**ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!**

Выходит из печати десятый номер «Вестника ВОГИС»!

В первом номере я обращался к генетикам и селекционерам с предложением использовать наше печатное и электронное издание как средство активного общения, обмена мнениями по самым актуальным проблемам генетики и селекции, информацией о конференциях и симпозиумах.

Преимущества нашего издания – оперативность, междисциплинарность, доступность, периодичность. Мы всегда подчеркивали, что «Вестник ВОГИС» – информационное издание для генетиков и селекционеров. Воспользовавшись выходом десятого номера, хочу подвести некоторые итоги. На мой взгляд, они следующие:

- главная цель «Вестника ВОГИС» – обеспечить оперативной информацией генетиков и селекционеров – членов ВОГИС в основном достигнута;
- впервые Вавиловское общество генетиков и селекционеров реализовало возможность на профессиональное и, что очень важно, оперативное информационное обеспечение.

Главный недостаток в работе «Вестника ВОГИС» – малое количество информационных материалов из других, кроме сибирских, генетических и селекционных центров. Наше обращение к ним пока остается невосстребованным.

Редколлегия повторяет приглашение всем заинтересованным использовать страницы «Вестника ВОГИС» для усиления его информационной базы.

Будем благодарны за критические замечания, особенно конструктивные.

академик В.К.Шумный,
главный редактор, вице-президент ВОГИС,
председатель Сибирского отделения ВОГИС

СЕГОДНЯ В НОМЕРЕ:

1. Международный симпозиум «Генетическая и онтогенетическая психонейроэндокринология», посвященный памяти профессора Е.В.Науменко (к 70-летию со дня рождения)
2. Генетический анализ: этапы развития, проблемы и перспективы
3. Европейская школа по генетической эпидемиологии
4. О генетическом мониторинге при загрязнении местности малыми дозами радиации
5. Памяти Н.А.Плохинского
6. Михаил Давидович Голубовский (к 60-летию со дня рождения)
7. Вавиловский научный семинар Всероссийского НИИ растениеводства им. Н.И.Вавилова

**НАШ АДРЕС**

в сети INTERNET

<http://www.icg.bionet.nsc.ru/vogis/>

**МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ
«ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ
ПСИХОНЕЙРОЭНДОКРИНОЛОГИЯ»,
посвященный памяти
профессора Е.В.Науменко
(к 70-летию со дня рождения)**

Хроника

С 12 по 16 июля 1999 года в Академгородке Сибирского отделения Российской академии наук (г. Новосибирск) Институтом цитологии и генетики СО РАН и Международным обществом психонейроэндокринологов при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований (Грант N 99-04-58011) был проведен Международный симпозиум «Генетическая и онтогенетическая психонейроэндокринология», посвященный памяти профессора Евгения Владимировича Науменко и приуроченный к 70-летию со дня его рождения.

На симпозиуме были представлены ведущие научные школы России (Москва, Новосибирск, Пушкино, Санкт-Петербург и др.) и ряда зарубежных стран (Испания, Латвия, Нидерланды, Словакия, США, Украина, Франция).

Программа симпозиума, включающая 91 сообщение, была реализована на пленарном заседании, пяти секциях и стендовой сессии. На секциях симпозиума были обсуждены следующие проблемы:

1. Нейротрансмиттеры в регуляции эндокринных функций и гормон-зависимого поведения (председатели: Н.К.Попова и И.Г.Ахмаев).
2. Онто- и филогенез нейротрансмиттерных и эндокринных систем (председатели: Л.Н.Иванова и М.П.Мошкин).
3. Генетическая изменчивость нейроэндокринных систем и поведения (председатели: А.Л.Маркель и П.Мормед).
4. Долговременные эффекты стресса и гормональных воздействий в раннем онтогенезе на медиаторные, эндокринные системы и поведение взрослого организма (председатели: Л.Н.Маслова и Т.П.Семенова).
5. Молекулярные основы индивидуальной изменчивости нейроэндокринных систем и поведения (председатели: Н.Н.Дыгало и Р.Кветнянский).

Пленарное заседание. Сопредседатели оргкомитета Б.Бохуш (президент Международного общества психонейроэндокринологов, Нидерланды) и Н.Н.Дыгало (Новосибирск) открыли работу Симпозиума в Малом зале Дома ученых СО РАН. В приветствии участникам Симпозиума директор Института цитологии и генетики СО РАН академик РАН В.К.Шумный отметил важность развития генетической и онтогенетической психонейроэндокринологии, подчеркнув особую актуальность этих направлений в связи с бурным вторжением молекулярно-генетической методологии во все биологические и медико-биологические дисциплины. Особый смысл подведение итогов научной деятельности учеников и последователей Е.В.Науменко приобретает в год 275-

летия основания Российской академии наук. Научная школа Е.В.Науменко является органичной частью российской науки и базируется на ее богатом наследии и традициях. Эта школа зарождалась и формировалась в русле идей академика Д.К.Беляева, обещавшего в Институте цитологии и генетики СО РАН плодотворный сплав генетики, физиологии, биологии развития и наук о поведении. Вслед за выступлением В.К.Шумного профессор Н.К.Попова в большом развернутом докладе осветила научное наследие Е.В.Науменко — основоположника оригинальных в мировой науке генетического и онтогенетического направлений изучения нейроэндокринной регуляции. Докладчик особо отметила роль Е.В.Науменко как основателя одной из известных и авторитетных физиологических научных школ России, среди учеников которой более двух десятков кандидатов и пять докторов наук. Профессор Б.Бохуш (Нидерланды) представил содержательную пленарную лекцию на тему: «Рецепторы кортикостероидов мозга при стрессе, тревожности и депрессии», раскрывающую молекулярно-генетические основы неординарных и даже противоположных эффектов активации глюко- и минералокортикоидных рецепторов мозга в перечисленных выше поведенческих проявлениях.

Секция 1. В докладе В.В.Гриневича были представлены современные данные о молекулярных механизмах центральной регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы при воспалении, полученные в лаборатории проф. Г.Агулера (Бетезда, США). Сообщения А.В.Куликова и Н.Ю.Сурниной касались действия тиреоидных и стероидных гормонов на рецепторы серотонина и норадреналина в головном мозгу. Были представлены данные об эндокринных и поведенческих эффектах стимуляции или блокады серотонинергической (Т.Г.Амстиславская; К.С.Науменко), а также ГАМК-ергической (А.В.Амикишиева) систем мозга. Взаимодействие нервной и иммунной систем при стрессе обсуждалось в докладе Г.В.Идовой. Роль медиаторов мозга в процессах адаптации к холодным воздействиям продемонстрирована в докладе М.А.Гилинских. Гормональные сдвиги организма после поверхностного охлаждения в процессе операции на сердце детально прослежены в докладе С.Е.Науменко.

Секция 2. Обсуждены молекулярные основы (Л.Н.Иванова) и клеточные механизмы (Е.И.Соленов) развития в онтогенезе чувствительности почки млекопитающих к вазопрессину. Оригинальная идея кооперативного синтеза дофамина нейронами развивающегося гипоталамуса млекопитающих обосновывалась в докладе В.И.Мельниковой, обобщившей совместные данные лабораторий М.В.Урюмова (Москва) и А.Каласа (Франция). Онтогенетические изменения нейрхимического и поведенческого статуса животных после неонатальной гипоксии рассматривались Л.А.Ватаевой. Молекулярные механизмы пластичности ЦНС были представлены на примере моллюсков (Л.Н.Гриневич). В цикле докладов обсуждены генетические и нейрхимические особенности развития стресса у насекомых (И.Ю.Раушенбах; Н.Е.Грунтенко; М.Ж.Суханова). Эффекты паразитов на иммунно-эндокринные взаимодействия у грызунов при-

родных популяций были представлены в докладе М.П.Мошкина.

Секция 3. В ряде докладов были представлены свидетельства зависимости функционирования нейроэндокринных систем организма и поведения от генотипа (Н.М.Бажан; А.В.Осадчук), а также отмечено изменение активности этих систем в процессе доместикации (И.Ф.Плюснина). У мышей разных линий обнаружены неодинаковые иммунные реакции при адаптации к неблагоприятным воздействиям (И.Е.Колосова) и при социальном стрессе (Е.Л.Альперина). Последний вызывал также и зависимость от генотипа модификацию влияния серотонинергической системы мозга на образование язв в слизистой желудка мышей (Н.Н.Кудрявцева). Доклад П.Мормеде (Франция) был посвящен выявлению молекулярно-генетических маркеров, сцепленных с проявлениями индивидуальных различий в поведении животных. Этот подход (QTL) является одной из самых совершенных технологий выявления таких маркеров, что необходимо для последующего установления конкретных генов и биохимических путей развития вызываемых стрессом патологий. Поведение является генетическим маркером индивидуальных особенностей реакции на стресс у овец (В.С.Ланкин). Развитие индуцируемой стрессом наследственной гипертензии, как было изложено в докладе А.Л.Маркеля, определяется главным образом нейроэндокринными механизмами, регулирующими как артериальное давление, так и стресс-реакцию организма.

Секция 4. Представлены многочисленные данные о нарушении функционирования гипоталамо-адреналовой системы серых крыс, водяных полевок (Е.Н.Макарова) и песцов (Л.В.Осадчук) после пренатальных стрессирующих воздействий, а также показано изменение пигментации серых крыс после пренатального введения дексаметазона (И.Н.Оськина). В докладе С.Я.Амстиславского анализировалось влияние матери на развитие, как своего, так и трансплантированного эмбриона. Условия раннего пренатального онтогенеза играют важную роль и в нормальном развитии человека (А.В.Сапег). Действие стресса в раннем постнатальном онтогенезе приводит к долговременным изменениям поведения (Т.П.Семенова), снижению активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, увеличивает устойчивость слизистой желудка к индуцируемому стрессом образованию язв (Л.П.Филаретова). Действие стрессоров различной природы в препубертатном периоде онтогенеза вызывает как немедленные, так и отсроченные изменения в уровне артериального давления и поведенческих проявлениях у крыс с наследственной, индуцируемой стрессом, гипертензией (Л.Н.Маслова).

Секция 5. В докладах Н.А.Колчанова и Е.В.Игнатевой была представлена база данных транскрипционных факторов, созданная в Институте цитологии и генетики СО РАН. Информационно-компьютерные технологии позволяют систематизировать генные сети, участвующие в регуляции различных физиологических функций. Компьютерная реализация этой базы данных, доступная по Internet, была также продемонстрирована в ходе стендовой сессии.

Влияние точковых мутаций одного из генов в цепи метаболизма серотонина, нарушение баланса которого вызывает различные психиатрические патологии, приводит, как было показано в докладе Т.И.Меркуловой, к изменению спектра ядерных факторов регуляции транскрипции, взаимодействующих с данным геном. Исследование взаимосвязи генетического полиморфизма дофаминовых рецепторов 4-го типа, основанного на различном содержании повторов в участке его гена, кодирующем третью цитоплазматическую петлю белка рецептора, с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний у людей было представлено Н.С.Юдиным. Эта работа является примером потенциальной молекулярной диагностики предрасположенности к определенным видам патологии. Количественному анализу лиганд-рецепторных взаимодействий был посвящен доклад Б.Н.Манухина. Вице-президент Международного общества исследователей стресса проф. Р.Кветнянский (Словакия) представил полученные им совместно с коллегами из США (лаборатория проф. Е.Л.Саббан, Нью-Йорк) данные об изменении экспрессии ключевых ферментов биосинтеза норадреналина и адреналина в надпочечниках при действии нового стрессора на фоне хронического неблагоприятного воздействия. Эти изменения способны обеспечить гормональную реакцию организма на новые неожиданные требования среды и, очевидно, являются одним из ключевых молекулярно-генетических звеньев этой реакции. Адаптация психонейроэндокринного ответа к повторяющемуся социальному стрессу сопровождается изменениями экспрессии генов быстрого реагирования в мозге и функционирования его серотонинергической системы (М.Мартинес, Испания). Обнаружена дифференциальная регуляция стероидными гормонами экспрессии мРНК альфа2A-адренергических рецепторов и их белка в разных отделах головного мозга (Т.С.Калинина). Специфическое снижение экспрессии альфа2A-адренорецепторов в результате введения антисмыслового олигонуклеотида в мозг новорожденных крыс активирует их развивающуюся норадренергическую систему (Н.Н.Дыгало). Эта современная антисенс-нокдаун технология позволяет исследовать функцию белка, что особенно необходимо в условиях отсутствия других средств влияния на продукт генамишени, как, например, в случае гена данных рецепторов. Применение аналогичного антисенс-нокдаун подхода к взрослым животным свидетельствует, судя по изменению их поведения, об анксиогенной функции альфа2A-адренорецепторов головного мозга (Г.Т.Шишкина).

Стендовая сессия. Сообщения касались всех основных проблем Симпозиума. После демонстрации авторы кратко доложили в зале заседаний основное содержание стендов, и они были обсуждены.

В целом Симпозиум выполнил свою программу и задачу. Представленные на нем доклады и выступления явились не только данью памяти профессора Е.В.Науменко, но в значительной мере и смотрам тех сил и возможностей, которые позволяют с определенной уверенностью и надеждой на успех развивать оригинальные «Российские» генетическое и онтоге-

нетическое направления психонейроэндокринологии. Активное внедрение в последние годы достижений молекулярной биологии в эту область исследований и медицинской практики делает перспективным применение высокотехнологичных методов гено- и молекулярной диагностики психоземональных и эндокринных расстройств и создает основу для их коррекции уже в обозримом будущем.

Н.Н.Дыгало,
Т.С.Калинина,
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ: ЭТАПЫ РАЗВИТИЯ, ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Генетическим анализом называют систему мероприятий, направленных на изучение механизмов генетической детерминации признаков. Среди них видное место отводится задачам формальной генетики, а именно формулированию и формализации моделей наследования и проверке генетических гипотез на конкретном эмпирическом материале. В мировой литературе этот раздел генетического анализа известен под названием segregation and linkage analysis. Именно о нем пойдет речь.

Как известно, генетика начиналась с генетического анализа, который был чрезвычайно популярен в первой половине века, являясь основным инструментом исследований. Затем популярность его падает, и новый подъем интереса к этому разделу генетики наблюдается лишь в последние годы. Как это ни парадоксально, но и потеря и новое приобретение популярности генетического анализа вызваны развитием молекулярно-генетических исследований. Причина первого понятна. Формальная генетика оперирует абстрактным понятием генов как неких дискретных факторов, линейно расположенных в группах сцепления и прямо или опосредованно влияющих на проявление признака. Формальная генетика не рассматривает проблем, связанных со структурой гена, с особенностями его функционирования, процессов, происходящих на пути от гена до признака. Именно поэтому в формальной генетике любое решение задачи имеет вероятностный, а не абсолютный характер. Результатом решения являются формулировка модели наследования признака и указание степени ее правдоподобия. Молекулярная генетика, напротив, дает вполне конкретные ответы: она позволяет шаг за шагом проследить весь путь от гена до признака, выяснить, каким образом изменение нуклеотидного состава какого-либо участка ДНК приводит к полиморфизму признака. Очевидно, что полученные методами молекулярной генетики, более однозначны и, следовательно, более ценны, чем результаты генетического анализа. Именно поэтому в 1960–1970-е годы постепенно формируется и закрепляется представление о том, что генетический анализ изжил себя и его следует рассматривать как один из архаизмов генетики.

Это утверждение было бы справедливо, если бы не существовало широкого класса признаков, называемых сейчас комплексными (complex traits). Эти признаки проявляются на уровне целого организма, в их контроле задействовано большое число генетических и средовых факторов, часто взаимодействующих друг с другом. К комплексным признакам относится подавляющее большинство количественных признаков, характеризующих хозяйственно ценные свойства растений и животных, сюда относят многие распространенные наследственные болезни человека, такие, как гипертония, диабет, ишемическая болезнь сердца, некоторые формы онкологических заболеваний, многие психические расстройства. Очевидно, что, пользуясь только методами молекулярной генетики, нельзя разобраться в природе этих признаков. Прогресс может быть достигнут лишь при объединении усилий молекулярной и формальной генетики. Поскольку темпы развития генетического анализа существенно отставали от темпов развития молекулярной генетики, сейчас генетический анализ является лимитирующим звеном на пути прогресса генетики комплексных признаков. Именно поэтому в последние годы наблюдается заметное повышение интереса к формальной генетике: усиливается финансирование, организуются конференции, семинары и школы. К сожалению, в нашей стране пока не ощущается больших перемен, и для многих генетиков термин «генетический анализ» ассоциируется с исследованиями, проводимыми в начале века. Чтобы продемонстрировать прогресс в этом направлении генетики, я попыталась проследить логику развития генетического анализа, эволюцию объектов исследования и предположений, в рамках которых велся анализ, а также указать те проблемы, которые необходимо решить, чтобы достичь прогресса в понимании природы комплексных признаков.

В истории развития генетического анализа можно выделить три основных этапа, отличающихся друг от друга объектом исследования, эмпирическим материалом, тестируемыми генетическими гипотезами и общими предположениями, в рамках которых ведется анализ. Объектом исследования этого раздела генетики является признак, который может быть формально представлен как бинарная, качественная или количественная характеристика.

Первый этап генетического анализа называют обычно классическим генетическим анализом, он базируется на гибридологическом эксперименте и строится на двух предположениях:

- исходные родительские линии гомозиготны по локусам, принимающим участие в контроле признака;
- главное место в контроле признака отводится майоргенам, полигенная и средовая компоненты пренебрежимо малы.

Из первого предположения следует, что обе родительские формы и F_1 являются генетически однородными группами, в которых все особи абсолютно идентичны по генам, принимающим участие в формировании изучаемого признака. Следовательно, потомки всех однотипных скрещиваний между пред-

ставителями этих трех групп (P_1 , P_2 и F_1) могут быть объединены без какой-либо потери информации.

Из второго предположения следует, что все особи с одинаковым генотипом фенотипически неразличимы. Следовательно, сложность формализованного представления признака ограничена числом генотипов. Именно поэтому объектом исследования на этом этапе являются бинарные признаки.

Таким образом, в рамках сделанных предположений эмпирический материал может быть представлен небольшим числом групп большой численности. Задача заключается в том, чтобы проверить, соответствуют ли эмпирические данные сформулированной модели наследования этого признака. На первом этапе модели наследования максимально просты – это рецессивная или доминантная модели. Единственным параметром интереса является сегрегационная частота, определенная как вероятность родителей с определенными генотипами произвести потомка с заданным фенотипом. Ожидаемая сегрегационная частота определяется типом скрещивания и моделью наследования. Генетические гипотезы проверяются одним из двух статистических методов: либо подсчитываются ожидаемые численности различных фенотипических классов и сравниваются с наблюдаемыми, либо оценивается сегрегационная частота и сравнивается с ожидаемой.

Предельно прост и анализ сцепления – коэффициент рекомбинации оценивается долей рекомбинантных потомков, поскольку фаза сцепления генов у дигетерозиготного родителя, полученного в гибридологическом эксперименте, всегда известна.

Эволюция метода на первом этапе заключается главным образом в усложнении моделей за счет увеличения числа локусов, принимающих участие в контроле признака, и за счет рассмотрения различных типов взаимодействия генов.

Второй этап развития сегрегационного анализа характеризуется сменой объекта исследования, переходом на анализ признаков человека. У человека, как известно, существуют проблемы с получением чистых линий и принудительными скрещиваниями. Поэтому здесь нельзя использовать методы классического генетического анализа. К счастью, человек обладает одним замечательным свойством, не присущим животным и тем более растениям, – большинство людей помнят своих предков, а это значит, что можно строить и реконструировать родословные и выбирать из популяции те из них, которые генетику хотелось бы получить в эксперименте. На втором этапе материал максимально приближен к гибридологическому эксперименту, он представлен потомками родителей с известными генотипами. По своей идеологии этот этап очень близок первому. По-прежнему анализируют бинарные признаки, по-прежнему тестируют доминантные или рецессивные модели. Предположения почти идентичны тем, что были на первом этапе: предполагается, что генотипы родителей известны и признак контролируется главным образом майоргенами. Разница заключается в том, что эмпирический материал берется из популяции, а не из гибридологического эксперимента. Каким образом выбираются из популяции скрещивания с извест-

ными генотипами? При доминантном наследовании наиболее информативными являются скрещивания особей с нормальным гомозиготным и с гетерозиготным генотипами. Их легко выбрать из популяции, если мутантный аллель встречается с низкой частотой – практически все родительские пары, в которых один из супругов болен, а другой здоров, будут иметь требуемые генотипы. Потомки всех таких скрещиваний объединяются, и проводится анализ точно так же, как на первом этапе. Дополнительно используется проверка того, что распределение семей по числу больных потомков подчиняется биномиальному распределению.

При рецессивном контроле признака информативным является скрещивание двух гетерозигот. Популяционным аналогом этого скрещивания являются семьи, в которых оба родителя здоровы, а хотя бы один ребенок болен. Очевидно, что при таком условии в выборку никогда не попадут те семьи, где у гетерозиготных родителей чисто случайно не появилось ни одного больного ребенка. Поэтому полученные обычным образом оценки сегрегационных частот оказываются завышенными. Для коррекции этого смещения необходимо отказаться от объединения потомков аналогичных скрещиваний и рассматривать индивидуальные семьи.

Так же, как на первом этапе, здесь тестируются наиболее простые модели доминантного и рецессивного контроля признака. Развитие метода идет по трем направлениям. Во-первых, так же, как на первом этапе, усложняются модели, но эти усложнения, как правило, лежат в рамках моногенных диаллельных моделей. Во-вторых, происходит мощнейшая разработка так называемой ascertainment problem – проблемы коррекции смещения, вызванного неслучайностью выбора: формулируется понятие пробанда и разрабатываются основные принципы решения проблемы. И в-третьих, отказ от объединения потомков и затем введение дополнительного параметра (вероятности выбора пробанда) приводят к заметному усложнению оценки сегрегационной частоты. Возникает необходимость разработки специальных алгоритмов получения оценок, разработки специальных таблиц и формул, ведь это еще докомпьютерная эра и все вычисления делаются вручную.

Значительно усложняется анализ сцепления. Это уже не гибридологический эксперимент, и фаза сцепления генов у дигетерозиготного родителя, как правило, неизвестна. При этом уменьшается информативность данных и накладываются более жесткие требования к точности анализа. Именно в эти годы появляются две принципиально важные для анализа сцепления разработки: предлагается непараметрический метод тестирования сцепления, основанный на анализе идентичности генов по происхождению, и предлагается специальный критерий Lod score, благодаря которому был достигнут огромный прогресс в локализации генов, ответственных за менделевские признаки.

Тем не менее, второй этап развития генетического анализа – это анализ простых признаков и простых моделей. Лимитирующим здесь оказывается предположение об известных генотипах родителей. В

самом деле, только при рецессивной или доминантной модели можно выбрать из популяции семьи, удовлетворяющие этому условию. Получается замкнутый круг – высказывается предположение о модели наследования, при ее справедливости устанавливаются генотипы родителей, а затем по фенотипам потомков этих родителей тестируется выбранная модель.

Выход из этой ситуации наметился лишь в 1970 г., когда было снято предположение о том, что генотипы родителей известны. Сначала было предложено рассматривать распределение фенотипов не только потомков, но и родителей, проводя суммирование по всем возможным генотипам родителей. А буквально на следующий год, в 1971 г., были сформулированы основы того, что сейчас называется комплексным сегрегационным анализом. Были введены три математические компоненты, описывающие распределение генотипов в популяции, правило передачи аллелей из поколения в поколение и правило построения фенотипа на заданном генотипе. Было показано, что в терминах этих трех распределений можно записать вероятность совместного распределения признаков у членов родословной. Родословная эта может иметь произвольную структуру, признак может быть формализован любым способом, в том числе быть количественным, и модели наследования могут не ограничиваться простыми рецессивными или доминантными отношениями. Кроме того, вычленение в отдельную компоненту вероятностей передачи генов от родителей потомкам позволяет ввести специальные критерии для проверки менделевской сегрегации генов.

Развитие метода продолжается главным образом по двум направлениям:

- Создаются новые более сложные модели наследования. Прежде всего в модель в явном виде вводится майоргенная, полигенная и средовая компоненты. Появляется возможность учесть общие внутрисемейные эффекты, фенотипические корреляции между родственниками, наличие факторов риска развития болезни, разный возраст проявления болезни и т.д.
- Анализ родословных произвольной структуры возможен лишь с помощью вычислительной техники, поэтому отдельное направление посвящено созданию алгоритмов и пакетов программ для генетического анализа.

Как видно, на третьем этапе генетический анализ выходит за рамки ограничений, характерных для классического генетического анализа, доступными для анализа становятся количественные признаки, модели наследования включают в себя различные генетические и средовые факторы. Теоретически проблема анализа комплексных признаков может считаться решенной. К сожалению, на практике все не так просто.

Как отмечалось выше, был предложен специальный критерий для проверки менделевской сегрегации генов. В основе его лежит сравнение трех гипотез, отличающихся друг от друга предположениями о переходных вероятностях. Менделевская гипотеза фиксирует те значения этих вероятностей, которые

соответствуют менделевским правилам. Общая, или неограниченная, модель не накладывает никаких ограничений на эти параметры, и средовая модель предполагает их равными. Менделевская сегрегация генов считается установленной, когда первая и вторая гипотезы не отличаются друг от друга, а третья значительно отличима. В специальном генетико-стохастическом эксперименте было показано, что использование этого комплексного критерия препятствует ошибочному установлению менделизма. Однако, если майоргенный контроль не установлен, не обязательно, что его нет на самом деле. Причиной ложного отвержения менделизма чаще всего бывает генетическая гетерогенность, ошибки диагностики или некорректная формализация количественного признака, а также неадекватность модели наследования. В настоящее время существует множество подходов к решению этой проблемы: создаются критерии гетерогенности выборки, методы трансформации количественных данных, расширяются и усложняются модели наследования признаков. Однако основная проблема комплексных признаков заключается в том, что они настолько сложны и многообразны, что очень трудно, если не невозможно, описать их наследование единой функцией так, чтобы, варьируя значения параметров, можно было формализовать любую ситуацию. Даже если бы это удалось, число оцениваемых параметров было бы настолько велико, что вряд ли удалось бы собрать столько эмпирических данных, чтобы оценить эти параметры. Поэтому при анализе комплексных признаков приходится вести большую предварительную работу, изучая полные и возрастные особенности их проявления, выделяя модифицирующие факторы и формируя модель наследования, наиболее полно отражающую специфику анализируемого признака. Пока нет и речи о том, чтобы сделать анализ комплексных признаков автоматическим.

Та же ситуация наблюдается и для анализа сцепления. Прекрасно зарекомендовавший себя и обеспечивший огромный прогресс в картировании менделевских признаков критерий *Lod score* предполагает, что единственным оцениваемым параметром является коэффициент рекомбинации, а все параметры модели наследования известны. Пока есть проблемы с установлением модели наследования, анализ сцепления также не может быть переведен на автоматический уровень. Обычно используются два методических подхода: анализ генов-кандидатов и сканирование генома. Первый подход предполагает, что известны те ключевые звенья в цепи биохимических реакций, которые в принципе могут повлиять на проявление признака. Тестирование генов, ответственных за эти звенья, на причастность к контролю анализируемого признака осуществляется обычно непараметрическими методами анализа. Они хороши тем, что не требуют задания модели наследования, однако недостатком их является пониженная мощность. Другой путь – сканирование генома – заключается в том, что все хромосомы насыщаются анонимными маркерами, и предполагаемый ген, ответственный за развитие признака, «зажимается» между двумя соседними маркерами. Из-за невысокой информа-

тивности данных установить можно только тесное сцепление. Но для этого надо, чтобы маркеров было много и они плотно покрывали хромосому. Однако чем больше маркеров, тем больше повторных сравнений и тем выше уровень значимости критериев. Возможно, что именно из-за этих недостатков используемых подходов так редко удается добиться успешного картирования генов, ответственных за развитие комплексных признаков.

Сейчас развитие методов генетического анализа идет по пути совершенствования анализа сцепления. Большие надежды возлагаются на многоточечное картирование и на новые подходы, объединяющие параметрический и непараметрический методы, сегрегационный и рекомбинационный анализ.

Таким образом, несмотря на большой прогресс генетического анализа, мы еще весьма далеки от того, чтобы довести анализ комплексных признаков до автоматизма, который в свое время обеспечил прорыв в картировании и идентификации генов, ответственных за развитие менделевских признаков. К сожалению, ощущается явная нехватка специалистов в этой области, поскольку в мире насчитывается от силы два десятка лабораторий, где все эти годы продолжались разработки методов генетического анализа. Наш сектор является единственным в России центром, где ведутся такие исследования.

Т.И.Аксенович, д.б.н.,
зав. сектором рекомбинационного
и сегрегационного анализа,
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

ЕВРОПЕЙСКАЯ ШКОЛА ПО ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ

С 18 января по 3 июля 1999 года в городе Павия (провинция Ломбардия, Италия) проходила Европейская школа по молекулярной медицине и генетической эпидемиологии. Мне посчастливилось стать участником секции по генетической эпидемиологии.

Генетическая эпидемиология – относительно молодая дисциплина, возникшая около 20 лет назад на стыке традиционной эпидемиологии и генетики человека. Эта дисциплина занимается изучением роли генетических факторов в возникновении, распространении и протекании различных болезней человека.

На протяжении последнего десятилетия генетическая эпидемиология доказала свою жизнеспособность и несомненную полезность: к 1995 году более 500 генов простых менделевских болезней (таких, как муковисцидоз, ряд мышечных дистрофий и пр.) было картировано и более 60 из них было позиционно клонировано. Такие большие успехи обусловлены двумя факторами: 1) молекулярная генетика обеспечила тысячи высокополиморфных маркеров и 2) было создано мощное статистическое и программное обеспечение, которое позволило поставить картирование генов, отвечающих за простые менделевские признаки, «на поток», алгоритмизировать его.

Успехи генетической эпидемиологии ведут к трансформации медицины и биотехнологии: появляются новые лекарственные препараты и методики диагностирования.

В настоящее время генетическая эпидемиология вступает в новую фазу своего развития: основное внимание уделяется проблеме картирования генов, контролирующих «комплексные признаки», проявление которых зависит от взаимодействия многих факторов, как генетических, так и негенетических. К таким признакам у человека относят многие распространенные наследственные болезни, такие, как ИБС, диабет, гипертония, многие психические расстройства, а также инфекционные болезни. Уже достигнуты некоторые успехи, наиболее впечатляющими из которых является картирование и позиционное клонирование генов рака груди (*BRCA1* и *BRCA2*). Тем не менее, говорить о решении проблемы картирования генов, контролирующих комплексные признаки, нельзя: несколько успехов отмечено на фоне сотен исследований, которые не дали практически никакого результата.

Постепенно приходит сознание того, что картирование генов комплексных признаков возможно только при интеграции всех имеющихся знаний о признаке, при использовании сложнейших молекулярных и вычислительных технологий. Проблема статистического обеспечения и создания новых методов картирования является одной из ключевых. Большое сомнение вызывает возможность алгоритмизации процесса картирования комплексных признаков: зачастую наличие определенных биологических знаний о природе признака заставляет разрабатывать новые математические модели, методы и создавать *de novo* сложнейшее программное обеспечение. Учитывая то, что результаты генетико-эпидемиологических разработок часто имеют большую коммерческую ценность, можно понять, что эта область в настоящее время стремительно развивается и испытывает недостаток специалистов. Появляются новые учебные курсы в университетах, школы повышения квалификации и т.д.

Одной из подобных школ явилась Европейская школа по молекулярной медицине и генетической эпидемиологии, участником которой я был. Как было отмечено, успех современного генетико-эпидемиологического исследования зависит от удачной интеграции биологических, математических, технологических и, зачастую, экономических знаний. Поэтому в школу принимались люди с различным образованием – от чистых математиков до ветеринаров. Соответственно и курс лекций был составлен так, чтобы по возможности широко охватить все дисциплины, являющиеся ключевыми для генетической эпидемиологии.

Курс лекций состоял из двух частей. Вводная часть включала в себя традиционные генетические и статистические курсы. Далее следовала собственно генетическая эпидемиология.

Традиционные биологические курсы (принципы генетики человека, принципы популяционной генетики и молекулярной генетики человека) были прочтены ведущими итальянскими преподавателями.

Относительно курса молекулярной генетики, прочитанного проф. Н.Рандзани (N.Ranzani), можно сказать, что ничего принципиально нового я не узнал – в Новосибирском государственном университете читается целый ряд прекрасных курсов по молекулярной генетике.

Курс популяционной генетики, предложенный проф. Г.Барбуджани (G.Barbujani), был очень интересным. Хотя теоретический аспект не шел ни в какое сравнение с тем, что читается в НГУ проф. В.А.Ратнером, практический аспект представлял большой интерес – в связи с развитием методов молекулярной генетики исследования популяций человека получили новый толчок и появилась возможность ответить на ряд интересных вопросов относительно истории популяций человека.

Курс «Принципы генетики человека» проф. Л.Дзонта (L.Zonta) был посвящен формальной генетике человека. Это был курс, переходный между классическими генетическими дисциплинами и генетической эпидемиологией. Были рассмотрены простейшие методы генетического анализа по выборкам родословных человека. Следует отметить, что подобные курсы, насколько я знаю, в России не читаются.

Далее следовал курс, названный «Статистические модели в эпидемиологии». Курс был прочитан живым классиком статистики и эпидемиологии сэром Дэвидом Коксом (D.R.Cox). Можно сказать, что это был один из лучших курсов. Меня поразила способность профессора Кокса объяснять «на пальцах» сложнейшие вопросы современной статистики (такие, например, как проблема множественного тестирования).

Остальные три курса были посвящены собственно генетической эпидемиологии. Курсы читали ведущие специалисты Д.Истон и Д.Тиар (D.Easton, D.Teare) из Великобритании, Б.Мюллер-Мухсок (B.Muller-Muhsok) из Германии, Л.Сандкуйил (L.Sandkuilj) из Нидерландов и С.Сервис (S.Service) из Соединенных Штатов.

Совершенно новым для меня аспектом генетической эпидемиологии явился аспект экономический. Так как стоимость некоторых генетико-эпидемиологических исследований (например, «цепоте scan») чрезвычайно высока, они никогда не проводились в России. Оказалось, что существуют многочисленные приемы, позволяющие снизить стоимость генетико-эпидемиологического исследования. Лекция профессора Сандкуйила о том, как превосходное исследование по картированию было проведено с минимальными затратами, звучала как приключенческо-аферистский рассказ. Выяснилось также, что специалист по генетической эпидемиологии должен быть не только широкопрофильным ученым, но и специалистом в области права, бизнеса и этики.

Генетическая эпидемиология у нас в стране практически не преподается, поэтому у меня были определенные сомнения, буду ли я хорошо понимать материал. Однако хорошая общая подготовка, полученная мною в НГУ, а также стаж работы в секторе рекомбинационного и сегрегационного анализа ИЦиГ СО РАН, который является единственным в России

центром, в котором занимаются многими вопросами современной генетической эпидемиологии, позволили мне не только понимать практически все, но и порой вступать в дискуссию с лекторами. На одном из последних курсов лекций произошло забавное событие: на следующий день после того как я выдал лектору лист математических выкладок, он отозвал меня в сторону и долго расспрашивал о том, в каком именно университете я заканчивал математический факультет. После того как я сказал ему, что вообще-то моей специализацией была генетика, он задумался и заметил: «У вас, в России, дают чрезвычайно хорошее образование». Я согласился: как ни странно, но это все еще так.

В целом следует отметить высокий уровень Европейской школы, дружескую обстановку, всестороннюю поддержку со стороны организаторов и приглашенных лекторов. Зачастую наши дискуссии переносились в близлежащий бар и продолжались долго после того, как официальное время лекций и практических занятий заканчивалось – вплоть до 10-11 часов вечера. Обстановка была рабочей – на курс приехали разные люди, часто очень высококвалифицированные в своих областях – профессора, сотрудники правительственных и коммерческих структур. Эта школа была полезна не только для тех, кто слушал лекции, но и для тех, кто их читал. Было установлено множество контактов, инициировано написание нескольких грантов и научных статей.

Хочется высказать особую благодарность координатору секции проф. Л.Бернардинелли, секретарю школы Ж.Мотте, К.Монтомоли и всему коллективу лаборатории генетической эпидемиологии Университета Павии, которые создали для нас, участников школы, прекрасную дружескую обстановку.

В ноябре 1999 – сентябре 2000 года будет проводиться следующая школа. Возможно предоставление стипендий на обучение. Более подробная информация может быть найдена по адресу: <http://www.unipv.it/webpro/epidgen2.html>.

Ю.С.Аульченко, аспирант,
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

♦ ♦ ♦

Приводим информацию о предстоящей генетической школе.

European Schools for Advanced Studies

Master in molecular medicine and genetic epidemiology
Module in statistical genetics
<http://www.unipv.it/webpro/epidgen2.html>

Programme

17–21 January 2000 Basic Population Genetics
14–18 February 2000 Human Molecular Genetics
February 2000 Genetic Epidemiology
20–24 March 2000 Statistics
10–14 April 2000 Linkage Analysis

8–12 May 2000 Linkage and Association Analysis - Part I
5–9 June 2000 Linkage and Association Analysis - Part II
12–16 June 2000 Introduction to Monte Carlo methods and Bayesian graphical modelling
4–8 September 2000 Advanced methods in population genetics
11–15 September 2000 Computational methods for pedigree data
16–20 October 2000 Linkage disequilibrium mapping
13–17 November 2000 Bioinformatics
See the Web page for detailed course program.

Module coordinator:

Luisa Bernardinelli
Dipartimento di Scienze Sanitarie Applicate e Psicocomportamentali, University of Pavia, Italy

Faculty

Luisa Bernardinelli, Dip. Scienze Sanitarie Applicate, Università Di Pavia, Italy
Carlo Berzuini, Dipartimento di Informatica e Sistemistica, Università di Pavia, Italy
Mario Comelli, Dip. Scienze Sanitarie Applicate, Università di Pavia, Italy
Sir David R. Cox, Dept. of Statistics and Nuffield College Oxford, UK

Nelson Freiman, Neurogenetics Laboratory and Center for Neurobiology and Psychiatry, University of California, San Francisco, USA

Hywel B. Jones, Dept. of Genetics, School of Medicine, Stanford University, CA, USA and MRC Biostatistic Unit, Institute of Public Health, University of Cambridge, UK

Cristina Montomoli, Dip. Scienze Sanitarie Applicate, Università di Pavia, Italy

Bertram Müller-Myhsok, Dept. of Molecular Medicine B. Nocht Inst. for Tropical Medicine, Hamburg, Germany

Guglielmina Nadia Ranzani, Dip. Genetica e Microbiologia, Università di Pavia, Italy

Lodewijk Sandkuilj, Department of Clinical Genetics, Erasmus University, Rotterdam, NL

Susan K. Service, Neurogenetics Laboratory and Center for Neurobiology and Psychiatry, University of California, San Francisco, USA

Simon Tavaré, Programme in Molecular Biology and Department of Mathematics, University of Southern California, Los Angeles, CA 90089-1113 USA

Elisabeth Thompson, Department of Statistics, University of Washington, Seattle, WA, 98195-4322 USA

Laura A. Zonta, Dip. Genetica e Microbiologia, Università di Pavia, Italy

Structure of the module

All lectures will be held in English. Duration is 11 months. Each course is one week long and consists of both theoretical lectures and practical sessions on the computer. Exemption from a course can be obtained by candidates who can prove their command of the course topics.

Selection of the applicants

Look at the Web page for more details.

Fellowships

A limited number of fellowships for the programmes are available.

Student evaluation

The School will lead to a Master Diploma in Statistical Genetics

Applications and fees

The course is open to students of any nationality. The deadline for receipt of applications is 1 November 1999, and applicants, whether successful or unsuccessful, will be informed by 15 November 1999. The admission fee is 6 000 000 Italian Lira (3 000 EURO).

Accommodation

The scientific secretariat is responsible for student accommodation. Suitable housing in University Colleges of Pavia will be available.

Organization

Organizing Secretariat: Istituto Universitario Studi Superiori (IUSS)
Collegio Cairoli, Piazza Cairoli, 1 - 27100 PAVIA
Tel. +39 0382/303373, Fax +39 0382/532414
email: IUSS@unipv.it,
Internet: <http://www.unipv.it/webpro/epidgen2.html>

Scientific Secretariat and Location: Dip.to di Scienze Sanitarie Applicate e Psicocomportamentali, University of Pavia, Via Bassi, 21 - 27100 PAVIA (Italy)
Tel. +39 0382 507541, Fax: +39 0382 507570
email: gcarla@fisher.unipv.it, gcar-lam@unipv.it

APPLICATION FORM

EUROPEAN SCHOOL FOR ADVANCED STUDIES
MASTER IN MOLECULAR GENETICS AND GENETIC
EPIDEMIOLOGY
MODULE IN STATISTICAL GENETICS

Please type or write in capital letters and send by mail or fax (+39 0382 507570)

NAME:
SURNAME:
MAILING ADDRESS:
TELEPHONE:
FAX:
EMAIL:
DATE OF BIRTH:
SEX:
EDUCATION:
PRESENT EMPLOYMENT:
PREVIOUS EPIDEMIOLOGICAL TRAINING OR EXPERIENCE:
PREVIOUS TRAINING OR EXPERIENCE IN GENETICS:

Please, indicate if you would like to apply for a fellowship:
Yes () No ()

О ГЕНЕТИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ ПРИ ЗАГРЯЗНЕНИИ МЕСТНОСТИ МАЛЫМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ

В научной литературе накоплен обширный материал по влиянию радиации на биологические системы. Первоначально интерес к этой проблеме был обусловлен разворачивавшейся гонкой ядерных вооружений, впоследствии – развитием ядерной энергетики. В последнее время большое внимание исследователей привлекает проблема эффектов малых доз радиации на биологические объекты в связи с увеличивающимся радиоактивным загрязнением окружающей среды. Экспериментальные работы, посвященные исследованию эффектов в области малых доз радиации, с которыми сталкиваются люди в обыденной жизни, заполнены данными, полученными путем экстраполяции из области больших доз. Достаточно сказать, что не определено понятие «малые дозы» радиации. По этой причине в радиобиологии существует спектр гипотез о степени опасности малых доз радиации: от линейно-беспороговой, когда опасными считаются любые сколь угодно малые дозы радиации, до гипотезы радиационного гормезиса, когда малые дозы радиации считаются полезными для живых организмов (Кузин, 1991).

Большой объем информации по влиянию радиации на человека был получен при изучении последствий бомбардировки Хиросимы и Нагасаки и Чернобыльской аварии. Показано, что дети, родившиеся от облученных родителей после бомбардировки Хиросимы и Нагасаки, не отличались от детей из контрольной популяции (Фогель, Мотульски, 1990; Neel, 1998) по таким медико-генетическим параметрам, как выкидыши, аборт, мертворождения, генетические уродства и т.д. Достоверная разница наблюдалась лишь по соотношению полов: у облученных матерей рождалось меньше сыновей, а у облученных отцов – меньше дочерей (Фогель, Мотульски, 1990; Neel, 1998). Достоверные отличия по количеству облученных людей, умерших от рака различной этиологии, наблюдались при облучении дозой 100 сЗв* и выше и составляли 9% по сравнению с 7% в контрольной популяции (Радиация..., 1990). Для лейкозов относительная разница была значительно больше (при дозе 100 сЗв разница была четырехкратной),

* Зиверт – единица дозы радиации в системе СИ, 1сЗв (сантитиверт) равен 1 бэру, биологическому эквиваленту рентгена.

но в абсолютном исчислении это было 79 смертей против 17 на 10 000 смертей (Kohnlein, Nussbaum, 1991). Удвоение числа мутаций для млекопитающих наблюдается при дозе в 100 сЗв при хроническом облучении и 40 сЗв при остром облучении (Sankaranarayanan, 1993). Вместе с тем, 100 сЗв – доза, после которой наблюдается легкая форма лучевой болезни у людей, сопровождающаяся нарушением физиологических функций, препятствующим оставлению потомства, 300 сЗв – полупетальная доза для человека, то есть физиология человека более уязвима, чем генетика. Поскольку генетические нарушения, значимые для последующих поколений, появляются при облучении дозами, близкими к полупетальным, некоторые авторы делают вывод, что бомбардировка в Японии привела к трагедии, но генфонд японской нации не пострадал (Гонсалес, 1995; Neel, 1998).

В исследованиях влияния последствий Чернобыльской аварии на генетические системы человека рядом авторов получены устрашающие результаты (см. Ярмоненко, 1998; Яворовски, 1999). Например, Ю.Е.Дуброва сообщает об увеличении количества мутаций в минисателлитной ДНК людей, проживающих в зоне аварии Чернобыльской АЭС (Dubrova et al., 1996). Однако в качестве контроля в этой работе была рассмотрена популяция людей из Англии, что затрудняет интерпретацию этих результатов из-за возможности полиморфизма по минисателлитной ДНК в разных популяциях.

По мнению некоторых авторов, отселение людей с территорий, подвергшихся воздействию Чернобыльской аварии и имевших уровень загрязнения 37 мЗв в год, не было оправданным. Для большей части земного шара доза облучения человека от естественных источников излучения находится в пределах 0,4–4 мЗв/год. Предельно допустимая доза, определенная «Нормами радиационной безопасности для населения», принята равной 5 мЗв/год (Маргулис, 1974), тогда как в некоторых обитаемых районах дозы естественного облучения могут достигать нескольких десятков и даже сотен мЗв: 1500 мЗв в Норвегии, 2000 мЗв в Индии и 3000 мЗв в Иране (Яворовски, 1999). Эпидемиологические исследования, проведенные на территориях с естественным повышенным радиационным фоном, свидетельствуют о том, что по заболеваемости раком население этих территорий не отличается от среднестатистических (Маргулис, 1974; Кулландер, Ларсон, 1991), а по данным некоторых авторов общая смертность и смертность от рака даже

ниже в местности с повышенным (в 4–5 раз) природным радиоактивным фоном (см. Кузин, 1991). Рост числа людей, заболевших раком после острого облучения, начинается с дозы 200 мЗв. По данным, полученных при обследовании людей, переживших бомбардировку в Хиросиме и Нагасаки, статистически значимый уровень заболеваемости наблюдается при дозе 1000 мЗв (100 сЗв) (Kohnlein, Nussbaum, 1991).

Есть еще один момент, который редко принимается во внимание. Концентрация природных радионуклидов (калий-40, 14 нуклидов семейства урана-238 и 10 нуклидов семейства тория-228) составляет 1777–6500 кБк/м² (Бк – беккерель – единица радиоактивности соответствует одному распаду любого радионуклида в секунду), в то время как после аварии в Чернобыле в почвах обнаруживали цезий-137 в количестве 0,020–23 кБк/м² (Яворовски, 1999).

Исследования, проведенные геохимиками, показали, что содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края, где изучались последствия взрывов на Семипалатинском полигоне, не превышает фоновых значений (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Есть отдельные участки, где содержание радиоактивного цезия составляет 2–4 фоновых значения. В данный момент среднее содержание долгоживущих радионуклидов в почвах Алтайского края ниже, чем в Западной Европе, и практически неотличимо от такового в Северной Америке (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Считается, что на самой оси расчетного радиоактивного «следа» мощность экспозиционной дозы гамма-излучения достигала 60 Р за год (в системе СИ нет специального названия для единицы экспозиционной дозы, поэтому здесь использована внесистемная единица Р – рентген), но именно здесь в пробах вспаханной почвы (с. Наумовка Угловского района) не обнаружено цезия-137. Пятна повышенного содержания радиоцезия совпадают не столько со следом, сколько с ландшафтом и годовым распределением количества атмосферных осадков (Гавшин и др., 1993; Сухоруков и др., 1996). Таким образом, оперируя понятиями «чистый» и «грязный» район при подведении итогов генетического мониторинга, необходимо учитывать данные геохимиков.

Популяционные исследования, проведенные на модельных объектах, говорят о том, что после разового радиационного воздействия в популяции через малое число поколений происходит элиминация генетических повреждений, а в случае хронического воздействия появляются радиоустойчивые формы. Та-

кие результаты были получены в экспериментах на хирономусе, дрозофиле и бактериях (Шевченко, Померанцева, 1985; Шевченко и др., 1992, Demakova et al., 1994). Например, бактерия *Deinococcus radiodurans* выдерживает облучение в 30 000 Гр (Гр – грей – единица поглощенной дозы излучения в системе СИ, 1сГр = 1 рад). Возможно, устойчивость *D.radiodurans* к таким дозам радиации обусловлена наличием определенного эволюционно выработанного механизма репарации множественных разрывов, так как при неблагоприятных условиях (высыхании) ДНК *D.radiodurans* фрагментируется, поскольку эта бактерия не формирует спор (Daly, Minton, 1995).

Есть данные, согласно которым радионуклиды при малых дозах радиации опаснее как химические элементы – токсиканты, чем как источники радиации (Sheppard et al., 1992). Это можно объяснить тем, что при малых дозах радиации прямое повреждение ДНК в силу небольшого объема ядра маловероятно.

Существует понятие «адаптивный ответ», которое используется в практической медицине при лечении онкологических больных с помощью радиации (Эйдус, 1977; 1996). Более того, существует термин «радиационный гормезис», означающий полезность малых доз радиации (Кузин, 1977; 1991). Так, в широкомасштабных исследованиях в США для радона показано, что в том диапазоне концентраций, какой характерен для жилых помещений, частота заболеваний раком легких падает с увеличением концентрации радона в жилище (Cohen, 1993).

Радиация в плане повреждения генетического аппарата значима при дозах, близких к полупетальным. Это, скорее всего, не означает, что радиация не действует на генетические структуры клетки, все дело в существовании мощного аппарата, репарирующего повреждение (Тарасов, 1982; Ланцов 1998) и сформировавшегося в ходе эволюции под воздействием различных стрессовых факторов (тепловые шоки, гипоксия и т.д.).

Итак, проведение генетических исследований влияния радиационных воздействий неправомерно без учета радиочувствительности исследуемого объекта, без указания типа и количества радионуклидов в почвах, продуктах питания, воде и т.д. (Ярмоненко, 1996). Нельзя делать выводы о генетических последствиях малых доз радиации в «чистых» и «грязных» районах, если нет радиологических характеристик этих районов. Наблюдаемые генетические эффекты могут и не быть связаны с радиацией. Крайне важно знать и учитывать межпопуляционную разницу изу-

чаемого объекта по генетическим характеристикам, поскольку при слабых эффектах выбор адекватного контроля определяет результат.

Список литературы

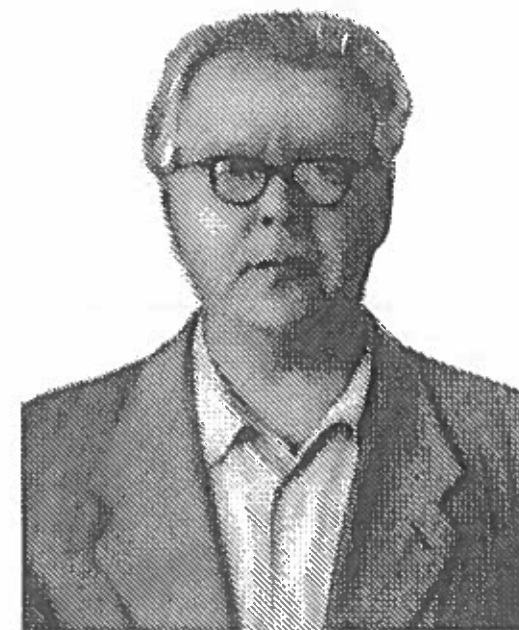
1. Гавшин В.М., Сухоруков Ф.В., Маликова И.Н. и др. Распределение радионуклидов на территории Алтайского края // Ядерные испытания, окружающая среда и здоровье населения Алтайского края. Т. 1, кн. 1: Оценка радиоактивного загрязнения территории Алтайского края и доз облучения, сформировавшихся в период ядерных испытаний на Семипалатинском полигоне. – Барнаул, 1993. – С. 34–72.
2. Гонсалес А. Радиационная безопасность: новые международные достижения. Медицинская радиобиология // Радиационная безопасность. – 1995. – Т. 40, № 5. – С. 26–42.
3. Кузин А.М. Стимулирующее действие ионизирующего излучения на биологические процессы (к проблеме биологического действия малых доз). – М.: Атомиздат, 1977. – 135 с.
4. Кузин А.М. Природный радиоактивный фон и его значение для биосферы земли. – М.: Наука, 1991. – С. 116.
5. Кулландер С., Ларсон Б. Жизнь после Чернобыля (взгляд из Швеции). – М.: Энергоатомиздат, 1991. – 41 с.
6. Ланцов В.А. Репарация ДНК и канцерогенез: универсальные механизмы репарации у про- и эукариот и последствия их повреждения у человека // Молекулярная биология. – 1998. – Т. 32, № 5. – С. 757–772.
7. Маргулис У.Я. Радиация и защита. – М.: Атомиздат, 1974. – 159 с.
8. Радиация. (Дозы, эффекты, риск). – М.: Мир, 1990. – 79 с.
9. Сухоруков Ф.В., Гавшин В.М., Маликова И.Н., Ковалев С.И. Радиоцезий и стронций-90 в компонентах окружающей среды Алтайского региона // Радиоактивность и радиоактивные элементы в среде обитания человека // Материалы междунар. конф. Томск, 22–24 мая 1996 г. – С. 235–238.
10. Тарасов В.А. Молекулярные механизмы репарации и мутагенеза. – М.: Наука, 1982. – 227 с.
11. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека. Сдвиг соотношения полов обусловлен X-сцепленными летальными? – М.: Мир, 1990. – С. 245–249.
12. Шевченко В.А., Печуренков В.Л., Абрамов В.И. Радиационная генетика природных популяций. – М.: Наука, 1992. – 219 с.
13. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. – М.: Наука, 1985. – 279 с.
14. Эйдус Л.Х. Неспецифическая реакция клеток и радиочувствительность. – М.: Атомиздат, 1977. – 151 с.
15. Эйдус Л.Х. О едином механизме инициации различных эффектов малых доз ионизирующих излучений. Радиационная биология // Радиэкология. – 1996. – Т. 36. Вып. 6. – С. 874–882.
16. Яворовски З. Жертвы Чернобыля // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1999. – Т. 44, № 1. – С. 18–30.
17. Ярмоненко С.П. Малые дозы – «большая беда» // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1996. – Т. 41, № 2. – С. 32–39.
18. Ярмоненко С.П. Проблемы радиобиологии человека в конце XX столетия // Медицинская радиобиология. Радиационная безопасность. – 1998. – № 1. – С. 30–36.
19. Cohen B.L. Tests of linear theory of radiation carcinogenesis // Health Physics. – 1993. – Vol. 65, № 5. – P. 529–531.
20. Daly M.J., Minton K.W. Resistance to radiation // Science. – 1995. – Vol. 270, N 5240. – P. 1318.
21. Demakova O.V., Koryakov D.E., Balasov M.L., Demakov S.A., Zhimulev I.F. Variation in frequency of gamma-irradiation induced chromosome aberrations in *Drosophila melanogaster* in successive generations // Dros. Inform. Serv. 1994. V. 75. P. 81–82.
22. Dubrova Yu.E., Nesterov V.N., Krouchinsky N.G. et al. Human minisatellite mutation rate after the Chernobyl accident // Nature. – 1996. – Vol. 380. – P. 683–686.
23. Kohnlein W., Nussbaum R.H. Reassessment of radiogenetic cancer risk and mutagenesis at low doses of ionizing radiation // Advances in Mutagenesis Research / Ed. G.Obe. – Berlin a.o.: Springer-Verlag, 1991. – Vol. 1. – P. 53–80.
24. Neel J.V. Genetic studies at the atomic bomb casualty commission-radiation effects research foundation: 1946–1997 // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – Vol. 95. – P. 5432–5436.
25. Sankaranarayanan K. Ionizing radiation, genetic risk estimation and molecular biology: impact and inferences // Trends in Genetics. – 1993. – Vol. 9, № 3. – P. 79–84.

26. Sheppard S.C., Guthrie J.E., Thibault D.H. Germination of seeds from an irradiated forest: Implication for waste disposal // Ecotoxicol. and Environ. Safety. – 1992. – Vol. 23, № 3. – P. 320–327.

Л.П.Захаренко, к.б.н., с.н.с.,
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

От редакции. Настоящая статья носит дискуссионный характер и является первой в серии публикаций, посвященных обсуждению действия неблагоприятных техногенных факторов на генетические системы организмов. Приглашаем читателей «Вестника ВОГиС» принять участие в этой дискуссии.

ПАМЯТИ Н.А.ПЛОХИНСКОГО



Первого декабря 1999 года исполняется 100 лет со дня рождения выдающегося отечественного ученого Николая Александровича Плохинского. Имея зоотехническое образование, Николай Александрович свою научную деятельность посвятил разработке генетических основ селекции животных, оценке генетической структуры популяций животных по количественным признакам, оценке племенных качеств животных.

Однако отечественная биология именно Н.А.Плохинскому обязана возрождением такой области научного знания, как биологическая статистика. Первая его книга «Статистические методы в зоотехнии» была издана в 1937 году. Однако вплоть до 1961 года, когда в Академгородке г. Новосибирска в издательстве Сибирского отделения вышла в свет

(первая после 1948 года) книга под названием «Биометрия», отечественные биологи старшего поколения не пытались, а более молодые и не подозревали, что экспериментальные материалы в обязательном порядке должны подвергаться статистической обработке и статистическому анализу.

Я знала Николая Александровича довольно недолго (только с 1960 года), но судьба подарила мне счастливый билетик – я была принята старшим лаборантом в лабораторию генетических основ селекции животных (ЛГОСЖ) Института цитологии и генетики СО РАН, которую возглавлял в то время Н.А.Плохинский.

Получив высшее образование, я понятия не имела ни о какой биологической статистике или биометрии, даже таких слов в преподаваемых нам курсах не было. Поэтому, проработав в лаборатории примерно полгода, я робко и грустно спросила Николая Александровича: «Что такое сигма?» Он поднял на меня изумленный взор и полушутливо и полуогорченно сказал: «Если вы не знаете, что такое сигма, тогда кто ж?» И начались и до сих пор продолжаются «мои университеты».

Я всю мою жизнь благодарна Николаю Александровичу и не только за то, что он дал мне возможность приобщиться к науке, но и за его неиссякаемое жизнелюбие, мудрость и юмор. Я уверена, что характер человека, его отношение к делу и людям в сильной степени зависят от того, кто твой первый руководитель и каков твой первый коллектив. Хотя, возможно, это сразу не понимается.

Николай Александрович был требовательным, но не злым и не занудным. Понимая, что мы, молодежь, пришедшая после обучения в вузах, не знаем ни генетики, ни толком биологии и уж, конечно, биометрии, Николай Александрович никогда, ни единого раза, не позволил себе унижить нас. Жизнь (а, возможно, и гены) сделали характер Николая Александровича исключительно «приятным во всех отношениях». Он многое воспринимал юмористически, любил компанию, частенько, после очередной посылочки из Москвы от жены, он устраивал для нас приемчик и, когда кто-нибудь пытался проникнуть к нам в этот момент в комнату, он с притворным ужасом вскрикивал: «Ради бога, не открывайте двери! У нас идет очень важный эксперимент». Николай Александрович хорошо знал литературу, любил стихи, любил розыгрыши, прощал нам некоторые дерзости, незлобно ругал нас, но всегда называл нас «мои деточки». После моего доклада на 2-ом съезде ВОГиС в 1972 году, посвященного методам оценки коэффициента наследуемости, h^2 , в числе других записок я получила записочку и от Николая Александровича: « h^2 – Васильевой» и внутри: «А счастье было так близко и так невозможно!» На мою просьбу бросить все в Москве (после его отъезда в 1962 году) и вернуться в Новосибирск он ответил: «Что за радость им (начальству) аукнуться, что за прибыль мне откликнуться». Итак, шутка всегда имела место быть в его речи. Однако жизнь Николая Александровича была не такая уж лучезарная.

Николай Александрович Плохинский родился 1 декабря 1899 года в селе Николо-Долгое Калужской

губернии в семье директора школы Александра Ивановича и учительницы той же школы Марии Васильевны. В 1918 году Николай Александрович с отличием окончил Калужское реальное училище, после чего работал практикантом на Петровской ферме и одновременно был принят студентом Петровской академии (ныне Тимирязевская с.-х. академия). Однако вскоре был вынужден перейти на курсы зоотехников Наркомзема и в 1920 году, после окончания курсов, был направлен в Губземоотдел Калужской области инструктором по скотоводству, а затем назначен заведующим Володарского племенного рассадника швицкого скота.

С 1921 по 1924 гг. по путевке Наркомзема Николай Александрович учится в Московском зоотехническом институте, в котором, будучи студентом 2-го курса, делает свой первый доклад «Метод вариационных кривых». После окончания института он был оставлен аспирантом на кафедре выдающегося отечественного животновода Е.Ф.Лискуна. В 1927 г. защитил свою первую работу «Пойменные скотоводства Калужской области». С 1928 г. Николай Александрович – ассистент, а с 1934 г. – доцент кафедры зоологии 2-го Московского государственного университета. В 1934 году кафедра была преобразована в Педагогический институт, в программах которого полностью отсутствовали агрозоотехнические курсы, и поэтому с 1934 по 1941 гг. Николай Александрович – научный сотрудник Всесоюзного института животноводства. Работая в ВИЖе, он стал проявлять интерес к статистике, а именно к возможности использования статистических методов для обработки зоотехнических данных.

В 1935 году Н.А.Плохинскому была присуждена ученая степень кандидата с.-х. наук. В 1937 г. была издана первая книга – учебник по статистике «Статистические методы в зоотехнии» (М.: Сельхозгиз.). По этой книге училось старшее поколение биологов. В 1941 году Николай Александрович был эвакуирован в зону Ярославского госплемрассадника, где стал работать зоотехником-селекционером, продолжая начатые в ВИЖе работы по остфригитизации ярославского скота.

С 1943 по 1946 гг. Николай Александрович – главный зоотехник Народного комиссариата черной металлургии, с 1945 по 1946 гг. – доцент кафедры частного животноводства Московского пушно-мехового института. С 1946 по 1958 гг. – старший научный сотрудник ВНИИ мясной промышленности.

В 1958 г. Н.А.Плохинский был приглашен в Сибирское отделение АН для организации в Институте цитологии и генетики лаборатории генетических основ селекции животных, заведующим которой он проработал до 1962 года. В 1962 г. он возвращается в Москву, где с 1965 г. работает профессором-консультантом на кафедре генетики и селекции биологического факультета МГУ и преподает биометрию.

За годы своей научно-педагогической деятельности Николай Александрович опубликовал несколько учебников по биометрии, в том числе «Биометрия» (Новосибирское изд-во СО АН СССР, 1961), «Биометрия» (2-ое издание. М.: Изд-во МГУ, 1970), «Алгоритмы биометрии» (М.: МГУ, 1980), «Дисперсионный

анализ» (Новосибирск: Изд-во СО РАН, 1964) и др.

Николай Александрович первым из отечественных ученых начал приучать нас к корректному представлению экспериментальных данных и заложил основы биометрической грамотности биологов в нашей стране. По его книгам выучилось статистически обрабатывать экспериментальный материал не одно поколение научных работников. Книги по биометрии Николая Александровича не претендовали на теорию статистики. В них изложены алгоритмы, по которым легко и просто можно обработать экспериментальные данные в медицине, биологии и сельском хозяйстве. Кроме того, его книги отличает исключительная рациональность и простота методов компоновки материала для последующей его обработки (например, построение n -факторных дисперсионных комплексов).

Возможно, я повторюсь, но моя благодарность Николаю Александровичу безгранична. И вообще, должна сказать, что все «старики», с которыми меня свела судьба, были исключительно светлыми, добрыми и щедрыми на отдачу знаний и душевного тепла людьми. Это Дмитрий Константинович Беляев, Вера Вениаминовна Хвостова, Юлий Яковлевич Керкис, Николай Александрович Лутков, Петр Фомич Роклицкий, Раиса Павловна Мартынова, Зоя Софроньевна Никоро, Галина Андреевна Стакан и др. Все они в разной степени передавали нам эстафету знаний, читали нам лекции, доброжелательно выслушивали нас, как могли, помогали делом и советом. Я и все мои сверстники безмерно благодарны нашим учителям.

Л.А.Васильева, главный научный сотрудник лаборатории молекулярно-генетических систем, доктор биологических наук, профессор, Заслуженный деятель науки РФ, ИЦиГ СО РАН, Новосибирск

МИХАИЛ ДАВИДОВИЧ ГОЛУБОВСКИЙ (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Исполнилось 60 лет со дня рождения доктора биологических наук Михаила Давидовича Голубовского (М.Д.Голубовский – автор около 150 научных публикаций).

М.Д.Голубовский родился 27 августа 1939 года в г. Ленинграде. В 1963 г. после окончания кафедры генетики и селекции биолого-почвенного факультета Ленинградского государственного университета он приехал в Академгородок г. Новосибирска, где проработал в Институте цитологии и генетики СО АН СССР четверть века.

В 1963 г. в ИЦиГ СО АН СССР была организована лаборатория генетики популяций, возглавляемая Р.Л.Берг, в которой стажер-исследователь, а с 1965 г. – младший научный сотрудник М.Д.Голубовский начал исследования по распространению и сравнительному анализу летальных мутаций в при-

родных популяциях *Drosophila melanogaster*. После ухода из Института Р.Л.Берг в 1968 г. лидером экспериментальной «дрозофилиной группы» лаборатории генетики популяций ИЦиГ СО РАН становится М.Д.Голубовский, с 1975 г. – старший научный сотрудник, а с 1986 г. – ведущий научный сотрудник лаборатории (с 1986 по 1988 гг. – группы) генетики популяций ИЦиГ СО АН СССР. В 1988 г. М.Д.Голубовский в должности ведущего научного сотрудника группы генетики популяций ИЦиГ СО АН СССР переводится в Ленинградский отдел Института истории естествознания и техники им. С.И.Вавилова АН СССР.

Предметом особого внимания М.Д.Голубовского были летальные мутации. В 1970 году он защищает кандидатскую диссертацию по теме «Летальные мутации в популяционно-смежных популяциях *Drosophila melanogaster*». В 1973 г. выходят его первые работы по фенотипике и распространению в природных популяциях летальной мутации *l(2)gl*, выполненные совместно с К.Б.Соколовой, которая была аспиранткой М.Д.Голубовского. Здесь же следует отметить и совместные работы с Ю.Н.Александровым по сравнению спектра спонтанных и индуцированных экзогенной ДНК летальных мутаций, опубликованные уже в 1980-х годах.

Исследование генетической изменчивости природных популяций *Drosophila melanogaster* в пространстве и во времени позволило М.Д.Голубовскому совместно со своими коллегами обнаружить ряд принципиально новых в популяционной генетике явлений. Во-первых, это синхронность колебаний генетических изменений (спектра летальных и видимых мутаций, мутабельности) в географически удаленных популяциях и во времени, во-вторых, вспышки мутаций в природных популяциях, обусловленные распространением генетически нестабильных мутаций *singed*, и возвращение моды на мутацию по гену *yellow*. Выделенные из природы серии аллелей нестабильных генов *Drosophila melanogaster* – *singed*, *lozenge*, *yellow* – способствовали многостороннему изучению генетики нестабильности. Особенностью этих работ было то, что уже в самых первых работах по генетической нестабильности мутаций из природных популяций М.Д.Голубовский связал генетическую нестабильность с действием гипотетических в то время мобильных генетических элементов.

В работах М.Д.Голубовского была сформулирована и концептуально разработана гипотеза о роли инсерционных подвижных элементов генома, а также биоценологических факторов в контроле естественного мутационного процесса. Инсерционная природа нестабильных мутаций из природных популяций *Drosophila melanogaster* была подтверждена сначала косвенным методом гибридизации *in situ*, а впоследствии и прямыми молекулярно-генетическими методами. В 1981 г. Михаил Давидович защищает докторскую диссертацию «Мутационный процесс и нестабильность генов в природных популяциях дрозофил».

В экспериментальной группе лаборатории генетики популяций ИЦиГ СО АН СССР вместе с М.Д.Голубовским в разное время работали Р.Л.Берг,

Г.В.Викторова, Ю.Н.Иванов, И.Д.Ерохина, К.Б.Соколова, И.К.Захаров, Н.Н.Юрченко, М.А.Волошина.

М.Д.Голубовский относится к числу ученых с широким кругозором, с ярко выраженной и активной позицией, с постоянным интересом к происходящему. О широте научных интересов Михаила Давидовича свидетельствует, например, спектр проблем его исследований: от вопросов, связанных со структурой и функцией гена и генома, до проблем популяционной и эволюционной генетики. Широкий набор и объектов исследования в его экспериментальных работах, соавтором которых он является: кроме своего основного объекта исследований *Drosophila melanogaster*, это и С-вирусы дрозофилы, и кукуруза, и человек. Перечислю только тех его соавторов, которые не были связаны с ним по работе в составе лаборатории генетики популяций ИЦиГ СО АН СССР: Л.И.Корочкин, Л.С.Корочкина, М.Б.Евгеньев, М.М.Грин, Э.Гатефф, Н.Плюс, Ю.Н.Александров, Е.С.Беляева, Н.Н.Воронцов, Л.З.Кайданов, В.Н.Лысков, Н.Н.Кривов, П.Г.Георгиев и другие.

На протяжении всей научной деятельности его сопровождают глубокий интерес к истории биологической науки, к методологическим и философским проблемам биологии.

Следует отметить его просветительскую и редакторскую деятельность. В 1970 г. в издательстве «Просвещение» выходит книга Ф.М.Шепарда «Естественный отбор и наследственность» (перевод совместно с В.А.Поспеловым). В 1969–1972 годах М.Д.Голубовский организовал выпуск сборников переводных статей «Современные проблемы генетики и цитологии». Изданные в ИЦиГ СО АН СССР под эгидой Сибирского и Ленинградского отделений ВОГИС им. Н.И.Вавилова, 7 выпусков сборника пользовались популярностью. В 1977 г. под редакцией В.В.Хвостовой, Л.И.Корочкина и М.Д.Голубовского выходит сборник «Проблемы генетики в исследованиях на дрозофиле». Дополнением к этому изданию послужили вышедшие в последующие годы еще два сборника: «Дрозофила в экспериментальной генетике» (1978 г.) и «Биохимическая генетика дрозофилы» (1981 г.) – ответственные редакторы Л.И.Корочкин и М.Д.Голубовский. Под их же редакцией в 1998 г. выходит монография К.Б. Соколовой «Развитие фенотипики в первой половине 20 века». В широких научных кругах М.Д.Голубовский известен как пропагандист и популяризатор работ А.А.Любичева: им написан ряд статей о жизни и творчестве А.А.Любичева, он редактор его книги «В защиту науки: статьи и письма» (1991 г.).

М.Д.Голубовский ряд лет преподавал на кафедре цитологии и генетики в Новосибирском государственном университете: вел практические занятия в рамках «Большого генетического практикума», читал лекции по экспериментальной популяционной генетике в курсе «Генетика популяций».

Михаил Давидович относится к тем немногочисленным ученым, которые являются постоянными авторами научно-популярных периодических изданий. Его интересные и яркие статьи, очерки, эссе публикуются в журналах «Знание-сила», «Химия и жизнь» и др.

М.Д.Голубовский являлся ученым секретарем секции популяционной и эволюционной генетики Научного совета по проблемам генетики и селекции АН СССР, входил в состав Совета Сибирского отделения ВОГиС им. Н.И.Вавилова, был куратором секции «Популяционная генетика» XIV-го Международного генетического конгресса (Москва, 1978 г.) и входил в состав оргкомитетов ряда Всесоюзных совещаний по биологии и генетике дрозофилы.

В 1988 году заканчивается сибирский период жизни М.Д.Голубовского. Уже будучи известным ученым в области общей, популяционной и эволюционной генетики, Михаил Давидович возвращается в родной Ленинград. Последние одиннадцать лет М.Д.Голубовский – ведущий научный сотрудник Санкт-Петербургского филиала Института истории естествознания и техники им. С.И.Вавилова РАН, – тем самым он «формализовал» свой постоянный интерес к истории науки и к людям науки, сместил акценты в структуре своей научной деятельности. Особенностью Санкт-Петербургского периода является и то, что М.Д.Голубовский активно реализует открывшуюся возможность поездок за границу: он посещает генетические лаборатории Австралии, США, Германии, Франции, Финляндии, Швеции. В 1995 г. М.Д.Голубовский избран действительным членом РАЕН.

Михаил Давидович находится в расцвете творческих сил, и в последующие десятилетия уже XXI века можно пожелать ему успехов, удачи и здоровья.

Илья К. Захаров, д.б.н.,
зав. лабораторией генетики популяций
ИЦиГ СО РАН, Новосибирск,
профессор кафедры цитологии и генетики НГУ

ВАВИЛОВСКИЙ НАУЧНЫЙ СЕМИНАР ВСЕРОССИЙСКОГО НИИ РАСТЕНИЕВОДСТВА им. Н.И.ВАВИЛОВА

Во Всероссийском НИИ растениеводства им. Н.И.Вавилова (ВИР) с 1990 г. успешно функционирует уникальный постоянно действующий общеинститутский Вавиловский научный семинар (ВНС), опыт работы которого, несомненно, заслуживает внимания научной общественности всей России, в особенности членов ВОГиС. Поэтому нам представляется целесообразным обнародовать достаточно развернутую информацию о работе ВНС за 10-летний срок. Возможно, что этот большой опыт плодотворной работы ВНС послужит образцом для создания постоянно действующих научных семинаров и в других НИИ всех отечественных академий наук различных профилей. Кроме того, любой творчески работающий генетик может с большой пользой использовать ВНС в качестве трибуны для апробации и пропаганды своих оригинальных научных идей.

ВНС создан на базе ранее существовавшего в системе ВИР методологического семинара, который сначала был реорганизован в общеинститутский на-

учно-методологический семинар. Функционирование ВНС обеспечивает совет ВНС, который возглавляет директор ВИР член-корреспондент РАСХН В.А.Драгавцев и доктор биологических наук, главный научный сотрудник ВИР М.Г.Агаев.

Членами совета ВНС являются ученые секретарь ВИР Е.И.Гаевская и доктор биологических наук, главный научный сотрудник ВИР И.П.Гаврилюк. Обязанности секретарей ВНС выполняют научные сотрудники института: Е.А.Кортышева, И.В.Сеферова и И.Г.Чухина. ВНС функционирует на основе плана работы, который ежегодно рассматривается и утверждается на Ученом совете ВИР. Ежегодно проводятся 10–12 заседаний ВНС. В период с 1990 по 1999 г. всего проведено более 100 заседаний ВНС.

В работе ВНС участвуют не только сотрудники ВИР, но и ученые целого ряда НИИ РАН и РАСХН, а также вузов (СПбГУ, СПбАУ и др.). Более того, нередко с докладами на заседаниях ВНС выступают известные биологи различных специальностей из других городов России и зарубежных стран. Так, с большими докладами на ВНС выступили: Б.Н.Головкин, И.А.Захаров, А.П.Меликян и А.К.Скворцов из Москвы, А.М.Маркаров из Сыктывкара, А.Б.Дьяков из Краснодара, В.Г.Мичурин из Саратова, С.С.Харкевич из Владивостока, Шао Ци-цюан из Китая и т.д.

К сожалению, от момента достижения полного согласия выступить с докладом в строго определенное время и до фактического выполнения обещания обычно проходит слишком длительный срок: от нескольких месяцев до нескольких лет. Бывают и такие случаи, когда от твердо обещанных и вошедших в утвержденный план работы ВНС докладов впоследствии вообще отказываются. Поэтому приходится вести практически непрерывные переговоры с огромным числом потенциальных докладчиков, а некоторым из них еще приходится оказывать творческую помощь в скорейшей подготовке для ВНС докладов достаточно высокого качества. Даже этот в принципе весьма эффективный путь не может гарантировать необходимый резерв вполне подготовленных докладов для действительно ритмичного функционирования ВНС. Однако несмотря на такого рода постоянные трудности, ВНС работает, как часы. Такая работа ВНС обеспечивается, во-первых, регулярным привлечением к деятельности ВНС все новых и новых докладчиков (в том числе диссертантов); во-вторых, постановкой на заседаниях внеплановых концептуальных докладов руководителей ВНС (особенно М.Г.Агаева); в-третьих, организацией на базе ВНС научных дискуссий по животрепещущим вопросам, таким, как «Что такое вид?», «Что такое интродукция?», «Что такое селекция?» и др.; в-четвертых, организацией на базе ВНС творческих встреч с крупными и маститыми учеными (например, с К.З.Будиным, В.Г.Конаревым и др.); в-пятых, проведением совместных заседаний ВНС с научными обществами (в особенности с Санкт-Петербургским обществом естествоиспытателей) и, наконец в-шестых, осуществлением отдельных заседаний ВНС в форме встреч за «круглым столом».

ВНС – семинар многоцелевой, в связи с чем в рамках его деятельности существует несколько цик-

лов. Главная цель ВНС заключается в защите, углубленном анализе и разработке научного наследия Н.И.Вавилова для поддержания творческой атмосферы в коллективе ВИР, стимулирования системных исследований генофонда культурных растений и содействия стратегическому развитию ВНИИР им. Н.И.Вавилова как уникального триединого комплекса: Вавиловского научного института, Вавиловского фитогенбанка и Вавиловской научной школы. Примерами докладов первого цикла ВНС являются такие, как «Уроки жизни и деятельности Н.И.Вавилова» (М.Г.Агаев), «Новое о творческой деятельности Н.И.Вавилова» (М.Г.Агаев), «Новое о законе гомологических рядов Н.И.Вавилова» (М.Г.Агаев), «Системная концепция генцентров культурных растений» (М.Г.Агаев), «Проблема взаимоотношений Н.И.Вавилова и В.Л.Комарова» (М.Г.Агаев), «Н.И.Вавилов и В.Л.Комаров: параллельный анализ творческой деятельности» (М.Г.Агаев), «Н.И.Вавилов как идеальный ученый» (М.Г.Агаев), «Н.И.Вавилов как основоположник научной селекции растений» (Г.И.Попов), «Значение научного наследия Н.И.Вавилова для селекции пшеницы» (Р.А.Удачин) и др.

К главному циклу ВНС примыкают доклады, посвященные анализу научного наследия целого ряда ближайших соратников Н.И.Вавилова: Е.В.Вульфа, Е.Н.Синской, П.М.Жуковского, М.Г.Попова, П.А.Баранова, Г.Д.Карпеченко, а также некоторых классиков отечественной науки (К.А.Тимирязева, И.П.Бородин), оказавших существенное влияние на мировоззрение Н.И.Вавилова. Такого рода доклады на заседаниях ВНС ставятся в связи с крупными юбилейными датами выдающихся ученых, тем самым семинар демонстрирует свою верность вавиловским традициям в науке.

К числу особо важных циклов относится комплекс докладов, посвященных основным стратегическим проблемам ВИР. Этот теоретико-методологический цикл в работе ВНС представлен достаточно многочисленными докладами, содержащими новые данные, подходы или обобщения. Его можно иллюстрировать следующими докладами: «Основные задачи стратегических направлений деятельности ВИР на современном этапе» (В.А.Драгавцев), «Ключевые вопросы теории биоразнообразия в связи с задачами ВИР» (В.А.Драгавцев, М.Г.Агаев, А.Ф.Мережко), «Вид как базовая единица биоразнообразия» (М.Г.Агаев), «Проект национальной программы России в области генетических ресурсов растений и ее стратегические задачи» (В.А.Драгавцев), «Проблема надежного сохранения коллекции фитогенофонда ВИР и пути ее решения» (В.Ю.Молодкин), «Коллекции вегетативно размножаемых культур *in vitro*» (Э.В.Трусинин), «Основы оригинальной теории мобилизации природного фитогенофонда» (М.Г.Агаев), «Эколого-генетическая детерминация количественных признаков растений и ее закономерности» (В.А.Драгавцев), «Генетический анализ количественных признаков растений для решения задач селекции» (А.Ф.Мережко), «Генетические процессы в клеточных штаммах» (Ю.Б.Вахтин), «Новые подходы к генетическому анализу аллогамных растений» (В.Г.Смирнов), «Генетические основы создания доноров картофеля» (К.З.Будин), «Эволю-

ционная изменчивость фотосинтеза культурных растений» (М.И.Зеленский), «Адаптациогенез и его закономерности» (В.И.Буренин), «Молекулярно-биологический подход к проблемам систематики растений» (Е.К.Потокина), «Корреляции и их изменчивость» (Н.С.Ростова), «Математическая теория эксперимента и ее значение для биологических исследований» (Г.И.Разоренов), «Математические модели как инструменты для анализа изменчивости» (Г.И.Разоренов).

Если судить по числу докладов, то довольно скромное место в работе ВНС занимает онтогенетический цикл, но в сущности и он принципиально важен. В последние годы на семинаре сделано 4 весьма интересных доклада данного цикла: «Некоторые аспекты теории онтогенеза растений» (В.М.Бурень), «Переход от клетки к многоклеточному растению в онто- и филогенезе» (В.М.Бурень), «Движущие силы онтогенеза» (А.К.Дондуа), «Системный подход в изучении онтогенеза высших растений» (Н.Ф.Батыгин).

Научно-исследовательские знания, как убедительно показал Н.И.Вавилов, чрезвычайно полезны для организации и проведения высокоэффективных исследований в любой отрасли науки. По этой причине практически ежегодно отдельные заседания ВНС посвящаются темам научно-исследовательского характера. Примерами докладов этого цикла являются такие, как «Метанаучное наследие Г.Селье и его значение для повышения эффективности НИР» (Е.К.Потокина, М.И.Зеленский), «Тенденции и перспективы развития систематики растений» (А.К.Скворцов), «Тенденции и перспективы развития современной генетики» (И.А.Захаров), «Соотношение общей генетики и молекулярной генетики» (В.А.Драгавцев), «Селекция растений как наука и перспективы ее развития» (В.И.Пыженков), «Интродукция растений как наука и перспективы ее развития» (Б.Н.Головкин), «Флористические основы интродукции растений» (И.Г.Чухина).

И наконец, последний цикл в системе ВНС – это доклады информационного характера, содержащие разнообразные сведения, нередко весьма интересные, ценные и поучительные. Данный цикл включает довольно много докладов: «Итоги работы I Съезда ВОГиС, состоявшегося в декабре 1996 г. в Саратове» (В.А.Драгавцев, В.Д.Кобылянский, А.Ф.Мережко), «Конференция Королевского Линнеевского общества, состоявшаяся в августе 1996 г. в Белфасте» (В.А.Драгавцев), «Системы информационного обеспечения коллекций в генбанках стран Восточной Европы» (А.Ю.Гончаров), «Принципы организации работы генбанков США и Японии» (В.Ю.Молодкин), «Современное состояние исследований генетических ресурсов растений в Канаде» (Н.И.Дзюбенко), «Принципы сбора, коллекционирования и сохранения биоразнообразия растений, рекомендуемые Международным институтом генетических ресурсов растений ФАО» (Е.А.Кортышева, И.В.Сеферова, Т.Н.Смекалова), «Перспективы широкого использования в России культуры амаранта» (И.М.Магомедов), «Фитосанитарная ситуация с болезнями культурных растений на территории России и перспективы ее улучшения» (М.М.Левитин), «Программа восстановления и развития сельского хозяйства России» (Ю.К.Ковальчук).

С 2000 года материалы докладов ВНС будут издаваться на русском и английском языках в специальном печатном органе, а именно в Бюллетене Вавиловского научного семинара ВИР под названием «Вавиловия». Кроме того, развернутые рефераты всех оригинальных докладов ВНС будут впредь публиковаться в «Вестнике ВОГиС».

Мы надеемся, что все вышеизложенное даст читателям «Вестника ВОГиС» достаточно полное представление о многообразии форм работы и масштабах деятельности уникального Вавиловского научного семинара ВИР.

В.А. Драгавцев, чл.-корр. РАСХН, директор ВИР,
М.Г. Агаев, д.б.н., гл.н.с. ВИР, Санкт-Петербург

◇ ◇ ◇

December 8–10, 1999: ASTA 29th Soybean Conference and 54th Corn & Sorghum Seed Conference Seed Expo '99 (<http://www.amseed.com/>), Chicago, IL, USA. Contact: Suzanne Nicholas (snicholas@ix.net.com), ASTA, 601 13th St., NW, Washington, DC 2005-3807 USA. VOICE: 202-638-3171, FAX: 202-638-3171.

February 14–15 Illinois Crop Improvement Midwest Seed Workshop, Clarion Hotel, Champaign, IL Registration forms and additional information can be obtained by e-mailing ilcrop@ilcrop.com or by checking our web site <http://www.ilcrop.com>

July 15–19, 2000: Agrifood 2000, 80th Annual Conference of the Agricultural Institute of Canada, Charlottetown. Contact: Dr. J.I. Elliot, Faculty of Agricultural and Food Science, University of Manitoba, Winnipeg, MA R3T 2N2. FAX: +1-204-474-7525.

July 15–19, 2000: Plant Biology 2000: Annual Meeting American Society of Plant Physiologists, San Diego, CA, USA (<http://www.aspp.org/meetings/meetings.htm>). Contact: Program Committee (chambers00000@aspp.org), c/o ASPP Headquarters, 15501 Monona Dr., Rockville, MD 20855-2768 USA. VOICE: 301-251-0560, FAX: 301-279-2996.

August 17–22, 2000: Third International Crop Science Congress 2000 (<http://www.cch.de/CROPSCIENCE/>), CCH Congress Centrum, Hamburg, Germany. Contact: Congress Secretariat (crop-science@cch.de), CCH Congress Organisation, P.O. Box 30 24 80, D - 20308 Hamburg, Germany. VOICE: +49 0 40-3569-2244 or +49 0 40-3569-2248, FAX: +49 0 40-3569-2269.

November 14–16, 2000: 6th International Oat Conference, (cross@crop.cri.nz), Crops and Food Research, Private Bag 6400, FAX: +64-3-325-2074.

◇ ◇ ◇

Материалы в «Вестник ВОГиС» нап-
630090 Новосибирск-90, пр. академик
Институт цитологии и генетики, ВОГиС,
Тел: (383-2) 33-34-6
Факс: (383-2) 33-12-7
emails: vogis@cgi.nsk.su, kovalv

Гл. редактор

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

Редколлегия:

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

Ю.П. Алтунин,
академик I
(Москва)
Тел: (095)
E-mail: yuraltunin@yandex.ru

В.Н. Степной,
(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: borovskiy@bionet.nsc.ru