

ТРУДЫ  
СОУЗНИИЗ ИЦДГ

### Памяти Николая Петровича Дубинина (1907-1998)

26 марта умер Николай Петрович Дубинин.

Удивительна судьба этого человека, прожившего долгую жизнь вместе с наукой, которой занимался. Когда он, будучи 20-летним юношей, начал свои исследования, в генетике лишь делались первые попытки определить, что же такое ген, а ушел из жизни тогда, когда о генах знают почти все: их выделяют и клонируют, пересаживают из одного организма в другой, растения и животных клонируют из одной клетки, начинают борьбу со старением. И вклад Н.П.Дубинина в столь быстрый прогресс генетики велик и неоспорим.

Начав еще в студенческие годы работать на руководимой А.С.Серебровским кафедре генетики Московского зооветеринарного института, Н.П.Дубинин в 1927 г. индуцировал рентгеновскими лучами серию мутаций гена *scute*. Затем многие другие мутации этого гена были получены А.С.Серебровским, И.И.Аголом, С.Г.Левитом, Б.Н.Сидоровым, Л.В.Ферри, А.Е.Гайсиновичем, Н.И.Шапиро. Анализ межallelных отношений привел Н.П.Дубинина и А.С.Серебровского к формулированию в 1929 г. представления о центровой теории гена, существенным выводом из которого явилось воззрение о делимости гена.

В 1932 г. в Институте экспериментальной биологии, руководимом Н.К.Кольцовым, была организована лаборатория цитогенетики под руководством 25-летнего Дубинина. В этой лаборатории собралось уникальное созвездие молодых ученых, что обеспечило ей, вплоть до 1948 г., ведущую роль в разработке проблем общей генетики в нашей стране. Здесь Н.П.Дубинин завершил исследования о делимости гена *scute*.

### СЕГОДНЯ В НОМЕРЕ:

1. Памяти Н. П. Дубинина
2. Обращение проф. С.Г. Инге-Вечтомова к президенту XVIII Международного генетического конгресса проф. С.С. Тану
3. О создании единого информационно-компьютерного пространства генетического сообщества России.
4. Информация о Тихоокеанском симпозиуме по биоинформатике
5. О "проблеме концевой репликаши", теломеразе и "генах бессмертия"
6. Хромосомы, видообразование и адаптация. Международный симпозиум по хромосомам
7. Мифы и рифы хромосомного видообразования
8. Информационное письмо о научной школе "Экологическая генетика"
9. "Генетика" для будущих генетиков
10. Развитие исследований доместикационного поведения животных
11. Прикладные разработки ИЦГ СО РАН.



НАШ АДРЕС  
в сети INTERNET  
<http://www.icg.bionet.nsc.ru/vogis/>



Несколько позднее, в 1935 г., вместе с Б.Н.Сидоровым он открыл явление доминирования рецессивного аллеля гена *cubitus interruptus* над нормальным аллелем, расположенным в хромосомной перестройке. Авторы назвали открытый ими феномен «эффектом положения», однако в 1944 г. американские ученые присвоили ему имя «эффект Дубинина». С тех пор он так и называется. Механизмы эффекта Дубинина наиболее интенсивно стали исследовать только в наше время методами молекулярной генетики и до конца они не раскрыты. Огромный вклад в описание характеристики этого феномена сделала В.В.Хвостова, работавшая над кандидатской диссертацией под руководством Н.П.Дубинина.

Именно в этой лаборатории начались широкие эксперименты по генетическому анализу природных популяций дрозофилы (Н.П.Дубинин, Д.Д.Ромашов, Н.Н.Соколов, Г.Г.Тяньков), проводившиеся с целью развития идей С.С.Четверикова. В работе Н.П.Дубинина и В.Д.Ромашова «Генетическое строение вида и его эволюция», вышедшей в 1932 г. в «Биологическом журнале», редактируемом Н.К.Кольцовым, были фактически сформулированы такие феномены популяционной генетики, как «эффект бутылочного горлышка», вытекающий из четвериковских «волн жизни». Независимо от Р.Фишера и С.Райта, описавших в те годы явление «дрейфа генов», наши соотечественники открыли этот, дополнительный к естественному отбору, фактор эволюции.

Группой молодых ученых (Н.П.Дубинин, Н.Н.Соколов, И.Е.Трофимов, Б.Ф.Кожевников) были проведены ювелирные эксперименты по направленному преобразованию структуры и числа хромосом в геноме дрозофилы, в частности из исходного вида *D. melanogaster*, имеющего диплоидный набор, равный 8 хромосомам, удалось получить формы  $2n=6$  и  $2n=10$  хромосомам.

Работая в генетике в 1930–1940-е годы и занимая в науке высокое положение, невозможно было остаться в стороне от борьбы с лысенковщиной. Велика роль Н.П.Дубинина в отстаивании принципиальных позиций классической генетики. Он был участником двух публичных дискуссий, организованных властями в 1936 и 1939 годах.

К осени 1936 г., опираясь на широкие связи с сельским хозяйством, а также на «передовую теорию мичуринской биологии», Т.Д.Лысенко подготовил решительную атаку на лидера российской генетики Н.И.Вавилова. Первая дискуссия состоялась на IV сессии ВАСХНИЛ в конце декабря 1936 г. Выступали Н.И.Вавилов, Т.Д.Лысенко, А.С.Серебровский, Г.Г.Меллер. Активную роль в этой дискуссии сыграл молодой, но уже очень известный генетик Н.П.Дубинин. Стенограмма показывает, что он был одним из немногих, кто выступил с прямой критикой взглядов Т.Д.Лысенко и И.И.Презента. Другие выступавшие в основном продолжали академические дискуссии, переносив научные споры между собой на трибуну сессии ВАСХНИЛ.

После массовых арестов 1937–1938 гг. в редакции журнала «Под знаменем марксизма» была проведена новая дискуссия по проблемам генетики. К 1939 г. во взглядах Лысенко произошел определенный перелом. Он уже не дискутировал с генетиками по научным вопросам, а прямо называл классическую генетику лженаукой. Серьезные изменения в отношении к генетике произошли и у руководителей государства: они стали считать, что генетика меша-

ет практике, и эту помеху следует устранить. Эти настроения и определили характер обсуждения.

Новая дискуссия состоялась в октябре 1939 г. в Москве. Главные партии в ней играли уже не генетики. Открыл заседание философ М.Б.Митин, затем выступили по большей части противники генетики. Н.И.Вавилову дали слово лишь седьмым по счету. Т.Д.Лысенко выступал 22-м, Н.П.Дубинин – 31-м. Красноречиво то, что даже в обзоре дискуссии, приведенном от имени редакции журнала, при объявлении докладчика говорилось: «С речью, посвященной защите основных положений классической генетики и селекции, выступает профессор Н.П.Дубинин». Выступление постоянно прерывалось выкриками из зала и вылилось в нескончаемую дискуссию с лысенковцами.

После разгрома генетики в 1948 г. академик В.Н.Сукачев пригласил Н.П.Дубинина в Институт леса АН СССР, где он работал по 1954 г. и написал двухтомную монографию по орнитофауне реки Урал.

В середине 1950-х годов Н.П.Дубинин вместе с рядом других генетиков развернул огромную работу по реабилитации генетики и восстановлению исследовательской деятельности в нашей стране. В 1956 г. в Институте биофизики АН СССР Н.П.Дубинин была создана лаборатория радиационной генетики. Здесь началась подготовка кадров нового поколения исследователей. Многие из ныне живущих крупных российских генетиков начинали путь в науку именно здесь.

В мае 1957 г. постановлением правительства СССР было создано Сибирское отделение АН СССР. Среди первых 10 институтов был и Институт цитологии и генетики (ИЦиГ), директором-организатором которого стал член-корреспондент АН СССР Н.П.Дубинин. Это был первый генетический институт, организованный после августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Н.П.Дубинин сыграл решающую роль как в организации этого Института, так и в определении основных направлений исследований. Он пригласил в Институт известнейших довоенных ученых, принесших славу российской генетике, представителей знаменитых генетических школ, созданных Н.И.Вавиловым, Н.К.Кольцовым, С.С.Четвериковым, А.С.Серебровским.

Среди первых приглашенных в ИЦиГ были П.К.Шкварников (бывший заместитель Н.И.Вавилова в Институте генетики АН СССР), Ю.Я.Керкис (бывший ученый секретарь того же Института), В.В.Хвостова, З.С.Никоро, Р.Л.Берг, Н.А.Плохинский, Д.К.Беляев, Ю.О.Раушенбах, Р.П.Мартынова, В.Б.Енкен, А.Н.Лутков, Ю.П.Мирюта и многие другие. Большинство из них после сессии ВАСХНИЛ 1948 г. не работали в науке.

Определив главные направления Института, Н.П.Дубинин начал активно приглашать в Институт молодежь, в первую очередь выпускников Ленинградского и Московского университетов. Все генетические школы в России были в то время разгромлены, и возможности подготовки квалифицированных выпускников-генетиков в вузах были ограничены. Поэтому в ИЦиГ началось интенсивное изучение генетики всеми сотрудниками. Представители старшего поколения по заданию Н.П.Дубинина должны были восполнить пробелы в генетическом образовании у приглашенной молодежи. Огромное влияние на этот процесс оказывали гости формируемого Института,

выдающиеся ученые-генетики Б.Л.Астауров, А.А.Прокофьева-Бельговская, Н.В.Тимофеев-Ресовский, Б.Н.Сидоров, Н.Н.Соколов, И.А.Рапопорт и другие.

В ноябре 1959 г. из США через Китай возвращался Н.С.Хрущев, активно поддерживавший Т.Д.Лысенко. От Пекина до Новосибирска в одном самолёте с Н.С.Хрущевым летел Председатель Сибирского отделения АН СССР академик М.А.Лаврентьев. Уже с борта самолёта он дал телеграмму, что Н.С.Хрущев приказал снять Н.П.Дубинина с поста директора ИЦиГ как вейсманиста-морганиста. В этот же день Н.П.Дубинин покинул Новосибирск.

Сегодня Институт цитологии и генетики вырос в крупнейший генетический институт России, в нём сменилось уже несколько поколений генетиков. Но представители всех поколений знают, что первым директором-основателем, заложившим фундамент Института, был Николай Петрович Дубинин, выдающийся учёный современности.

Сложной оказалась история Института общей генетики АН СССР (ИОГен). После смерти Ю.А.Филиппенко в 1930 г., возглавляемое им Бюро по генетике было преобразовано в лабораторию, перешедшую под руководство Н.И.Вавилова. В 1933 г. на базе этой лаборатории был создан Институт генетики АН СССР, директором которого до ареста в 1940 г. был Н.И.Вавилов, а затем на протяжении долгих 26 лет – Т.Д.Лысенко.

В 1966 г. Институт генетики был упразднён, а на базе лаборатории радиационной генетики Института биофизики АН СССР и упразднённого института был создан новый – Институт общей генетики АН СССР, носящий ныне имя Н.И.Вавилова. Директором-организатором ИОГена, а затем и его директором до 1981 г. был Н.П.Дубинин.

Огромную роль в возрождении генетики сыграли многочисленные книги Н.П.Дубинина. Среди них «Проблемы радиационной генетики» (1961), «Молекулярная генетика и действие ионизирующих излучений на наследственность» (1963), «Эволюция популяций и радиация» (1966), «Генетика популяций и селекция» (1967, в соавторстве с Я.Л.Глембоцким), «Общая генетика» (1970), «Горизонты генетики» (1970). Много других книг было написано позднее.

В 1966 г. Н.П.Дубинин был избран академиком АН СССР и удостоен Ленинской премии. За заслуги в организации Сибирского отделения он был награжден орденом Ленина (1967), а в 1975 году его деятельность была отмечена орденом Октябрьской Революции, в 1989 г. был удостоен звания Героя Социалистического Труда. Он был членом многих зарубежных академий и обществ.

Будем помнить Николая Петровича.

В.К. Шумный,  
академик РАН

И.Ф. Жимулёв,  
член-корр. РАН

### ОБРАЩЕНИЕ ПРОФ. С.Г.ИНГЕ-ВЕЧТОМОВА К ПРЕЗИДЕНТУ XVIII МЕЖДУНАРОДНОГО ГЕНЕТИЧЕСКОГО КОНГРЕССА ПРОФ. С.С.ТАНУ

Prof. C.C.Tan  
President XVIII International Congress of Genetics  
Center for International Scientific Exchanges, CAS  
52 Sanline Rd., Beijing 100864, China

Dear Prof. C.C.Tan:

By this letter I am informing you that I am not going to use the potential possibility to take part in XVIII International Congress of Genetics, which I was offered by the Second Announcement, sent to me. The reason for this decision is the absence of any Russian geneticists among either plenary or symposia speakers or chairmen of sessions. As the President of Vavilov Society of Geneticists and Breeders I consider this fact as a witness of clearly discriminative policy of congress organizers.

It is not necessary to explain here that Russia as a country made considerable contribution to genetics. Many Chinese geneticists studied in Russia (or former Soviet Union) and study there now. In many fields of general, molecular and applied genetics we have results recognized by international scientific community. I am sure that Congress organizers know it. Nevertheless all our suggestions for the Congress organizers had been ignored.

Taking into consideration the situation as I understand it I would ask you to exclude my name from the list of Honorary Vice-Presidents of the XVIII International Congress of Genetics.

Prof. in  
Preside  
Membe  
XVIII IC  
Chairm  
Sanct-F  
Univers  
199034  
Russia

Copy c  
Geneti  
of Inter

Sergey  
dep. G  
Thu, 16

Проф.  
Презид  
гресса  
Центр  
52 Сан  
Китай  
Уважае

Этим л  
гу вос  
во вто

ТР  
Ы  
Вестник ВОГиС

3

Саша Жукович



Международного генетического конгресса. Такое решение было принято мной в связи с полным отсутствием российских генетиков в качестве докладчиков или председателей на пленарных сессиях Конгресса. Являясь президентом Вавиловского общества генетиков и селекционеров, считаю этот факт доказательством дискриминационной политики, проводимой организаторами Конгресса.

Нет необходимости объяснять, что Россия внесла значительный вклад в развитие генетики. Многие китайские генетики получили образование в России (или в бывшем Советском Союзе) и учатся там в настоящее время. Во многих областях общей, молекулярной и прикладной генетики мы имеем результаты, признанные международным научным сообществом. Я уверен, что организаторы Конгресса знают об этом. Тем не менее, все предложения, сделанные нами организаторам Конгресса, полностью игнорировались.

Принимая во внимание сложившуюся ситуацию, как я ее понимаю, прошу Вас вычеркнуть мое имя из списка почетных вице-президентов XVIII Международного генетического конгресса.

Копия этого письма отправлена президенту Международной генетической федерации проф. D.A.Smith и секретарю Международной генетической федерации проф. A.J.F.Griffith  
Сергей Г.Инге-Вечтомов ([Inge@bfc.bio.pu.ru](mailto:Inge@bfc.bio.pu.ru)),  
Отделение генетики,  
Четверг, 16 апреля 1998 г.

### О СОЗДАНИИ ЕДИНОГО ИНФОРМАЦИОННО-КОМПЬЮТЕРНОГО ПРОСТРАНСТВА ГЕНЕТИЧЕСКОГО СООБЩЕСТВА РОССИИ

От редакции

В последнее десятилетие происходит стремительное развитие генетической информатики, создание баз данных по различным направлениям генетики, компьютерных технологий их анализа и средств телекоммуникационного доступа к ним на основе Интернет. Уровень генетической информатики все более определяет лицо современной биологической науки, а также высоких технологий, создаваемых на основе результатов фундаментальных исследований. Начиная с настоящего выпуска редакция «Вестника ВОГИС» будет периодически предоставлять читателям информацию о тенденциях и достижениях в области биоинформатики.

Информация о Тихоокеанском симпозиуме  
по биоинформатике  
(Pacific Symposium on Biocomputing'98)

Биоинформатика сегодня благодаря развитию современных информационно-компьютерных технологий, огромному количеству информации, накапливаемой в базах данных, а также доступности информационно-компьютерных ресурсов через Интернет стремительно прорывается в самые «горячие точки» молеку-

лярной биологии и генетики. В технологически развитых странах в развитие биоинформатики в последние годы вкладываются огромные средства. Одним из показателей того, что научное сообщество понимает значимость биоинформатики, является большое количество конференций по этой проблеме, проводимых ежегодно в различных странах.

К числу самых престижных конференций этого типа относится Тихоокеанский симпозиум по биоинформатике, который проводится ежегодно в первых числах января (сразу после Новогодних праздников) на Гавайских островах. Вероятно, именно эта его очень интересная особенность (помимо чисто научных достоинств) привлекает в одно и то же место, в одно и то же время представителей самых ведущих мировых научных центров по биоинформатике. Как правило, в симпозиуме принимает участие несколько сотен специалистов различных направлений: 1) программисты и специалисты в области компьютерных сетей; 2) собственно «биоинформатики», то есть ученые, создающие программы для анализа биологических данных, а также сами базы данных; 3) биологи, пользователи создаваемого программного и информационного обеспечения.

Участники симпозиума делятся на две категории: а) докладчики (устные сообщения и постеры); б) наблюдатели (это, как правило, представители крупных научных фирм, желающие получить представление о самых современных тенденциях в области биоинформатики). Следует отметить, что получить статус докладчика весьма сложно из-за того, что доклады и постеры отбираются на основе очень жестких критериев группой рецензентов. Именно высокий уровень отбираемых работ и обеспечивает соответствующий авторитет этой конференции в мировом научном сообществе. Вторым обстоятельством является то, что материалы, публикуемые в трудах Симпозиума, включаются в библиографическую базу Medline, что резко повышает индекс цитирования представленных работ (при условии, что, в отличие от большинства журналов, они содержат самые «свежие» данные).

В 1998 году тематика пленарных заседаний Симпозиума включала следующие направления, которые были отобраны оргкомитетом как наиболее значимые для развития биологических исследований:

- регуляция экспрессии генов и генетические сети;
- информационная карта молекулы: визуализация на молекуле всего, что о ней известно;
- идентификация неизвестных генов в протяженных последовательностях геномов;
- молекулярное моделирование лекарственных препаратов и биотехнология;
- предсказание структуры белков и ее взаимосвязь с их функциями;
- компьютеры, основанные на использовании биологических макромолекул;
- теория сложности и информации: новые подходы в биологии;
- распределенные и интеллектуальные банки данных.

Помимо секционных заседаний, стендовых сессий и дискуссии по каждому из этих «модных» направлений, программа Симпозиума включала (что является самым интересным и привлекательным именно в биоинформатике) сессии «живых» компьютерных демонстраций, где можно было самому поработать с любой

из компьютерных систем и баз данных, представленных на Тихоокеанском симпозиуме (естественно, под «бдительным оком» разработчиков).

Что такое МОДА'99 в биоинформатике? Это знает только <http://www.cgl.ucsf.edu/psb/>.

В этом году Россия была представлена здесь тремя такими научными центрами: Институтом белка РАН (г.Пушино Московской обл.), Институтом высокоскоростных вычислений и баз данных РАН (г.Санкт-Петербург) и Институтом цитологии и генетики СО РАН (г.Новосибирск), другие страны бывшего СССР (Украина) – Киевским университетом. Наши соотечественники за рубежом представляли медико-биологическую фирму Амген и Аввотт Центр (США), Берлинский Макс-Планк Институт молекулярной генетики и Мюнхенский информационный центр по последовательностям белков (Германия), Сэджерский центр (Великобритания). В целом можно отметить, что российские ученые, уехавшие за границу и работающие в области биоинформатики, в значительной степени определяют многие важнейшие направления этой науки. Это наглядно свидетельствует о том, что школа биоинформатики, сформировавшаяся в советский период развития российской науки, остается весьма авторитетной в мировом сообществе.

Поскольку Гавайские острова расположены очень-очень далеко от нашей Сибири, то мое участие в Тихоокеанском симпозиуме по биоинформатике было возможным только благодаря поддержке Института цитологии и генетики СО РАН (перелеты в пределах России), Центра биоинформатики Пенсильванского университета (трансатлантические перелеты и передвижение в пределах США) и оргкомитета Симпозиума (проживание в отеле и организационный взнос).

Существует точка зрения, что зимой заниматься биоинформатикой лучше на Гавайях, а летом – в Сибири! Что же касается меня, то я думаю, что на Гавайях все-таки лучше отдыхать, причем как зимой, так и летом. А для работы самым хорошим местом, по моему, является родной Институт. Это, конечно, не противоречит сделанному выше утверждению, что подобного рода конференции являются крупными научными мероприятиями. Ибо на чем более всего может отдыхать душа ученого, как не на глубоких дискуссиях со своими коллегами. Даже если они и происходят на фоне пальм и прибоев.

С учетом стратегической важности биоинформатики для проведения высокотехнологических исследований в генетике и молекулярной биологии, а также наличия больших коллективов исследователей, работающих в этой области в ИЦиГ СО РАН, с 23 августа по 1 сентября в Новосибирском Академгородке на базе ИЦиГ СО РАН будет проводиться I Международная конференция «Биоинформатика регуляции и структуры генома» (<http://bgrs.bionet.nsc.ru/>).

Добро пожаловать. Приезжайте – не пожалеете!

М.П.Пономаренко, к.б.н.

зам. зав. лаб. теор. генетики ИЦиГ СО РАН  
Новосибирск, ИЦиГ СО РАН - Кэйпалуа, Мауи,  
Гавайи, США  
Январь 1998 г.

### О «ПРОБЛЕМЕ КОНЦЕВОЙ РЕПЛИКАЦИИ», ТЕЛОМЕРАЗЕ И «ГЕНАХ БЕССМЕРТИЯ»

Опубликованная в журнале «Science» (1998, v. 279, p. 349-352) статья американских ученых благодаря средствам массовой информации привлекла внимание не только ученых, а в первую очередь не ученых, в связи с проблемами старения и давно ожидаемого бессмертия. В прекрасной работе удалось увеличить в 1,5 раза число делений нормальных соматических клеток человека в культуре благодаря введению и экспрессии гена теломеразы. Активность этого фермента у высших эукариот обнаружена лишь в трех типах клеток: генеративных, раковых и линиях иммортализованных клеточных культур. При дифференцировке клеток теломераза репрессируется. Экспрессию теломеразы считают фактором иммортализации клеток.

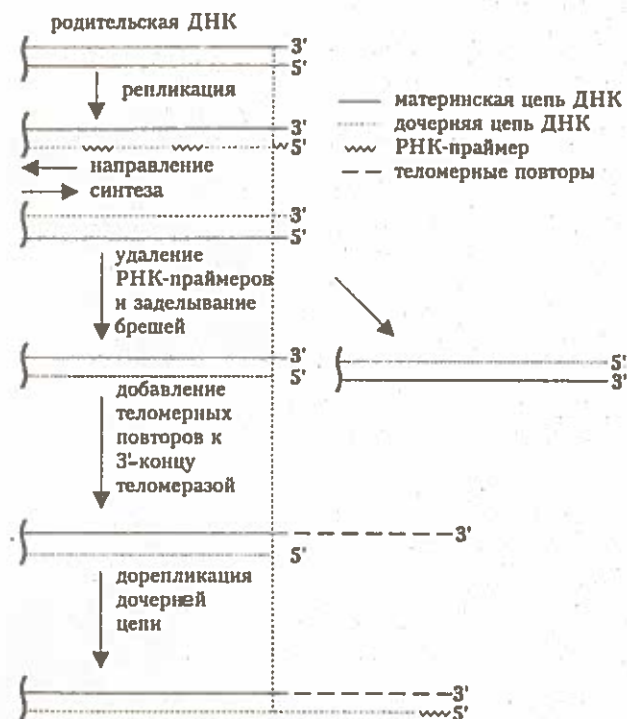
Что же представляет из себя этот фермент? В 1985 г. он был обнаружен Грейдером и Блэкберном у равноресничной инфузории *Tetrahymena thermophila*, а впоследствии – в дрожжах, растениях и животных, в том числе в яйцниках человека и иммортализованных линиях раковых клеток HeLa. Это ДНК-нуклеотидилэзотрансфераза или теломерная терминальная трансфераза – фермент, достраивающий 3'-концы линейных молекул ДНК хромосом короткими повторяющимися последовательностями (у позвоночных TTAGGG). Помимо белковой части, теломераза содержит РНК, выполняющую роль матрицы для наращивания ДНК повторами. Длина теломеразной РНК колеблется от 150 нуклеотидов у простейших до 1400 нуклеотидов у дрожжей. Сам факт наличия в РНК последовательности, по которой идет матричный синтез куска ДНК, позволяет отнести теломеразу к своеобразной обратной транскриптазе.

Открытие теломеразы было «ожиданным» и предсказанным. Необходимость в подобном ферменте диктовалась «проблемой концевой репликации». Суть ее в том, что все известные ДНК-полимеразы способны вести синтез лишь в одном направлении 5' → 3' и при этом нуждаются в одноцепочечной ДНК-матрице и 3'-ОН конце затравки. Функцию затравки (праймаера) выполняет РНК, образуемая ферментом репликативного комплекса – праймазой. Удаление РНК-праймаера после завершения синтеза ДНК в виде фрагментов Оказаки и заделывание образующихся между фрагментами брешей нуклеотидами ДНК приводит к тому, что дочерние цепи ДНК оказываются короче материнских на размер первого РНК-праймаера (10–20 нуклеотидов). Образуются 3'-оверхенги, т.е. выступающие 3'-концы материнских цепей. Они-то и узнаются теломеразой, которая последовательно наращивает материнские цепи (у человека на сотни повторов), используя 3'-ОН концы их в качестве затравок, а РНК, входящую в состав фермента, в качестве матрицы. Образующиеся длинные одноцепочечные концы в свою очередь служат матрицами для синтеза дочерних цепей традиционным репликативным механизмом.

Хромосомы соматических клеток человека копируются многократно повторными гексамерами TTAGGG, общая длина которых может достигать 10 тысяч пар нуклеотидов. В комплексе со специфическими белками такие тандемные повторы образуют теломеры, защищающие концы ДНК от действия экзонуклеаз, предотвращающие неправильную рекомбинацию и позволяющие концам хромосом прикрепляться к ядерной оболочке. Известно, что в ходе пассирования



некоторых клонс нормальных клеток (например, фибробластов человека) происходит укорочение теломер в среднем на 50 пар нуклеотидов за каждый цикл деления. Подобное укорочение хромосом происходит *in vivo* в лейкоцитах периферической крови, в клетках эпидермиса кожи, в эпителии толстого кишечника человека.



Еще в 1971 г. А.М.Оловников в своей «теории маргинотомии» предположил, что постепенное укорочение хромосом может лежать в основе ограниченного потенциала удвоения, наблюдаемого у нормальных соматических клеток, растущих *in vitro*, так называемого «лимита Хейфлика». Длина теломер достоверно коррелирует с пролиферативным потенциалом (например, в фибробластах человека). Укорочение теломер может играть роль митотических часов, отсчитывающих число делений клетки. По достижении критической длины теломерной ДНК запускаются процессы остановки клеточного цикла.

А.Оловников тоже выдвинул гипотезу о существовании особого биологического механизма, решающего «проблему концевой репликации», предположив, что он действует в клетках организмов, размножающихся вегетативным путем, а также в половых и раковых клетках, но не работает в большинстве наших соматических клеток. Нарастание теломеразой концов линейных молекул и есть этот механизм. Поскольку теломерные последовательности не являются кодирующими, они выступают в роли буферной зоны как защита от «проблемы концевой репликации». Укорочение ДНК в ходе каждого раунда репликации лишь сокращает нетранскрибируемый текст теломеры, но не приводит к утрате смысловых последовательностей – генов и регуляторов их экспрессии.

Укорочение теломер можно рассматривать как молекулярный индикатор количества делений, но не старения клетки. Так, культуры нормальных фибробластов человека, взятых от доноров в возрасте от 0 до 93 лет, выявили корреляцию между начальной длиной

теломер и пролиферативной способностью клетки во всем диапазоне возрастов. А размер теломерной ДНК сперматозоидов не укорачивался в соответствии с возрастом мужчины, что говорит об экспрессии теломеразы в линии половых клеток. Выключение гена теломеразы, происходящее в подавляющем большинстве дифференцированных соматических клеток, является, по-видимому, одним из необходимых компонентов на пути достижения биологической целесообразности.

Старение особи – это нормальная биологическая функция, способствующая прогрессивной эволюции вида, размножающегося половым путем. Давление естественного отбора ослабевает после достижения животным репродуктивного успеха, поскольку существование особи после этого имеет меньшее значение для вида. «Смерть от старости очищает популяцию от предков и дает простор потомкам – носителям новых полезных признаков» (цит. по: Скулачев В.П., Биохимия, 1997, т. 62, в. 11, с. 1394-1399). Как любая важная биологическая функция, старение обусловлено параллельным действием нескольких молекулярных механизмов. Выключение теломеразы – лишь один из них.

Рассматривать гены, кодирующие белковые субъединицы и РНК, образующие теломеразу, как «гены бессмертия» по меньшей мере неверно. Не думаю, что бессмертие, достигнутое раковыми клетками, в том числе путем экспрессии теломеразы, – это то, к чему нужно стремиться. Лекарства от смерти нет. А тот факт, что введение в клетки HeLa антисмысловой конструкции против РНК-компонента теломеразы приводит к укорочению теломер с последующей гибелью клеток, вселяет надежду на появление новых средств борьбы с раком.

Понимание механизма работы теломеразы и главное, регуляции экспрессии ее в клетке приблизит нас к пониманию процессов старения и злокачественной трансформации.

Г.М. Дымшиц, проф., зав. лаб. структуры генома

ИциГ СО РАН, Новосибирск

## ХРОМОСОМЫ, ВИДООБРАЗОВАНИЕ И АДАПТАЦИЯ

13-й Международный симпозиум по хирономидам.  
5-9 сентября 1997 г., Фрайбург, Германия

Проблемы кариологии и цитогенетики хирономид были ведущими на последнем 13-м Международном симпозиуме по хирономидам. Как специально отметил во вступительном слове один из организаторов Симпозиума, выдающийся зоолог и цитогенетик профессор В.Вюлькер, в последнее время цитогенетика хирономид испытывает поразительный прогресс. Если на первых симпозиумах в 70-х годах сообщения о кариотипах и рисунках дисков политенных хромосом воспринимались весьма настороженно, то сейчас проблемы цитотаксономии и цитогенетики занимают передовые позиции в хирономидологии, и многие из морфологических, физиологических и экологических работ сопровождаются анализом кариотипа и хромосомного полиморфизма. Наиболее интенсивно карио-

логические и цитогенетические исследования хирономид развиваются в России, и российская делегация на 13-м симпозиуме была одной из самых многочисленных.

Первое пленарное заседание (chairpersons J.Martin, Australia and I.Kiknadze, Russia) было посвящено кариосистематике, хромосомной эволюции и физиологии гена. Основным стержнем дискуссии оказался вопрос о роли хромосомных перестроек в адаптации популяций и видообразовании. На примере рода *Chironomus*, наиболее полно кариологически изученного рода в подсемействе Chironominae, очевидно, что дивергенция кариотипов всех видов этого рода основана на фиксации различного рода хромосомных перестроек: реципрокных транслокаций целых хромосомных плеч, пара- и перичентрических инверсий, теломер-теломерных и центромер-теломерных слияний, локальной амплификации центромерных и некоторых интеркалярных участков и т.д. Только один вид – *Chironomus bonus* – как бы является гомосеквентным видом с *C. plumosus*, но и он отличается присутствием в его кариотипе фиксированной дополнительной хромосомы. Таким образом, для рода *Chironomus* дивергенция кариотипа неразрывно связана с видообразованием. Сходный путь дивергенции кариотипов наблюдается у хирономид и в других родах данного семейства. Гомосеквентные кариотипы у хирономид практически не найдены. Возможно, данное обстоятельство связано с тем, что у хирономид широко распространено симпатрическое видообразование, при котором исключительно важную роль играют хромосомные перестройки как *post-mating* изолирующий механизм.

Важным аспектом проблемы – хромосомы и видообразование – является изучение макрогеографических паттернов инверсионных последовательностей дисков голарктических видов хирономид, популяции которых испытывают влияние длительной континентальной изоляции. Результаты этих исследований были представлены в двух основных докладах пленарного заседания: M.Butler, I.Kiknadze, V.Golygina et al. «Macrogeographic patterns of banding sequences in Holarctic *Chironomus plumosus*» и I.Kiknadze, M.Butler, V.Golygina et al. «Macrogeographic patterns of banding sequences in Holarctic *Chironomus tentans*». Эти доклады представляли развитие предыдущих работ большой интернациональной команды хирономидологов из России (И.Кикнадзе, А.Истомина, Л.Гундерина, В.Гольгина, К.Айманова, Е.Андреева), США (M.Butler, J.Sublette, M.Sublette), Австралии (J.Martin), Германии (W.Wülker) по глобальному анализу роли хромосомных перестроек в дивергенции кариотипов при адаптации и видообразовании у голарктических видов, популяции которых оказались изолированными после разделения материков.

Результаты исследования показали, что палеарктические и неарктические популяции исследованных голарктических видов четко различаются цитогенетически за счет появления в Неарктике эндемичных неарктических последовательностей дисков политенных хромосом и фиксации некоторых инверсионных последовательностей дисков, которые в Палеарктике оказываются полиморфными. Таким образом, последовательности дисков в кариотипе голарктических видов должны быть классифицированы в три категории: палеарктические и неарктические последовательности, эндемичные для соответствующей зоогеографической зоны, и голарктические, общие для Палеарктики и Неарктики. Поскольку предполагается, что изученные

виды мигрировали в Северную Америку из Палеарктики через Берингов перешеек и, возможно, через Шпицберген – Гренландию в плейстоцене, то появление эндемичных неарктических последовательностей дисков можно рассматривать как цитогенетический механизм адаптации популяций за счет появления новых инверсионных последовательностей дисков, так же как и за счет отбора в Неарктике отдельных голарктических последовательностей, полиморфных в Палеарктике. Определение цитогенетических дистанций между палеарктическими и неарктическими популяциями показало, что, как правило, цитогенетическая дивергенция популяций голарктических видов достигает уровня четко дифференцированных географических популяций. Однако в ряде случаев она достигает уровня видов-близнецов и выше. Так, на основании цитогенетического, а затем и морфологического анализа было доказано, что ранее считавшийся единым голарктический вид *C. tentans* теперь должен быть разделен на два вида: палеарктический *C. tentans* и неарктический *C. dilutus*.

Роль хромосомных перестроек в цитогенетической дивергенции природных популяций хирономид обсуждалась также в докладах В.Гольгиной, А.Истоминой, И.Кикнадзе (Россия), А.Истоминой, И.Кикнадзе, Л.Востровой (Россия), J.Gupta and A.De (Индия) и др.

Важные данные о существенном увеличении числа хромосомных перестроек у обычно номорфного *C. riparius* под влиянием загрязнения рек тяжелыми металлами были представлены в совместной работе итальянских, болгарских и российских исследователей (G.Sella, C.Robotti, P.Michailova, N.Petrova, L.Rattella). Помимо обычных перестроек типа инверсий в популяции из загрязненных водоемов авторы обнаружили локальную амплификацию ДНК в отдельных участках хромосом. В популяционных исследованиях хирономид подобное явление ранее не наблюдалось.

Закономерности хромосомной эволюции при видообразовании в роде *Chironomus* были представлены в очень интересном докладе Н.А.Шобанова (Россия). Им была продемонстрирована наиболее полная в настоящее время филограмма рода, основанная на анализе инверсионных последовательностей дисков в плечах А, Е и F. Закономерности хромосомной филогении рассматривались в комплексе с морфологическими характеристиками личинок, что было сделано впервые.

Большой интерес вызвал доклад J.Martin and B.Lee «Sex determination in *Chironomus* and the *Drosophila* paradigm». Авторы рассмотрели молекулярные и цитогенетические механизмы определения пола у хирономид в сравнении с дрозофилидами. Как известно, у хирономид нет морфологически дифференцированных половых хромосом. Однако в последние годы были выявлены и клонированы доминантные мужские детерминанты (МД), локализация которых может меняться в разных хромосомных плечах у разных видов, а иногда и внутри видов. Авторы рассмотрели несколько гипотез о природе МД и механизмах их включения в онтогенезе. На основании полученных собственных результатов авторы предполагают, что МД у *Chironomus* контролируются генами *transformer 1* and *2* или непосредственно геном *dsx*.

Описание кариотипов нескольких новых видов хирономид в сочетании с очень подробным морфологическим описанием характерных признаков самцов и самок было представлено на стендовой сессии (Е.Морозова «Диагностические проблемы видов *Stur-*



*tochironomus ex.gr.defectus* Kieffer из р. Волги; И.Сергеева «Tanypodinae р. Волги»; Н.Полуконова «Особенности кариофондов видов *Chironomus* из Саратовской популяции» (Россия); N.Petrova, P.Michailova, S.Bovero, *Chironomus allionii sp.n* (Россия, Болгария, Италия и др.).

Важное место в программе Симпозиума заняли проблемы экотоксикологии и биомониторинга (chairpersons L.Bisthoven, Belgium and M.Kraak, Netherland). В этой области хирономидологии выделяются своими четко организованными и целенаправленными исследованиями группы голландских, бельгийских и немецких ученых. Уже на нескольких последних симпозиумах команды энергичных молодых представителей этих школ сообщают результаты регулярных мониторингов основных водоемов своих стран. Они показали большую перспективность использования хирономид как биоиндикаторов антропогенных загрязнений. В частности, была показана реакция хирономидных сообществ, изменяющая спектр видов, и реакция отдельных особей, характеризующаяся появлением различного рода уродств на загрязнение водоемов тяжелыми металлами (D.Groendijk et al., Netherland), ионами хлорида (B.Janecsek, Austria), неорганическими поллютантами (E.Hawtin, United Kingdom), отходами промышленных предприятий (A.Gerhard and L. Bisthoven, Sweden, Belgium) и т.д. Неразрывно связана с экотоксикологией проблема механизмов физиологической реакции личинки хирономид на состав различных поллютантов, а также на состав пищи (J.Vos et al., Netherland; W.Goedkoop et al., Sweden), на наводнения (Э.Извекова, Россия; J.-M.Gendou, H.Laville, France), на регулирование уровня вод в водоемах (G.Wolfram, Austria) и т.д.

Конечно, данный симпозиум, как и все предыдущие, не обошелся без описаний фауны хирономид в ранее мало исследованных странах, таких как Китай, Новая Зеландия, Бразилия и т.д., и, соответственно, без обнаружения новых видов, что вселяет уверенность в необходимости и бесконечности таксономических, и в особенности цитотаксономических исследований.

В заключении обзора сообщений, предложенных на Симпозиуме, хочется представить очень интересную Тинемановскую лекцию, которую прочел один из наиболее видных молодых хирономидологов профессор Питер Кренстон (P.Cranston, Australia), организатор предыдущего 12-го Международного симпозиума по хирономидам «The modern day influence on biological science of August Thieneman». П.Кренстон ярко и убедительно показал, какое большое влияние оказывают идеи А.Тинемана, высказанные им в тридцатые-сороковые годы нашего столетия на развитие современной хирономидологии.

В ходе Симпозиума один день был целиком посвящен экскурсии на горные озера Тити-Зее и Флух-Зее и биологическую станцию Фрайбургского университета, где работали многие выдающиеся хирономидологи. Постсимпозиальный тур включал знакомство с фауной хирономид и историческими достопримечательностями Баварии.

Как всегда, Симпозиум по хирономидам оставил глубокое чувство удовлетворения не только от полученных новых сведений и идей, но и от удивительно доброжелательной дружеской обстановки, единения столпов науки и молодежи, так свойственных этому Симпозиуму.

Следующий Симпозиум состоится в 1999 году, в Бразилии, что сильно уменьшает шансы российских ученых на участие в нем по финансовым соображениям.

И.И. Кикнадзе, профессор, д.б.н., г.н.с.  
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск  
Заслуженный деятель науки РФ

### МИФЫ И РИФЫ ХРОМОСОМНОГО ВИДООБРАЗОВАНИЯ

Я должен сразу пояснить, что такое мифы и рифы в контексте данной статьи. Миф – это не сказка, не заведомо ложное утверждение. Это попытка объяснить то, что мы видим на основе того, что мы знаем.

Мы видим, что близкие виды часто различаются по кариотипам.

Мы знаем, что межвидовые гибриды часто стерильны или имеют пониженную фертильность. Мы также знаем, что гетерозиготы по хромосомным перестройкам часто стерильны или имеют пониженную фертильность.

Следовательно, хромосомные перестройки могут служить эффективным механизмом репродуктивной изоляции и вести к видообразованию. И что самое приятное, таким путем видообразование может происходить достаточно быстро.

В этом, собственно, и заключается миф хромосомного видообразования: хромосомная дивергенция не следствие, а причина видообразования. Особой любовью этот миф пользуется среди сальтационистов и сторонников симпатрического видообразования, поскольку предлагает простой механизм быстрого формирования репродуктивной изоляции внутри видов.

Что такое риф? Это некое препятствие на пути корабля. Часто оно скрыто водой и пассажирам не заметно. Капитан знает, где находится риф, и пытается его обойти (хотя пассажирам о подводном рифе, как правило, не сообщают, чтобы их не нервировать). О рифах на пути корабля хромосомного видообразования капитаны этой концепции прекрасно осведомлены и давно пытаются их обойти.

Рифы эти видны издали и невооруженным глазом. Любая новая хромосомная перестройка возникает в одиночестве – в гетерозиготе. Если она обладает негативным эффектом гетерозиса – снижает приспособленность (жизнеспособность или плодовитость) в гетерозиготе, – то ее шансы не только зафиксироваться, но хотя бы остаться в популяции в полиморфном состоянии оказываются практически нулевыми. Отсюда ясно, что такая перестройка, по определению, не может привести к видообразованию, ибо она элиминируется на первом шаге. Если же перестройка не обладает негативным гетерозисом, она вполне может распространиться и даже зафиксироваться, но, опять же по определению, она не может выступать в роли изолирующего механизма и, следовательно, вести к видообразованию.

Корабль хромосомного видообразования уже довольно долго маневрирует вокруг этого рифа. За это время было найдено только два относительно безопасных прохода. Первый доступен только для организмов, которые могут размножаться как половым, так и бесполом путем, и только для одного класса мута-

ций, связанных с изменением пloidности. Только полиплоид в фазе бесполого размножения может пройти этим путем. Для видов, которые не способны к бесполому размножению, и для всех других перестроек этот путь закрыт. О втором пути я скажу чуть позже.

Все остальные обходы рифа связаны с допущениями, что в момент возникновения перестройка не приводит к абсолютной стерильности, хотя и снижает приспособленность в гетерозиготе. Тогда в ход идут обычные для таких случаев маневры. Такая перестройка может сохраниться и даже зафиксироваться в локальной популяции благодаря инбридингу, дрейфу, мейотическому драйву или высокой частоте возникновения. Все эти допущения достаточно экзотичны, и, кроме того, остается открытым вопрос: как такая перестройка может стать механизмом репродуктивной изоляции. Ответ, который дается на этот вопрос, ведет корабль прямым курсом на дно. За время фиксации в популяциях накапливаются генетические различия, которые усиливают негативный эффект гетерозиготности по перестройке. Тогда, может быть, и перестройка здесь ни при чем, а все дело в старых добрых генетических различиях?

И наконец, второй относительно безопасный маршрут. Две популяции изолируются, в каждой из них возникают и фиксируются две разные перестройки, каждая из которых в гетерозиготе нейтральна. Когда популяции встречаются, двойные гетерозиготы по этим перестройкам оказываются стерильными, что и обеспечивает гибридную стерильность и изоляцию.

Стоит ли из-за этих двух маршрутов держать на плаву громоздкий и требующий маловероятных допущений, хотя и красивый, миф хромосомного видообразования? Так ли уж мы нуждаемся в этой гипотезе, для того чтобы объяснить то, что мы видим?

Гораздо парсимонней допустить, что кариотипические различия между видами являются не причиной, а следствием репродуктивной изоляции. В пользу этого свидетельствуют следующие факты:

1. Виды с идентичными кариотипами часто демонстрируют гибридную стерильность. При этом мейоз у них часто блокируется на стадии профазы. Мы видим множественные нарушения спаривания хромосом: униваленты, мультиваленты и др. Полную имитацию картины, которая должна наблюдаться у гетерозигот по хромосомным перестройкам. Но перестроек нет, кариотипы идентичны, дивергенция родительских видов не сопровождалась фиксацией разных хромосомных дивергенций. Нарушения спаривания хромосом у гибридов, следовательно, не причина, а симптом стерильности, которая в свою очередь обусловлена скорее всего несовместимостью генетических систем, контролирующей мейоз, и возникла за время географической изоляции родительских форм.

2. Внутривидовые гибриды, гетерозиготные по нескольким хромосомным перестройкам, часто обладают абсолютно нормальной фертильностью. Совершенно нормальное спаривание хромосом и полную фертильность мы наблюдали у межрасовых гибридов мышевидных хомячков, гетерозиготных по семи Робертсоновским транслокациям. Попытки обнаружить снижение плодовитости или стерильности среди простых и (что особенно важно!) сложных Робертсоновских гетерозигот у обыкновенной землеройки также не увенчались успехом. Так что к второму безопасному маневру нужно тоже относиться с осторожностью. Здесь я привожу только те случаи, которые видел сам.

Если обратиться к литературе, этот список можно продолжить.

3. Особенно пикантная ситуация возникает тогда, когда есть и хромосомная дивергенция и гибридная стерильность. На первый взгляд такие наблюдения льют воду на мельницу хромосомного видообразования или, продолжая метафору с кораблем, наполняют его паруса свежим ветром... И несут его прямо на рифы. Как только мы начинаем всерьез анализировать причины гибридной стерильности, мы ясно видим, что «вместе с этим» не значит «вследствие этого». Мы не нашли никакой связи между кариотипом и фертильностью у гибридов между двумя расами домашней мускусной землеройки, которые различались по пяти Робертсоновским транслокациям, инсерциям в хромосомах 7 и X и множественным перестройкам в У хромосоме. Самое замечательное, что среди этих гибридов мужская стерильность и сниженный размер пометов наблюдались довольно часто. При этом у стерильных гибридов мы наблюдали множественные нарушения спаривания хромосом как в гетероморфных, так и в гомоморфных комбинациях. Уже это наблюдение, а также сегрегационный анализ показывают, что и стерильность, и нарушения спаривания хромосом были обусловлены не гетерозиготностью по хромосомным перестройкам, а генной дивергенцией. Сейчас убедительно показано, что значимые нарушения плодовитости у мышей-Робертсоновских гетерозигот наблюдается только в тех случаях, когда транслокации, изолированные из природных популяций, тестируются на генетическом фоне лабораторных линий. В тех же случаях, когда транслокации природного происхождения тестируются на природном генетическом фоне, они не обнаруживают значимых эффектов на плодовитость. Показано, что роль инверсий в гибридной стерильности у дрозофилы сильно переоценена. В описанных выше случаях была возможность провести генетический анализ гибридной стерильности и отделить эффекты хромосомной гетерозиготности от эффектов отдельных генов. Такая возможность представляется нечасто. Чаще всего мы имеем дело с полной стерильностью гибридов между видами, которые различаются по кариотипам. И отнесим эти случаи к доказательствам хромосомного видообразования. Здесь очень показателен случай с гибридами двух видов южноамериканских хомячков. Они различаются по двум tandemным слияниям. Самцы-гибриды стерильны, когда они получены в одном типе скрещивания, и фертильны, когда их получают от реципрокного кросса. Спаривание и сегрегация хромосом и у тех и у других проходит идеально. Какой же вывод делают авторы? Гибридная стерильность обусловлена фиксацией двух tandemных слияний! И еще раз повторю: «вместе с этим» не значит «вследствие этого». У нас нет оснований лишать хромосомные перестройки презумпции невиновности.

Обратите внимание на такие типы перестроек, которые чаще всего дифференцируют близкие виды, – Робертсоновские транслокации, инверсии и инсерции гетерохроматина. Все они, как правило, не дают стерильности в гетерозиготе. Роль реципрокных транслокаций в кариотипической эволюции гораздо менее значима. Хотя известно, что вот они то как раз довольно часто (хотя и не всегда) ведут к стерильности у гетерозигот и, казалось бы, именно они должны были использоваться для изоляции. Нельзя использовать то, что обречено с самого начала.

Я убежден, что большинство перестроек, по которым различаются близкие виды, селективно ней-



тральны и фиксируются в ходе дивергенции, как любые другие нейтральные аллели. Таким образом, хромосомная дивергенция чаще всего не причина, не механизм репродуктивной изоляции и видообразования, а их следствие. Отсюда следует, что того рифа концепции хромосомного видообразования, на обход которого его сторонники тратят столько сил, времени и фантазии, просто не существует. Те перестройки, которые так себя ведут, не фиксируются, те же, которые не снижают приспособленность гетерозигот, не могут быть механизмом репродуктивной изоляции.

Поймите меня правильно, я не призываю «сбросить миф хромосомного видообразования с корабля современности», я не утверждаю, что хромосомного видообразования «нет, потому что его не может быть никогда». Я призываю к осторожности.

#### Литература

1. Coyne J.A., Aulard S., Berry A. Lack of underdominance in a naturally occurring pericentric inversion in *Drosophila melanogaster* and its implications for chromosome evolution. *Genetics*. 1991. 129: 791-802.
2. Coyne J.A., Meyers W., Crittenden A.P., Sniegowski P. The fertility effects of pericentric inversions in *Drosophila melanogaster*. *Genetics*. 1993. 134: 487-96.
3. Forejt J. Hybrid sterility in the mouse. *Trends Genet.* 1996. 12: 412-417.
4. King M. *Species Evolution: The Role of Chromosome Change*. Cambridge, Cambridge University Press. 1993.
5. Nachman M.W., Searle J.B. Why is the house mouse karyotype so variable? *Trends Ecol. Evol.* 1995. 10: 397-402.
6. Orr H.A. The population genetics of speciation: the evolution of hybrid incompatibilities. *Genetics*. 1995. 139: 1805-1813.
7. Searle J.B. Chromosomal hybrid zones in eutherian mammals. In: *Hybrid zones and the evolutionary process*. (Edited by R.G. Harrison), OUP, New York. 1993. pp. 309-351.
8. White M.J.D. *Animal Cytology and Evolution*. 3rd. ed. London, Cambridge University Press. 1973.
9. White M.J.D. *Modes of Speciation*. San Francisco, W.H. Freeman and Company. 1978.

П.М. Бородин, проф., д.б.н., с.н.с.  
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

#### ПЕРВОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

Центральный совет Вавиловского общества генетиков и селекционеров, кафедра генетики и селекции Санкт-Петербургского государственного университета (СПбГУ), Санкт-Петербургский Научный центр РАН проводят научную школу

#### «ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕНЕТИКА»

Место: Санкт-Петербург (Старый Петергоф), корпус молекулярной генетики и молекулярной биологии Биологического НИИ СПбГУ.

Время: 22–27 июня 1998 г.

Проживание для иногородних участников школы – в студенческом городке Петродворцового комплекса СПбГУ.

В программе школы планируются:

#### Обзорные лекции:

- «Что такое экология?»
- «Что такое экологическая генетика?»
- «Экологическая генетика человека»
- «Соотношение экологической и популяционной генетики» и др.

**Проблемные сессии:** «Симбиогенетика», «Эколого-генетические модели», «Генетический контроль устойчивости организмов к факторам окружающей среды», «Генетическая токсикология», «Стресс и биологические факторы изменчивости» и др.

**Вечерние дискуссии по актуальным проблемам современной биологии, стендовая сессия участников школы (по желанию) и конкурс стендовых сообщений.**

В качестве лекторов выступят: член-корр. РАН А.Ф.Алимов, академик РАН Ю.П.Алтухов, проф. В.С.Баранов, академик РАН Н.П.Бочков, член-корр. РАН С.Г.Инге-Вечтомов, проф. В.Л.Калинин, проф. Л.А.Лутова, проф. Ю.А.Ревазова, проф. В.А.Тарасов, академик РАСХН И.А.Тихонович, академик РАЕН В.В.Худолей, проф. С.И.Черныш, академик РАН В.К.Шумный и др.

Школа завершится вручением сертификата участника школы по экологической генетике.

Культурная программа предполагает экскурсии по институтам биологического профиля Санкт-Петербурга и Ленинградской области, разрабатываемым проблемы экологической генетики, знакомство с памятниками архитектуры и искусства.

Приглашаем членов вашего регионального отделения ВОГиС принять участие в работе школы. Заявки на участие просим направлять до 15 апреля 1998 г. письмом по адресу: 199034 С.-Петербург, Университетская наб. 5, СПбНЦ РАН, ВОГиС, ученому секретарю Л.А. Джапаридзе факсом: (812)218-37-87, электронной почтой: [inge@bhc.bio.spb.ru](mailto:inge@bhc.bio.spb.ru).

В заявке необходимо указать: Ф.И.О., год рождения, учреждение, должность, область научных интересов, необходимость предоставления места проживания. При отборе кандидатов предпочтение будет отдаваться представителям региональных отделений ВОГиС, не имеющих задолженности по отчислениям в фонд Центрального совета ВОГиС, и сотрудникам институтов – коллективных членов ВОГиС, принимающих активное участие в работе Общества. Решение оргкомитета о зачислении в школу и возможности финансовой поддержки молодых участников школы, полную программу школы и способ перевода регистрационного взноса (100 руб.) мы сообщим после получения заявок в следующем информационном письме.

С.Г.Инге-Вечтомов  
Президент ВОГиС  
член-корр. РАН, проф.

#### «ГЕНЕТИКА» ДЛЯ БУДУЩИХ ГЕНЕТИКОВ

Учебников, учебных пособий и практических руководств по генетике к настоящему времени опубликовано достаточно большое количество (см. табл.). Предлагаемая таблица не претендует на безусловную

тов. Однако интересно и добротны написанные отдельные главы с хорошим подбором вопросов и задач дают право рассматривать это руководство в качестве долгожителя. Использование этих учебников возможно только в ограниченном направлении, в основном для изучения вопросов, связанных с классическими разделами генетики.

Таблица  
Число изданных учебников (без разделения на отечественные и переводные) в разные годы по различным разделам генетики

Годы издания	Общая генетика для университетов	Популяционная и эволюционная генетика	Молекулярная генетика, генетическая инженерия	Генетика человека и медицинская генетика	Генетика развития	Цитогенетика	Генетика для с.-х. ВУЗов	Биометрическая генетика	Практические руководства
до 1947	12	0	0	0	0	0	3	1	2
1948-1960	1	1	0	0	0	0	1	0	1
1961-1970	11	4	2	4	1	3	3	0	4
1971-1980	6	5	1	8	3	3	3	1	5
1981-1990	7	8	12	4	1	0	3	2	3
1991-1997	1	3	2	0	0	1	1	0	0

точность представленных цифр, они скорее отражают соотношение и тенденцию количества изданных учебников, которое не всегда связано с их качеством. К тому же, разделение по направлениям произведено условно, например «генетика человека» включает учебники и учебные пособия, рекомендованные авторами как для спецкурсов по генетике человека, так и учебники по общей генетике, адаптированные для медицинских ВУЗов. Следует учесть, что таблица составлена на основе библиографического каталога книг, имеющихся в библиотеке Института цитологии и генетики СО РАН. Бросается в глаза, что подавляющее большинство книг написаны и вышли в свет до 1991 года. Это было бы объяснимо, если бы речь шла просто о количестве изданных учебников, но тревогу вызывает резкое снижение динамики появления новых книг по генетике. Это относится к отечественным изданиям, так же обстоит дело и с переводными. Для бурно развивающейся науки, какой является генетика, десятилетие является достаточно большим сроком. В рамках данной статьи ограничимся, во-первых, рассмотрением только учебников по общей генетике, не рассматривая учебники по специальным и узконаправленным генетическим дисциплинам и проблемам, во-вторых, сузим круг до учебников, рекомендованных их авторами студентам биологических специальностей университетов и, как правило, написанных на основе курсов, прочитанных в ведущих университетах, где имеется специализация по генетике.

Какие же учебники по общей генетике можно считать базовыми для студентов-биологов университетов? На мой взгляд, список этот оказывается очень даже ограниченным. Если отбросить должное той огромной положительной роли, которую сыграли в свое время учебники М.Е.Лобашова «Генетика» (1967) и А.Мюнтцинга «Генетика» (1967) в формировании генетических кадров в стране, то сейчас эти учебники можно рассматривать уже в историческом контексте. Помоему, не потеряло своего назначения руководство И.Гершковича «Генетика» (1968), хотя оно никогда не считалось базовым учебником для наших университе-

Следующие учебники по праву можно отнести к основным действующим руководствам. Это выдержавший несколько изданий учебник Н.П.Дубинина «Общая генетика» (последнее издание – 1986). Это был первый отечественный учебник, в котором достаточно сбалансированно представлены и рассмотрены разделы по классической менделевской генетике, по молекулярной генетике, и популяционные аспекты генетики. Учебник хорошо иллюстрирован. Сюда же относится учебник Н.П.Дубинина «Генетика» (1985).

Следующие два учебника: С.М.Гершензон «Основы современной генетики» (1979) и С.Г.Инге-Вечтомов «Генетика с основами селекции» (1989) объединяет логичность представления материала и использование в большом объеме примеров экспериментальной общей и молекулярной генетики – из частной генетики микроорганизмов, дрожжей, растений, дрозифилы, человека – для иллюстрации закономерностей и положений современной генетики, которые «оживляют» восприятие материала. Наряду с прекрасными рисунками и схемами в «Генетике с основами селекции» приводятся малоинформативные фотографии и используются иллюстрации из первоисточников с излишней для учебника детализацией, что приводит к перенасыщению текста узкоспециальной терминологией и символикой и в конечном итоге к усложнению восприятия.

И, наконец, на мой взгляд, наиболее удачно написанный и скомпонованный трехтомник Ф.Айала, Дж.Кайгер «Современная генетика» (1987–1988). Материал, представленный в этом руководстве, понятен, легко воспринимается. Все главы сопровождаются вопросами; нельзя не отметить блестящие иллюстрации, многие из которых были выполнены специально для этого издания. Хотя объем материала, включенного в три тома, явно превышает временные рамки и возможности программ курсов генетики в наших университетах, материал учебника можно рекомендовать студентам использовать выборочно, отдельные тома и главы можно использовать в других курсах, и, конечно же, учебник можно рекомендовать соискателям ис-



же, учебник можно рекомендовать соискателям использовать в качестве базового при подготовке к экзаменам кандидатского минимума по генетике.

Безусловно, в задачу данной статьи не входило дать рецензии на учебники по генетике. Трудно ожидать появления идеального учебника, особенно по генетике. Этому есть несколько причин. Во-первых, при написании учебника сказывается квалификация и специализация автора, его педагогический и писательский опыт и талант. Во-вторых, вольно или невольно при написании учебника его автор видит перед собой ту аудиторию, в которой обычно читается курс генетики, и поэтому учебник обычно адаптирован для определенного образовательного уровня. Несомненно, каждый университет или институт отличается по уровню общей и специальной подготовки студентов, который зависит не только от состава преподавателей, но и от базового уровня образования, набора предлагаемых курсов, направленности на специализацию. В-третьих, каким бы идеальным по полноте охвата ни казался учебник в момент его написания, через несколько лет он будет не полным в силу новых данных, которые обогащают современную генетику. В последнее десятилетие получены и осмыслены новые данные по описанию механизмов и генетического контроля основополагающих молекулярно-генетических процессов, особенно это относится к мутационному и рекомбинационному процессам. Бурное развитие получили работы по генетике мобильных генетических элементов и связанным с этим особенностям инсерционного мутагенеза и регуляции экспрессии генов. Получены новые данные об особенностях и закономерностях молекулярной организации и функционирования генов и геномов эукариот. Впечатляющие результаты достигнуты в изучении многих вопросов, связанных с генетикой онтогенеза, особенно в области выяснения особенностей организации генетического материала и с развертыванием генетической информации в онтогенезе. Постоянно идет поток новой информации и в области генетической инженерии. Все это требует отражения не только в специальной научной литературе, но и в учебниках. И дело вовсе не в том, чтобы автоматически включить в учебники вновь полученный «горячий» материал, а скорее я имею в виду тот аспект развития науки, что новые знания стимулируют общую переоценку и осмысление и старых, казалось бы, уже устоявшихся результатов и концепций.

В заключение следует отметить, что можно вести обучение и по учебникам, написанным десятилетия назад – базовые концепции и положения не изменяются стремительно, – но вопрос заключается в том, можно ли научить понимать современное состояние развивающейся науки, отставая на десятилетия?

Илья К. Захаров, д.б.н.,  
зав. лабораторией ИЦиГ СО РАН,  
профессор кафедры цитологии и генетики  
Новосибирского государственного университета

### РАЗВИТИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ ДОМСТИКАЦИОННОГО ПОВЕДЕНИЯ ЖИВОТНЫХ

Активное развитие исследований поведения домашних животных, проявляющегося при взаимодействиях с человеком, происходит на наших глазах в два

последние десятилетия. Это позволяет проследить некоторые этапы становления этого направления изучения доместикированного поведения у одомашненных в глубокой древности животных, видовое и породное разнообразие которых образует «живую летопись доместикиации».

Открытие полиморфизма оборонительных реакций на человека у овец алтайской породы принадлежит Д.К.Беляеву и В.Н.Мартыновой (1973). Их работа вызвала появление ряда статей по генетике доместикированного поведения, поведенческим аспектам стресса и популяционной коррелятивной изменчивости поведения у овец (Ланкин, 1976; Стакан и др., 1976; Ланкин и др., 1979). Появившиеся позднее за рубежом исследования реакций спонтанного приближения животных к человеку, оборонительной дистанции и реакций на тактильный контакт с человеком (Grandin, 1978; Hemswoth et al., 1981; Kerr, Wood-Gush, 1987; Boissy, Bouissou, 1988) были преимущественно ориентированы на изучение факторов среднего контроля за эмоциональным поведением (темпераментом) у продуктивных животных разных видов.

Замечательная пластичность и зависимость онтогенеза доместикированного поведения от средовых воздействий, таких как качество подкрепляющих действий человека, условия содержания и зоосоциальное окружение, во многом определили идейное содержание исследований этого вида поведения. Вместе с тем круг анализируемых вопросов оказался очень широким: изучаются роль ранних воздействий и онтогенез поведения, его влияние на реактивность симпатикомедуллярной и адренкортикальной систем, зоосоциальные и пищевые реакции, скорость полового созревания и плодовитость, молочность и другие продуктивные качества. Успешное развитие исследований очевидно «поощряется» фактами, показывающими, что до 29% потребления корма и более 20% изменчивости многоплодия контролируются поведением, причем адаптивные и продуктивные преимущества достаточно однообразно принадлежат животным с отсутствием реакций страха человека (Hemswoth et al., 1993; Ланкин, 1996).

Работы по изучению взаимосвязей доместикированного поведения с нейроэндокринными системами, объединяемые в «психобиогенетическое» направление анализа адаптивных возможностей животных (Castanon, Mormede, 1994), также имеют очевидную практическую ценность. Доказано, что поведенческая реактивность животных к контактам с человеком, служащим источником производственных эмоциональных стрессов, оказывается важным фактором регуляции как адаптивности, так и продуктивности особей (Hemswoth et al., 1993).

Растущее понимание высокой приспособительной ценности доместикированного поведения подтверждается фактами зависимости проявления и изменчивости оборонительных реакций животных на человека от пищевого поведения, тесно связанного с нейроэндокринными системами адаптации, ростом и развитием организма. Имеющиеся данные позволили предположить, что наследственный полиморфизм этого поведения сопряжен с изменчивостью комплекса приспособительных признаков, определяющих конституциональный/психофизиологический тип особей, и представляет новый резерв для совершенствования приспособленности и продуктивности у животных разных видов (Ланкин, 1996).

С приведенной точки зрения закономерно появление работ, оценивающих аддитивную вариацию это-

0.28, свиней 0.38, овец 0.46), генетические корреляции (с настригом шерсти 0.57, с живой массой 0.53) и указывающих на целесообразность его применения в селекции, успешно апробированного при создании выдающейся по продуктивности и резистентности к стрессам мясо-шерстной породы овец (Стакан и др., 1987; Ланкин, 1996).

Развитие исследований доместикированного поведения стимулировала проблема благополучия животных (animal welfare), возникшая под влиянием негативной общественной моральной реакции на интенсификацию животноводства. Понятие «благополучие» имеет различные определения, в том числе такое как «состояние или условие физической и психологической гармонии между организмом и средой, характеризующееся отсутствием депривации, аверсивной стимуляции, стрессорных или других воздействий, отрицательно влияющих на здоровье и продуктивность животных» (Newman, 1994). Соответственно, к индикаторам благополучия относят признаки общей приспособленности, продуктивности и поведения как лучшего показателя устойчивых адаптаций у животных.

Концепция благополучия, сформулированная в понятиях «пяти новых свобод», требует создания условий содержания, обеспечивающих осуществление животными нормального видового репертуара поведения, удовлетворение их потребностей и отсутствие у них психических страданий. Тем самым этологическим исследованиям спектра поведенческих реакций, проявляющихся при взаимодействиях человек – среда – животное, элементом которого является поведение при взаимодействиях человек – животное, придается ключевое значение в решении задач преобразования среды в соответствии с требованиями концепции.

Значимость этологических исследований вопросов благополучия проявляется, в частности, в переориентации животноводства стран ЕЭС на экстенсивные системы производства (Waterhouse, 1996). На фоне удовлетворенного спроса на продукты питания признается, что «естественные» экстенсивные системы обеспечивают более высокие стандарты благополучия животных и качества продуктов по сравнению с интенсивным производством, вызывающим загрязнение и деструкцию среды, токсичность продуктов питания. Интересным указанием на главенствующую роль этологических исследований и «средового» подхода в решении задач благополучия служит пример создания научных методов коррекции поведения технического персонала при обращении с животными (Hemswoth et al., 1994).

В последние годы происходит объединение генетико-физиологических и поведенческих исследований стресса и адаптации у продуктивных животных с эволюционными положениями теории доместикиации (Newman, 1994; Ланкин, 1996). Одним из результатов такого синтеза является формирование «селекционного» подхода к решению проблемы благополучия. Известно, что наследственная адаптация поведения животных к интенсивным системам разведения методами селекции/биотехнологии служит уместной альтернативой доминирующему «средовому» подходу. Однако создание «селекционного» подхода требует развития популяционно-генетических исследований поведения, практически отсутствующих среди многочисленных работ по эмоциональному поведению животных при взаимодействиях с человеком (Genetics and the Behaviour of Domestic Animals, 1998).

В заключении уместно отметить отчетливую комплементарность отечественного и зарубежных направлений изучения доместикированного поведения, фокусируемых на актуальных вопросах благополучия, и более общей проблемы доместикиации животных.

Созданная пионерскими работами сотрудников Института цитологии и генетики СО РАН методология популяционно-генетических и эволюционно-селекционных исследований этого поведения может быть полезной для решения назревших задач анализа меж- и внутривидовой изменчивости поведения, его коррелятивных отношений с нейроэндокринными системами и совершенствования благополучия животных. Результативность предложенной методологии проявилась, в частности, в создании оригинальной гипотезы, объясняющей эволюционные факторы и механизмы формирования наследственной изменчивости сопряженных пищевых и оборонительных реакций животных на человека и вместе с тем ставящей новые перспективные задачи исследований этого поведения (Ланкин, 1996, 1997). К их числу следует отнести такие остающиеся открытыми вопросы фундаментальной проблемы генетики конституциональной организации, как закономерности наследования комплекса взаимообусловленных признаков жизнеспособности и приспособленности у отличающихся поведением и экологической адаптированностью особей, закономерности гомологичной изменчивости конституциональных типов животных и другие задачи.

Происходящая консолидация, в генетико-эволюционных рамках, этологических и взаимосвязанных с ними других течений изучения «живой летописи доместикиации» приведет к утверждению самостоятельности нового синтетического направления исследований различных аспектов доместикиации, генетики конституциональной организации и неотделимой от них проблемы управления приспособленностью домашних животных (Ланкин, 1996), приобретшей в настоящее время особое общественное звучание и актуальность.

### Литература

1. Беляев Д.К., Мартынова В.Н. Проблемы теоретической и прикладной генетики. Новосибирск: Наука. 1973. С. 380.
2. Ланкин В.С. Изв. СО АН СССР. Сер. биол. 1976. Вып. 3. С. 105.
3. Ланкин В.С. Доместикированное поведение и его адаптивное значение у копытных животных. Новосибирск: Наука. 1996.
4. Ланкин В.С. Генетика. 1997. Т. 33, N 8. С. 1-19.
5. Ланкин В.С. и др. Генетика. 1979. Т. 15, N 5. С. 901.
6. Стакан Г.А. и др. Генетика. 1976. Т.12, N 11. С. 35.
7. Стакан Г.А. и др. Генетика и селекция животных. Новосибирск: Наука. 1987. С. 33.
8. Boissy A., Bouissou M. F. Appl. Anim. Behav. Sci. 1988. V.20. P. 33.
9. Castanon N., Mormede P. Psychoneuroendocrinology. 1994. V. 19. P. 257.
10. Genetics and the Behaviour of Domestic Animals. Academic Press. Ed. by T. Grandin. 1998.
11. Grandin T.J. Anim. Sci. 1978. V. 47. Suppl. 1. P. 149.
12. Hemswoth P.H. et al. Horm. Behav. 1981. V. 15. P. 396.
13. Hemswoth P.H. et al. Animal Welfare. 1993. V.2. P. 33.
14. Hemswoth P.H. et al. Appl. Anim. Behav. Sci. 1994. V. 39. P. 349.
15. Kerr S.G.C., Wood-Gush D.G.M. Behav. Processes. 1987. V.15. P. 1.
16. Newman S. J. Anim. Sci. 1994. V. 72. P. 1641.
17. Waterhouse A. Appl. Anim. Behav. Sci. 1996. V. 49. P. 29.

В.С. Ланкин, в.н.с., д.б.н.  
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск



## ПРИКЛАДНЫЕ РАЗРАБОТКИ

**ИНСТИТУТ ЦИТОЛОГИИ  
И ГЕНЕТИКИ**  
лаборатория  
экспериментального  
мутагенеза



Адрес для контакта:

Чекуров Виктор Михайлович,  
кандидат биологических наук  
Институт цитологии и генетики  
пр. акад. Лаврентьева, 10  
Новосибирск, 630090, Россия  
Тел.: (383-2) 333-657  
Факс: (383-2) 331-278  
E-mail: kiseleva@bionet.nsc.ru  
http://www.icg.bionet.nsc.ru

**ИНСТИТУТ ЦИТОЛОГИИ  
И ГЕНЕТИКИ**  
Лаборатория  
иммуногенетики



Адрес для контакта:

Таранин Александр  
Владимирович  
Институт цитологии и генетики  
пр. акад. Лаврентьева, 10  
Новосибирск, 630090, Россия  
Тел.: (383-2) 333-806  
Факс: (383-2) 331-278  
E-mail: kiseleva@bionet.nsc.ru  
http://www.icg.bionet.nsc.ru

**ИНСТИТУТ ЦИТОЛОГИИ  
И ГЕНЕТИКИ**  
Сектор  
биотехнологии



Адрес для контакта:

Дашкевич Вера Степановна,  
кандидат биологических наук  
Институт цитологии и генетики  
пр. акад. Лаврентьева, 10  
Новосибирск, 630090, Россия  
Тел.: (383-2) 332-478  
Факс: (383-2) 331-278  
E-mail: kiseleva@bionet.nsc.ru  
http://www.icg.bionet.nsc.ru

**ВЫСОКОЭФФЕКТИВНЫЙ НАТУРАЛЬНЫЙ БИОПРЕПАРАТ СИЛК**

При изучении роли природных биологически активных веществ в регуляции генетического аппарата растений двумя институтами Сибирского отделения СО РАН был создан биопрепарат СИЛК.

Институтом органической химии из древесной зелени пихты сибирской выделено природное действующее вещество. Институтом цитологии и генетики определен спектр биологического действия препарата СИЛК и способы его применения на различных сельскохозяйственных культурах.

СИЛК обладает следующими уникальными свойствами:

- \* стимулирует рост растений и сокращает период созревания;
- \* улучшает плодоношение и повышает урожайность;
- \* в значительной мере снижает степень повреждений, вызванных инфекционными заболеваниями растений;
- \* улучшает качество растений;
- \* пригоден для пропитывания семян с целью ускорения их прорастания и повышения активности роста;
- \* растения, обработанные препаратом, лучше сохраняют завязи.

**ТЕСТ-СИСТЕМА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ АЛЕУТСКОЙ БОЛЕЗНИ НОРОК**

Тест-система предназначена для выявления антител к вирусу Алеутской болезни в образцах крови норок при проведении массовых диагностических мероприятий.

Метод характеризуют специфичность и высокая чувствительность. Незначительное потребление антигена и возможность одновременно обрабатывать до 100 мембран (20 000 образцов) обуславливают значительное снижение стоимости диагностики в сравнении с традиционно используемыми методами.

При массовой диагностике метод требует существенно меньших трудозатрат и, соответственно, снижает стоимость проведения диагностики.

В отличие от существующих в России и за рубежом диагностикумов, не требует использования барбитуратов. Использование рекомбинантного вирусного антигена полностью исключает вероятность распространения инфекции.

Тест-система может быть рекомендована норководческим фермам для диагностики Алеутской болезни норок, а также для предотвращения массового заражения животных.

**БИЗАР плюс – НОВЫЙ ЭКОЛОГИЧЕСКИ БЕЗОПАСНЫЙ  
БИОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ СТИМУЛЯЦИИ  
РОСТА И ЗАЩИТЫ РАСТЕНИЙ**

БИЗАР плюс разработан совместно с отделом фитопатологии Института земледелия и химизации сельского хозяйства СО ВАСХНИЛ.

Введение в препарат гуматов с микроэлементами увеличило общий биостимулирующий эффект препарата на зерновых и других культурах, способствуя иммунизации и улучшению минерального питания растений.

В ИЦГ создан комплекс нескольких штаммов бактерий, каждый из которых обладает специфическим антагонизмом по отношению к определенным

фитопатогенам (*Bipolaris spp.*, *Fusarium spp.*, *Alternaria spp.* и др.). По влиянию на урожайность и фитосанитарному эффекту препарат превосходит известный биопрепарат ризоплан, который содержит только один штамм *Pseudomonas fluorescense*.

По итогам 1997 года в хозяйствах Новосибирской области и Алтайского края обработка препаратом дала увеличение урожайности на 3,8-4,2 ц/га.

**Гл. редактор**

В.К.Шумный, академик  
(Новосибирск)  
Тел.: (3832) 333526  
Факс: (3832) 331278  
E-mail: shumny@bionet.nsc.ru

**Редакция:**

С.Г.Инге-Вечтомов,  
член-корр. РАН (С.-Петербург)  
Тел.: (812) 2133016  
Факс: (812) 2133025  
E-mail: inge@btc.bio.pu.ru

Ю.П.Алтухов,  
академик РАН  
(Москва)  
Тел.: (095) 13511439

С.В.Шестаков,  
член-корр. РАН  
(Москва)  
Тел.: (095) 9393512

Н.А.Колчанов,  
(Новосибирск)  
Тел.: (3832) 333468  
Факс: (3832) 331278  
E-mail: kol@bionet.nsc.ru

В.Н.Стегний,  
(Томск)  
Тел.: (3822) 234261  
Факс: (3822) 415616

Л.А.Джапаридзе,  
(С.-Петербург)  
Тел.: (812) 2182411  
Факс: (812) 2133025  
E-mail: flora@ecol.spb.ru

В.С.Коваль,  
секретарь редакции  
(Новосибирск)  
Тел.: (3832) 333462  
Факс: (3832) 331278  
E-mail: kovalvs@bionet.nsc.ru

Е.А.Боровских,  
выпускающий редактор  
(Новосибирск)  
Тел.: (3832) 333911  
Факс: (3832) 331278  
E-mail: borovsky@bionet.nsc.ru