кле-

точная наследственная память). Расхождение хромосом в дочерние ядра осуществляется с помощью динамической структуры – веретена деления, построенного из множества микротрубочек. Наряду с митозом, как известно, существует еще один тип деления ядра – мейоз (однократное удвоение хромосом сопровождается двумя делениями ядра), связанный у растений с образованием спор и гамет.

Третий тип наследуемой репродукции – семенное воспроизводство – осуществляется при смене фаз жизненного цикла растений: сформированные на спорофитах микро- и мегагаметофиты воспроизводят новое семенное поколение путем апогамии или сингамии. Если первые два способа репродукции (самоудвоение и дробление) направлены на сохранение генетической идентичности биологических структур клеток, то третий способ – воспроизводство семян – амбивалентен. Возможны как прямое копирование потомками материнской наследственности (некоторые формы агамоспермии), так и варибельность наследственного материала у потомков (в гаметах, зиготах и апозиготах) за счет рекомбинационных процессов в мейозе и оплодотворения. У животных в отличие от растений на индивидуальном уровне реализуются лишь два типа репродукции (саморепродукция и дробление), а воспроизводство реализуется на популяционном уровне.

Индивидуум и мультивидуум. Наследственность присуща всем субъектам живой природы, но представления о наследственности и изменчивости сформировались из наблюдений за репродукцией животных и растений. Системы наследственности у растений и животных считаются почти идентичными, хотя между этими двумя группами живых существ, с одной стороны, много общего, а с другой – они существенно разнятся. Для обозначения различий в системах наследственности животных и растений введем два понятия: *индивидуум* и *мультивидуум*. Особью или индивидуумом называют неделимую единицу жизни. «Самый существенный признак особи – строгая взаимозависимость отдельных частей: разделить особь на части без потери «индивидуальности» невозможно. Понятие «особь» применимо лишь к высшим неколонизальным организмам. Для колониальных, вегетативно размножающихся

и симбиотических организмов понятие «особь» относительно» (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 435).

Принимая во внимание многоклеточное строение индивидов, определим понятие «особь» как *самовоспроизводящуюся многоклеточную систему, состоящую из двух автономных, но взаимообусловленных клеточных подмножеств, представленных соматическими и генеративными клетками* (схема 1) (Малецкий, Юданова, 2007). Из определения следует, что понятия «особь» и «индивидуум» – синонимичны.

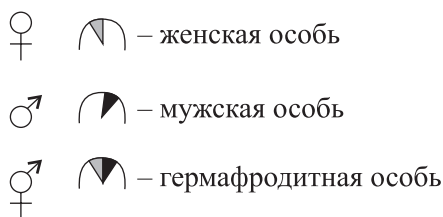


Схема 1. Схематическое изображение особей (индивидуумов).

Серые и черные сектора – генеративные клетки (особи); неокрашенные – соматические (клетки).

Например, высшее животное невозможно расчленить на части с условием, чтобы эти части сохраняли всю совокупность признаков, необходимых для воспроизводства потомков, т. е. к животным можно применить термины «особь» и «индивидуум». Кроме того, понятие «индивидуум» можно отнести также к отдельным клеткам, из которых состоят особи. Клетку, как и особь, нельзя делить на части без потери целостности.

Структурно более сложными (громоздкими), чем животные, являются растения (растительные организмы), состоящие из множества субиндивидуумов (фитомеров). «Организм – это любая биологическая или биокосная целостная система, состоящая из взаимозависимых и соподчиненных элементов, взаимоотношения которых и особенности строения детерминированы их функционированием как целого. В этом смысле в понятие «организм» входят не только особи (индивиды), но и колонии, семьи (у общественных животных), популяции, биогеоценозы и т. д.» (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 430). Все высшие растения – это организмы, состоящие из множества фито-

меров. Растения, как правило, легко расчленить на части (фитомеры), а каждый фитомер можно рассматривать как отдельный субиндивидуум, по своим свойствам аналогичный особи. С теоретической точки зрения в отличие от животных индивидуумов растения составлены из множества субиндивидуумов и для них подходит термин «мультивидуум». Мультивидуум – это биосистема, состоящая из множества субиндивидуумов (повторяющихся единиц), каждый из которых реализует собственную программу индивидуального развития (схема 2) и имеет

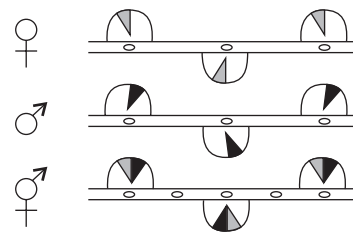


Схема 2. Схематическое изображение мультивидуумов (строение цветonoсных побегов).

Серые и черные сектора – генеративные клетки (особи); неокрашенные – соматические клетки; овалы – клетки образовательной ткани.

собственный зародышевый путь клеток. Мультивидуумы реализуют не один, а множество зародышевых путей, а потому их можно делить на части: «черенкование», «клонирование», «вегетативное размножение» растений.

Рассматривая феномен наследственности у животных и растений, выделим два уровня структурно-функциональной и кодовой сложности: а) индивидуальная сложность, связанная со структурным и функциональным разнообразием множества элементов, из которых составлен индивид (неделимое целое); б) мультивидуальная сложность, связанная с числом однотипных субиндивидуумов (делимое целое), из которых состоят растения. *С точки зрения теории наследственности, принципиальное отличие растений (мультивидуумов) от животных (индивидуумов) состоит в том, что у последних формируется один зародышевый путь клеток, а у растений их множество. Говоря другими словами, у животных дифференциация клеток зародышевого пути осуществляется однократно, в самом начале эмбриогенеза, тогда как у высших растений этот процесс реализуется многократно и*

в течение всей жизни растения (Малецкий, Юданова, 2007). Эмбриогенез у растений в отличие от животных идет на протяжении всей их жизни, что нашло отражение в понятии «рекуррентная эмбриония» (D'Amato, 1985). Действительно, при семенном размножении начало новому растению дает единичная клетка (зигота или апозигота), из которой формируется зародыш. Зародыш семенного растения (побег и корешок) не похож по своему строению на взрослое растение. В этом отношении растения коренным образом отличаются от животных, у которых сформированный эмбрион представляет собой почти точную, но уменьшенную копию взрослой особи. Эмбриогенез у растений в ходе индивидуального развития осуществляется многократно: на верхушках осевых органов локализуются эмбриональные клетки (апикальные меристемы), из которых в течение жизни растения постоянно образуются новые ткани и органы (побеги, корни, листья, цветки). Новообразованные ткани и органы добавляются к уже ранее сформированным, так что различные части мультивидуума разновозрастны, а внутри него формируется ярусность. Из сказанного следует, что растениям присущ специфический тип фено- и генотипической изменчивости – мультивидуальная изменчивость (изменчивость в пределах отдельного растения), отсутствующая у животных.

Стволовые клетки и наследственность. Вейсмановская концепция зародышевого пути клеток у животных зиждется на дифференциации всех клеток тела: соматические и генеративные. Эти группы клеток возникают из однородных клеток зачаточного эмбриона, которые претерпевают дифференциацию, формируют функционально различные типы клеток (гисто- и органогенез). Подобная диверсификация клеточных состояний отражает процесс эпигенетической трансформации клеток в онтогенезе. Представление об иерархии и множественности дифференцированных клеток привело к концепции стволовых клеток. Стволовые клетки – это клетки-родоначальники в растущих (обновляющихся) тканях животных и растений. Понятие «стволовая клетка» связано с понятием «дифференцировка» (возникновение эпигенетических различий между некогда однородными клетками). Стволовые клетки

дают начало специализированным клеткам, а молекулярно-генетическая основа их специализации – активация генов, специфических для каждого типа клеток. В отличие от соматических стволовые клетки способны как к самоклонированию, так и к дифференцировке: после деления одна из дочерних клеток остается в стволовой линии, а другая дифференцируется в специализированную.

Термин «стволовые клетки» введен в научный оборот в 1908 г. известным русским гистологом профессором военно-медицинской академии в Санкт-Петербурге А.А. Максимовым (Хлопин, 1929), но особую популярность этот термин получил в наше время. Его относят не только к клеткам зародышевого пути животных, но и к аналогичным клеткам растений, вместо ранее существующего термина «инициальные клетки» (Stewart, Denmen, 1970; Дудка и др., 1984).

Потери специализированных клеток после их естественной или возрастной гибели у животных восстанавливаются размножением стволовых, обладающих способностью конвертироваться в дифференцированные клетки любых типов. В полной мере у животных тотипотентными являются сама зиготическая клетка и эмбриональные структуры, получаемые от ее непосредственного деления. Большая же часть стволовых клеток взрослого млекопитающего *плюрипотентна*. Они дают начало ограниченному спектру дифференцированных клеток. Например, в кроветворной ткани млекопитающих из стволовых клеток дифференцируются эритроциты, лейкоциты или мегакариоциты (McKay, 2000).

В отличие от плюрипотентных стволовых клеток животных стволовые клетки у растений тотипотентны в течение всей жизни, даже если речь идет о многолетниках. Известно, что новое растение можно воспроизвести из небольшого черенка или кусочка ткани (вегетативное размножение), а в культуре *in vitro* – даже из одной клетки. Например, «У бегонии из надрезов листа, положенного на землю, вырастает целое растение, приносящее цветы и семена, т. е. смертная, телесная плазма родит бессмертную носительницу наследственности» (Тимирязев, 1939. С. 166). У мультивидуумов не существует необратимых изменений, четко разделяющих функции соматических и генеративных клеток. Судьба отдельной клетки и ее роль в онтогенезе

растения детерминируются ее топографией в апикальной зоне, а не ее предшествующей историей, поэтому любая соматическая клетка может приобрести статус стволовой, оказавшись в апикальной зоне роста (морфогенетическом поле апекса).

Существенное различие между животными и растениями состоит в том, что у растений стволовые клетки остаются *тотипотентными* в течение всей жизни, тогда как у животных стволовые клетки лишь *плюрипотентны*. У растений стволовые клетки участвуют в формировании не только различных типов тканей и органов, но и новых мультивидуумов. Поэтому растениям присущ *дополнительный источник наследственной изменчивости по сравнению с животными*: «превращение» соматических (дифференцированных) клеток в стволовые. Это приводит в цветочные меристемы и в семенные поколения те наследственные изменения, которые первоначально возникли в идиоплазме соматических клеток.

Уровни организации биосистем и наследственность. Развитие теоретической биологии в первой половине XX в. расширило представления о наследственности, внося в лексику множество новых понятий, характеризующих различные стороны этого феномена: «идиоплазма», «кариоплазма», «цитоплазма», «идиограмма», «идиостасис», «идиотип», «норма реакции», «биоразнообразие» и пр. В дальнейшем происходило не столько углубление сущностных представлений о наследственности, сколько перемещение фронта биологических исследований на более низкие уровни организации: с индивидуального на клеточный, а затем и на молекулярный.

Многоуровневая структура биообъектов повлекла за собой появление новых лексических средств для описания наследственности на разных уровнях организации. Наследственные свойства признаков более высокого уровня должны включать наследственные свойства более низкого уровня в качестве компонентов, хотя их нельзя свести к сумме наследственных свойств элементов более низких уровней (целое не есть сумма входящих в него частей). По этой причине многоуровневое описание наследственности должно включать понятийный аппарат синергетики (теория самоорганизации

систем, построенная на кооперативных отношениях компонентов).

Способность к саморазвитию у живого проявляется в становлении иерархичности их организации, свидетельствующей о переходе от простого состояния к сложному. Биосистемы в понятиях синергетики – это иерархические самоорганизующиеся структуры, подчиняющиеся физическим законам, описываемые такими понятиями, как «хаос» и «порядок» (свойство диссипативных структур). Интегральные свойства биосистем относительно стабильны при вариабельности составляющих их компонентов. Например, такие свойства индивида, как идиостасис и гомеостазис (постоянство состава внутренней среды), обусловлены регуляторными взаимодействиями элементов разных уровней организации: молекулярного, клеточного, индивидуального. «При рассмотрении двух соседних уровней в фазе Бытия принцип подчинения гласит: долгоживущие переменные управляют короткоживущими, вышележащий уровень – нижележащим» (Буданов, 2007. С. 316).

Гармонический антагонизм элементов биосистем в рамках теории самоорганизации выглядит следующим образом. Система наследственности развивающегося индивида, рассматриваемая в полном объеме (на всех уровнях организации), выглядит как множество иерархически организованных диссипативных структур со многими степенями свободы. В процессе эпигенеза из большого числа степеней свободы на каждом из уровней выделяется небольшое их число (управляющие факторы), определяющее процессы трансформации клеток, тканей, органов и индивида как целого. Иногда управляющим выступает всего один фактор (*лимитирующее* звено в системе), определяющий ход сложного биопроцесса (например детерминация признака индивида одним фактором). Синергетика описывает динамические процессы на разных уровнях организации, начиная с молекулярного и кончая популяционным. При этом множественность диссипативных структур разного уровня направляет эпигенез индивида, включая формирование и развитие у него новых структур, кодирующих информацию по самодетерминации и самопрограммированию хода эпигенеза (например ход митотических и мейотических делений).

В понятиях синергетики факторы, определяющие вектор развития биосистемы или ее подсистем, обозначаются как *параметры порядка* (*регулирующие*). В этом случае регулирование идет *не от частей к целому* (не снизу вверх), а наоборот, *от целого к отдельным частям* (сверху вниз). В этом проявляется уникальное свойство диссипативных структур, которое формулируется как «влияние будущего состояния на настоящее». В биологии это имманентное свойство биосистем с давних пор обозначают термином «преформизм». Согласно концепции преформизма каждый признак и каждое свойство, наблюдаемые у взрослых особей, пребывают в «предобразованном» виде изначально уже в зиготе, из которой еще предстоит в будущем развиться в эмбрионе, а затем и у зрелой особи. «Зародыш всякого организма в буквальном смысле только развивается, т. е. развертывается, как цветок из готовой уже почки, все его части уже даны в самом начальном невидимом зачатке, им стоит только разрастись до видимых размеров. Такова была в основе так называемая теория эволюции. ... Такова теория преформации» (Тимирязев, 1939. С. 33). А.А. Любищев считал, что «преформизм можно понимать двояко: а) как развертывание во времени строго определенной программы развития; б) как следование в ходе развития определенным законам, ограничивающим разнообразие» (Любищев, 1982. С. 260).

Таким образом, самоорганизующиеся диссипативные структуры сами «отбирают» из хаотического набора недифференцированных элементов те, которые выступают в качестве организаторов (аттракторов) порядка. Хаос множества элементов низшего уровня представляет креативную среду, рождающую порядок (гомеостазис) на более высоком уровне, что описывается как эпигенезис индивида. Это создает у наблюдателя впечатление, что настоящее возникает не из прошлого, а из будущего. Реализация онтогенетических программ включает как синтез множества новых элементов (белковых полимеров, метаболитов и пр.), так и процессы их самоорганизации. Например, «хаос» множества молекулярных продуктов, связанных с активностью ядерных и цитоплазматических генов, упорядочивается относительно небольшим числом внутриклеточных аттракторов, в качестве которых выступают такие структуры

клетки, как ядро, митохондрии, пластиды, структуры цитоскелета и т. п. Эти аттракторы и упорядочивают многочисленные и разнонаправленные процессы в клетках.

Термодинамическая лексика удобна и при описании порядка формирования отдельных органов и тканей растений или животных. Например, апексы растений на гистологических препаратах выглядят как хаотическое нагромождение дифференцированных и недифференцированных клеток, но именно на основе этого хаоса развертываются процессы преформации (самоорганизации): гистогенез, органогенез и морфогенез у растений. На языке синергетики гармонический антагонизм множества элементов на разных уровнях организации позволяет рассматривать креативную роль хаоса в процессах возникновения новых структур, т. е. наблюдать процесс возникновения «настоящего из будущего». «То, что для низшего уровня есть структура-порядок, для высшего есть бесструктурный элемент хаоса, строительный материал. То есть Космос предыдущей структуры служит Хаосом последующей. ... Всякий раз элементы, связываясь в структуру, передают ей часть своих функций, степеней свободы, которые теперь выражаются от лица коллектива всей системы, причем на уровне элементов этих понятий могло и не быть. ... Эти коллективные переменные «живут» на более высоком иерархическом уровне, нежели элементы системы, и в синергетике, следуя Г. Хакену, их принято называть *параметрами порядка* – именно они описывают в сжатой форме смысл поведения и цели-аттракторы системы. Описанная природа параметров порядка называется *принципом подчинения*, когда изменение параметра порядка как бы синхронно дирижирует поведением множества элементов низшего уровня, образующих систему, причем феномен их *когерентного*, т. е. взаимосогласованного, сосуществования иногда называют явлением *самоорганизации*. ... Важным свойством иерархических систем является невозможность полной редукции, сведения свойств-структур более сложных иерархических уровней к языку более простых уровней системы» (Буданов, 2007. С. 314–315).

Синергетическая сложность биосистем и наследственность. Понятие «сложность» многомерно, и в современном естествознании

не существует его однозначного толкования. Сложность в биологии обычно связывали с переходом от одного уровня организации (низшего) к другому (высшему). Иногда сложность заключена во фрактальности многих компонентов биосистем: самоподобие структур на различных уровнях иерархии. Новый взгляд на сложность сформулирован синергетикой: *сложность – это переход не только от низшего к высшему, но и от отдельного к коллективному*. «Синергетика «конституирует себя как ... теория самоорганизации ..., задающая новую матрицу видения объекта в качестве сложного. Фундаментальным критерием «сложности» в синергетике выступает показатель не статистического характера (многоуровневость структурной иерархии объекта и т. п.), но показатель сугубо динамический, а именно: наличие имманентного потенциала самоорганизации. ... Если центральным предметом анализа синергетики является рождение сложного, то критерием сложности для нее выступает то, что в исследуемой системе «при определенных условиях могут возникать макроскопические явления самоорганизации». ... Под сложностью синергетика понимает способность к самоорганизации, усложнению своей пространственно-временной структуры на макроскопическом уровне в силу происходящих на микроуровне изменений» (Можейко, 2003б. С. 903). Архитектура сложности в биосистемах многолика. Сложной является любая популяция, представленная множеством особей, объединенных в целое различного типа связями (пищевыми, репродуктивными, информационными и пр.). Сложна структура отдельной особи, состоящей из набора специфических органов и тканей. Процесс поиска сложности на разных уровнях организации биосистем можно продолжать и далее. «Переход от простого к сложному соответствует переходу от отдельного к коллективному ..., от индивидуума к сообществу в популяционном пространстве. Сумма индивидов становится коллективом, когда между индивидуумами существует взаимодействие, и каждый новый уровень взаимодействия приводит к более высокому уровню сложности» (Лен, 1998. С. 234).

Сложным является и феномен наследственности. В частности, с позиции синергетики реализация в эпигенезе наследственной ин-

формации не предполагает, чтобы молекулы ДНК были исключительным местом хранения наследственной информации в клетках, так как это требует от носителя информации гигантской информационной емкости. Значительная часть наследственной информации рассредоточена в структурах (диссипативные структуры), предрасположенных к самоорганизации, относящихся к различным уровням организации. В ходе эпигенеза не только реализуется химический код ДНК, но и при самоорганизации продуктов ДНК-синтеза возникают новые информационные коды, определяющие процессы роста и развития индивидов (аналоговая форма наследования). Вновь возникающие коды взаимодействуют с факторами различной природы, формируя новую (эпигенетическую) изменчивость.

Функция наследования реализуется как у простых, так и у сложных биосистем. В простых системах наследственная информация ограничена молекулами нуклеиновых кислот (цифровая форма наследования). В более сложных системах наследственные свойства кодируются как молекулами нуклеиновых кислот, так и структурами более высоких порядков (сочетание цифровой и аналоговых форм наследственности). Ниже приведены системы наследственности разного уровня сложности.

Система наследственности у микроорганизмов. Микроорганизмам (вирусы, бактерии) присуща простая (или паразитическая) система наследственности (кодируются исключительно молекулами РНК или ДНК), которая определяет только признаки молекулярного уровня. Вирусы и бактерии не способны к саморепродукции, а потому воспроизводятся за счет репродуктивной системы хозяина.

Система наследственности «одноклеточных» индивидов. «Одноклеточные» индивидуумы кодируются как цифровой (молекулами нуклеиновых кислот), так и аналоговыми (белковыми) формами наследственности. В отличие от микроорганизмов эта система самодостаточна и включает два механизма воспроизводства – самоудвоение и дробление.

Система наследственности многоклеточных индивидуумов. Многоклеточным индивидуумам присуща иерархически организованная (фрактальная) система наследственности, вклю-

чающая как цифровую, так и аналоговые формы наследственности. Она свойственна животным индивидам и включает самоудвоение молекул ДНК и внутриклеточных структур, а также дробление клеток в ходе гисто- и морфогенеза. Контролирует признаки молекулярного, клеточного и индивидуального уровней.

Система наследственности мультивидуумов. Иерархически организованная система, представленная множеством субиндивидуумов. Эта система охватывает наследственность всех субиндивидуумов, из которых состоят растения. В отличие от животных растения обладают тремя способами репродукции – самоудвоение и дробление (на молекулярном и клеточном уровнях) и семенное воспроизводство, реализуемое за счет перекрестного оплодотворения, самооплодотворения и партеногенеза. Эта система контролирует признаки молекулярного, клеточного, индивидуального, мультивидуального уровней, а также фитоценоотические признаки, обозначаемые как групповые (Малецкий, 1982).

Популяционная система наследственности. Объединяет в единое целое системы наследственности, присущие совокупностям индивидуумов или мультивидуумов за счет полового процесса. Основной механизм репродукции популяционных систем наследственности – воспроизводство их элементов (индивидуумов и мультивидуумов) во времени и пространстве. На этом уровне кроме цифровой и аналоговых форм наследственности имеют место и социальные формы наследования.

Наследственная система агамных видов растений. У агамных видов (агамоспермов) обмен наследственным материалом между мультивидуумами либо не осуществляется вовсе, либо осуществляется частично (внутри мультивидуума или только у его части). Агамным видам присуща наследственность молекулярного, клеточного, индивидуального, мультивидуального и фитоценоотического уровней.

Наследственная система фитоценозов и зооценозов. Целокупное множество популяций разных видов, интегрирующее все уровни и способы наследования, присущие отдельным элементам (видам) этого множества. Постоянство видового состава в сукцессионном ряду свидетельствует о том, что множество видов,

входящее в сообщество, сохраняет свои системы наследственности как в ряду поколений репродукции, так и в ряду циклов развития растительных и животных сообществ.

Наследственные системы биоценозов, биогеоценозов и биосферы. Эти природные образования интегрируют все многообразие наследственных систем, входящих в них биологических и небиологических компонентов и представляют собой совокупный биогенез систем разного уровня сложности: популяции, различные видовые ассоциации растений, животных и микроорганизмов, входящих в биоценозы.

Генетика. С появлением генетики понятие «наследственность» постепенно стало уходить на периферию языкового сознания и в настоящее время понятия «наследственность» и «генетика» многими людьми воспринимаются как синонимы, ибо понятие «генетика» определено через понятие «наследственность». В учебных пособиях и справочных руководствах генетика определяется как «наука о наследственности и изменчивости живых организмов и методах управления ими. В ее основу легли закономерности наследственности, обнаруженные Г. Менделем при скрещивании различных сортов гороха (1865), а также мутационная теория Х. Де Фриза (1901–1903). Рождение генетики принято относить к 1900 г., когда Х. Де Фриз, К. Корренс и Э. Чермак вторично открыли законы Г. Менделя. Термин “генетика” предложил в 1906 г. У. Бэтсон» (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 123).

В соответствии с менделевской парадигмой наследственность не является свойством, присущим отдельным клеткам или индивидууму в целом, а есть свойство отдельных факторов клетки. Менделизм расширил фронт исследований и породил необъятное поле для экспериментов по наследованию признаков у множества растений и животных. Вместо архетипических свойств растений и животных объектов в гибридологических экспериментах стали использовать различные признаки и свойства индивидуумов и мультивидуумов. Рождение менделизма повлекло за собой частичную утрату идиографического способа описания наследственности и расширение номотетической парадигмы. Утрата идиографизма сочеталась

с заменой парадигмы слитного наследования признаков, составляющего основу архетипического стиля мышления в биологии, на парадигму дискретного их наследования.

Замене понятия «наследственность» на понятие «генетика» сопутствовали и другие мировоззренческие коллизии. Прежде всего, было редуцировано само понятие «наследственность»: если прежде под наследственностью понимали интегральное свойство, присущее целостной системе (растение, животное), то генетика стала исследовать множество дискретных факторов, локализованных в хромосомах. Изменилось и восприятие феномена наследственности: вместо представления о воспроизводстве в дочернем поколении архетипов родителей менделевская генетика концентрирует внимание на множестве дискретных (независимых) признаков и множестве единиц наследственности (факторов), локализованных в хромосомах и контролирующих формирование этих признаков (хромосомная теория наследственности). Постигание природы наследственности у животных и растений стали связывать только с поиском ядерных факторов (генов), в той или иной степени влияющих на формирование отдельных признаков. Наследственная система видов теперь представлялась совокупностью свободно комбинируемых единиц наследственности (генов), и ее метафорически уподобили «мешку с независимыми распределяющимися горошинами».

В рамках менделизма факторы, ответственные за сегрегацию признаков, были обозначены термином «ген» (Johannsen, 1909). Ген рассматривался как абстракция, аналогичная той, каковой долгое время оставался атом (неделимая единица вещества) – понятие, введенное в естествознание древнегреческим мыслителем Демокритом. «Ген – это абстрактное понятие, которым мы пользуемся для приложения законов Менделя к многообразию, получающемуся как следствие гибридности и как та реальность, которая соответствует этому абстрактному понятию в половых клетках» (Любищев, 1925. С. 31). Иогансен писал: «Слово “ген” свободно от всякой гипотезы; но выражает лишь тот твердо установленный факт, что многие особенности организма обусловлены особыми находящимися в гаме-

тах отделимыми и потому самостоятельными «состояниями», «основами», «зачатками» – короче тем, что мы именно будем называть геном» (Johannsen, 1909, цит. по: Любищев, 1925. С. 10). «Термин “ген” весьма удобно применим для обозначения генотипических факторов. ... Тут же следует сказать, что мы о природе этих генотипических факторов, собственно, ничего не знаем; возможно, что природа всего того, что мы обозначаем словом “ген”, весьма различна» (Иогансен, 1933. С. 124).

Менделевская теория наследственности существенно укрепила свои позиции после выявления структурно-функциональной связи между абстрактными генами и реальными хромосомами. Выяснилось, что гены, ответственные за сегрегацию отдельных признаков у животных и растений, в определенном порядке локализованы в хромосомах. Это привело к построению генетических карт с фиксацией линейного порядка расположения генов в хромосомах. Генетические карты, по мнению исследователей, отражали объем и глубину постижения феномена наследственности у конкретных видов растений или животных.

Поступательное развитие идей и методов менделизма завершилось крупным научным открытием – расшифровкой в 1950 гг. химического кода нуклеиновых кислот (Уотсон, 1978). Это событие, с одной стороны, оказало огромное влияние на понимание природы наследственности, а с другой – привело к рождению нового раздела экспериментальной биологии – молекулярной генетики. Предмет новой науки – свойства молекул нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), а также белков, кодируемых нуклеотидными последовательностями и исследуемых методами физики и химии. Сопоставление строения полимерных молекул ДНК и белков привело к концепции *генетического кода*: порядок чередования 4 сортов нуклеотидов в молекулах ДНК определяет порядок чередования 20 сортов аминокислот в белковых молекулах. Каждая тройка нуклеотидов в цепи ДНК (кодон) определяет место в полипептидной цепи синтезируемого белка каждой из 20 аминокислот. В последующие годы был установлен состав иницирующего кодона, определяющего начало синтеза полипептидной цепи, и трех терминирующих кодонов, завершающих синтез. Хими-

ческий код ДНК (РНК) универсален для всего живого начиная с вирусов и кончая высшими растениями и животными. Участок молекулы ДНК, составляющий один ген, кодирует, как правило, последовательность аминокислот в молекуле одного белка (одной полипептидной цепи). «Молекулярная генетика – это одна из ветвей генетики, прилагающая усилия к рассмотрению генетических событий на основе тех принципов, которые были установлены в физике и химии. ...Молекулярная генетика исследует лишь те аспекты генетических систем или их компонентов, которые могут быть описаны на молекулярном уровне. В более ограниченном смысле молекулярная генетика изучает молекулярные аспекты генетических механизмов и контроль метаболических процессов с помощью генетического материала» (Rieger *et al.*, 1991. Р. 334. Пер. С.М.).

В дальнейшем выяснилось, что в хромосомах можно локализовать не только гены, но и отдельные нуклеотиды. Эта линия исследований позволила устанавливать порядок нуклеотидов в молекулах нуклеиновых кислот. Современные методы секвенирования ДНК у животных, растений и микроорганизмов позволяют оценивать число кодирующих и некодирующих последовательностей в геномах, а также структурную сложность и множественность кодов в геномах. Вместе с тем секвенирование ДНК не дает ответа на вопрос о числе единиц наследственности в геномах и о сущности явлений наследственности и изменчивости.

С начала XX в. гибридологический анализ столкнулся со множеством примеров, в которых сегрегация признаков у гибридов отличалась или резко противоречила менделевским правилам. Например, у растений была выявлена однопородительская форма наследования признаков: гибриды наследовали признаки материнского растения, тогда как признаки отцовского родителя у потомков полностью отсутствовали (реципрокные различия в сегрегации признаков). Эти наблюдения привели позже к представлению о цитоплазматической наследственности: признаки растений контролируются генами, локализованными в цитоплазме клеток (хлоропласты и митохондрии). Полимеры ДНК есть и в цитоплазме клеток – в хлоропластах и митохондриях, т. е. наследственные изменения

претерпевают гены не только ядра, но и цитоплазматических структур клетки (митохондрий и хлоропластов). Было установлено также, что хлоропласты и митохондрии не всегда наследуются по материнской линии: известны случаи, когда эти структуры наследовались совместно, а иногда только по отцовской линии (Metzlaff *et al.*, 1981). Например, у таких растений, как люцерна, пеларгония, энотера и другие, имеет место двуродительское наследование хлоропластов.

Менделевская генетика и молекулярная генетика ввели понимание наследственности в рамки жесткой номотетики, выявив закономерности как в наследовании, так и в изменчивости признаков и свойств живых систем. Если единицей наследственности в рамках менделевской парадигмы принят ген, то единицей изменчивости принята мутация (изменение в гене). Переход гена из одного состояния в другое обозначили термином «мутабельность» (частота мутирования генов примерно равна 10^{-5} – 10^{-8}). Мутации – это «прерывистое изменение в хромосомах, передающееся потомству и определенным образом влияющее на признаки. ... Мутации возникают как спонтанно (спонтанные мутации), так и под действием мутагенных агентов (индуцированные мутации). ... Связанные с возникновением мутаций внезапные и устойчивые изменения генотипа могут выражаться фенотипически в изменении физиологических и морфологических признаков» (Ригер, Михаэлис, 1958. С. 246).

Молекулярная генетика по-новому представила сущность наследственной изменчивости: под мутациями стали понимать изменения, связанные либо с заменой отдельного нуклеотида в молекулах ДНК или РНК (генные мутации), либо с перестройкой порядка нуклеотидов в нуклеиновых последовательностях (структурные модуляции ДНК). Если прежде основным механизмом изменчивости считали точечные мутации нуклеотидов в молекулах ДНК, то в последнее время показано, что не менее важным источником изменчивости служат геномные перестройки (тандемные дубликации и мультипликации нуклеотидов). Механизмы дубликаций, приводящие к возникновению и размножению *микросателлитов*, отличны от механизмов дубликации более длинных участков генома, приводящих к возникновению

минисателлитов. Мутации (точечные и структурные) в молекулах ДНК воспроизводятся и наследуются в клеточных и генеративных поколениях.

Тектонические сдвиги в понимании химической природы наследственности позволяют, на наш взгляд, рассматривать генетику как отдельную биологическую дисциплину со специфическими предметами и столь же специфическим видением проблем наследственности. Предмет современной генетики – свойства нуклеиновых кислот и белков и их роль в наследовании отдельных признаков. Генанализ ныне включает не интегральные свойства биосистем и их структурных компонентов, а роль отдельных участков полимерных молекул ДНК в формировании признаков. Общепринятое определение предмета генетики (менделевской генетики) как «науки о наследственности и изменчивости» с логической точки зрения по меньшей мере некорректно. Оно введено не через объект своего исследования (гены хромосом и цитоплазмы, молекулы нуклеиновых кислот и белков и пр.), а через абстрактный универсум, каковым являются понятия «биологическая наследственность» и «изменчивость». Более корректным было бы следующее определение: «генетика – это наука о генах ядра и цитоплазмы, изучающая последовательности нуклеотидов в молекулах ДНК, пути и способы их транскрипции, а также трансляции и регуляции синтеза нуклеиновых молекул и белков в клетках. Кроме того, генетика изучает роль отдельных последовательностей ДНК (генов) в наследовании признаков клеток, целостных индивидуумов и популяций» (Малецкий, 2005а).

Аналоговая форма наследственности. Довольно давно сформировалось мнение, что информация, содержащаяся в молекулах ДНК, недостаточна для осуществления всей программы развития индивидуумов. В конце XX в. возобладало мнение: наследственными свойствами обладают молекулы не только нуклеиновых кислот, но и белков (Prusiner, 1994; Тер-Ованесян и др., 1998 и др.). Сообщество биологов на новом витке спирали вновь вернулось к ранее постулируемым представлениям о белковой наследственности, каковой была концепция геномы Н.К. Кольцова (1938). Очевидно, что наследственная информация в цифровой или анало-

говой формах присуща как полимерным молекулам, так и мультимолекулярным комплексам клетки (синергетические свойства клеточных компонентов). К числу информационных полимеров, в первую очередь, следует отнести множество пептидов различной функциональной направленности (ферментативные, структурные, рецепторные белки), а также мультимолекулярные комплексы, каковым является, например хроматин.

Рассмотрим два химических компонента, участвующих в реализации наследственных свойств на клеточном уровне, – полимерные молекулы нуклеиновых кислот и полипептиды. Химический код в полимерах ДНК и РНК представлен линейными последовательностями нуклеотидов, кодирующих синтез полимерных молекул полипептидов (белков). Наследственные свойства линейных молекул ДНК воспроизводятся в процессе их редупликации. Химическая информация полимерных молекул ДНК и РНК – пример цифровой записи информации, представленной последовательностями из 4 нуклеотидов. «Хранение и считывание химической информации в цифровом виде встречается в нуклеиновых кислотах. Основой «операции оцифровки» является 2/3-процесс (2 против 3 водородных связей в парах оснований А:Т и G:C, что соответствует обычной 0/1 коммутации в электронных компьютерах) (Лен, 1998. С. 231).

В отличие от молекул нуклеиновых кислот полипептиды реализуют аналоговую форму переноса наследственной информации внутри клеток и от клетки к клетке. Любая молекула белка имеет оригинальную конформационную структуру. *Конформационные (аналоговые) свойства белковых молекул – суть наследственной памяти, реализуемой как при самосборке (самоорганизации) различных мультимолекулярных образований и внутриклеточных структур клеток, так и при выполнении этими структурами важнейших функций клеток.* Элементами кода аналоговой наследственной информации служат размеры, форма, относительное расположение центров взаимодействия у белковых молекул. Взаимодействие полипептидных молекул с другими полимерами и лигандами реализуется по принципу «ключ–замок». Наиболее известными примерами, иллюстрирующими

свойства аналоговых форм наследственности, являются белки клеточных мембран (прионы), цитоскелета и др.

Прионы. В 1990-е гг. феномен белковой наследственности был осознан при идентификации «медленных болезней человека и животных» (нейродегенеративные заболевания) – «бешенство» у коров и энцефалопатия у коз и овец под названием «скрепи» и др. Инфектом служила не нуклеиновая кислота микроорганизмов, а поверхностные белки (PrP) клеточной мембраны (PrP – от англ. prion protein) животных. С. Прузинер назвал белки, устойчивые к ферментативной инактивации, *прионами* (белковоподобная частица) (Prusiner, 1994). Прионы – это деформированная версия нормальных белков PrP^c («с» – от англ. cell), выполняющих защитные функции в клетках и в норме располагающихся на поверхности клеточных мембран. Ген, контролирующий прионный белок, содержится в геномах как больных, так и здоровых животных. Роль белка PrP^c до конца не известна, но этот белок жизненно необходим и эволюционно консервативен, поскольку обнаружен у многих млекопитающих, птиц и даже у низших эукариот. В частности, ген, кодирующий прионный полипептид PrP^c, локализован на коротком плече 20-й хромосомы человека (Ройхель, 2002).

Прионы представляют собой изоформу поверхностных белков клеточных мембран (PrP^c). Механизм «активности» прионов следующий: столкнувшись с PrP^c, инфекционный прион меняет его конформацию, превращая в подобный себе и не поддающийся разложению дефектный белок. Накопление в клетках прионов ведет к нарушениям функций нервных клеток и постепенной дегенерации центральной нервной системы. В норме эти белки участвуют в передаче нервных сигналов у животных. В видоизмененном состоянии они становятся агентами, вызывающими тяжелые заболевания ЦНС. Размножение прионов происходит не только в нервных клетках, но и в клетках иммунной системы. Прионы – это инфекции, и болезнь у животных можно вызвать инокуляцией прионового экстракта. Превращение нормального белка в патогенный, судя по всему, происходит путем белок-белковых взаимодействий, при этом не имеет значения, попадает

PrP^c в организм извне (инфекционным путем) или возникает в нем спонтанно (спонтанные и наследственные прионные болезни).

Изучение прионных болезней связано, прежде всего, с оценкой возможности их передачи от животного к животному и от животных к человеку. Оказалось, что этот ген содержится в геномах не только больных животных, но и здоровых. Установлено, что конверсия нормального прионного белка в его инфекционную изоформу – посттрансляционный процесс. Анализ вторичной структуры PrP^c показал, что этот переход характеризуется большими структурными изменениями самого приона. Инфекционная природа белковой наследственности в случае медленных болезней животных и человека – не единственный пример белковой наследственности.

Митоз. К числу аналоговых форм наследственности относятся структуры цитоскелета. Общебиологическое значение имеет строение митотического аппарата эукариотических клеток, обуславливающее наследование признаков клеточного уровня («каждая клетка от клетки»). Аналоговые свойства присущи белкам цитоскелета и веретена деления. Если полипептиды, из которых состоят эти структуры, кодируются ядром, то собираемые из этих белков структуры обладают новыми (эмерджентными) свойствами. Динамичность структур цитоскелета и веретена деления в ходе клеточных делений предполагает их почти полную функциональную автономию («внутриклеточный суверенитет»). В хромосомах ядра отсутствует информация о механизме самосборки микротрубочек и режиме работы цитоскелета и веретена деления в клетках. Между ядром (центр) и цитоскелетом (периферия) *de facto* устанавливается иерархическая кооперация в реализации наследственности. Кооперация двух систем (цифровой и аналоговой) – одно из актуальных направлений теоретических и экспериментальных исследований наследственности, так как митоз – это основной механизм, с помощью которого наследственный материал материнского ядра распределяется между двумя дочерними ядрами. Метафорически можно сказать, что в каждой клетке сосуществуют две автономные «штаб-квартиры», управляющие наследственностью. В ядре локализируются полимерные

молекулы ДНК, контролирующие производство белковых полимеров, из которых строятся компоненты клеток и осуществляются процессы самоудвоения молекул ДНК и хромосом. В ДНК содержится химический код (цифровая форма наследственности), определяющий последовательность аминокислот в полипептидах. Эта сторона наследственности на сегодня изучена в наибольшей степени.

Вместе с ядром участвует в создании второго (периферийного) центра управления в клетках – цитоскелета. Цитоскелет и веретено деления – пример аналоговой формы наследственности. Веретено деления точно распределяет удвоенные (однократно или многократно) хромосомы между дочерними ядрами, т. е. реализует процесс кариокинеза. Если митотическое деление хромосом почему-то не состоялось (удвоенные хроматиды не разошлись в дочерние ядра), то возникают либо ядро с двуххроматидными хромосомами, либо клетка с двумя ядрами. Информация о неразошедшихся хроматидах или о двуядерности клеток не «стирается», а «запоминается», и клетка начинает новый цикл деления уже с измененной структурой хромосом и ядер (эпигеномная изменчивость). Эпигеномная изменчивость клеточных популяций (многохроматидность хромосом, двуядерность или разноплоидность ядер у разных клеток) – обычное явление в мире растений, получившее с 1911 г. название «миксоплоидия» (Ригер, Михаэлис, 1967).

Субъекты аналоговой наследственности клеток – тубулины (α , β), из которых путем самосборки возникают микротрубочки (МТ). В ядерной ДНК эукариот есть два гена, содержащие информацию о последовательностях аминокислот у α - и β -тубулинов. Число синтезируемых в клетках молекул тубулина превышает 10^7 . МТ – это полая трубочка 25 нм в диаметре, состоящая из 13 рядов димерных тубулинов, организованных в косой гексагональный узор. Этот узор состоит из 5 правых и 8 левых винтовых структур, что свидетельствует о равновесии процесса самосборки МТ, соответствующем «золотой пропорции» (Пенроуз, 2005). Числа 5, 8, 13, ... – это числовой ряд (ряд Фибоначчи), иллюстрирующий отношение целого к своим частям. При самосборке МТ возникает феномен золотого сечения, в силу чего МТ можно считать фракталом морфогенетической

композиции цитоскелета. Множество МТ участвуют в самосборке *цитоскелета* и *веретена деления*, вступая друг с другом в кооперативные отношения, формируя управляющий центр. Связь между двумя центрами наследственности выглядит следующим образом. После синтеза на рибосомах цитоплазмы α - и β -тубулины объединяются в димеры, из которых самосборкой формируются МТ. Свободные димеры тубулина могут присоединяться к плюс-концу МТ. В этом случае МТ удлиняется, а при разборке МТ с ее минус-конца димеры могут быть удалены (укорочение МТ) по принципу «бегущей дорожки».

Иерархические отношения между двумя управляющими центрами (ядром и МТ цитоскелета) можно описать следующей метафорой: ядро – «собственник», МТ цитоскелета – «менеджеры». Отношения между ядром и МТ напоминают отношения собственника предприятия и нанятыми для его управления менеджерами. Менеджеры не владеют собственностью, но управляют производством, принадлежащим собственнику, а собственник не управляет производственным процессом, но является владельцем предприятия и нанимает управленцев.

Внешние воздействия на МТ могут модулировать структуру цитоскелета и веретена деления, оказывая тем самым влияние на наследственные свойства клеток. Известны природные алкалоиды, химически взаимодействующие с молекулами тубулина и изменяющие свойства МТ и наследственность клеток. К этой группе веществ относятся цитостатики (эпимутагены) колхицин ($C_{22}H_{25}O_6$) и таксол ($C_{47}H_{51}O_{14}$). Колхицин предотвращает реакцию полимеризации МТ, а таксол – реакцию деполимеризации МТ веретена деления (нарушение свойств «бегущей МТ дорожки»). МТ и структуры, сформированные на их основе (цитоскелет и веретено деления), представляют собой аналоговые структуры наследственности, свойства которых отличны от цифровых (нуклеиновых) структур наследственности. Цитоскелет и веретено деления – не только компоненты аналоговой формы наследственности, но представляют собой структурный компонент эпигенетической системы наследственности, управляющей формированием признаков и свойств растений

в ходе индивидуального развития (Малецкий, 2008).

Эпигенетика. Термин *эпигенетика* получен от термина *эпигенезис*, введенного в научную лексику Аристотелем. Понятие «эпигенезис» тесно связано с понятием «развитие» (по К.Ф. Вольфу), под которым понимаются переходы из одного качественного состояния в другое или переход от простого состояния к сложному (от низшего к высшему) (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 738). Подобная траектория развития живого возможна, ибо уже в начальном состоянии в скрытом виде содержатся тенденции (программы), направляющие развитие биосистемы к более сложному состоянию (телеономические свойства биосистем). Процессу развития сопутствует самоуправляемая ротация клеточных компонентов: исчезновение старых и возникновение новых структур. На феноменологическом уровне эпигенез – это динамическая последовательность морфофизиологических преобразований в клетках и тканях. Эти преобразования определяют изменчивость признаков в ходе развития, а потому такую изменчивость обозначают как эпигенетическую. В свою очередь, изменения идиоплазмы клеток, не затрагивающие химический код нуклеиновых кислот, относят к эпигенетической изменчивости. В особых случаях изменчивость (иммунной системы животных и ресничек инфузорий), генерируемая внешними факторами, приводит к изменению и кодирующих последовательностей в молекулах ДНК (Jablonka, Lamb, 2008). Молекулярно-генетические исследования позволили осознать, что в геномах эукариот представлено множество суперпозиционных кодов, некоторые из которых можно характеризовать как эпигенетические коды. Пример – код модуляции или изменчивость числа tandemных повторов в молекулах ДНК (копий микро- и минисаттелитов), определяющих реакцию индивидов на стрессорные воздействия условий среды. «До 50 % эукариотического генома представляет собой ... tandemно организованные повторы. ... Многие повторы оказывают влияние на ту или иную функцию (модулируют ее), и это проявляется при делециях или увеличении числа копий. ... Чрезмерное изменение числа повторов за пределы нормы может быть вызвано механизмами стресса, сигнализирующими о выраженных

переменах в окружающей среде. ... Описанные нуклеотидные последовательности, а именно различные tandemные повторы, модулирующие экспрессию генов, называют *кодом модуляции*» (Трифонов, 1998. С. 760).

Совокупность наследственных кодов клеток, определяющих пространство возможных путей и конечных результатов индивидуального развития, можно обозначить термином «эпигенетическая система». Она включает: а) нуклеотидные последовательности молекул ДНК ядра и цитоплазмы (цифровая наследственность); б) структуру хроматина (соотношение эухроматина и гетерохроматина в хромосомах); в) распределение хроматиновых меток, маркирующих молекулы ДНК, а также гистоновые и негистоновые белки хроматина; г) вариации числа копий в tandemных повторах ДНК (код модуляции) и др.

Программа развития индивида определяется не только кодирующими свойствами генома и плазмона клетки, но и его метиломом (паттерн метилирования генома) – совокупностью метильных радикалов (m^5C), ковалентно связанных с молекулой ДНК (рис. 1). Метилирование 5-го углерода в молекулах цитозина (5-метилцитозин – m^5C) катализируется метилтрансферазами. Молекулы m^5C в линейной последовательности нуклеотидов не меняют кодирующие свойства молекул ДНК, но меняют состояние регуляторных единиц генома (их активность или неактивность). Рис. 1 иллюстрирует, с одной стороны, транзиторную замену (мутационное превращение 5-метилцитозина в тимин) в молекуле ДНК ($C \rightarrow T$), а с другой – эпимутационное событие (превращение цитозина в 5-метилцитозин). Элементами эпигенетического паттерна генома (m^5C нуклеотиды) служат CpG сайты в нуклеотидных последовательностях, связанные с промоторами. Метилирование CpG сайтов (код метилирования) влечет за со-

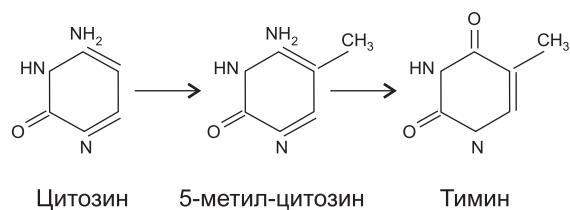


Рис. 1. Превращение цитозина в 5-метил-цитозин и тимин.

бой изменения в состоянии генома. Например, этот механизм лежит в основе инактивации X-хромосом в клетках женских особей, а также в подавлении экспрессии генов, определяемых родительскими геномами (импринтинг) и др.

Превращение цитозина в m^5C играет ключевую роль как в регуляции активности генов, так и в дифференцировке клеток. Вариации метилома могут наследоваться, а потому наследуются и те признаки, в которых принимают (или не принимают) участие метилированные или деметилированные участки ядерной ДНК. На уровне молекул ДНК информационными (наследственными) свойствами обладают не только четыре кодирующие нуклеотиды (аденин, тимидин, цитозин и гуанин), но и пятый m^5C (Ванюшин, 2005).

Принято считать, что предмет эпигенетики определен Уоддингтоном в 1947 г. «Я ввел термин «эпигенетика», произведя его от аристотелевского «эпигенеза» – слова, которое почти вышло из употребления, – и предложил называть эпигенетикой ветвь биологии, изучающую причинные взаимодействия между генами и их продуктами, образующими фенотип» (Уоддингтон, 1970. С. 108). Эпигенетическая система любого вида представлялась Уоддингтону в виде структурно-устойчивого пути развития, обозначенного термином «эпигенетический ландшафт, или креод». Более «современное» определение предмета эпигенетики можно прочесть в учебнике Н.Н. Гришко и Л.Н. Делоне «Курс генетики» для растениеводческих вузов (1938. С. 4). Авторы пишут: «В буржуазной генетике проблема наследственности оказалась искусственно разбитой на проблему *наследственной передачи* и проблему *наследственного осуществления*, причем буржуазная генетика занималась и занимается только решением проблемы передачи, тогда как проблему осуществления она передала науке, названной «механикой развития». Такое раздробление проблемы наследственности на две проблемы, теряющие между собой связь, несомненно, является глубоко неправильным. Генетика, решающая проблему передачи, а не проблему осуществления, перестает видеть организм в его развитии..., берет его в статике». В цитируемом отрывке наследственность определена как «проблема осуществления», связанная с

темпоральностью в реализации генетических программ. Это позволило авторам использовать идиографический способ ее представления. Известно, что эпигенетические изменения многолики, часть из них наследуется в клеточных поколениях (дифференциация клеток), другая передается (наследуется) потомкам следующих поколений. Развитие индивидуумов, механизмы наследуемых и ненаследуемых инноваций в клетках, возникающие под влиянием стрессов, индуцируемых факторами внутренней или внешней среды, представляют собой суть эпигенетического способа реализации наследственности.

Наследуемые изменения в клетках можно рассматривать как вариации в информационных потоках, так как информационные свойства присущи биоструктурам различной сложности. Носителями информации выступают либо отдельные молекулы, либо молекулярные ансамбли, либо целые хромосомы, либо другие сложно организованные структуры, способные находиться в двух альтернативных состояниях типа «да–нет». Эти состояния могут наследоваться, а потому понятие «эпигенетическое наследование» тесно связано с понятием «информация». Эпигенетику можно рассматривать в качестве раздела биокibernетики: в реализации наследственности участвуют не только материальные компоненты ядра или цитоплазмы, но информационные состояния биоструктур. Информация не обладает аддитивностью, а потому сложение и комбинирование эпигенетических состояний элементов идиопазмы формируют новые свойства биосистем («принцип эмерджентности»).

«Оцифровка» информации в клетках реализуется через изменение молекулярных и надмолекулярных структур (например хроматина). К эпигенетической изменчивости относят относительные пропорции эухроматина и гетерохроматина, тандемно повторенные последовательности ДНК в клетках и т. п. Например, в случае хромосомного импринтинга гомологичные хромосомы находятся в различных функциональных состояниях (инактивация одной и активация другой половых хромосом у животных и растений). Хромосомный импринтинг, как известно, наследуется в течение нескольких клеточных или генеративных поколений.

Информационные свойства биосистем тесно связаны с пространственными взаимодействиями между клетками, определяющими их морфогенетическую направленность (морфогенетические поля). Развитие эмбрионов определяют «векторные (градиентные) поля в пространстве, порождаемые развивающимися зачатками и определяющие их *морфогенетические движения* в ближайший период развития» (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 381). Благодаря морфогенетическим полям «хаотические» нагромождения клеток получают направление и структурирование (синергетическая интерпретация понятия морфогенетического поля).

Как и феномену наследственности в целом, эпигенетической наследственности присуща фрактальность. «Уместно напомнить о метафизическом принципе фрактальности, согласно которому в представлениях о каждой из выделенных частей целого неизбежно проявляются другие части (категории)... Принцип фрактальности лишней раз подтверждает неразрывное единство природы» (Векшенов, Владимиров, 2006. С. 119). В рассматриваемом случае в качестве динамического целого рассматриваются развивающийся индивид, а также и его части: органы, ткани, клетки, молекулы, в каждом из которых могут реализовываться свои механизмы эпигенетического наследования (фрактальность эпигенетической системы наследственности).

Эпигенетическое наследование выявлено у широкого круга объектов, что существенно расширило тематику исследований по наследственности и привело к расчленению самой концепции на две части: а) генетическая наследственность связана с изменчивостью в нуклеотидных последовательностях ДНК; б) эпигенетическая – с изменениями (новообразованиями) в идиоплазме клеток (хроматине и геномах внутриклеточных органелл). Эпигенетическая парадигма позволила преодолеть догматизм менделевской парадигмы наследования (контроль развития признаков отдельными генами или блоками генов), расширяя и дополняя тем самым представления о механизмах наследственности и изменчивости у высших организмов. Очевидно, что наследование признаков, измененных эпигенетически, не соответствует правилам Менделя по следующим

причинам. 1. В зародышевых клетках происходят изменения в идиоплазме, наследуемые либо в клеточных, либо в генеративных поколениях. 2. Межаллельные взаимодействия у гетерозигот (парамутации) могут приводить к наследуемым изменениям признаков. 3. Паттерн активности генов, переносимых через пыльцу или через яйцеклетки, не совпадает у потомков, если родительские растения несут несходные изменения в хроматиновом комплексе.

Эпигенетическая форма наследования оказалась вездесущей. Е. Яблонка и М. Лэмб собрали данные по эпигенетической изменчивости и наследственности у бактерий, простейших, грибов, растений и животных, этот список включает около сотни примеров (Jablonka, Lamb, 2008). В качестве наглядного примера эпигенетической наследственности, выявленной у животных, авторы рассматривают работы по доместикации чернобурых лисиц и других диких животных, проведенные в 1960–1980 гг. под руководством Д.К. Беляева в ИЦиГ СОАН СССР. В этих исследованиях сформулирована концепция «спящих генов», согласно которой гены могут передаваться как в активном, так и неактивном («спящем») состояниях. Переход генов из одного состояния в другое зависит от физиологического статуса животных и был подвержен воздействию как экологических, так и гормональных стрессов.

Роль стресса в экспериментальной модификации типа пола цветков была продемонстрирована Н.Н. Гришко у двудомной конопли (Гришко, Делоне, 1938). С этой целью проводили травмирование цветков (травматический или эпигеномный стресс), что вело к изменению в половом статусе цветков (эпигамный способ детерминации пола цветков). Эти изменения наследовались и были успешно использованы в селекционной практике при создании однодомных форм конопли. Изменчивость полового статуса цветков под воздействием стресса – это эпигенетическая изменчивость: структура половых хромосом при стрессорном воздействии не затрагивается. Н.Н. Гришко было показано, что эпигамная форма детерминации пола цветков у конопли охватывает как первичные, так и вторичные половые признаки. Эти исследования – первый успешный эксперимент, в котором использован эпигеномный стресс для модуля-

ции репродуктивных признаков, позволивший создавать сорта одновременно созревающей и однодомной конопля (Аринштейн, 1959; Малецкий, 2008).

Другим примером индуцируемой изменчивости у растений служат исследования А. Дарранта и его сотрудников по генотропам льна в 1960-е гг. Высокие дозы удобрений (стресс от питания) вызвали появление высокорослых растений (генотрофы), и это фенотипическое состояние сохранялось в последующих поколениях (Durrant, 1962). Морфологическим изменениям растений, выросших на богатом агрофоне, сопутствовали и изменения на уровне геномной ДНК (модуляция кода ДНК). «В работе Durrant, Cullis и сотрудников в течение последних 40 лет было показано, что путем изменения концентрации ... минеральных удобрений в почве или при изменении температуры можно вызвать изменения генома льна, в результате чего возникают наследуемые изменения фенотипа. ... Количественные изменения ДНК ... становятся постоянными и передаются следующим поколениям» (Каллис, 2000. С. 169).

Эпигенетическую изменчивость в популяциях обозначают как «изменчивость эпифенотипов», вызываемую внутренними или внешними стрессами. По мнению Б. Мак-Клинтон, геном является высокочувствительным органом клетки, который во время стресса может инициировать свою собственную реструктуризацию и реконструкцию (McClintok, 1984). У растений эпигенетическая изменчивость запускается либо фитогормонами, либо продуктами метаболизма, либо патогенами, либо продуктами распада поврежденных клеток, индуцирующих активность ранее неактивных генов, либо репрессирующих ранее активные гены. Геномные стрессы меняют направления в развитии морфогенетических и морфофизиологических процессов, ведут к возникновению новых свойств и признаков у растений.

Наиболее известный случай эпигенетической изменчивости, вызванные эпигеномными стрессами, – это наследственная изменчивость у полиплоидных растений. Пример тому – экспериментальное изменение числа геномов в клетках с помощью «раневого метода» (Jorgensen, 1928), который долгое время был основным методом получения полиплоидных форм рас-

тений (Лутков, 1966). У растений эпигеномные стрессы можно вызвать также: а) скрещиванием неродственных видов (отдаленная гибридизация); б) индукцией в экспериментах новых способов семенной репродукции (переход от гамоспермии к агамоспермии и др.); в) введением в клетку чужеродного генома (инфицирование клеток, трансгенез); г) переносом генома из цитоплазмы одного вида в цитоплазму другого; е) перепрограммированием онтогенетических программ растений («ротационная» изменчивость по макропризнакам); ж) воздействием на структуры цитоскелета (Малецкий, 2007, 2008; Jablonca, Lamb, 2008).

Эпигенетическая парадигма наследственности расширила представления о наследственной изменчивости и привела к представлению о том, что единицей изменчивости в популяциях могут быть не только *мутации*, но и *эпимутации*. Под эпимутацией понимаются изменения в идио-плазме клеток (в частности ремоделирование хроматина), вызываемые ее взаимодействием с различными физическими или химическими факторами. Эпимутации могут наследоваться как в митотическом, так и в мейотическом делениях клеток. Один из механизмов эпигенетической изменчивости признаков особей, как указывалось выше, – ферментативное метилирование (или деметилирование) молекул ДНК: изменения паттерна метилирования генома наследуются как в клеточных, так и в генеративных поколениях. Частоты возникновения спонтанных и индуцированных эпимутаций, как правило, очень высоки и на несколько порядков превышают частоты спонтанных и индуцированных мутаций.

В эксперименте эпимутации у культурных растений получают с помощью эпимутагенов. Под эпимутагенами понимаются вещества химической или биогенной природы, химически модифицирующие компоненты идио-плазмы клеток (например хроматина) или ее составных частей. Эпимутации – один из источников изменчивости особей в популяциях, позволяющий менять селекционный потенциал культурных растений. Один из эпимутагенов, 5-азациитидин, меняет паттерн метилирования ДНК в ядрах клеток, и это состояние ДНК наследуется в ряду клеточных делений. Известны примеры успешного использования эпимутаций в прак-

тической селекции. «Установлено, что обработка растений ингибитором метилирования ДНК (5-азацитидином) приводит к наследуемому в нескольких поколениях сильному (иногда более чем на 30 %) увеличению белковости зерна» (Ванюшин, 2005. С. 604). Нами получены наследуемые морфогенетические изменения у растений сахарной свеклы, вызываемые воздействиями эпимутагенов (5-азацитидина и колхицина) (Малецкая и др., 2006а, б).

Эпигенетика позволила осуществить частичный возврат к идиографическому описанию наследственности, так как воспроизведение уникальных родительских признаков и свойств контролируется не только геномом и пластомом клетки, но и его метиломом, структура которого уникальна (псевдоустойчивое воспроизведение видами своего видового первообраза). Существование генетического и эпигенетического компонентов наследственности изменило стиль мышления биологов, объединив номотетический и идиографический дискурсы при описании феномена наследственности.

Эпигенетическая парадигма вернула биологии системный стиль мышления, позволяя рассматривать как изменчивость, связанную с активностью отдельных генов или блоков генов, так и изменчивость, затрагивающую другие уровни организации биосистем (например, физиологические признаки – репродуктивные свойства растений). Экспериментальные изменения в цитоскелете под воздействием цитостатиков формируют эпигенетическую изменчивость у полиплоидных форм растений. Многие фенотипические эффекты у полиплоидных растений связаны со свойствами цитоскелета и веретена деления клеток (аналоговая форма эпигенетической наследственности): числом хроматид в хромосомах, хромосомных наборах в ядрах клеток, ядер в клетках и др.

Полиплоидия у растений. Полиплоидия встречается практически во всех систематических группах растений, а среди цветковых растений полиплоидные виды составляют более 70 %. По этой причине понимание феномена наследственности у полиплоидных видов растений сохраняет свою актуальность на протяжении уже длительного времени. Наследование и сегрегация признаков у полиплоидных растений связаны с множественностью геномов в ядрах.

При рассмотрении феномена полиплоидии выявляется семантическое несоответствие с реальностью определения термина «полиплоидия», принятого в литературе. Под «полиплоидией» в классической генетике понимается «геномная мутация, состоящая в увеличении диплоидного числа хромосом путем спонтанного или вызванного экспериментально добавления целых хромосомных наборов» (Ригер, Михаэлис, 1967. С. 310). В последние годы под полиплоидией стали понимать лишь феномен изменения числа хромосом в ядрах клеток. «Полиплоидия... – это кратное (эуплоидия) и некратное (анэуплоидия) изменение числа хромосом в клетках» (Биологический энциклопедический словарь, 1989. С. 492).

Удвоение числа хромосом в клетках может происходить либо спонтанно, либо при экспериментальном воздействии цитоскелетных ядов (колхицин, таксол и др.). Как известно, колхицин и таксол реагируют в клетках исключительно с молекулами тубулина микротрубочек и не взаимодействуют с молекулами ДНК. Нарушения свойств веретена деления цитоскелетными ядами приводят либо к возникновению эндополиплоидных клеток, либо к многократности хромосом: в соматических клетках число хромосом в ядрах либо удвоено (автополиплоидия), либо хромосомы имеют многократное (многохроматидное) строение. При воздействии цитоскелетными ядами в клеточных популяциях меристем возникают как диплоидные, так и полиплоидные клетки. Миксополиплоидность меристем и генеративных клеток приводит к тому, что в семенных потомствах диплоидных растений можно встретить разноплоидные семена. Вариабельность клеток по структуре хромосом и числу ядер обозначают термином «эпигеномная изменчивость» (Оленов, 1970).

Фенотипические эффекты полиплоидизации клеток у растений. Кратное увеличение числа хромосом в ядрах меняет многие морфологические и физиологические признаки растений. У полиплоидов оказываются измененными также и репродуктивные признаки: а) система перекрестного размножения (самонесовместимые растения становятся самосовместимыми); б) пол цветков (совершенные цветки заменяются однополыми); в) зиготический способ репродукции семян

заменяется на апозиготический (связь полиплоидии и агамоспермии); г) меняется тип развития растений (однолетность сменяется на многолетность) и др. (Stebbins, 1950; Лутков, 1966).

У растений с полиплоидными геномами изменяются система наследования и сегрегация признаков по сравнению с их диплоидными сородичами. Полиплоидия ведет к изменению наследования практически любых альтернативных признаков растений (полиплоидные типы сегрегации). Фенотипическая изменчивость при авто- и эндополиплоидии связана не только с дозовыми эффектами генов, контролирующих те или иные признаки, но и со свойствами микротрубочек, цитоскелета и веретена деления, определяющих процесс сегрегации хромосом в ядрах клеток. Кроме того, свойства микротрубочек и веретена деления оказывают влияние на структуру хромосом при сохранении определенного уровня ploidy, т. е. признаки цитоскелета определяют («регулируют») структуру хромосом, вызываемую десинхронизацией процесса самоудвоения хроматид (формируются одно-, двух- или многохроматидные хромосомы).

Картины кооперативного взаимодействия между структурами ядра и цитоскелета клеток на сегодня далеки от полной ясности. Между тем наблюдения за распределением продуктов мейоза (типы спор, производимых в цветках) позволяют судить о строении и эпигеномной изменчивости в хромосомах материнских клеток микро- и мегаспор. В норме интерфазные хромосомы состоят из одной хроматиды, но известно множество примеров, когда хромосомы в клетках двух- или многохроматидные (политенные хромосомы). У многих видов растений в меристемах встречаются 2- и 4-хроматидные хромосомы (дуплохромосомы и квадруплохромосомы) (D'Amato, 1985). Существование клеток с многохроматидными хромосомами позволяет реализовываться мейозу у гаплоидов, хотя считается, что мейоз у таких растений невозможен. Это верно для клеток с монохроматидными хромосомами, так как у таких гаплоидных клеток невозможна редукция числа хромосом в первом делении мейоза. Иная ситуация складывается для гаплоидных ядер с многохроматидными хромосомами. Например, гаплоидные ядра с дупло- и квадруплохромосомами могут претерпевать одно или два мейо-

тических деления, которые редуцируют число хроматид в многохроматидных хромосомах. Это можно наблюдать по частоте встречаемости диад, триад и тетрад микроспор (и мегаспор) у гаплоидных растений. Созревание в цветках гаплоидных растений некоторого количества пыльцевых зерен и зародышевых мешков открывает возможность их семенной репродукции (Юданова, Малецкая, 2008).

Как отмечено выше, изменения в цитоскелете под воздействием цитостатиков – пример реализации аналоговой формы наследственности, являющейся одним из вариантов эпигенетической изменчивости и наследственности у полиплоидных форм растений. К эпигенетической изменчивости и наследственности при геномных стрессах относят: а) автополиплоидию (кратное изменение числа хромосом в ядрах клеток); б) аллополиплоидию (объединение двух кариоплазм при отдаленных скрещиваниях); в) внутригеномные перестройки структуры хромосом (транслокации); г) перенос ядерного генома из цитоплазмы одного вида в цитоплазму другого; д) «перепрограммирование онтогенеза и системных признаков особей на базе альтернативных программ развития – ротационная» изменчивость макропризнаков в популяциях.

Менделевская и молекулярная генетика не могут претендовать на решение проблем, касающихся признаков и свойств целостных индивидов, а тем более их совокупностей – популяций, видов, биоценозов и т. п. В больших системах преобладают закономерности, изучение которых требует иных методов, чем те, которые использует молекулярная генетика. Это в полной мере относится и к эволюционной тематике.

Биологическая эволюция. Понятие «эволюция» обозначает процессы изменения, развертывания, развития некоторой системы во времени. Биологическая эволюция – это необратимый во времени процесс исторического изменения (трансформации) живой природы. Понимание путей эволюции в биологических и физических системах XIX в. в первой половине XX в. было различным. С биологической точки зрения эволюция – это возрастание во времени уровня сложности в живых системах (рост негэнтропии), а с точки зрения физики эволюция предполагает рост энтропии (неорга-

низованности) в физических системах (второй закон термодинамики).

В биологии термин «эволюция» впервые употребил М. Хейл в 1670-х гг., объединив этим понятием индивидуальное и историческое развитие организмов (Биологический энциклопедический словарь, 1989). Подобное понимание эволюции характерно и для сегодняшнего дня. Недавно введен термин «Evo-Devo» от «Evolutionary Developmental Biology» – «эволюционная биология развития» (Hall, 2000), который охватывает проблемы развития как индивидов, так и более сложных биосистем. Изначально эволюцию представляли как преформированное развитие зародышей, т. е. развертывание программы *предобразований* (преформаций), заложенных в яйце. Процессы же *новообразования* в ходе индивидуального развития особей обозначали термином «эпигенезис». «Эволюционное учение связано, прежде всего, с именем Бонне, который выработал его в подробностях в XVIII столетии. Он утверждал, что развитие яйца в готовое животное собственно не есть создание чего-либо нового, но лишь развертывание имеющихся уже в яйце незримо малых частей. Он принимает, что части готового организма преобразованы в яйце, почему и называются также теорией преобразования (преформации). Бонне говорил прямо о преобразовании готового животного в зародыше в виде миниатюры, хотя он и представлял себе развитие не так грубо, как ему часто приписывают. Он настойчиво подчеркивал даже, что эта миниатюра не вполне подобна готовому организму, но что она состоит из «одних элементарных частей», которые он представлял себе в виде сети, петли которой выполняются во время развития благодаря питанию бесконечным множеством других частей» (Вейсман, 1905. С. 425).

Теоретическая концепция эволюции в живой природе впервые сформулирована Ж.Б. Ламарком, рассматривавшим ее «как процесс, протекающий строго закономерно и заключающийся в развертывании определенного плана, подобного тому, какой осуществляется в эмбриональном развитии индивида» (Соболев, 1924. С. 25). По Ламарку, общая тенденция исторического изменения организмов – постепенное совершенствование их организации (*градации*), движущая сила которой – изначальное (заложенное творцом)

стремление природных объектов к прогрессу. Градуализм – это процесс естественного саморазвития организмов, независимый от влияния внешней среды. Единица трансформации в биологии по Ламарку – отдельная особь.

Новый взгляд на видообразование живых существ сформулировал Ч. Дарвин в середине XIX в. (Дарвин, 1895). Его концепция трансформации живой природы опирается на триаду фундаментальных понятий: наследственность, изменчивость и естественный отбор. Ч. Дарвин разделял мнение Т. Мальтуса о том, что в природе существует несоответствие между численностью потомков и ресурсами среды обитания. Это несоответствие ведет к жесткой конкуренции и выживанию не всех, а только части потомков – наиболее приспособленных. Единица отбора по Дарвину – не отдельная особь, а вид или внутривидовая группировка. Он делил изменчивость на определенную (наследственную) и неопределенную (модификационную), придавая особое значение неопределенной (случайной) изменчивости, сущность которой ему была не известна. Представления Дарвина подвергались резкой критике как религиозных деятелей, так и адептов светской науки. Одним из последователей и одновременно критиков Дарвина был Вейсман (1905), полагавший, что полем действия для отбора являются не вид и не особь, а клетки зародышевого пути, несущие «полезные» для потомства наследственные изменения (неодарвинизм).

Сегодня представления об эволюции включают пути развития органической жизни на разных уровнях организации: от молекул до биосферы, начиная с момента возникновения жизни на планете и по настоящее время. Топографически органическая жизнь представлена ландшафтно-географическими системами, в которых преобразуются не только биотические, но и абиотические компоненты (эволюции биосферы). «Под эволюцией биосферы понимается необратимый процесс усложнения биотического круговорота веществ и потоков трансформации энергии как результат прогрессивной эволюции органического мира, одновременно протекающего в рамках биосферного, биоценотического, популяционно-видового и организменного уровней существования живого» (Колчинский, 1983. С. 480).

Одним из оригинальных отечественных мыслителей и критиков теории Дарвина был Л.С. Берг. В 1920-х гг. им выдвинута концепция номотетической эволюции (номогенеза), согласно которой эволюция есть преформизм (развертывание предшествующих задатков), ибо процессы онто- и филогенеза осуществляются, по его мнению, по одним и тем же законам. «Эволюция организмов есть результат некоторых закономерных процессов, протекающих в них. Она есть номогенез, развитие по твердым законам в отличие от эволюции путем случайностей, предполагаемой Дарвином. Влияние борьбы за существование и естественного отбора в этом процессе имеет совершенно второстепенное значение, и, во всяком случае, прогресс в организации ни в малейшей степени не зависит от борьбы за существование» (Берг, 1977. С. 95). «Эволюция органического мира – особая разновидность изменчивости. Это изменчивость, имеющая направление, изменчивость векторизованная. ... Эволюция закономерна, она – номогенез» (Берг, 1993. С. 230). Согласно взглядам Л.С. Берга, имеет место не случайный, а запрограммированный (телеономический) ход исторического развития живой природы, а видообразование идет преимущественно путем резких скачков («пароксизмов»). Л.С. Берг также обосновывал полифилетическое происхождение таксонов, считая его одним из основных постулатов эволюции.

Менделизм не только изменил парадигмальные взгляды на наследственность, но и привел к смене парадигмальных представлений о субъекте эволюции. Субъект эволюции – это не вид, как у Дарвина, и даже не отдельная особь, как у Ламарка, а статистическая характеристика, присущая совокупности индивидов (динамика частот генов в популяциях). Развивая новые взгляды на эволюцию, Ю.А. Филипченко предложил разделить ее на два независимых процесса – микро- и макроэволюцию (Филипченко, 1977). Он считал, что мутабельность генов, комбинативная изменчивость геномов, а также отбор генотипов в популяциях иллюстрируют феномены лишь микроэволюционных, а не макроэволюционных изменений.

В последующие годы теоретическая биология осуществила синтез идей менделизма, популяционной генетики, дарвинизма и эко-

логии, положив их в основу новой эволюционной концепции – «Синтетической теории эволюции» (СТЭ). Она определяет эволюцию как перестройку генетических композиций в популяциях, а ее начало – возникновение индивидов с новыми генотипами. По мнению адептов, СТЭ – совокупность факторов, обеспечивающих изменчивость генов и панмиксию в популяции, определяющих ее генетическую структуру, естественный же отбор задает эволюционный тренд эволюционных преобразований (Dobzhansky, 1951). Популяция – это элементарная единица микроэволюционных преобразований в природе. Элементарное событие микроэволюции – замена одного гена (аллеля) в популяции другим; элементарное качество микроэволюционных преобразований – частоты генов, динамика которых определяет эволюционный тренд в популяциях. Движущие силы микроэволюции – мутабельность (изменчивость) генов, дрейф генных частот (за счет случайных колебаний численности), потоки генов (миграция генов из одной популяции в другую), гено- и фенотипический отбор в популяциях.

СТЭ рассматривает мутации генов как основной источник изменчивости в популяциях. Сущность эволюционных преобразований с мутационной точки зрения – изменения в строении генов (появление новых аллелей) и постепенное повышение частот новых (мутантных) аллелей вплоть до их полной фиксации в популяции, если новые аллели обеспечивают их носителям селективное преимущество перед немутантными особями. Согласно СТЭ: а) эволюция осуществляется постепенно и может быть объяснена в терминах небольших генетических вариаций и рекомбинаций, а также в терминах их структурного упорядочения путем естественного отбора; б) вид рассматривается как репродуктивно изолированная во времени совокупность метапопуляций (популяционная концепция вида).

Наглядный результат эволюционных исследований в рамках СТЭ – это конструирование филогенетических схем, представляющих резюме микроэволюционных преобразований: 1) *анагенезис* – постепенные изменения, накапливаемые внутри филетической линии; 2) *кладогенезис* – умножение числа филетических линий (кладограмма). Концепция СТЭ включает

в свой тезаурус революционное представление об отсутствии различий в механизмах микро- и макроэволюции, что привело к утрате макроэволюцией своей предметности и самостоятельности. Действительно, если субъект эволюции – изменение частот генов (аллелей) в популяции, то макроэволюция (появление высших таксонов) – отдаленный по времени эпифеномен, вызванный перманентными изменениями частот генов и их комбинаций в популяциях. СТЭ не допускает возможности наследования признаков, возникших в ходе индивидуального развития особей (наследование по Ламарку), относит подобные представления о наследственности к устаревшим и ошибочным.

По своей сути идеи менделевской генетики не способны адекватно объяснять интегративные и динамические свойства систем наследственности, присущие крупным таксономическим образованиям (видам, родам, семействам и т. д.). Например, известно, что с помощью случайных мутаций нельзя объяснить возникновение множества тонких эволюционных «изобретений», которые у всех на слуху в течение нескольких последних столетий. С философской точки зрения в теоретические представления СТЭ положены отказы от: а) идеи времени; б) уникальности (избранности) наследственных систем различных таксонов; в) возможности преобразования самих законов наследования. Онтология биологической эволюции уже давно требует новых теоретических подходов, позволяющих включать в эволюционный дискурс: а) многоуровневость в организации живых систем; б) уникальность и динамизм систем наследственности, присущих различным уровням организации биосистем (фрактальность и динамизм систем наследственности); в) способность геномов к самореорганизации – донором наследственной изменчивости является не только среда обитания, но и сам геном как изначально нестабильная система.

Одним из теоретически значимых направлений эволюционной биологии второй половины XX в. стала феногенетика, предмет исследования которой – действие генов в онтогенезе, включившая, таким образом, фактор времени в эволюционный дискурс. Одно из ее ответвлений – фенетика – исследует механизмы формирования фенотипов (фенов), анализ коррелятивных

связей между гено- и фенотипами. Фенетика включила в теоретический дискурс проблему динамического наследования признаков, тем самым перебросив мост от менделевской генетики к современной эпигенетике. С феногенетической точки зрения наследование по Ламарку (soft inheritance), скорее, правило, чем исключение, так как возникновение новых вариантов онтогенеза служит ответом индивидов на средовые сигналы (феномены геномных и эпигеномных стрессов). Отсюда следует, что наследование по Ламарку не может не оказывать влияния на направление и итоги эволюционных преобразований, создавая тем самым новые типы изменчивости, не учитываемые рамками СТЭ. Например, эпигенетически индуцируемая изменчивость ведет к частичной репаттернизации метиломов в условиях средовых или гормональных стрессов, что должно находить отражение в микро- и макроэволюционных изменениях наследственности.

Новая парадигма наследственности расширила эволюционный дискурс, включив в него концепцию эпигенетических механизмов эволюции (эпигенетическая теория эволюции – ЭТЭ). В ЭТЭ единица отбора в популяциях – не отдельные гены, а отдельные особи с измененным онтогенезом (Шишкин, 1988). Если в популяции возникают как генетические, так и эпигенетические изменения, то эпимутации (как и мутации) могут быть объектом отбора и трансформации популяций (популяционная эпигенетика), принимая прямое участие в процессах видообразования. Наследуемые изменения не обязательно связаны только с вариациями в кодирующих свойствах молекул ДНК (цифровая наследственность). Носители наследственной информации в клетках могут быть представлены в аналоговых формах – полимерных молекулах белков и мультимолекулярных комплексов. Структурные изменения клеточных компонентов меняют их информационные свойства, а потому и программу онтогенеза в целом. Информационная изменчивость опирается на бинарные состояния единиц наследственности различного иерархического уровня. ЭТЭ декларирует фактически необходимость учета как материальных, так и информационных компонентов изменчивости идиоплазмы. Теоретические концепции ЭТЭ и СТЭ опираются на различные механизмы

изменчивости. В соответствии с концепцией СТЭ изменчивость особей в популяции вызывается главным образом мутациями (изменчивость молекул ДНК в структуре хромосом), приводящими к изменениям частот генов и генотипов в популяциях. Изменчивость в рамках ЭТЭ рассматривает события более высокого уровня, включая изменчивость на уровне генов, лишь в качестве компонента изменчивости на уровне индивидуального онтогенеза. Становление эволюционного новшества в популяции ЭТЭ рассматривает как процесс, начинающийся с отбора фенотипических уклонений, ведущих к изменению онтогенеза особи (Шишкин, 1988, 2006).

На современном этапе развития теоретической биологии фактически реализуется синтез эволюционных взглядов Ламарка, Дарвина и современных эволюционистов, придерживавшихся концепции СТЭ. ЭТЭ, не отрицая сущностные представления о генетических механизмах наследования, допускает возможность наследования идиоадаптаций и морфов: наследуются не только отдельные гены, но и модифицированные реакции онтогенеза на различные формы стрессов, меняющие сценарный тип развития особи (изменения эпигенетических креодов). Благодаря концепции ЭТЭ начался процесс переосмысления сценариев эволюционных преобразований, развиваемых в последние два столетия и получивших в современной биологии мощный креативный импульс. Новый эволюционный синтез, формируемый в рамках современной теоретической биологии, включает как генетические, так и эпигенетические формы наследственности и изменчивости.

Работа частично финансируется интеграционным грантом СО РАН № 99 «Индукция эпигенетических изменений как новый эффективный метод создания исходных селекционных форм растений».

Литература

Аринштейн А.И. Переделка двудомных форм конопля в однодомные // Наследственность и изменчивость растений, животных и микроорганизмов. М.: Изд-во АН СССР, 1959. Т. 2. С. 104–110.

Бабков В.В. Линия Дарвина и линия Бэра в русской теоретической биологии // Современные кон-

цепции эволюционной генетики. Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, 2000. С. 33–59.

Берг Л.С. Труды по теории эволюции (1922–1930). Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1977. 388 с.

Берг Р.Л. Случайна или закономерна эволюция? // Генетика и эволюция. Избранные труды. Новосибирск: ВО «Наука», 1993. С. 230–281.

Биологический энциклопедический словарь. М.: Сов. энцикл., 1989. 864 с.

Буданов В.Г. Методологические принципы синергетики // Новое в синергетике. Новая реальность, новые проблемы, новое поколение. М.: Наука, 2007. С. 311–331.

Ванюшин Б.Ф. Энзиматическое метилирование ДНК – эпигенетический контроль за генетическими функциями клетки // Биохимия. 2005. Т. 70. № 5. С. 598–611.

Вейсман А. Лекции по эволюционной теории. М.: Изд. М. и С. Собашниковых, 1905. 506 с.

Векшенов С.А., Владимиров Ю.С. Об основаниях математики и физики // Метафизика. Век XXI: Сб. тр. М.: Бином. Лаборатория знаний, 2006. С. 118–133.

Гайсинович А.Е. Зарождение и развитие генетики. М.: Наука, 1988. 424 с.

Гильберт С.Ф., Опиц Д.М., Рэф Р.А. Новый синтез эволюционной биологии и биологии развития // Онтогенез. 1997. Т. 28. № 5. С. 325–343.

Гришко Н.Н., Делоне Л.Н. Определение, наследование и развитие признаков пола // Курс генетики. Глава VIII. М.: Сельхозгиз, 1938. С. 290–315.

Дарвин Ч. Происхождение видов путем естественного подбора или сохранение благоприятствуемых пород в борьбе за жизнь. С.-Петербург: Паровая скоропечатня А. Пороховщикова, 1895. 540 с.

Дудка И.А., Вассер С.П., Голубинский И.Н. и др. Словарь ботанических терминов. Киев: Наук. думка, 1984. 308 с.

Захаров И.С., Пожаров А.В., Гурская Т.В., Финогенов А.Д. Биосенсорные системы в медицине и экологии. Санкт-Петербург: СПб ГУТ им. М.А. Бонч-Бруевича, 2007. 102 с.

Иоганнсен В. Элементы точного учения об изменчивости и наследственности с основами биологической вариационной статистики. Л.: Сельхозгиз, 1933. 410 с.

Каллис Х.А. Среда как генератор адаптивных изменений // Современные концепции эволюционной генетики: Сб. науч. тр. Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, 2000. С. 168–176.

Колчинский Э.И. Эволюция биосферы // Развитие эволюционной теории в СССР Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1983. С. 479–512.

Кольцов Н.К. Структура хромосом и обмен веществ // Биол. журнал. 1938. Т. 7. № 1. С. 3–46.

- Лавров С.А., Мавродиёв Е.В. Эпигенетическое наследование признаков и его возможная роль в микроэволюции растений // Журн. общ. биологии. 2003. Т. 64. № 5. С. 403–420.
- Лен Ж.М. Супрамолекулярная химия: Концепции и перспективы. Новосибирск: Наука. Сиб. предприятие РАН, 1998. 334 с.
- Лутков А.Н. Полиплоидия в эволюции и селекции растений // Экспериментальная полиплоидия в селекции растений. Новосибирск: Наука, 1966. С. 7–34.
- Любищев А.А. О природе наследственных факторов (критическое исследование) // Изв. НИИ при Пермском ун-те. Пермь, 1925. 142 с.
- Любищев А.А. Проблемы формы, систематики и эволюции организмов. М.: Наука, 1982. 277 с.
- Малецкий С.И. Групповые признаки растений // Популяционно-генетические аспекты продуктивности растений. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1982. С. 5–26.
- Малецкий С.И. Эпигенетические и синергические формы наследования репродуктивных признаков у покрытосеменных растений // Журн. общ. биологии. 2004. Т. 65. № 2. С. 116–135.
- Малецкий С.И. Слитное наследование (новая парадигма). Новосибирск: ИЦИГ СО РАН, 1991. 45 с. То же: Эпигенетика растений. Новосибирск, ИЦИГ СО РАН, 2005а. С. 113–143.
- Малецкий С.И. Эволюционная биология. Словарь терминов. Новосибирск, ИЦИГ СО РАН, 2005б. 180 с.
- Малецкий С.И. Наследственность и эпигенетика растений // Достижения и проблемы генетики, селекции та биотехнологии. Збірник наукових праць. Киев: Логос, 2007. Т. 1. С. 128–133.
- Малецкий С.И. Полиплоидия и аналоговая форма наследственности у растений // Факторы экспериментальной эволюции организмов. Збірник наукових праць. Киев: Логос, 2008. Т. 4. С. 19–24.
- Малецкий С.И. Эпигенетическая изменчивость пола цветков и создание на ее основе однодомных форм конопли (*Cannabis sativa* L.). Исследование Н.Н. Гришко в 1930-х гг. // Интродукция растений. Киев, 2008. № 1. С. 100–113.
- Малецкий С.И., Юданова С.С. Зародышевый путь и ствольные клетки у высших растений // Цитология и генетика. 2007. Т. 41. № 5. С. 85–97.
- Малецкая Е.И., Юданова С.С., Малецкий С.И. Влияние эпимутагена 5-азациитидина на строение метамеров цветоносных побегов у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Генетика. 2006а. Т. 42. № 7. С. 895–904.
- Малецкая Е.И., Юданова С.С., Малецкий С.И. Влияние 5-азациитидина на ветвление цветоносных побегов сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.) // Цитология и генетика. 2006б. Т. 40. № 6. С. 15–20.
- Маргелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. М.: Мир, 1983. 352 с.
- Можейко М.А. Идиографизм // Новейший философский словарь. Минск: Книжный дом, 2003а. С. 407–412.
- Можейко М.А. Синергетика // Там же. 2003б. С. 902–913.
- Оленов Ю.М. Эпигеномная изменчивость // Онтогенез. 1970. Т. 1. № 1. С. 10–16.
- Пенроуз Р. Цитоскелет и микротрубочки // Тени разума. В поисках науки о сознании. Москва-Ижевск, 2005. С. 219–232.
- Пригожий И. От существующего к возникающему. М.: Наука, 1985. 328 с.
- Ригер Р., Михаэлис А. Генетический и цитогенетический словарь. М.: Колос, 1967. 607 с.
- Ройхель В.М. Медленные болезни человека и животных, вызванные прионами // Природа. 2002. № 2. С. 14–20.
- Соболев Д.Н. Начала исторической биогенетики. Гос. изд-во Украины, 1924. 204 с.
- Спенсер Г. Наследственность // Основания биологии. С.-Петербург, 1870. Издание Н.П. Полякова. С. 173–187.
- Тер-Ованесян М.Д., Паушкин С.В., Кушниров Н.В. Молекулярные механизмы белковой наследственности: прионы дрожжей // Молекуляр. биология. 1998. Т. 32. № 1. С. 32–42.
- Тимирязев К.А. Исторический метод в биологии. Сочинения. Т. 6. М.: Сельхозгиз, 1939. 238 с.
- Трифонов Э.Н. Генетическое содержание последовательностей ДНК определяется суперпозицией многих кодов // Молекуляр. биология. 1997. Т. 31. № 4. С. 759–767.
- Тульчинский Г.Л. Проективный философский словарь: Новые термины и понятия. СПб.: Алетей, 2004. 512 с. (серия «Тела мысли»).
- Уоддингтон К.Х. Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. М.: Мир, 1970. С. 108–115.
- Уотсон Дж. Клетка подчиняется законам химии // Молекулярная биология гена. М.: Мир, 1978. С. 31–60.
- Филипченко Ю.А. Эволюционная идея в биологии. Исторический обзор эволюционных учений XIX в. 3-е изд. М.: Наука, 1977. 227 с.
- Хлопин Н.Г. Профессор А.А. Максимов (некролог) // Русский архив анатомии, гистологии и эмбриологии. 1929. 8. Вып. 1. С. 3–6.
- Шишкин М.А. Эволюция как эпигенетический процесс // Современная палеонтология. М.: Недра, 1988. Т. 2. С. 142–169.
- Шишкин М.А. Индивидуальное развитие и уроки эволюционизма // Онтогенез. 2006. Т. 37. № 3.

- C. 179–198.
- Шмальгаузен И.И. Кибернетические вопросы биологии. Новосибирск: Наука, 1968. 224 с.
- Юданова С.С., Малецкая Е.И. Особенности цветения и микроспорогенеза гаплоидных растений у сахарной свеклы (*Beta vulgaris* L.). // Збірник наукових праць: «Факторы экспериментальной эволюции организмов». Т. 5. Киев: Логос, 2008. С. 240–244.
- D'Amato F. Cytogenetics of plant cell and tissue culture and their regenerates // CRC Critical Reviews in Plant Sciences. 1985. V. 3. № 1. P. 73–112.
- Dobzhansky T. Genetics and the Origin of Species. NY.: Columbia Univ. Press, 1951. 386 p.
- Durrant A. The environmental induction of heritable changes in *Linum* II // Heredity. 1962. V. 17. № 1. P. 27–61.
- Hall B.K. Guest editorial: Evo-Devo or Devo-Evo – Does it Matter? // Evol. Developm. 2000. V. 2. P. 177–178.
- Jablonka E., Lamb M.J. The epigenome in evolution: beyond the modern synthesis // Информ. вестник ВОГиС. 2008. Т. 12. № 1/2. С. 242–254.
- Johannsen W. Elemente der exakten Erblchkeitslehre. Fisher, Jena, 1909. 515 s.
- Jorgensen C.A. The experimental formation of heteroploid plants in the genus *Solanum* // J. Genet. 1928. V. 11. P. 133–210.
- McKay R. Stem cells – hype hope // Nature. 2000. № 406. P. 361–364.
- McClintock B. The significance of responses of the genome to challenge // Science. 1984. V. 226. P. 792–801.
- Metzlaff M., Borner T., Hageman R. Variation of chloroplast DNAs in the genus *Pelargonium* and their biparental inheritance // Theor. Appl. Genet. 1981. V. 60. P. 37–41.
- Prusiner S.B. Inherited prion diseases // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1994. V. 91. P. 4611–4614.
- Rieger R., Michaelis A., Green M.M. Glossary of Genetics. Classical and Molecular. Berlin *et al.*: Springer Verlag, 1991. 553 p.
- Stebbins G.L. Variation and Evolution in Plants. N.Y.: Columbia Univ. Press, 1950. 480 p.
- Stewart R.N., Denmen H. Determination of number and mitotic activity of shoot apical initial cells by analysis of mericlinal chimeres // Amer. J. Bot. 1970. V. 57. P. 816–826.

SEMANTIC STRUCTURE OF THE TERMS «HEREDITY» AND «EVOLUTION»

S.I. Maletsky

Institute of Cytology and Genetics, SB RAS, Novosibirsk, Russia,
e-mail: stas@bionet.nsc.ru

Summary

The semantics of terms long used by scientists in discussing biological heredity, variability, and evolution is considered. The modern multidimensional view of phenomena related to heredity, variability, and evolution should be based on the notion of self-assembly mechanisms. Proper description of these phenomena demands new lexemes. Consideration of hereditary and variability problems in the temporal context indicates that the general theory of heredity is still in its infancy.

Key words: archetype, biogenetics, biodiversity, biosystem, homeostasis, dissipative systems, variability (of genes and genomes), idioplasm, idiostasis, idiographism, individual, modulation code, methylome, multivital, heredity (digital and analog), nomothetics, norm of reaction, nucleoplasm, paradigm, polyploidy, self-assembly, synergetics, stem cells, stress, chaos, cytoskeleton, evolution, epigenetics, epimutations.