

ПОЧЕМУ СТАЛИН ЗАЩИЩАЛ ЛЫСЕНКО

М. Алгоритм.

http://www.rusproject.org/books/mironin/stalin_i_lysenko

Варианты

(ЛЫСЕНКО И АФЕРА ГЕНЕТИКОВ)

Сигизмунд Сигизмундович Миронин

"Человек подобен фонтану. Все та же форма – но всегда новая вода" (Гераклит)

СОДЕРЖАНИЕ

АННОТАЦИЯ

ВВЕДЕНИЕ

КАК РОДИЛАСЬ ЭТА КНИГА?

ГЛАВА 1. КТО НАЧАЛ АТАКУ ПЕРВЫМ?

1.1. ПРЕДВОЕННЫЕ ДИСКУССИИ

1.2. НОВОЕ НАПАДЕНИЕ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ НА МИЧУРИНЦЕВ

1.3. ГОРЯЧАЯ ОСЕНЬ 1947 ГОДА

1.4. НАДО ЛИ ВЫНОСИТЬ СОР ИЗ ИЗБЫ?

1.5. КОНФЕРЕНЦИИ ГЕНЕТИКОВ

1.6. РЕШАЮЩИЙ УДАР ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ – ДОКЛАД Ю.ЖДАНОВА

1.7. КАК ГОТОВИЛАСЬ СЕССИЯ ВАСХНИЛ?

1.8. СТАЛИН КОЛЕБЛЕТСЯ

1.9. ПОЧЕМУ НЕ СОСТОЯЛИСЬ ВЫБОРЫ В ВАСХНИЛ?

1.10. ДИСПОЗИЦИИ СТОРОН ПЕРЕД РЕШАЮЩЕЙ СХВАТКОЙ

1.11. А ЧТО УЧИЛИ СТУДЕНТЫ?

1.12. НЕКОТОРЫЕ ПОДРОБНОСТИ СЕССИИ ВАСХНИЛ

1.13. СТИЛЬ ДИСКУССИИ

1.14. ИТОГИ

ГЛАВА 2. АДМИНИСТРАТИВНЫЕ ГОНЕНИЯ ИЛИ "ГОНЕНИЯ"?

2.1. ПРИТЕСНЕНИЯ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ

2.2. ГОРЯТ ЛИ РУКОПИСИ?

2.3. ПОЛЬЗА ОТ ГОНЕНИЙ

2.4. "ЗАПРЕТ"

2.5. КАК БОРОЛИСЬ ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ?

2.6. КАРЬЕРИСТСКИЕ МОТИВЫ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ

2.7. ПОЧЕМУ СТАЛИН ПОДДЕРЖАЛ ЛЫСЕНКО?

2.8. "ТОВАРИЩА ЛЫСЕНКО НАДО ПОПРАВИТЬ"

2.9. ПИСЬМО 300

2.10. РЕВАНШ НАУЧНОЙ ЭЛИТЫ

2.11. ЛОЖЬ И КЛЕВЕТА НЕ ВО СПАСЕНИЕ

2.12. ДИЛЕТАНТ РАЗБУШЕВАЛСЯ (ПРИТЧА)

ГЛАВА 3. ЛЮБИТЕЛИ ПЕРЕДЕРГИВАТЬ

3.1. ОТРИЦАЛ ЛИ ЛЫСЕНКО НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ И СУЩЕСТВОВАНИЕ ХРОМОСОМ?

3.2. ЧТО ЖЕ ОТРИЦАЛ ЛЫСЕНКО?

ГЛАВА 4. ЕСТЬ ЛИ ОТДЕЛЬНОЕ НАСЛЕДСТВЕННОЕ ВЕЩЕСТВО

4.1. РАЗНЫЕ ВИДЫ НАСЛЕДОВАНИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

4.2. ВНЕХРОМОСОМНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ

4.3. ГОРИЗОНТАЛЬНЫЙ ОБМЕН ГЕНЕТИЧЕСКИМ МАТЕРИАЛОМ

- 4.4. ВНЕГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ
- 4.5. ПРИМЕРЫ ВНЕГЕНЕТИЧЕСКОГО НАСЛЕДОВАНИЯ
- 4.6. МЕХАНИЗМЫ ВНЕГЕНЕТИЧЕСКОГО (ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОГО) НАСЛЕДОВАНИЯ
- 4.7. МЕТИЛИРОВАНИЕ ДНК
- 4.8. МАЛЫЕ РНК
- 4.9. МЕТИЛИРОВАНИЕ И АЦЕТИЛИРОВАНИЕ ГИСТОНОВ
- 4.10. ПРИОНЫ
- 4.11. НАСЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ
- 4.12. ИНАКТИВАЦИЯ ГЕНА
- 4.13. ЧТО ПОКАЗАЛО КЛОНИРОВАНИЕ ДОЛЛИ?
- 4.14. КТО БЫЛ ПЕРВЫМ?
- 4.15. ПРИНЦИПЫ КЛОНИРОВАНИЯ ДОЛЛИ
- 4.16. ДОЛЛИЕВЫ ПРОБЛЕМЫ

ГЛАВА 5. ЧТО ТАКОЕ ГЕН?

- 5.1. КАК ПОНИМАЛИ СЛОВО ГЕН МИЧУРИНЦЫ И ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ?
- 5.2. РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ГЕНЕ. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА
- 5.3. РАЗМЫТОСТЬ СОВРЕМЕННОГО ПОНЯТИЯ ГЕН
- 5.4. ПРОТИВОРЕЧИЯ В ГЕНОМЕ
- 5.5. ПРОГРАММА РАЗВИТИЯ
- 5.6. КАК ИГРАЕТ ОРКЕСТР ГЕНОВ?

ГЛАВА 6. ЕСТЬ ЛИ ПРЯМАЯ СВЯЗЬ: ГЕН–ПРИЗНАК?

- 6.1. КАК ГЕН СВЯЗАН С ПРИЗНАКОМ?
- 6.2. А ЧТО СЕЙЧАС?
- 6.3. НЕСООТВЕТСТВИЕ ГЕНОВ И ПРИЗНАКОВ
- 6.4. МЕНДЕЛЕВСКИЙ ГОРОХ
- 6.5. РЕЗУЛЬТАТЫ, КОТОРЫЕ ПРОТИВОРЕЧИЛИ ВЫВОДАМ МЕНДЕЛЯ
- 6.6. ПРОВЕРКА ЗАКОНОВ МЕНДЕЛЯ
- 6.7. ЕСТЬ ЛИ ГЕН МОРЩИНИСТОСТИ ГОРОХА?
- 6.8. ЗЕЛЕНЬ ЦВЕТ ГОРОШИН И СТАРЕЮЩИХ ЛИСТЬЕВ
- 6.9. НАСЛЕДОВАНИЕ ГРУПП КРОВИ
- 6.10. СЛОЖНОСТИ, СЛОЖНОСТИ...
- 6.11. КАК ОБРАЗУЮТСЯ АГГЛЮТИНИНЫ?
- 6.12. НАСЛЕДОВАНИЕ МУКОВИСЦИДОЗА – ЕСТЬ ЛИ СВЯЗКА ГЕН–ПРИЗНАК?

ГЛАВА 7. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПРИЗНАКИ МОГУТ НАСЛЕДОВАТЬСЯ!

- 7.1. ПОШЛЫЕ ШУТНИКИ
- 7.2. РАЗНИЦА ВО ВЗГЛЯДАХ НА НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ
- 7.3. ЧТО ЖЕ ТАКОЕ МУТАЦИЯ?
- 7.4. ТАЙНАЯ ПОДМЕНА
- 7.5. ИСТОРИЯ НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ
- 7.6. ПРИМЕРЫ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ
- 7.7. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПРИЗНАКИ И СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ
- 7.8. РЕГУЛИРОВАНИЕ МУТАГЕНЕЗА
- 7.9. ПРОБЛЕМА РАЗНООБРАЗИЯ АНТИТЕЛ И НАПРАВЛЕННЫЙ МУТАГЕНЕЗ

ГЛАВА 8. ВЕГЕТАТИВНАЯ ГИБРИДИЗАЦИЯ

- 8.1. ЧТО ГОВОРИЛИ КЛАССИКИ?
- 8.2. ВЗГЛЯДЫ ГЕНЕТИКОВ И МИЧУРИНЦЕВ НА ВЕГЕТАТИВНУЮ ГИБРИДИЗАЦИЮ
- 8.3. ЧТО БЫЛО ИЗВЕСТНО В 1948 ГОДУ?
- 8.4. ОСОБЕННОСТИ РАСТЕНИЙ
- 8.5. СУТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ
- 8.6. ПЛАЗМОДЕСМАТЫ
- 8.7. ТРАНСПОРТ РНК МЕЖДУ КЛЕТКАМИ РАСТЕНИЙ ПО ПЛАЗМОДЕСМАТАМ

8.8. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕЗАПИСИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ

8.9. ГЕТЕРОКАРИОНЫ

8.10. КРИТИКА ЭКСПРИМЕНТОВ НЕМЕЦКИХ УЧЕНЫХ

8.11. УПРОЩЕННАЯ МОДЕЛЬ ПЕРЕДАЧИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ В РАСТЕНИЯХ

ГЛАВА 9. ЛЫСЕНКО И ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

9.1. ВЗГЛЯДЫ СПОРЩИКОВ

9.2. ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭВОЛЮЦИИ

9.3. ПРАКТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ВОПРОСА ВНУТРИВИДОВОЙ БОРЬБЫ

9.4. ЧТО ТАКОЕ ВИД?

9.5. ГЕНЕТИКА ВИДА

9.6. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА. ГИПОТЕЗЫ ЭВОЛЮЦИИ

9.7. АКТИВНЫЙ ОТБОР БЛАГОПРИБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ПО ЛАМАРКУ

9.8. ГИПОТЕЗА ДАРВИНА

9.9. СОВРЕМЕННЫЕ ГИПОТЕЗЫ ЭВОЛЮЦИИ

9.10. ПОЯВЛЯЮТСЯ ЛИ НОВЫЕ ВИДЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ?

9.11. НАСКОЛЬКО СТАБИЛЬНА НАСЛЕДСТВЕННАЯ ИНФОРМАЦИЯ?

9.12. БУФЕРНОСТЬ ГЕНОМА

9.13. ИЗБЫТОЧНОСТЬ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ

9.14. РОЛЬ ПОЛОВОГО РАЗМНОЖЕНИЯ

9.15. МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ НОВЫХ ВИДОВ

9.16. РОЛЬ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПЕРЕНОСА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ В ПРОЦЕССЕ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

9.17. СКАЧКООБРАЗНОСТЬ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

9.18. РОЛЬ ПОЛИПЛОИДИЗАЦИИ

9.19. ГИБРИДИЗАЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

9.20. УСКОРЕННЫЙ И РЕГУЛИРУЕМЫЙ МУТАГЕНЕЗ

9.21. РОЛЬ ПОЛОВОГО ОТБОРА

9.22. ЕСТЬ ЛИ МУТАЦИИ, БЛАГОПРИЯТНЫЕ ДЛЯ ДАННОГО ВИДА?

ГЛАВА 10. КТО БОЛЕЕ МАТЕРИ–ИСТОРИИ ЦЕНЕН?

10.1. ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ НАУКА: НУЖНА ЛИ ОНА НИЩЕЙ СТРАНЕ?

10.2. РАЗРАБОТКА ТЕОРИИ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОГО МУТАГЕНЕЗА

10.3. СОЗДАНИЕ ТЕОРИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ

10.4. КАК ЛЫСЕНКО ЧУТЬ НЕ ПОЛУЧИЛ НОБЕЛЕВСКУЮ ПРЕМИЮ

10.5. ЛЫСЕНКО – ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ

10.6. ПРАКТИЧЕСКИЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЛЫСЕНКО

10.7. ПЛОДОТВОРНОСТЬ МЕТОДИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ, РАЗРАБОТАННЫХ ЛЫСЕНКО

10.8. СВЯЗЬ С ПРАКТИКОЙ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

10.9. ПРАКТИЧЕСКАЯ ОТДАЧА МУХОВОДОВ

10.10. БЫЛИ ЛИ “ДОСТИЖЕНИЯ” У ГЕНЕТИКОВ?

10.11. ЦЕННОСТЬ ДЛЯ МАТЕРИ–ИСТОРИИ

10.12. ПОЧЕМУ ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ КАК НЕНАВИДЕЛИ, ТАК И НЕНАВИДЯТ ЛЫСЕНКО?

10.13. А КАК ЖЕ “ПЛАГИАТ”?

10.14. КЛАНОВОСТЬ НАУКИ И ЗАВИСТЬ НЕУДАЧНИКОВ

ГЛАВА 11. В ЧЕМ БЫЛ НЕПРАВ ЛЫСЕНКО?

11.1. ЛЫСЕНКО НЕ ОШИБАЛСЯ

11.2. ЛЫСЕНКО И ЛЫСЕНКОВЦЫ

11.3. ПСИХОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАТЕЛЯ

11.4. ФОРМАЛЬНАЯ ГЕНЕТИКА КАК ЛЖЕНАУКА

11.5. КАК СОЗДАВАЛСЯ МИФ О ВЕЛИКОМ МЕНДЕЛЕ?

- 11.6. ЧТО БЫЛО ИЗВЕСТНО ДО МЕНДЕЛЯ
- 11.7. СНЯТЬ МЕНДЕЛЯ С ПЬЕДЕСТАЛА!
- 11.8. ПОЧЕМУ ЗАПАДНЫЕ ГЕНЕТИКИ НЕ ПОДДЕРЖАЛИ ЛЫСЕНКО В 1951 Г.?
- 11.9. АКАДЕМИК ПРЕЗЕНТ

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АТФ, аденозинтрифосфат; ДНК, дезоксирибонуклеиновая кислота; мРНК, матричная РНК; РНК, рибонуклеиновая кислота; С., страница.

АННОТАЦИЯ

Это книга о творческом наследии величайшего русского ученого середины XX века Трофиме Лысенко. Ведь не секрет, что научное наследие Т.Д. Лысенко, его жизнь и деятельность по-прежнему остаются не только *terra incognita* для подавляющего большинства, но и своеобразным собранием мифов, небылиц и откровенных фальсификаций. Продолжая тему защиты чести выдающегося русского ученого Т. Д. Лысенко, автор провел исследование соответствия взглядов мичуринцев и Лысенко с одной стороны и формальных генетиков – с другой с современными представлениями, бытующими в молекулярной генетике и пришел к выводу, что представления Лысенко и мичуринцев почти полностью соответствуют нынешним трактовкам данного вопроса. Автор делает сенсационный, но не вызывающий сомнения вывод о том, что Лысенко был более прав, чем тогдашние формальные генетики, Далее автор задался вопросом, а что вообще изучает сейчас классическая или формальная генетика, и выяснил, что в настоящее время сфера ее приложения сократилась до исчезающе малой величины. По сути, формальная генетика тайно, тихо и незаметно выродилась в нечто подобное гипотезы теплорода или флогистона и оказалась замененной клеточной и молекулярной биологией.

В книге подробно, но на популярном уровне, без жаргонизмов проанализированы современные научные взгляды на спорные вопросы генетики, которые развели генетиков-мичуринцев и генетиков-морганистов по разные стороны баррикад.

Книга рассказывает о величайшей мистификации XX-го века, о рождении и об отказе от теории формальной или классической генетики и о борьбе с этим заблуждением в сталинском СССР. Развенчиваются мифы формальной генетики и доказывается что формальная генетика по уровню научности не ушла дальше того уровня, которого достигли "кустиководы-мичуринцы", как их обзывали формальные генетики. Книга предназначена для широкого круга читателей, но может быть полезна также студентам, преподавателям биологии и научным работникам биологического профиля, которые не связаны с генетикой в своей учебе и работе, но которых интересуют проблемы молекулярной биологии, механизмы копирования и наследования признаков, медицинской генетики и проблему генно-модифицированных продуктов.

ВВЕДЕНИЕ

Почему данный вопрос актуален, зачем я все это мусолю снова и снова? Причина проста - уже десятилетия нагромождения лжи, штампы массового сознания внедряются в умы россиян. В России в истории науки, да и в обычной истории нет фактов, есть мифы, созданные научными князьками, снобами от науки, монополизировавшими доступ к издательствам и средствам массовой информации. У них много денег, поступающих из Вашингтонского обкома, и они вдалбливают в мозги читателей удобные им интерпретации фактов и мифы о СССР и о Сталине.

Вот только некоторые из них: "Трофим Лысенко – монстр, Сталин – кровавый маньяк, русская история – помойка... Идти в будущее, не очистив свое сознание от чужих «идолов» и штампов невозможно" - считает М. Калашников (58) и я с ним совершенно согласен. С точки зрения демократов и антисоветчиков Лысенко виновен во всех смертных грехах советской биологической науки. Он и великого Вавилова загубил он и генетиков гноил, он и генетику отрицал, как ученый он ничего не дал для СССР... обвинения можно продолжать до бесконечности. Самое интересное, что я сам долгое время так и думал (см. ниже). В многочисленных и все продолжающихся спорах вокруг имени Т.Д. Лысенко сломано немало копий.

Как пишет кандидат сельскохозяйственных наук Н. Назаренко (109), "сама постановка вопроса о том, что Лысенко кто-то может считать ученым, а не «шарлатаном» – является крайне болезненной для подавляющего большинства современных историков науки от биологии и лиц «с биологическим образованием». Такое впечатление, что затрагивается не научная концепция или идеологические принципы, а вера, сродни религиозной. При этом подавляющее большинство современных оппонентов Лысенко, выдвигают аргументы, основанные на современных данных без учета состояния науки в то время, на момент дискуссии. Кстати, этим же «грешат» их немногочисленные противники из числа адвокатов Лысенко". И никто ни словом не обмолвился о том, что Лысенко выступил против хрущевских методов освоения целины.

Почему и о Лысенко и о формальных генетиках надо писАть и писАть? Почему важно развивать творческое наследие Лысенко? На это есть три главные причины. 1. Надо восстановить историческую справедливость. 2. Надо очистить облик Сталина и оболганных советских ученых. 3. Народ не должен забывать свою историю. Должна быть гордость за советскую науку. Нужно знать и помнить о событиях, не всегда, имеющих положительную окраску в умах людей. Помнить и не допускать повторения подобных неурядиц в будущем. Надо защищать приоритет отечественных ученых и отмывать лики выдающихся русских естествоиспытателей.

Кстати, недавно разговаривал с одним итальянским генетиком. Он сразу же начал рассказывать мне мифы о советском гонителе генетики Лысенко. 3. Перспективность идей Лысенко. Да, да именно так, и ниже я это докажу. Пока же тиражируются исключительно мифы на эту тему. Именно поэтому об этом надо и надо писать! Опрос, проведенный в Интернете показал, что 25% россиян считают, что Лысенко гений, опередивший свое время, 37% – Лысенко – сложная фигура: были заблуждения, были и интересные мысли, 32 – он был враг науки, 6% – не знают, чему верить. Умы россиян забиты мифами из дуроскопа. По мнению С. Руссиянова (126), "серьезной научной работы по изучению научного наследия Т.Д. Лысенко и по сей день не существует. То есть, имеется социальная потребность провести науковедческое исследование творчества Лысенко, что я и сделал.

С другой стороны, история развития советской генетики и по сей день привлекает внимание общественности. Поэтому надо писать правдивую историю Великой советской науки. Да и вообще, когда все – "за", то я, как и баба-яга, против. Поэтому, продолжая очищать историю СССР от мифов, отмывая от грязных промокашек имя великого лидера советского народа, каким является И.В.Сталин, я и написал эту книгу.

Сразу отмечу, что я не генетик. По специальности я врач (закончил мединститут), но сейчас я работаю как клеточный биолог и электронный микроскопист, хотя в настоящее время стал плотно заниматься генетикой рака. Раньше же я был анатомом. Защитил сначала кандидатскую диссертацию по консервации почек, а затем докторскую диссертацию по клеточной и тканевой биологии клеток, которые выстилают артериальные сосуды изнутри.

Почему же это сделал именно я, человек, не являющийся специалистом по генетике? Потому, что если не я, то кто же? Одновременно с этим я имею перед генетиками определенные преимущества, чтобы беспристрастно судить о Лысенко. Во-первых, мне не мешают злость и досада на Лысенко, который лишил генетиков кормушки, мне не застилает глаза обида за будто бы репрессированных генетиков. Мне проще быть объективным, поскольку долгое время я думал так же, как и современные генетики, был в лагере антилысенковцев. Во-вторых, я достаточно разбираюсь в клеточной биологии, имею опыт изучения проблемы в целом, хорошо знаком с научной работой и работой с литературой. Кроме того, в процессе написания книги я поднял самую последнюю литературу по анализируемым вопросам. Мне помогло то, что я имею некий опыт работы с цитогенетикой, трансфекцией клеток (то есть пересадкой в геном клетки отдельных генов), экспрессией белков, трансляцией в эксперименте.

Да, я дилетант в генетике, но дилетант, который может читать научную литературу и может задавать неудобные вопросы. Я не являюсь зашоренным специалистом (специалистом, которому всегда и всё ясно), я достаточно дилетант для того, чтобы видеть противоречие там, где оно есть, и чтобы понять ограниченность формальной генетики. Поэтому мне отчетливее видны дефекты догм и парадигм в области генетики.

Подготавливая к печати данную книгу, я исходил из того, что, конечно же, у меня не получится идеального текста. Я написал первую страницу. Получилось “так себе”. Написал вторую страницу. Снова получилось “так себе”. Далее я скомпоновал третью страницу и так продолжал писать с одинаково средним качеством, пока книжка не готова. Писал я главы вразнобой. Одни из них получались лучше, другие – хуже. И только после того, как книжка была готова, начал «доводить до совершенства». Но даже и тогда я не трясся над рукописью, как над тысячелетним манускриптом, не вылизывал каждую букву, а сразу пришел в издательство и выложил книгу в Интернете. Получил ли я ценные замечания от критиков? Да, получил. Получил также порцию негатива, частично принял его к сведению, и следующая моя книга будет уже лучше. Прочитав Интернет: “Но давайте на секунду задумаемся: а кто такие критики? Критики — это ведь тоже писатели. Только это трусливые писатели, писатели, которые боялись ошибиться. Писатели, у которых есть в записной книжке свои пять идеальных страниц. Дорога к успеху лежит через ошибки” (105). Выдающийся английский политик Черчилль любил повторять: «успех — это движение от неудачи к неудаче с нарастающим энтузиазмом».

Так о чем же книга? Вначале я очень кратко остановлюсь на истории противостояния формальных генетиков и мичуринцев, завершившегося сессией ВАСХНИЛ. Используя новые материалы, я ещё раз доказываю, что первыми в атаку пошли не сторонники Лысенко, а формальные генетики, практически обладавшие монополией на научную истину.

В последующих главах, я сопоставляю взгляды Лысенко и формальных генетиков с современными концепциями и доказываю, что Лысенко был более прав, чем формальные генетики. Я покажу, что даже при таких простых с точки зрения генетики мутациях прямой связки ген–признак не выявляется. В главе об эволюции я доказываю, что взгляды Лысенко на процесс образования видов более соответствуют современным воззрениям, чем взгляды формальных генетиков. В предпоследней главе я покажу, что Лысенко был выдающимся естествоиспытателем 20 века, добившимся значительных практических результатов. Наконец, последней главе я покажу ошибки Лысенко и попытаюсь доказать, что Менделя надо скинуть с пьедестала, что формальная генетика превратилась в лженауку, хотя ее несостоятельность стыдливо прикрыта молекулярной биологией.

В конце вводных замечаний я хочу предупредить, чего от моей книги ожидать не следует. Если вам скажут, что я здесь поливаю помоями блестящих советских генетиков, то не верьте. Это не так. Я их уважаю и отдаю дань их блестящим достижениям. Но это уважение не должно ограждать какую-либо науку, а тем более формальную генетику, от критики и от новых подходов к рассмотрению сформулированных там проблем.

КАК РОДИЛАСЬ ЭТА КНИГА?

Я никогда не думал, что мне придется писать научно-популярную, да ещё резко критическую, а ещё точнее разгромную, книгу про формальную (классическую) генетику. Помню, учился я в годы, когда в школе ещё преподавали биологию, основанную на всепобеждающем мичуринском учении. У нас дома был даже диафильм, где красочно распиосывались достижения Мичурина и Лысенко и сурово критиковались плохие дяди, связанные с Вейсманом и Морганом. Однако уже в старших классах биология стала преподаваться по Менделю, а о Мичурине и Лысенко как-то забыли.

В медицинском институте генетику у нас преподавал замечательный педагог, профессор Николай Васильевич Хелевин. Он был из тех, кто пострадал от гонений на формальных генетиков. Его лекции по генетике были блестящими и всегда привлекали полную аудиторию. Обычно он выходил на сцену и не стоял за трибуной, а ходил туда-сюда, четко чеканя каждую фразу своей лекции. Он разбирал, как наследуются гены-признаки в матрице Менделя и его картавость (он не выговаривал звук "л") придавала данной лекции особый колорит. Хелевин рассказывал о признаках, которые выявил Мендель – морщинистость кожуры и ее цвет: зеленый или желтый. Говоря о двух признаках А и В, он произносил: "А бавшое, а мавое, В бавшое, б мавое". Это было очень забавно и до сих пор все студенты моего поколения помнят эти его лекции.

Все из его лекций было понятно, как ранее мне, школьнику, было понятно, что всепобеждающее мичуринское учение может объяснить любой самый сложный вопрос биологии. Теперь место мичуринского учения заняла формальная генетика и все равно захватывало дух от тех высот, которые достигла генетика в расшифровке механизмов передачи наследственных признаков. Мы решали различные генетические задачи, щёлкая их, как орешки. Мендель казался гением всех времен и народов.

Когда я студентом пришел на кафедру физиологии, нам снова продемонстрировали мощь классической генетики на примере наследования групп крови. И опять все было просто и замечательно. Имелись группы крови: 1(0), 2(А), 3(В), 4(АВ). При переливании любой группы крови в сосуды людей с группой крови 1 вызывалось осаждение клетки красной эритроцитов. Наоборот, люди с группой крови 4 могли получать кровь любой другой группы. Кровь 4 группы выступала универсальным реципиентом. А кровь группы 1 была как бы универсальным донором. Согласно теории, на эритроцитах сидели белки, синтезированные на основе информации, записанной на генах. Эти гены передавались по наследству, согласно теории Менделя. Они как шарики на бусах комбинировались со своими аллелями. Опять нам преподавали законы комбинаторики профессора Хелевина: "А" бавшое, "а" мавое, "В" бавшое, "б" мавое". Снова дух захватывало от могущества классической генетики. Мы были страшно счастливы.

На кафедре пропедевтики внутренних болезней нам рассказывали о болезнях свертываемости крови, стращали гемофилией, приводили исторические примеры в виде царевича Алексея. Мы слушали рассказы гематологов и вновь и вновь поражались успехам медицинской генетики. Правда, мы уже пытались понять, почему иногда стройная картина Менделевских законов наследования нарушается.

Далее, на кафедре нервных болезней мы учили нейродегенераторные заболевания, которые, как правило, передавались по наследству. Лекции нам читал профессор Полосин. Прекрасный педагог, он спокойно и доходчиво говорил о генах, о расщеплении Менделя и мы опять ликовали от успехов классической генетики, которая уже вышла на широкие просторы медицины. Однако не всегда расщепление было столь очевидно, как в случае гороха. Говорилось о "проявляемости" гена и т.д.

Поступив в аспирантуру, я забыл о генетике. Надо было "клепать диссер". Тут не до успехов генетики, особенно классической. Работая в центральной научно-исследовательской лаборатории, а затем, став профессором на кафедре анатомии и изучая сначала морфологию консервируемых почек, а затем сосудов при атеросклерозе, гипертонии и ангиогенезе, я совершенно был далек от генетики. И так бы я никогда и не вспомнил о законах классической генетики, если бы не случай.

Дело было так. Начал я писать про Сталина, стараясь отмыть его облик от грязных промокашек, прилепленных коммунистами и демократами. И тут я обнаружил, что все поступки Сталина вполне объяснимы с точки зрения здравого смысла. Он оказался вполне разумным человеком. Делал, вроде бы, он все правильно и, приняв России с сохой, оставил ее с новейшей технологией и атомной бомбой, владеющей почти половиной земного шара и наводящей ужас на своих врагов. Ну, очень умный оказался человек. А вот вроде бы с делом генетиков дал маху и случился у него прокол. Получалось, что, вроде бы, Сталин поддержал проходимца и прощельгу, сделал этого негодяя академиком, назначил президентом сельскохозяйственной академии. Наградил 7 орденами Ленина... Как же так думал я, пытаюсь понять логику Сталина. Но идеи классической генетики крепко сидели в моей голове, записанные в нервных синапсах и архивированные в подкорке. Настороженное отношение к Лысенко ну никак не покидало мое воспаленное сознание. Ещё в 2006 г. я так и верил в могущество классической генетики.

В свое время, когда я писал книгу "Сталинский порядок", последним Рубиконом, за которым начиналось полное оправдание в моей душе поступков Сталина, была как раз печально известная сессия ВАСХНИЛ. Мне, как и демократам, казалось, что в советскую великую науку пролез дядя-плохиш Лысенко. Заручившись поддержкой "гнусного тирана, сатрапа" Сталина (так думали и думают демократы и либералы), он разгромил самую передовую к тому времени советскую генетику и тем самым нанёс колоссальный урон советской генетике. Я тогда думал, что Сталин и марксисты совершили ошибку, разгромив формальных генетиков, и даже выложил на интернет форум С.Г.Кара-Мурзы первый вариант своей статьи про Лысенко, написанной с позиции осуждения Сталина и самого Лысенко. Казалось бы, мне как ученому, исходя из корпоративных интересов, все должно было быть ясно. Надо осудить плохиша Лысенко и вычеркнуть из народной памяти тирана Сталина, целенаправленно уничтожавшего великих советских ученых. Именно так пишут нынешние российские ученые-генетики, так же писали советские генетики после XX-го съезда КПСС.

По мнению многочисленных противников академика Лысенко, игнорирование им формальных научных правил и многочисленных и хорошо известных экспериментальных фактов в сочетании с использованием идеологической фразеологии и политических обвинений в борьбе с оппонентами позволяет квалифицировать его деятельность как антинаучную. Большинство биологов до сих пор единодушны в том, что деятельность Лысенко носила антинаучный характер, а разгром советской школы классической генетики на несколько десятилетий затормозил развитие биологии в России. Именно так оценивают ее подавляющее большинство биологов, как в России, так и за рубежом.

Я тоже не так давно думал, что сессия ВАСХНИЛ была ошибкой Сталина. Думал я так до лета 2006 года. Даже написал интернет-дайджест про августовскую 1948 г сессию

ВАСХНИЛ и выложил на форуме С.Г.Кара–Мурзы. Если не верите, то сходите на форум С.Г.Кара–Мурзы, где я выкладывал свой первый вариант статьи о Лысенко и сессии ВАСХНИЛ (95). В той своей статье я написал следующую фразу. "Особо большой урон советской генетике нанесла августовская сессия ВАСХНИЛ".

Прошло три года и теперь мне стыдно за эту фразу – все оказалось не так просто. Меня раскритиковали сталинисты, особенно мой соавтор по нашей книге о России, М. Кудрявцев. С другой стороны, меня поддержали присутствующие на этом форуме генетики. Но я не изменил своего мнения и продолжал считать Лысенко исчадием ада, разгромившим советскую генетику.

Так бы я и думал сейчас, если бы не произошло событие, которое заставило меня в корне пересмотреть свое отношение к Лысенко и к сессии ВАСХНИЛ. Сначала я написал книгу о Сталине, где поставил под сомнение мифы, бытующие в народном сознании о том, что Сталин был злодей. Затем в издательстве мне предложили расширить тему Августовской 1948 г. сессии ВАСХНИЛ и написать отдельную книгу и я написал в виде расширения главы о Лысенко книгу "Дело генетиков" о том, что Лысенко был так же неправ, как и современные ему генетики, и не надо делать из него изгоя и злодея. Там я показал, что эти обвинения в адрес народного академика в большой мере преувеличены, беспочвенны.

Однако нельзя забывать, что наука - это не партсобрание, и научная истина определяется не большинством голосов, пусть даже подавляющим и зарубежным. Как пишет Википедия, в то же время до сих пор имеется некоторое количество здравомыслящих людей, не обязательно последователей Лысенко, считающих, что обвинения его в «физической расправе над оппонентами» и «отрицании генетики» не являются в малейшей степени доказанными, что любые обвинения должны быть доказаны. Он был, наверное, не худшим из тех пауков в банке, которые водились в советской науке, как, кстати, это имеет место быть в любой науке.

Более того, ещё в 2006 году я писал: "Сейчас, когда со времени той научной сессии прошло почти 58 лет, стало ясно, что Лысенко был в общем не прав" (94, 95). И вот через четыре года я изменил и это свое мнение о Лысенко. Теперь я утверждаю, что он оказался гораздо более правым, чем тогдашние формальные генетики. Свой новый вывод я сделал после того, как проанализировал последние обзоры литературы по основным темам, которые разбираются в книге.

Вы спросите, почему через год я изменил свой подход и стал думать по–другому? Почему эта, казалось бы, очевидная мысль вдруг покинула меня? А произошло вот что – элементарное событие. Началось все с того, что мой младший брат, работающий в области органопринтинга (это печатание органов из клеток вне организма, по сути, в пробирке), прислал мне статью одного канадского ученого китайского происхождения (263).

В этой статье Лью пишет о научных открытия Лысенко и о его трагедии как ученого, разбирает заслуги академика Лысенко. В статье, на большом фактическом материале, доказывалось, что Лысенко внес существенный вклад в агробиологию, что его результаты не несут черты подделок или шарлатанства, хотя и не следуют канонам научных публикаций. Потом я прошелся по ссылкам, которые приводит в конце своей статьи Лью, и нашел подтверждение изложенным фактам. И я начал читать, перечитывать материалы о Лысенко снова и искать информацию между строк, проводя свое собственное расследование. Я прочитал книгу В. Сойфера (136), где он будто бы "размазывает" Лысенко по стенке.

По мере все более глубокого ознакомления с темой, я увидел, что в проблеме имеется много наносного. Более того, полученный материал шокировал. Оказалось, что все

было совсем не так, как живописуют противники Лысенко. Не Лысенко начал атаку против генетиков, а генетики первыми атаковали Лысенко, причем использовали грубые административные приемы. Прочитав стенограмму сессии ВАСХНИЛ, я понял, что Лысенко пришел туда не громить своих оппонентов, а защищаться. Об этом свидетельствуют и выступления его сторонников, которые доказывают, какой огромный вклад в агробиологию внес Лысенко. Итак, событийная канва всех этих событий для меня практически не изменилась, но вот оценку всех этих событий мне пришлось пересмотреть. Я написал статью о Лысенко (97), где изложил это свое новое понимание вопроса о Лысенко, и включил часть материалов в свою книгу о Сталине.

Сейчас после перелопачивания современной литературы по генетике я переосмыслил и свой взгляд на Лысенко как ученого и понял, что он более прав, чем формальные генетики.

В посланном в издательство варианте книги "Дело генетиков" была глава, где я популярно объяснял современные положения молекулярной генетики, механизмы считывания и передачи наследственной информации, передачи генетического кода. Потом мне пришло предложение от издательства написать научно популярную книгу о генетике под заглавием "Лженаука генетика. Чума 20 века". Сначала я отказался, но потом почитал рецензии на мои книги (27, 69, 100) и решил написать настоящую книгу. Что получилось, вам судить.

Особенно задел меня отзыв на мою книгу "Дело генетиков" некоего генетика (27), который вознамерился учить меня жизни и сказал, что все открытия Менделя уже доказаны на молекулярном уровне и что ген морщинистости гороха идентифицирован. Я немедленно прочитал указанную моим оппонентом статью и нашел, что, оказывается, почти ничего в молекулярных механизмах наследования морщинистости и цветности горошин не известно. Есть ряд находок в области молекулярной биологии, которые могут быть использованы для объяснения экспериментов Менделя. В частности клонирован белок и его мутированная версия, которая лишена определенного участка, именно в той его части, которая и обладает ферментативной активностью. Наследование данного мутированного гена, ответственного за образование разветвлений цепочек сахаров у крахмала, может быть (!!!) может объяснить, почему у гороха морщинистая кожа.

Вообще в рецензиях (27, 100) на мою книгу "Дело генетиков" я узнал о себе много нового. Оказывается, я не знаю биологию, генетику, обливаю помоями генетиков и где-то, что-то лучше изложено, чем в моих книгах. Такой стиль критики характерен для тех, кто не имеет соответствующих знаний и не берется обсуждать научные аргументы, а сразу переходит на личность. Тем не менее, судя по рецензиям, крупных ошибок в "Деле генетиков" я не допустил – уже хорошо. Поэтому огромное спасибо моим хулителям за то, что написали рецензии. Для моих книг гораздо опаснее замалчивание. Ведь, чем больше шума по поводу моих книг и статей, тем больше их читают, хотя бы из любопытства. Там глядишь, пойдут проверять источники литературы и увидят, что, действительно, Лысенко совершенно напрасно сделан изгоем отечественной науки. К нападкам на свою личность за время участия в Интернет-форумах я уже привык. Если нет аргументов, то спорящий обязательно переходит на личность своего оппонента.

Сначала я не хотел отвечать моим оппонентам – много чести, но потом все-таки решил ответить – надо же снобов лечить, а то совсем страну "спортят". Пишу я не для того, чтобы себя обелить, чтобы отковырять грязные промокашки с моего псевдонима, пишу, чтобы мой измазанный псевдоним не испачкал лики действительно великих русских людей: Сталина, Берия, Лысенко... К нападкам на свою личность за время участия в Интернет-форумах я уже привык. В общем бы и не следовало реагировать. Если нет аргументов, то спорящий обязательно переходит на личность своего оппонента. Мне-то что, а вот за хорошего человека, Трофима Денисовича Лысенко, обидно. Ведь

неспроста Лысенко был награжден орденом Ленина аж восемь раз. Сталин просто так орденами не кидался. А то читатель ненароком может подумать после этих пасквилей, что мне действительно не удалось отмыть от плевков и клеветы светлый образ академика Лысенко. Мне же надо защищать имена Сталина, Берия и Лысенко, а также СССР. Думаю, что мне удалось развенчать мифы о том, что Лысенко был очень чёрный и засаленный, а его оппоненты белые и пушистые. Иначе бы мои глубокоуважаемые оппоненты не стали обсасывать мои косточки.

Но стоит сказать пару критических слов об их идеалах либералов и демократов, как сразу поднимается вой о гнусной лжи и клевете, обливание помоями... Некий профессор Митрофанов (100) разразился рецензией на мою книгу "Дело генетиков", где написал о том, как я обливаю "помоями память таких ученых, как Н.Вавилов, В.Струнников, И.Рапопорт, Н.Тимофеев-Рессовский и др." Тут бы и примерчик того, как я это делаю. А то все загадки и загадки. А ведь вроде уважаемый человек, дохтур наук...

Кстати сами антисталинисты и антилысенковцы не стесняются и мажут грязью русских самородков в два-три слоя. Им закон не писан. Приведу ещё один пример из подобного вранья и передергивания (111): "Биология в ее нынешнем состоянии - наука молодая, в бывшем Советском Союзе еще полвека назад считавшаяся сомнительной служанкой буржуазии. Соответственно, большинство россиян получили в школе нетвердые биологические знания".

Как совершенно справедливо отмечает С. Руссиянов (126), при анализе вопроса, кто был прав, надо четко осознавать следующее обстоятельство. Очень здорово критиковать работы Мичурина с позиций современной биологии. Но ведь дискуссия была в 30-40-е годы прошлого века, когда взгляды Мичурина не были ни «дикими», ни «софистикой», ни «смесью смутных народных представлений». Кстати, именно из «смутного народного селекционного опыта» и выросла теория искусственного отбора. Между тем критики Лысенко сплошь и рядом пренебрегают одним из основополагающих в таких исследованиях принципом актуализма, когда в качестве доказательства факта приводится документ (статья, дневниковая запись и т.д.) из того же периода времени, когда факт имел место. При этом более поздние источники, не говоря уж об интерпретациях, будут лишь дополнительными и косвенными свидетельствами. Более того, надо четко различать уровень знаний, имевший место быть в 1936, 1939 гг., когда шла дискуссия о генетике, и в 1948 г., когда состоялась сессия ВАСХНИЛ. До войны никто не знал, что именно дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) передает наследственную информацию. Профессор же Кольцов вообще говорил о гигантской молекуле белка. Та же мысль сквозила в выступлениях формальных генетиков на Августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г., хотя в 1944 г. была открыта роль ДНК, как основного переносчика наследственной информации.

Самое интересное, как я покажу ниже, взгляды Лысенко гораздо в большей степени соответствовали теперешним научным установкам, чем взгляды формальных генетиков. Вы увидите, что формальные генетики в конечном итоге оказались шарлатанами, а Лысенко оказался прав. Причем Лысенко оказался самым что ни на есть выдающимся ученым, открывшим очень много нового (97).

При рассмотрении этого вопросов генетики мне пришлось продираться через дебри профессиональных жаргонизмов. Освещая историю генетики и вопросы молекулярной биологии, я использовал книги Жимулева (47), Льюина (87, 260), Гриффитса с соавторами (226) и Альбертса с соавторами (157). Концепцию гена я анализировал, используя книгу Келлер (248). Историю подготовки августовской сессии ВАСХНИЛ я взял из статей, опубликованных в журнале "Известия ЦК КПСС" (53, 54) и из книги Клеменцова (251). Очень помогли мне в защите Лысенко также блестящие статьи С.

Руссиянова (125, 126) и Н. Назаренко (109). Кроме того я тщательно изучил и широко цитирую стенограмму Августовской сессии ВАСХНИЛ (134).

Что у меня в итоге получилось, судите сами, как говорит ведущий в одной популярной телевизионной передаче. Я также надеюсь, возможно, наивно, что этот исторический и науковедческий анализ покажет читателям ценность опыта, накопленного советской наукой.

Подробнее о генетике см. мою книгу, где представлено научно–популярное изложение основ классической генетики. Книга помещена по адресу:

http://narod.yandex.ru/100.xhtml?biblioteka-dzvon.narod.ru/docs/Mironin_About_Lysenko.pdf

Первичная информация о ней сообщается в на Форуме ДЗВОН в рубрике "Наша библиотека": <http://www.forum.za-nauku.ru/index.php/topic,93.0.html>

http://www.rusproject.org/pages/analysis/analysis_10/genetika_lzhenuka_miron.pdf

<http://truetorrents.ru/torrent-880.html>

<http://gidepark.ru/post/article/index/id/57783>

<http://www.vif2ne.ru/nvz/forum/0/0.htm>

В конце своего введения я хочу поблагодарить всех тех, кто способствовал появлению на свет данной книги. Прежде всего, моего брата и П. Краснова за ценные замечания при подготовке рукописи к печати, а также анонимного генетика, обитающего в Интернете (27), и участников форума С.Г.Кара-Мурзы под никами Romix и Вячеслав за критику моих текстов. Кроме того, предупреждаю читателя, что в связи с возможными сокращениями книги в издательстве, некоторые ссылки могут отсутствовать в самом тексте.

ГЛАВА 1. КТО НАЧАЛ АТАКУ ПЕРВЫМ?

"Обманщик, в конечном счете, обманывает самого себя".
(Махатма Ганди).

В данной главе я рассмотрю более подробно, чем в моей первой книге "Дело генетиков", истоки конфликта между формальными генетиками и мичуринцами, разберу новые материалы, доказывающие со всей определенностью. Важным тут представляется вопрос, а кто же начал первым, кто же агрессор? Я покажу, что в поражении формальных генетиков на знаменитой Августовской 1948 г. сессии ВАСХНИЛ и в последующих административных гонениях на формальных генетиков виноваты и они сами. Именно они первыми начали неспровоцированную административную атаку на мичуринцев и Лысенко. Далее я продемонстрирую, что никаких политических репрессий не было, что те довольно слабенькие, административные гонения были по–своему полезны советской биологической науке, и что Сталин был просто вынужден поддержать Лысенко.

Недавно я специально побывал в библиотеке и тщательно прочитал документы, опубликованные в журнал "Известия ЦК КПСС" (53, 54). Кроме того мне наконец, удалось достать книгу Николая Клеменцова "Сталинистская наука", изданную на Западе (251). В этих источниках информации очень подробно разбирается последовательность событий, которая привела к Августовской сессии ВАСХНИЛ. То, что происходило накануне сессии, очень характерно. Однако сессия та имела долгую предисторию.

Организованная в 1929 году сельскохозяйственная Академия (ВАСХНИЛ) должна была координировать и развивать исследования в области повышения урожайности и создания новых сортов зерновых и овощей. Однако её работа в первой половине 1930-х гг., при президенте ВАСХНИЛ Н. Вавилове, оказалась неудовлетворительной. Основное её практическое достижение, коллекция семян из разных регионов мира, было очень

затратным (более 100 экспедиций в 65 стран), а пользу могло принести лишь в неопределённом будущем. Кстати при нынешних демократах коллекция скоро погибнет (21).

Требовавшийся тогда для сельского хозяйства СССР срочный вывод новых сортов и разработка новых агротехнических приёмов для повышения урожайности, руководство ВАСХНИЛ обеспечить не сумело. По оценке генетика Н.П. Дубинина, близкого к группе Н. Вавилова, обещания Вавилова - Серебровского на пятилетку 1932- 37 гг. по выведению новых сортов были "полностью провалены". "И.И. Вавилов и А.С. Серебровский допустили серьёзные просчёты" Вместо научно-производственных работ, требующихся в те годы хрупкому сельскому хозяйству СССР, генетики планировали общенаучные задачи, для решения которых требовались десятилетия. А.С. Серебровский включил в план даже такие совершенно нереальные проблемы как "получение мутаций типа полиплоидии у домашних животных". Поэтому в июне 1935 года Н. Вавилов покинул пост президента ВАСХНИЛ.

1. 1. ПРЕДВОЕННЫЕ ДИСКУССИИ

Во второй половине 1930-х годов в биологической науке происходили дискуссии между группой Т.Д. Лысенко, получившей название "мичуринцев" и "вейсманистами" или "формальными генетиками", возглавлявшимися Н. Вавиловым, Г. Мёллером, Н. Кольцовым. Из-за острого противостояния по научным, мировоззренческим, социально-политическим вопросам, а также в связи с разными подходами к решению практических задач сельского хозяйства, эти дискуссии были очень бурными. Они Серия дискуссий началась на четвёртой сессии ВАСХНИЛ 19-27 декабря 1936 года, главной темой которой были "Спорные вопросы генетики и селекции"; и на конференции 7-14 октября 1939 года, организованной редакцией журнала "Под знаменем марксизма"; отражались в научной, публицистической, партийной печати. Дискуссии проходили при активном участии представителей государства, являвшихся, в конечном счёте, арбитрами - как "представители заказчика" - в определении дальнейшего направления развития биологических наук.

Формальные генетики широко использовали идеологические обвинения для борьбы с взглядами Лысенко. Например, первую часть своего доклада "Генетика и животноводство" на сессии 1936 г. А.С.Серебровский посвятил критике взглядов Лысенко и Презента. В частности он заявил: "Снова подняло голову ламаркистское учение в нашей агрономии и животноводстве, течение архаическое, объективно реакционное и потому вредное. Под якобы революционными лозунгами "за истинную советскую генетику", "против буржуазной генетики", "за неискаженного Дарвина" и т.д. мы имеем яростную атаку на крупнейшие достижения науки XX века, мы имеем попытку отбросить нас назад на полвека. Какими бы хорошими и благородными чувствами не руководилось большинство наших противников, объективно их подход, направленный по совершенно ложному пути, является во многих отношениях просто скандальным, и уже сейчас наносит вред нашему хозяйству хотя бы тем, что сбивает с толку недостаточно устойчивую часть нашей научной молодежи и работников племенного дела".

Однако даже в то время тогдашние исследования в области хромосомной теории стояли далеко от практических задач сельского хозяйства. Как пишет выдающийся советский генетик Дубинин (39), "доклады Н. Вавилова, А. Серебровского и Г. Мёллера на дискуссии [1936 г.] не указывали путей прямого, быстрого внедрения науки в производство, не содержали новых идей ни в теории, ни в практике". Более того, "работы Вавилова и его последователей каких-либо практических результатов не обещали даже в обозримом будущем, не говоря уже о тогдашнем настоящем". При этом уже в 1936 г. в дискуссиях с вейсманистами Т.Д. Лысенко постоянно подчёркивал отсутствие у них практических предложений по повышению урожайности в сельском

хозяйстве: "Положения менделизма не дают никаких указаний насчёт семеноводческой работы". Так или иначе, но в 1936 году Лысенко не смог противостоять нажиму формальных генетиков и потерпел поражение.

Профессор Д. А. Кисловский (Сельскохозяйственная академия имени Тимирязева) говорил на сессии ВАСХНИЛ 1948 г.: "Более 10 лет тому назад, если не ошибаюсь, в 1936 г., на IV сессии Академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина мне пришлось выступать с развернутой критикой установок формальной генетики и указывать на тот вред, который она принесла и приносит практике. Тогда мы шли смертным боем на, казалось, жизнеспособного и сильного противника. Я самым категорическим образом утверждаю, и со мной согласятся все, кроме разве самых тупоумных последователей учения о чистых линиях Иогансена, что нет двух индивидуумов в органическом мире с одинаковой наследственностью. Каждый индивид имеет свою специфику, свою наследственность".

Все же генетики не сдавались в своих попытках административно запретить взгляды Лысенко. Одной из их акций было обращение в ЦК ВКП(б) [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: видимо, в научных дискуссиях они были слабоваты] с письмом о судьбах генетики. Сталин поручил провести совещание по генетике и селекции редактору журнала "Под знаменем марксизма", только что избранному академику М.Б.Митину, – советские философы именовали его, за особые качества, Мрак Борисович Митин. Некто Бабков (7) утверждает, что "Н.И.Вавилов, отошедший от чисто академической позиции 1936 г., на совещании 7-14 октября 1939 г. привел аргументы в защиту принципов научной генетики и критиковал теоретические позиции Лысенко, Презента и их единомышленников, демонстрируя бесплодность их практических предложений и противопоставляя им реальные успехи генетиков". [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Я позволю с ним не согласиться. В последней главе книги будут приведены примеры выдающихся практических достижений мичуринцев и полной бесплодности формальных генетиков]. А ведь обвинения в идеологических шараханьях и в нецитировании классиков – очень серьезный аргумент в идеологизированном обществе.

Новая дискуссия состоялась 7-14 октября 1939 года в Москве, когда под руководством редколлегии журнала "Под знаменем марксизма" прошло специальное совещание по генетике и селекции с участием крупнейших теоретиков в области сельскохозяйственных наук, руководителей кафедр дарвинизма, сотрудников научно-исследовательских институтов, а также выдающихся практиков селекционеров. 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. Выступления всех участников постоянно прерывались выкриками из зала. Например, ведущий заседание высокопоставленный партиец, философ академик Митин порекомендовал Лысенко выучить что такое хромосомы: "Но знать эти хромосомы, вообще говоря, неплохо" (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: обратите внимание, как высокий партийный бонза пренебрежительно отзывается о Лысенко. Это показывает, что тогда Лысенко явно не был в фаворе) (77).

Редакционный "Общий обзор" описывает речь Лысенко: "Речь тов. Лысенко выслушивается совещанием с большим вниманием. На трибуне ученый-новатор, произведший значительные сдвиги в сельскохозяйственной науке и практике. Его страстная речь неоднократно прерывалась аплодисментами участников совещания" (77).

Однако, если в 1936 г. генетики организовали дискуссию о генетике и её выиграли. Если в 1936 г. заглавные партии играли генетики, то уже в 1939 г. их решающего преимущества формальных генетиков не было - дискуссия закончилась вничью.

Между тем, видя практическую пользу от работ Лысенко, правительство СССР способствовало его карьерному росту. В 1935 г. Лысенко был назначен академиком ВАСХНИЛ, а в 1938 г. он был назначен президентом этой академии. В 1939 г. Лысенко избрали академиком АН СССР. В 1940 г. после ареста Вавилова Лысенко занял пост директора Института генетики АН СССР, директором которого он пробыл до 1965 г. (251).

Хотя дискуссии о формальной генетике начались ещё до войны (как я уже писал выше, открытые споры прошли в 1936 и в 1939 гг.), но во время Великой Отечественной войны теоретические споры сами собой вроде бы должны погаснуть. И, действительно, Великая Отечественная война несколько заглушила остроту споров – распри на время были забыты, советские ученые слаженно работали на нужды фронта (34).

Были найдены новые эффективные формы сотрудничества ученых на основе, я бы сказал, мягких "шарашек", о которых я писал в своей предыдущей книге (98). В годы войны Лысенко получил важные с точки зрения практики сельского хозяйства результаты (но об этом в последней главе). За это в 1941 и 1943 гг. Лысенко получил Сталинские премии. В 1945 г. ему было присвоено звание Героя социалистического труда.

Однако критика и провокации против Лысенко не прекращались и в военные годы. Так, во время выборов Президиума АН СССР в 1942 году Трофим Денисович, несмотря на очевидную поддержку его властью, набрал лишь 36 голосов из 60 - меньше, чем кто-либо другой.

1.2. НОВОЕ НАПАДЕНИЕ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ НА МИЧУРИНЦЕВ

После Великой Отечественной войны, используя административный ресурс не только СССР, но и мирового научного сообщества, первыми пошли в атаку на Лысенко формальные генетики, то бишь, морганисты. Например, даже антисталинист Клеменцов (251) пишет, что формальные генетики начали атаку на Лысенко в 1945 г.

Организатором и лидером выступлений формальных генетиков против Лысенко стал академик Белорусской АН, профессор Сельскохозяйственной академии им Тимирязева Антон Романович Жебрак, известный советский морганист и оппонент Лысенко. А.Р. Жебрак был давним противником Трофима Денисовича по дискуссиям 1936 и 1939 годов. Это был генетик и селекционер, который в 1930–1931 гг. стажировался в США. С 1934 г. Жебрак возглавлял кафедру генетики Московской сельскохозяйственной академии им. К.А. Тимирязева и его никто не трогал. То есть, в СССР никто формальных генетиков не давил. Более того, в 1943 г. одному из них Александрову была присуждена Сталинская премия (118).

Именно он стал играть «первую скрипку» в административных гонениях на мичуринских генетиков. В конце 1944–начале 1945 г. (А это военное тяжелое время, половина страны была разрушена – С.М.) Жебрак отправил в ЦК на имя Маленкова большое письмо, где объяснил, как вредна для международного престижа СССР борьба Лысенко с генетиками. Он писал: "За короткий срок генетика в СССР достигла настолько высокого уровня, что вышла на одно из первых мест в мире, уступая только США (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Для Сталина слова о США как красная тряпка для быка. Обратите также внимание на то, что до 1944 г. никто формальных генетиков не трогал, иначе как бы советская генетика вышла на второе место в мире – С.М.)

... Уже около 10 лет продолжается дискуссия по генетике, чего не могло бы быть в случае политических гонений против генетики (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Имеется в виду формальная генетика. Жебрак прямо пишет, что ничто не угрожает генетике и дискуссия открытая и без административных дубинок – С.М.). Курс генетики читается в

ряде вузов, исследовательские работы по генетике ведутся в ряде исследовательских учреждений (КОММЕНТАРИЙ: И так, вроде бы все нормально, на фиго на рожон лезть? – С.М.)... Если бы не грубое административное вмешательство со стороны ак. Лысенко как президента ВАСХНИЛ и директора Института генетики АН СССР (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: А ведь назначение директора в НИИ АН СССР должно было пройти утверждение на президиуме АН СССР – С.М.), разрушившего организацию генетической науки (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: видимо, имеется в виду именно формальная генетика; странно – начал за здравие, а теперь за упокой – С.М.), которая была объявлена социально реакционной со стороны руководства дискуссией 1936 г. и дискуссией 1939 г. (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: странное заявление; мало ли что и когда объявил. Никаких репрессий не последовало – как я покажу далее, 35 факультетов в стране возглавляли сторонники именно формальной генетики, а не последователи Лысенко – С.М.), то в настоящее время мы могли бы быть свидетелями огромного расцвета генетической науки в СССР (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: но ведь он только, что написал об имеющем место расцвете – С.М.) и ее большего международного авторитета (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: и это пишется во время ужасной войны и перенапряжения сил, о нуждах и запросах практики – ни слова – С.М.)”.

Жебрак ссылался на некоего будто бы ведущего американского генетика Сакса. Жебрак писал: "Сакс делит историю советской биологии на этап до Лысенко и после Лысенко... По словам Жебрака, Лысенко сократил всех основных работников института и превратил Институт генетики в штаб вульгарной и бесцеремонной борьбы против мировой и русской генетической науки (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: ниже я показал, что формальная генетика была лженаукой; так, что Лысенко делал, все правильно – С.М.)”

Жебрак указывал: «Необходимо признать, что деятельность акад. Лысенко в области генетики наносит серьезный вред развитию биологической науки в нашей стране и роняет международный престиж советской науки». Он отмечал, что Лысенко превратил Институт генетики «в штаб вульгарной и бесцеремонной борьбы против мировой и русской генетической науки», предлагал объявить вредными выступления Лысенко и Презента, сменить руководство институтом, начать издавать «Советский генетический журнал», командировать генетиков в США и Англию за опытом и т.д. (здесь и далее цитируются источники 53, 54, 118).

16 апреля 1945 г. Жебрак добился приема у Молотова, второго человека в руководстве страны, и ему тоже "капал" на Лысенко. В том же 1945 году недавно выдвинутый Сталиным на пост Президента АН СССР младший брат Николая Вавилова, Сергей Вавилов внес предложение в ЦК партии и Правительство о замене ряда членов Президиума АН, причем среди предлагаемых к исключению членов будет значиться фамилия Лысенко. Это предложение начало прорабатываться в ЦК и начальник УПиА Александров в письме на имя Молотова и Маленкова отметил в стиле «казнить нельзя помиловать»: с одной стороны, «можно было бы согласиться с мнением академиков», а с другой, Лысенко «было бы целесообразно выбрать в новый состав президиума»...". В своем письме Молотову Жебрак предложил не только создать этот новый институт генетики и цитологии, но и начать издавать новый журнал "Советский журнал генетики".

Президент АН СССР С.И. Вавилов, который плохо относился к Лысенко, обладал колоссальной властью, сравнимой с властью министра. В 1945 г. президент АН СССР С.И. Вавилов и секретарь Бруевич Н.Г. предложили ЦК убрать Лысенко из президиума АН СССР. Но Лысенко был избран в состав президиума. Вот тебе и отсутствие поддержки! И так, по мнению Жебрака, Лысенко будто бы никогда не имел поддержки в академических кругах и не пользовался влиянием в АН СССР, но кто же его назначил директором Института генетики?

Спустя несколько месяцев 1 марта 1946 г. Жебрак написал Маленкову второе письмо (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: очевидно, на первое был получен если не одобрительный, то и не ругательный ответ), с проектом ответа генетикам США, критикующих «политизированную науку в тоталитарном государстве». Жебрак предложил создать новый генетический институт, необходимость которого, по его словам, «вызывается тем, что существующий Институт генетики, возглавляемый академиком Т.Д.Лысенко, разрабатывает в основном проблемы мичуринской генетики. Проектируемый Институт генетики и цитологии стал бы разрабатывать другие направления общей и теоретической генетики». Президиум АН СССР подавляющим большинством голосов одобрил инициативу, причем против были всего лишь двое – Лысенко и Державин (зав. кафедрой славянской филологии ЛГУ)".

Это письмо во многом очень похоже на первое. В нем Жебрак опять утверждал, что причиной отставания советской генетики в последнее время является не война, причина в том, что, мол, организация генетических работ нарушена и кадры генетиков в области генетики распылены (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: видимо, хотел под себя подмять Институт генетики – С.М.).

Жебрак предложил выделить 2 места академиков для генетиков. ЦК пошел навстречу и выделил 2 места членов–корреспондентов. В 1946 г. на два вновь созданные места в АН СССР для членов–корреспондентов по генетике были избраны сторонник формальной генетики Дубинин и сторонник Лысенко – Авакян. Опять никакого гонения на формальную генетику не прослеживается.

Маленков проставил на втором письме резолюцию начальнику УПиА [Управление пропаганды и агитации при ЦК ВКП(б)], в которой, очевидно, указывая на оба письма Жебрака, говорит: «Прошу ознакомиться с этими записками и переговорить со мной».

Второй удар формальных генетиков был направлен Лысенко в "поддых", в область методологии. Скрытный удар. В 1946 г. морганистами был разработан новый стандарт количественного анализа экспериментальных данных. Как было указано, в целях некоторого упорядочения агрономических исследований был напечатан в качестве рекомендуемого стандарт по методике сельскохозяйственных полевых опытов (ГОСТ 3478-46). Это был прямой удар по Лысенко, который отрицал необходимость столь широкого использования биометрии. По требованию руководства ВАСХНИЛ, признавшего этот стандарт нарушающим свободу исследования, тираж его был уничтожен» (73).

Не спорю, улучшать математическую обработку научных результатов надо. Но вот всегда ли? Надо ли иметь часы с миллисекундной стрелкой для анализа событий на полях? Надо ли подсчитывать статистические критерии различия двух процессов, если разница в графиках видна на глаз даже неспециалисту? В моей научной практике математические методы практически никогда существенно не помогали в доказательстве результатов экспериментов. Помогала правильная организация самих экспериментов.

Между тем Жебрак добился своего и был привлечен к работе в аппарате ЦК партии. С 1 сентября 1945 г. он стал зав. отделом сельскохозяйственной литературы в УПиА, где и работал, совмещая с преподаванием и сохраняя руководство кафедрой в Тимирязевской академии, до апреля 1946. А потом, приобретя массу полезных связей, в начале 1947 он стал депутатом Верховного Совета БССР, и почти сразу же – в марте 1947 г. Жебрак был избран президентом АН СССР. Обратите внимание, как он строил свою карьеру: письмо с критикой Лысенко в ЦК, работа в аппарате ЦК, президентство в АН БССР.

Избрание Жебрака президентом АН БССР вызвало резкую критику Лысенко, но он не был всемогущим. Как пишет Клеменцов (251. С. 109), в 1945–1947 гг. генетики попытались также сместить со своих постов в Ленинградском госуниверситете сторонников Лысенко Презента и Турбина. Об этом же было сказано на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Но не получилось. Тогда генетики решили подойти с другого конца. Было решено сделать так, чтобы удалить Лысенко из состава президиума АН СССР. Они действовали через вице-президента АН СССР и академика-секретаря биологического отделения АН СССР акад. Л. Орбели. Но этому воспротивился ЦК ВКП(б).

Даже ненавидящие Лысенко генетик Струнников и историк науки Шамин (140): свидетельствуют о том, что именно формальные генетики начали атаку на Лысенко: «Новая смелая критика в адрес Т. Д. Лысенко и его «мичуринской агробиологии» была начата в 1946 г. в журнале «Селекция и семеноводство» статьей «Дарвинизм в кривом зеркале», написанной известным ботаником и селекционером академиком ВАСХНИЛ П.М. Жуковским. Это был авторитетный ученый, прекрасный специалист, которого к тому же нельзя было обвинить в оторванности от практики – в 1943 г. он был отмечен Сталинской премией «за открытие новых видов пшеницы и ржи и получение из них высокоценных в хозяйственном отношении гибридов». И его критика лысенковской «версии» теории эволюции, отвергавшей внутривидовую борьбу, была очень весомой...

В 1946 г. членом-корреспондентом АН СССР был избран Н.П. Дубинин, представитель школы классической генетики, и избран, несмотря на ярые протесты самого Лысенко (140) (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: обратите внимание, несмотря на «ЯРЫЕ» протесты Дубинин был все-таки избран. Ниже я покажу, как из-за действительно ярых протестов неких физиков и других демократизированных академиков [ну очень уж хорошо они знали генетику – С.М.] соратник Лысенко и очень хороший ученый профессор Нуждин не был избран академиком АН СССР. Чувствуете разницу? Избран «несмотря» - и не избран благодаря...).

А вот что пишут об атаке формальных генетиков Струнников и Шамин (140), резко критикующие Лысенко: «В ноябре 1947 г. в Московском государственном университете прошла дискуссия по поводу отрицания Лысенко внутривидовой борьбы за существование. Уничтожающую критику взглядов Лысенко дали крупнейшие биологи – академик И. И. Шмальгаузен, профессора Д.А. Сабинин и А.Н. Формозов. Дискуссия собрала огромную аудиторию ученых и студентов, но лысенковцы участия в ней не приняли: было ясно, что политические нападки лишь вызовут симпатии к ученым, а противопоставлять что-либо серьезное своим оппонентам лысенковцы не могли».

В 1947 году И.И.Шмальгаузен опубликовал статью в главном советском журнале по философии (не в научном, а философском!!!), где резко критиковал научные позиции Лысенко (152). Обратите внимание, что генетики широко и активно использовали все тот же административно-идеологический ресурс.

В начале 1947 г. советские биологи решили перевести и издать на русском языке несколько книг, написанных западными учеными. Были отобраны книги по систематике, происхождению видов, биохимической эволюции... В 1947 издательство иностранной литературы выпустило «генетическую» серию книг: Эрвина Шредингера «Что такое жизнь с точки зрения физика?», «Организаторы и гены» К.Х.Уводдингтона, «Биохимическая эволюция» М.Флоркэна, «История эмбриологии» Дж.Нидхэма, «Антагонизм микробов и антибиотические вещества» З.Ваксмана" (118). Оргбюро ЦК в июле 1947 г. этот план поддержала (251).

Как видим, партия, в лице отдела науки ЦК поддерживала формальных генетиков. Ну не могло быть так в советской реальности, чтобы с бухты-барахты создавались новые институты, чтобы посты в УПиА ЦК занимали бы представители не одобренного

партией научного направления, чтобы без указаний «сверху» печатались не отдельные книги, а целые серии (118).

В феврале 1947 г. в год страшного неурожая и голода Пленум ЦК обсуждал вопрос о ситуации в сельском хозяйстве в связи с неурожаем и голодом. Вопросам сельскохозяйственной науки там большого внимания уделено не было (251. С. 109).

После февральского 1947 г. пленума ЦК создал комиссию для решения вопроса с участием представительств трех министерств. К февральскому пленуму комиссия подготовила доклад, где резко критиковался Лысенко за дезорганизацию ВАСХНИЛ. Было отмечено, что большинство академиков ВАСХНИЛ недовольны деятельностью Лысенко. Цицин, вице-президент ВАСХНИЛ не ходил на заседания, но деньги получал. В решениях Февральского пленума ЦК 1947 г. говорилось об ошибочности ряда направлений деятельности Лысенко (118). Позиции Лысенко становились все слабее.

21–26 марта 1947 г. в МГУ прошла всесоюзная конференция генетиков. Почти каждый формальный генетик СССР принял в ней участие. Спорные вопросы между мичуринцами и формальными генетиками на конференции не обсуждалась. В конференции приняли участие несколько сторонников Лысенко. Конференция приняла письмо к Сталину (251). Формальные генетики хотели опубликовать приветствие МГУшной конференции Сталину в центральной печати, но не получили разрешения. По итогам конференции был издан сборник статей.

В ответ через один день после окончания генетической конференции в МГУ работники министерства сельского хозяйства: Бенедиктов (министр земледелия) и два его заместителя, обратились в ЦК с письмом, послали длинное письмо А. Жданову, в котором критиковали участников и организаторов генетической конференции, состоявшейся в МГУ 21–26 марта 1947 г. В письме были обвинения в оторванности ученых–генетиков от практики... в увлечении разведением дрозофилы. Они обвинили формальных генетиков в оторванности от практики, критиковали Серебровского за его увлечение евгеникой.

Через 2 недели после отправки письма Бенедиктовым с соавторами Жебрак и Алиханян написали А. Жданову свое письмо, призывая решить проблемы, которые возникают вследствие активности академика Лысенко. Они просили также, чтобы ЦК одобрил формальную генетику.

1–6 апреля 1947 г. Оргбюро ЦК обсуждало доклад комиссии и решило созвать пленум ЦК, посвященный ситуации в ВАХНИЛ (251). С. 112). Лысенко предпринял контрмеры – 14 июня 1947 г. направил А.А.Жданову отчет о работе ВАХНИЛ. Видимо, там было, что показать, и решение Оргбюро не состоялось.

15 апреля 1947 г. генетик С.Г. Суворов подготовил обстоятельную докладную записку на имя А.А. Жданова, в которой писал:
"Генетическая конференция является одной из многих научных конференций, проводимых на факультетах Московского университета. Она была организована кафедрой генетики, которой заведует член-корреспондент Академии наук СССР профессор А.С. Серебровский (...). В работе конференции приняли участие крупные советские ученые-генетики: акад. Цицин, действ. член АН БССР Жебрак, член-корр. АН СССР Дубинин, проф. Навашин, проф. Глембоцкий и многие другие (...)"

Товарищи Бенедиктов, Лобанов и Козлов обвиняют конференцию в отрыве от практических задач на том основании, что ряд докладов посвящен использованию наследственности плодовой мушки дрозофилы. Однако не эти доклады определяют характер конференции. Кроме того, выбор дрозофилы в качестве объекта исследования вполне закономерен, он определяется тем, что дрозофила через каждые

десять дней дает новое поколение, что облегчает возможность прослеживания изменения наследственности в ряде поколений; содержание ее дешево, методика работы с ней проста и хорошо изучена. Дрозофила для генетики является таким же удобным объектом экспериментального изучения, каким для физиологов является мышь, лягушка или морская свинка (...)

Многие докладчики дали ценные практические предложения (...)

Все изложенное позволяет считать генетическую конференцию, проведенную в Московском университете, весьма полезной, а попытку тт. Бенедиктова, Лобанова и Козлова опорочить ее - несправедливой, основанной на односторонней информации" (119).

Стороны продолжали обмениваться ударами. 28 апреля 1947 г. Жебрак и Алиханян написали А.Жданову письмо с нападками на Лысенко (54. С. 157), в котором прямо утверждали, что «наши разногласия (со сторонниками Лысенко) имеют ГОСУДАРСТВЕННЫЙ характер». [Но вся государственная непримиримость и Жебрака, и Алиханяна спустя год, на сессии ВАСХНИЛ, испарилась "как капли летнего дождя" (118)]. В письме они указали, что в полемике непрерывно извращаются взгляды генетиков, искажается учение Дарвина, теория Мичурина, замалчиваются взгляды Тимирязева, фальсифицируется диалектический материализм (!!!! – С.М.) В качестве примера приводится тот факт, что в США генетический метод разведения кукурузы гибридными семенами, полученными от скрещивания инцухт–линий (чистых линий, полученных путем инбридинга) дал за время войны такую прибавку урожая, которая по заявлениям американских специалистов окупала все расходы на исследования в области внутриатомной энергии. А. Жданов им не ответил. Интересно, но тот же аргумент использовался в "письме 300" в 1955 г. Хрущеву, про то, что доходы от использования чистых линий кукурузы у американцев якобы превысили расходы на атомную бомбу (112, см. ниже).

1.3. ГОРЯЧАЯ ОСЕНЬ 1947 ГОДА

Удар следовал за ударом. В августе 1947 г. член партии академик ВАСХНИЛ Завадовский написал в ответ на статью Лысенко длинную статью с резкой критикой Лысенко под названием "Дарвинизм и внутривидовая конкуренция" и хотел ее опубликовать в "Журнале общей биологии". Редколлегия отказалась ее публиковать – нормальное дело в науке. Завадовский тогда включил административный ресурс и нажаловался в ЦК Жданову (251). Он просил того дать указание (не на основе рецензирования и качества работы, а дать указание С.М.!!!) редакции "Журнала общей биологии" опубликовать статьи Завадовского, посвященные критике взглядов Лысенко.

Причем первую свою статью Завадовский направил не в профильный научный журнал, а в партийный журнал "Под знаменем марксизма". Потом эта статья была передана в "Журнал общей биологии". Снова генетики используют обращение ЦК для решения научных вопросов. Если Лысенко боролся открыто, в стиле открытых дискуссий, то его оппоненты использовали "подковерную" борьбу. Отдел науки ЦК в лице Суворова поддержал требование Завадовского, но Жданов не отреагировал и статья осталась лежать в ящике.

Затем формальные генетики подключили к атаке на Лысенко рядового селекционера, члена партии Е.Н. Радаеву, которая работала в Государственной комиссии по сортоиспытанию. Она написала 4 сентября 1947 г. А.А. Жданову, что "широковещательные предложения акад. Лысенко при практическом их осуществлении являются бесплодными", что «ВАСХНИЛ превратился в пристанище шарлатанов от науки и всякого рода "жучков". Официальным философом ВАСХНИЛ стал

небезызвестный И. Презент, путаник и болтун, не раз битый за левацкие фразы и дела».

И далее она писала: «В то время как лысенковцы продолжали беззастенчиво кричать, что Лысенко - это "светильник истины", ученые агрономы говорили между собою, что с.-х. наука "облысела".

Только трусливостью наших философов, ушедших в прошлое от решения современных задач, можно объяснить безнаказанное процветание лысенковщины. Только потерей совести и чести можно объяснить ту беззастенчивую ложь и фальсификацию, к которой прибегают Лысенко и лысенковцы в борьбе за удержание занятых ими позиций в науке.

Ничем иным, как лысенковской фальсификацией является выпад "проф. Лаптева", помещенный в газете "Правда" от 2 сентября 1947 г., против А.Р. Жебрака. (...)

Под прикрытием громких стенаний об утраченных чести и патриотизме в лаптевской статье при помощи ловкости рук проведены два незамысловатых положения.

Первое - о том, что лысенковское направление в Советском Союзе является не просто направлением в биологии, а направлением государственным, это почти диалектический материализм. А отсюда следует второе - о том, что критиковать Лысенко - это почти нападать на основу Советского государства. (...)

Расправой над отдельными учеными с использованием политической ситуации акад. Лысенко пытается спасти свое пошатнувшееся положение, страхом расправы удержать от критики остальных ученых». (конец цитаты)

(МОЙ КОММЕНТАРИЙ: в этом письме нет ни одного факта лжи, фальсификаций и стенаний. Да и как могла рядовой селекционер судить о том, что правильно и что не правильно в генетике, если даже в настоящее время этот вопрос не имеет решения.)

8 сентября 1947 г. эмоциональное письмо направил А.А. Жданову и вступивший в партию на фронте генетик Рапопорт:

"Секретарю ЦК ВКП(б) тов. А.А. Жданову.
Товарищ Жданов!

Я считаю правильным решительное требование поднять достоинство советской науки и осудить подбострастие перед деятелями иностранной науки.

Однако невозможно согласиться со статьей проф. Лаптева, напечатанной недавно в "Правде", так как она не столько пропагандирует эту идею, сколько служит возрождению лихорадочной обстановки 1938-1939 гг., острых и бесплодных дебатов, мешающих научной, т.е. напряженной, точной экспериментальной работе в области генетики.

Достаточно просмотреть комплект журнала "Агробиология" (послевоенные годы) и некоторых других журналов, издаваемых Академией с.х. наук, чтобы убедиться в продолжении односторонней критики цитогенетики со стороны ламаркистов. К этому все уже привыкли. Меня заставляет к Вам обратиться присоединение к этой критике нового голоса со страниц центрального органа партийной печати.

К концу войны в Англии и САСШ появилось несколько книг и много журнальных статей, авторы которых проводят мысль, что советская генетика целиком стоит на почве теории наследования приобретенных признаков. Переведены книги акад. Лысенко и подробно реферируются работы сторонников его теории, имеющих в своем распоряжении несколько журналов.

Я считаю информацию, которую дали на страницах "Science" гг. Жебрак и Дубинин (по заказу ВОКС), правильной не потому, что одержим слепым фанатизмом цитогенетика-специалиста или связан личной дружбой с авторами этих статей. К тому времени, когда эти статьи заказывались и отсылались, правильная общая информация иностранных естествоиспытателей, среди которых немало наших искренних друзей, о лабораториях и исследователях нашей страны, стоящих на почве цитогенетики и плодотворно работающих, могла принести только пользу. Ведь в действительности ламаркистская теория наследственности акад. Лысенко не просто устаревшая, а неправильная теория, не выдерживающая экспериментальной проверки. Если отождествлять это направление со всей советской генетикой, то возникает впечатление о чрезвычайной отсталости у нас ведущей биологической дисциплины, сделавшей большие шаги вперед при участии именно русских ученых.

Важно, чтобы высокий объективный престиж был не только у советской химии, советской физики, но и отечественной биологии.

Объявить какой-либо недоброкачественный или сомнительный общественный продукт прекрасным не значит совершить патриотический поступок, если даже это сделать по искренним побуждениям. В нем только самодовольство и глупость. Поэтому т. Жебрак поступает правильно, когда указывает на заслуги акад. Лысенко в агрономии и физиологии растений, но не прославляет его за исторические открытия в генетике, которые Лысенко еще не сделал. Фальшивая лесть роняет достоинство ученого гораздо больше, чем правда.

И. Рапопорт, чл. ВКПб), доктор биологич. наук. 8.IX.47 г."(конец цитаты)

18 октября 1947 г. Лысенко дал интервью Литературной газете. Он утверждал, что концепция борьбы за существование внутри вида является мальтузианской ошибкой Дарвина. Внутривидовая конкуренция никогда не существовала в природе - доказывал Лысенко. Существует только межвидовая конкуренция.

9 ноября 1947 г. интервью Лысенко было обсуждено на биологическом факультете МГУ с участием более сотни биологов. Ученый совет факультета в составе 24 членов принял и подписал решение, и оно было послано в Литературную газету для опубликования.

12 ноября 1947 г. сторонники Лысенко опубликовали статью в журнале "Социалистическое земледелие". Через 2 недели Литературная газета опубликовала ответ академику Лысенко, но не в виде решения совета факультета МГУ, а в виде статьи "Наши возражения академику Т. Лысенко" подписанной Шмальгаузенем, и тремя другими сторонниками формальной генетики. Однако в том же номере была опубликована и статья, подписанная пятью сторонниками Лысенко (251. С. 150). Потом были ещё три статьи по тому же вопросу. Лысенко утверждал, что внутри видов конкуренции нет. Оппоненты утверждали, что есть и это установленный факт. Но все дело в определениях. "Литературная газета" неявным образом поддерживала сторонников Лысенко. Она опубликовала их статей в 2 раза больше, чем сторонников формальной генетики.

1.4. НАДО ЛИ ВЫНОСИТЬ СОР ИЗ ИЗБЫ?

Ещё в 1945 году с санкции высшего партийного руководства, согласовав текст с Маленковым, Жебрак опубликовал в журнале "Science" статью "Советская биология" в американском журнале "Наука" (Science), где он отстаивал позиции формальных генетиков (то есть, вавилонской школы) и критиковал взгляды Лысенко и тем самым как бы вынес сор из избы советской науки на суд международной общественности (350). В ней он горячо опровергал ранее высказанное там мнение профессора Сакса о

том, что советская власть поддерживает дремучего шарлатана Лысенко и преследует учёных генетиков.

Он писал: «Академик Лысенко, будучи ученым агрономом, сделал ряд практических предложений, которые были оценены советским правительством. Кроме того, акад. Лысенко сделал попытку пересмотреть ряд основных положений современной генетической науки. Его взгляды многими советскими генетиками не только не были поддержаны, но, напротив, подвергнуты были резкой критике (...) Критика генетики академиком Лысенко, основанная на чисто УМОЗРИТЕЛЬНЫХ и НАИВНЫХ (выделено мной – С.М.) заключениях, при всей энергичности натиска, не может нарушить успешного развития генетики в СССР». Ладно бы писал о своих научных открытиях. Так нет. Решил философию развести.

Затем в "Science" была опубликована посвященная достижениям советских генетиков статья члена-корреспондента АН СССР Н.П.Дубинина «Работы советских биологов: теоретическая генетика» (204). Как положено, статья Дубинина была согласована с Совинформбюро и направлена через секретаря Антифашистского комитета ученых Тер-Арутюнянца.

30 августа 1947 г. в "Литературной газете" была опубликована статья под названием "На суд общественности". Подписали статью известные поэты А.Сурков, А.Твардовский и Г.Фиш. Авторы статьи (141) писали: "Когда мы читаем новое произведение советского писателя, слушаем новую симфонию композитора, узнаем о талантливом изобретении конструктора, о новом открытии нашего ученого, мы испытываем естественную гордость и радость за наших людей, за взрастившую их великую Родину. Но, видимо, есть еще и в нашей среде люди, у которых это чувство гордости и радости за успех родной культуры, как это ни странно, отсутствует. В американском журнале "Сайенс" появилась статья советского ученого, президента Академии наук Белорусской ССР, проф. А. Жебрака. Можно было думать, что советский ученый использует свое выступление в иностранном журнале для популяризации достижений передовой советской науки, для борьбы с враждебными, лженаучными буржуазными теориями или хотя бы для деловой информации. Нет! Проф. А. Жебрак решил посвятить свою статью уничтожению и охаиванию передового советского ученого, известного всему культурному человечеству своими новаторскими трудами в области физиологии растений и генетики, академика Т.Д. Лысенко.

Под видом объективного изложения состояния генетики в СССР А. Жебрак целиком солидаризируется с наиболее реакционными американскими профессорами в оценке теоретических достижений советской мичуринской школы, возглавляемой Т.Д. Лысенко. В своем низкопоклонстве перед зарубежной наукой проф. Жебрак доходит до того, что фактически предлагает американским ученым нечто вроде единого союза для борьбы против советского ученого Т. Лысенко. Всячески пытаясь дискредитировать имя Т.Д. Лысенко как ученого, проф. Жебрак стремится заверить американских профессоров в том, что судить о советской науке по трудам такого ученого, как Т. Лысенко, не следует, что советская наука, дескать, решительно ничем не отличается от буржуазной и что "подлинные" советские ученые, вроде него самого, А. Жебрака, - такие же приличные и благовоспитанные люди, как и его, А. Жебрака, американские коллеги. С развязностью он разъясняет, что, мол, Т.Лысенко был награжден советским правительством не как ученый, "не за его взгляды и эксперименты в области генетики", а лишь "за свою работу в области практики сельского хозяйства". Кстати сказать, кто дал право А. Жебраку по-своему "разъяснять", вопреки фактам, постановления советского правительства?

Общеизвестно, что Т. Лысенко был неоднократно удостоен высоких наград за свои ученые труды, которые, конечно, никак нельзя оторвать от практики советского сельского хозяйства. Заверив, таким образом, своих американских коллег в том, что

советское правительство будто бы не признает научной ценности трудов Т. Лысенко, А. Жебрак в своей статье спешит успокоить американских профессоров и в том отношении, что деятельность одного из передовых советских ученых, "основанная, по существу, на наивных и чисто умозрительных заключениях, несмотря на энергичность натиска, не в состоянии помешать успешному развитию генетики в СССР".

Мы оставляем в стороне противоречие между утверждением Жебрака в том, что Лысенко является только агрономом-практиком, и обвинением того же Лысенко в "чистой умозрительности". Но нельзя не возмутиться злобным, клеветническим заявлением Жебрака о том, что работы Т. Лысенко, по существу, мешают советской науке и что только благодаря неусыпным заботам Жебрака и его единомышленников наука будет спасена. И залог этого спасения А. Жебрак видит в том, что он не одинок: «Вместе с американскими учеными, - пишет Жебрак в журнале "Сайенс", - мы, работающие в этой же научной области в России, строим общую биологию мирового масштаба». С кем это вместе строит Жебрак одну биологию мирового масштаба? Уж не с Карлом ли Саксом, называющим нашу страну "тоталитарной"? Уж не с Дарлингтоном ли? С тем, который, усомнившись в творческих работах Мичурина, клеветает: "Много легче предположить, что он получил свои лучшие растения из Канады и США". Не с ними ли собирается строить общую биологию мирового масштаба Жебрак? Не с теми ли учеными-генетиками, которые на международном генетическом конгрессе выпустили манифест с проповедью человечества? Не с ними ли собирается строить общую науку Жебрак? Но если таково его желание, то вряд ли оно разделяется советскими учеными, от имени которых он взялся говорить. Гордость советских людей состоит в том, что они борются с реакционерами и клеветниками, а не строят с ними общую науку "мирового масштаба".

До чего же неприглядна роль ученого, стремящегося всеми способами опорочить своего соотечественника на страницах иноземного, к тому же враждебно настроенного издания! И именно эту роль взял на себя советский профессор А. Жебрак. Известно, что проф. Жебрак не раз выступал с критикой трудов Лысенко на страницах советских научных журналов, и никто, разумеется, не находил в этом факте ничего зазорного. Советская наука развивается путем критики и самокритики. Без научных дискуссий невозможно самое движение науки. Опираясь же в своем споре с соотечественником на реакционных буржуазных ученых, пользуясь услужливо представленной ими трибуной, - это никак не согласуется с элементарным понятием гражданской чести советского человека. Невозможно представить себе что-либо подобное в среде советских литераторов. Мы уверены, что и среди советских ученых факты такого рода не могут быть терпимы и найдут ясную и недвусмысленную оценку" (конец цитаты).

Жебрак в ответ направил письмо в ЦК Кузнецову, прося разрешить исправить ошибки и сохранить его отдел генетики в Тимирязевской академии. Однако ЦК не разрешил публиковать в газетах сообщения о деле Жебрака.

В сентябре 1947 года Жебрак и Дубинин, правда, без особого успеха, написали оправдательные письма на имя Жданова. Дубинин оправдывался, что его статья написана по заданию Антифашистского комитета ученых, который самостоятельно выбрал журнал и без уведомления автора послал ее в США. И вот какой любопытный для нашей темы нюанс, Дубинин сообщает Жданову: «Во главе клеветнической работы стоит беспринципный псевдофилософ — Презент Исая Израилевич, который, не стеснясь в средствах, давно ведет линию на ликвидацию советской генетики» (48).

Из-за публикации Жебраком (350) и Дубининым (204) статей в журнале "Наука" (Science) против них была начата кампания с целью использовать для их дискредитации суд чести. Жебрак посылал множество писем в ЦК, прося остановить кампанию. Он указывал, что партаппарат одобрил их статью. Несмотря на это, суд чести над Жебраком состоялся 21–22 ноября 1947 г. в большой аудитории Политехнического

музея, присутствовало около тысячи зрителей... Обвиняемому вменили «отсутствии у профессора Жебрака присущего сынам нашей Родины советского патриотизма», забвение классовой борьбы «в науке о наследственности и изменчивости живых организмов, в генетической науке» и попытку «опорочить своих теоретических противников перед лицом зарубежной научной общественности». Обвиняемый политические ошибки частично признавал, но сознательную измену категорически отрицал.

«Суд чести Министерства высшего образования СССР а соответствии с §11 постановления Совета Министров и ЦК ВКП(б) от 28 марта 1947 г. за № 758 «О судах чести в министерствах СССР и центральных ведомств» постановляет: Объявить профессору Жебраку А.Р. общественный выговор.

Решение Суда чести окончательное.

Копию настоящего решения Суда чести приобщить к личному делу профессора Жебрака».

ЦК одобрил его удаление с поста президента АН БССР. Дубинин пытался защищать Жебрака, но безуспешно. Так, в результате критики в печати за публикацию своей статьи в журнале наука Жебрак был снят с поста президента АН БССР.

Что касается Дубинина, то комиссия, созданная в Институте Цитологии, Гистологии и Эмбриологии признала, что статья была написана по решению партийных органов. Поэтому Дубинин не был предан суду чести. Передаче в Суд чести Академии наук дела Дубинина воспротивились руководителя Отделения АН академик Орбели и президент АН С.И.Вавилов.

27 ноября 1947 г. после закрытого письма о деле Клюевой–Роскина (я писал об этом деле в своей книге “Дело генетиков”) Алиханян снова пишет письмо Жданову по поводу Лысенко. Показательной была дискуссия, проведенная «Литературной газетой», в которой с антилысенковской стороны участвовали И.И.Шмальгаузен, А.Н.Формозов, Д.А.Сабинин (149).

В декабре 1947 в Отделении биологических наук АН СССР было проведено обсуждение взглядов Лысенко и ученые почти единогласно выступили против. По итогам обсуждения к печати были подготовлены доклады.

1.5. КОНФЕРЕНЦИИ ГЕНЕТИКОВ

В 1948 году баталия продолжилась – несколько советских биологов, включая В.П. Эфроимсона и А.А.Любищева обратились в ЦК (!!!) с письмом, где указывали на опасность для биологии взглядов Лысенко.

“3–8 февраля 1948 г. на биологическом факультете МГУ прошла широкая конференция по основам дарвинизма (лысенковцы снова отсутствовали), посвященная внутривидовой конкуренции. Было заслушано 40 докладов, демонстрирующих наличие такой конкуренции. Большинство докладов полностью отрицали лысенковский «передовой дарвинизм». Основной доклад на конференции сделал И.И. Шмальгаузен” Многие выступающие доказывали, что взгляды Трофима Денисовича противоречат научным фактам... Все доклады были опубликованы в докладах АН СССР” (140).

По отношению к Лысенко и его сторонникам была принята жесткая резолюция, фактически – донос, которая была направлена в партийные органы. В частности, работы Лысенко были представлены как ненаучные, а его самого обвинили в антидарвинизме и ламаркизме (109). Но ЦК не позволил все это опубликовать в центральной печати, как просил Шмальгаузен. Затем состоялась закрытое заседание

бюро биологического отделения АН СССР, которое подтвердило существование внутривидовой конкуренции.

1.6. РЕШАЮЩИЙ УДАР ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ – ДОКЛАД Ю.ЖДАНОВА

Затем «формальные генетики» подключили к атаке на Лысенко «административный ресурс» – воздействовать на партийные органы через сына А.А. Жданова Юрия. Они убедили поддержать их зав отделом науки ЦК ВКП(б) Ю.А. Жданова, сына члена политбюро А.А.Жданова. Как видим, опять вопросы науки решаются путем манипулирования властью и через партийные органы.

28 февраля 1948 г. Ю.А. Жданов направил Сталину (копии - А.А. Жданову и Г.М. Маленкову) докладную записку "О тетраплоидном кок-сагызе", в которой прямо ставился вопрос о вреде, наносимом сельскому хозяйству Т.Д. Лысенко. «Трудности внедрения тетраплоидного кок-сагыза, - писал Ю.А. Жданов, - проистекают в первую очередь из неправильной установки, которую прямо и косвенно дает акад. Т.Д. Лысенко. Утверждая, что тетраплоиды - "уроды"..., он с самого начала вместо объективного изучения новой формы, от которой были основания ожидать полезного эффекта, создал вредную обстановку враждебности и недоверия. Вся история тетраплоидного кок-сагыза является ярким примером того, как полезное дело, почти на свой страх и риск поддерживаемое на низах практиками, всячески тормозится "руководством", находящимся под влиянием неверных установок Т.Д. Лысенко».

(МОЙ КОММЕНТАРИЙ: как мог химик по образованию судить о том, что хорошо и что плохо в использовании тетраплоидных культур? Эти вопросы надо было решать на уровне научного обсуждения, а не жаловаться на Лысенко Сталину. И потом, а что мешало Отделению биологии АН СССР, которое только что осудило Лысенко, поддержать эти исследования?)

В ответ 11 мая 1948 г. Лысенко написал на имя министра сельского хозяйства СССР Бенедиктова заявление с решительной просьбой об отставке с поста Президента ВАСХНИЛ: «Для пользы сельскохозяйственной науки и практики прошу поставить вопрос об освобождении меня от должности Президента и дать мне возможность проводить научную работу. Этим самым я смог бы принести значительно больше пользы как нашей сельскохозяйственной практике, так и развитию биологической науки мичуринского направления в различных ее разделах, в том числе и для воспитания научных работников».

Надо сказать, что это крайне нерасчетливый шаг Трофима Денисовича: известно, что Сталин резко отрицательно относился ко всякого рода самодеятельным просьбам об отставке, исповедуя принцип «не ты себя на эту должность назначил, не тебе с нее себя снимать». Мужественный человек! Боролся открыто и на основе своих принципов, а не под ковром, как генетики. В середине мая Лысенко вызывали в Кремль, где он получил возможность лично рассказать вождю о причинах, приведших к прошению об отставке. Однако на этот раз Иосиф Виссарионович отступил от правила и внимательно выслушал Лысенко.

10 апреля 1948 года атаки формальных генетиков достигли апофеоза – в Москве в Политехническом музее с докладом на тему «Спорные вопросы дарвинизма» выступил начальник отдела науки УПиА ЦК Ю.Жданов, сын члена Политбюро А. Жданова. Ю. Жданов (45 фактически посвятил свое выступление критике Лысенко. Дежурно похвалив Трофима Денисовича за яровизацию, Ю.Жданов тут же обрушился с критикой на него, обвинив в задержке с внедрением гибридной тетраплоидной кукурузы, в непризнании гормонов, за попытки «подавить другие направления, опорочить ученых, работающих другими методами».

Лысенко приглашен на доклад не был (якобы потому, что беспартийный), ему пришлось слушать Ю.Жданова в кабинете того же здания через динамик (Грэхем [223] доказывает, что Лысенко присутствовал в соседней комнате, где и выслушал все выступление Ю. Жданова – С.М.). Партия устами докладчика выражала недоверие «мичуринской науке» и лично Президенту ВАСХНИЛ. В долгом споре научных школ партия вроде бы ставила точку. Заметки Сталина на полях доклада Ю. Жданова свидетельствовали о том, что он считал для заведующего отделом науки ЦК невозможным выражать частное мнение.

Лысенко не ответил на обвинения Ю. Жданова ни в печати, ни во время выступления того, хотя, видимо, мог это сделать. Вместо этого 17 июня 1948 г. он написал письмо Сталину, к которому он обратился за помощью и одновременно заявил, что не может более быть президентом ВАСХНИЛ. Он сообщил что, несмотря на жуткий прессинг со стороны его научных противников, он все же из последних сил держался на посту Президента ВАСХНИЛ, но «теперь же случилось то, в результате чего у меня действительно руки опустились» и просит предоставить ему возможность работать только на поприще «мичуринской науки», поскольку быть в постоянном конфликте с «антимичуринцами-неодарвинистами» невыносимо. Он просил снять с него обязанности президента ВАСХНИЛ. Текст письма Лысенко Сталину воспроизведен в статье В. Н. Сойфера (135).

Заседание Политбюро, на котором обсуждалось «дело» Юрия Жданова, открылось 31 мая. С самого начала Сталин, не скрывая своего возмущения, заявил, что Жданов-младший поставил своей целью разгромить и уничтожить Лысенко, забыв, что тот сегодня является Мичуриным в сельском хозяйстве. Подводя итоги заседания, Сталин сказал, что надо примерно наказать виновных - но не детей, поскольку они еще молоды и неопытны, а отцов, указав мундштуком трубки на Жданова-старшего. Для подготовки соответствующего решения тогда же была сформирована комиссия Политбюро, в которой главная роль отводилась Маленкову.

Самое интересное, но факт - Жданов был настолько могущественен и влиятелен, что Политбюро со Сталиным во главе не могло принять постановление о Лысенко, а точнее о том, чтобы Лысенко выступил с докладом, который должен был быть опубликован в печати. Постановление было принято только 15 июля, когда Жданова отправили лечиться в санаторий на Валдай. Это к вопросу о всесилье Сталина. В принятом постановлении осуждалось выступление сына Жданова, Юрия (291).

К июню 1948 года позиции Лысенко стали слабыми как никогда. Как пишут Известия ЦК КПСС (53. С. 141), "материалы готовящегося к оргбюро, не оставляли сомнения: Лысенко ожидал серьезный удар". Если учесть, что брат Лысенко в годы войны сдался гитлеровцам, а затем стал невозвращенцем и остался у союзников, то положение Лысенко резко осложнилось. Итак, вроде бы имеется видимый перевес на стороне формальных генетиков. Тогда Лысенко обратился вместо ЦК, вместо партаппарата, возглавляемого Ждановым, в Совмин СССР, где гораздо большим влиянием пользовались Маленков и Берия (251. С. 113).

1.7. КАК ГОТОВИЛАСЬ СЕССИЯ ВАСХНИЛ?

Ещё 27 октября 1947 г. Лысенко направил объемистое (на почти 20 страницах машинописи) послание Сталину. Сталин, хотя и написал Лысенко в 1947, что, по его мнению, «вейсманизм-морганизм обречен», не предпринял пока никаких организационных шагов (118).

Сталин весьма позитивно отнесся к докладной записке Лысенко от 27 октября. Уже 31 октября Сталин пишет ответ: "Уважаемый Трофим Денисович! Вашу записку от 27.X.1947 г. получил. Большое Вам спасибо за записку он писал ему: "Очень хорошо,

что Вы обратили, наконец, внимание на проблему ветвистой пшеницы. Несомненно, что если мы ставим себе задачу серьезного подъема урожайности пшеницы, то ветвистая пшеница представляет большой интерес, ибо она содержит в себе наибольшие возможности в этом направлении... Что касается теоретических установок в биологии, то я считаю, что мичуринская установка является единственно научной установкой. Вейсманисты и их последователи, отрицающие наследственность приобретенных свойств, не заслуживают того, чтобы долго распространяться о них. Будущее принадлежит Мичурину. С уважением. И. Сталин. 31.X.47 г." (15).

По словам Лысенко, Сталин принял его и долго с ним говорил. В разговоре Лысенко сообщил Сталину о скором появлении новой ветвистой пшеницы, которая будто бы совершит революцию в сельском хозяйстве (223). Хотя Сойфер утверждает, что Лысенко обманывал Сталина во время своей работы над ветвистой пшеницей (136, 137), но архивные документы, найденные Клеменцовым (251. С. 160), доказывают, что она правдиво сообщал о своих неудачах, отражая истинное положение дел.

Для проверки идей Лысенко 25 ноября 1947 г. Сталин разослал членам и кандидатам в члены Политбюро, секретарям ЦК, министру сельского хозяйства И.А. Бенедиктову, министру совхозов Н.А. Скворцову, а также директору Ботанического сада АН СССР академику Н.В. Цицину письмо следующего содержания: "Ввиду принципиальной важности и актуальности затронутых в нем вопросов рассылается членам и кандидатам в члены Политбюро настоящая записка академика Лысенко от 27.X.47 г. для ознакомления. В свое время поставленные в нем вопросы будут обсуждаться в Политбюро" (14, 15).

Сталин высоко ценил выдающегося селекционера академика Цицина, считал его сторонником Лысенко и во второй половине 30-х годов поддерживал и того, и другого. В частности, они одновременно в начале 1939 г. стали действительными членами Академии наук СССР. 5 февраля 1948 г. Цицин ответил на письмо Сталина, где рассматривал вопросы, поставленные в докладной записке Т.Д. Лысенко. Он отметил, что размышления Лысенко о ветвистых формах пшеницы, о стерневых посевах зерновых и способах повышения урожайности каучуконосов привлекут внимание растениеводов. Однако Цицин подверг критике все теории и действия Лысенко, его притязания на абсолютную истину, требование ликвидировать инакомыслие в биологии и сельскохозяйственных науках. Одновременно Цицин предложил провести обсуждение теоретических вопросов на сессии ВАСХНИЛ (6).

После прочтения ответа Цицина и после выступления Юрия Жданова Сталин заявил: "Нельзя забывать, что Лысенко - это сегодня Мичурин в агротехнике... Лысенко имеет недостатки и ошибки как ученый и человек, его надо контролировать, но ставить своей задачей уничтожить Лысенко как ученого - это значит лить воду на мельницу жабраков" (6).

Сталин позже воспользовался предложением Цицина провести сессию. Она была проведена. Но!!! На августовской сессии ВАСХНИЛ, равно как и на расширенном заседании Президиума АН СССР 24-26 августа 1948 г., посвященном этому вопросу, Н.В. Цицин не присутствовал. В это время он находился в больнице с инфарктом – когда Цицин получил сообщение о назначенной на август 1948 года сессии ВАСХНИЛ для обсуждения доклада Лысенко "О положении в биологической науке", которое не оставляло сомнений в ее исходе, у Цицина случился инфаркт. Потом Цицин направил письмо президенту АН СССР С.И. Вавилову, в котором признавал допущенные ошибки и выражал полное согласие с решениями сессии ВАСХНИЛ (6).

1.8. СТАЛИН КОЛЕБЛЕТСЯ

15 июля 1948 года Политбюро приняло постановление: "В связи с неправильным, не отражающим позиции ЦК ВКП(б) докладом Ю.А.Жданова по вопросам биологической науки, принять предложение министерства сельского хозяйства СССР, министерства совхозов СССР и академии сельскохозяйственных наук имени Ленина об обсуждении на июльской сессии академии сельскохозяйственных наук доклада акад. Т.Д.Лысенко на тему "О положении в советской биологической науке", имея в виду опубликование этого доклада в печати" (50).

Из постановления следует, что сессия была назначена как результат именно атаки на Лысенко с целью его защитить от административных методов давления, для борьбы с развивающимся монополизмом морганизма.

В ЦК было подготовлено сообщение «О положении в советской биологической науке», текст которого после многократных редактирований становился все жестче; в начале июля А.А.Жданов отправился в отпуск на Валдай. Маленков начал исполнять его обязанности секретаря ЦК. Ждановская вотчина, Управление пропаганды и агитации, сменила прежнего начальника Александрова на «хорошо поработавшего» Шепилова; само Управление съезжилось до размеров Отдела, а бывший Отдел науки, которым руководил Юрий Жданов, уменьшился до сектора. И все же Политбюро решило не издавать сообщение, а изложить его основные пункты в докладе Лысенко на будущей сессии ВАСХНИЛ.

Материалы личного фонда А.А. Жданова позволяют внести существенные уточнения в развитие событий, происходивших весной и летом 1948 г. Приведу длинную цитату из работы Есакова (44): "В одной из его многочисленных записных книжек (он вел краткие записи о важнейших делах и событиях, а также замечаниях, высказанных Сталиным) вскоре после записи, датированной 20 мая, есть строчка: "О Лысенко выговор" и на следующем листе дважды подчеркнутая помета: "Кремль Лысенко". Это дает основание сделать вывод, что встреча Сталина с Лысенко состоялась в двадцатых числах мая

1948 г. А.А. Жданов присутствовал на этой встрече, и именно во время нее могла появиться в той же записной книжке следующая запись: "Учение о чистых линиях ведет к прекращению работ над улучш[ением] сортов. (...) Успехи передовой науки, выведение новых сортов и пород - достигнуты вопреки морганистам-менделистам".

Кроме записной книжки сохранились и записи на отдельном листе бумаги, на котором, возможно, зафиксировано обсуждение в Политбюро мер по исправлению положения, вызванного докладом Ю.А. Жданова. Его выступление ведь было не частной информацией, а инструктивным докладом, руководством к действию по тем направлениям, в которых должна была осуществляться пропагандистская деятельность на местах по вопросам дарвинизма, и критика Лысенко должна была стать достоянием широких масс. Чтобы предотвратить это, было намечено несколько возможных мер: первое - "одного из марксистов в биологии взять и сделать доклад", второе - "краткое постановление от ЦК", третье - «статью в "Правде"». Далее А.А. Жданов записал:

"Если бы можно было бы поработать с Лысенко.

Что-либо популярное.

Доклад неправильный.

Два течения. - Первое опирается на мистицизм - тайна на тайну.

Другое материалистическое. Жданов ошибся.

Везде биология в духе Шмальгаузена преподается..."

В этих заметках нет фиксированного решения. Можно предположить, что с согласия Сталина было решено остановиться на подготовке специального постановления ЦК ВКП(б) по вопросам биологии.

Первоначальный текст проекта данного документа был подготовлен Д.Т. Шепиловым и М.Б. Митиным. Ознакомившись с этим проектом, А.А. Жданов изменил его название, написав "О положении в советской биологической науке", внес значительную правку и дополнил заключительную часть сообщения критикой доклада Ю.А. Жданова. 10 июля 1948 г. А.А. Жданов и Г.М. Маленков направили проект И.В. Сталину. На копии сопроводительного письма отмечено, что одновременно проект был разослан В.М. Молотову, Л.П. Берия, А.И. Микояну, Н.А. Вознесенскому, Л.М. Кагановичу, Н.А. Булганину. В результате проведенной работы получилось не краткое постановление, а обширное заявление на 22 машинописных страницах.

"В ЦК ВКП(б). О положении в советской биологической науке.

За последние годы среди биологов развернулась широкая дискуссия по коренным вопросам биологической науки. Ознакомившись с материалами, научными трудами и практическими результатами работ представителей борющихся в биологии направлений, ЦК ВКП(б) считает необходимым дать оценку основных направлений в биологической науке.

ЦК ВКП(б) считает, что в биологической науке сформировались два диаметрально противоположных направления: одно направление прогрессивное, материалистическое, мичуринское, названное по имени его основателя, выдающегося советского естествоиспытателя, великого преобразователя природы И.В. Мичурина и возглавляемое ныне академиком Т.Д. Лысенко; другое направление - реакционно-идеалистическое, менделеевско-моргановское, основателями которого являются буржуазные биологи - Вейсман, Мендель и Морган и последователями их в советской биологической науке - акад. И.И. Шмальгаузен, профессора А.Р. Жебрак, Н.П. Дубинин, Н.К. Кольцов, А.С. Серебровский, М.С. Навашин и другие".

После данной преамбулы проекта шел раздел о менделизме-морганизме как буржуазном течении в биологической науке, а также раздел о мичуринском направлении в биологии.

В заключение заявления говорилось:

«Всякие попытки примирить борющиеся направления в науке, занять некоторую среднюю позицию между мичуринским направлением и менделеевско-моргановским, смешать или объединить противоположные принципы неизбежно обречены на провал. В науке, как и в политике, противоречия разрешаются не путем примирения, а путем открытой борьбы.

Поэтому попытка т. Ю. Жданова в его лекции на тему "Спорные вопросы современного дарвинизма", прочитанной на семинаре лекторов группы обкомов ВКП(б), эклектически примирить два противоположных направления в биологии является ошибочной. Ошибочным является утверждение т. Ю. Жданова, что среди биологов нашей страны не существует двух ясно определившихся направлений, а имеется несколько "школ", каждая из которых имеет свои положительные и отрицательные стороны. Докладчик пытался оторвать академика Лысенко от Мичурина и утверждал, что академик Лысенко развивает одну из сторон ("веточек") мичуринского учения и что другие биологи, выступающие против академика Лысенко, будто бы тоже развивают мичуринское учение. Поэтому докладчик призывал к созданию "синтетической биологии", включающей все направления и "школы" в биологии. Этот доклад противоречит позиции Центрального Комитета ВКП(б)».

Вопрос о разгроме отечественной биологии был предрешен, но подготовка партийно-государственного акта велась в строжайшей тайне. Ученые еще не ведают о подступившей трагедии. Они не потеряли пока надежду на торжество науки и здравого смысла. Именно в июле 1948 г. на имя Г.М. Маленкова продолжают поступать письма И.И. Шмальгаузена, А.Р. Жебрака, Г.И. Алиханяна, Е.В. Бобко, И.М. Полякова.

16 июля 1948 г. большое письмо И.В. Сталину направил академик ВАСХНИЛ П.Н. Константинов. Он вновь поставил вопрос о снятии Лысенко: «Такой человек не имеет права быть администратором, а тем более руководителем такого крупного учреждения, каким должен быть ВАСХНИЛ. Он использует права президента для утверждения своего господства в науке, для создания видимости нерушимости открытых им "законов". Он явно злоупотребляет Вашим доверием. (...)

Многие ученые АН СССР, ВАСХНИЛа, Московского университета и ТСХА резко критикуют его. Работники мест прислушиваются к этому и не решаются выступить. Почему с нами никто не хочет считаться?

Почему разрешение этих споров передоверяется либо таким лицам, как М.Б. Митин, либо работникам министерства? Почему не прислушиваются к мнению ученых и практиков сельского хозяйства? Почему наша официальная критика не отражает мнения научной общественности, а старается угодить Т.Д. Лысенко?»

В заключение этого письма П.Н. Константинов сформулировал следующие краткие выводы и предложения:

- «1. Академик Лысенко чужд историзма в сельскохозяйственной науке. Отсюда много в его открытии давно открытого.
2. Он чужд представления о ведущем значении вопросов сельскохозяйственного районирования, экономики и организации сельскохозяйственного производства, организации единой системы сельскохозяйственного опытного дела.
3. Односторонний, так называемый агробιοлогический уклон в его деятельности тормозит всю сельскохозяйственную науку, а также отдельные ее звенья. Сам же вместо дарвиниста стал ламаркистом.
4. Он не замечает отрыва его науки от запросов сельскохозяйственного производства. Как крайний эгоцентрик, он тонет в догматике, в непогрешимости и саморекламе.
5. Он уклоняется от дальнейшего укомплектования вымирающей Всесоюзной академии с.-х. наук имени В.И. Ленина, боясь проникновения туда людей иного, чем он, толка.
6. Срочно реформировать систему с.-х. опытного дела, о чем я докладывал т. Маленкову и ЦК ВКП(б). Во главе всего опытного дела поставить реформированный ВАСХНИЛ.
7. Немедленно освободить Т.Д. Лысенко от обязанностей президента ВАСХНИЛ и произвести довыборы академиков и членов-корреспондентов без какого-либо нажима со стороны Т.Д. Лысенко.
8. Изъять из монопольного пользования Т.Д. Лысенко все вышеназванные журналы ("Агробιοлогия", "Селекция и семеноводство", "Доклады ВАСХНИЛа", "Труды Института генетики АН СССР". В.Е.).
9. Созвать при ЦК ВКП(б) совещание по вопросам селекции и генетики и реформы системы сельскохозяйственных опытных учреждений.

Глубоко уважающий Вас действительный член Всесоюзной академии с.-х. наук имени Ленина, лауреат Сталинской премии, зав. кафедрой селекции, семеноводства и методики опытного дела Тимирязевской с.-х. академии проф. П. Константинов».

23 июля Сталин получил от Лысенко следующее послание:

«Дорогой Иосиф Виссарионович!

Убедительно прошу Вас просмотреть написанный мною доклад "О положении в советской биологической науке", который должен быть доложен для обсуждения на июльской сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В.И. Ленина. Я старался как можно лучше с научной стороны, правдиво изложить состояние вопроса.

Доклад т. Юрия Жданова формально я обошел, но фактически содержание моего доклада во многом является ответом на его неправильное выступление, ставшее довольно широко известным.

Буду рад и счастлив получить Ваши замечания».

Текст доклада Лысенко первоначально состоял из 10 разделов и занимал 49 страниц. Сталин зачеркнул весь второй раздел доклада, который имел название "Основы буржуазной биологии ложны", сохранив в нем только абзац с критикой физика Э. Шредингера и написав против него на полях: "ЭТО В ДРУГОМ МЕСТЕ". В этом же разделе Сталиным было подчеркнуто положение: "Любая наука - классовая" - и на полях написано: "ХА-ХА-ХА... А МАТЕМАТИКА? А ДАРВИНИЗМ?". Были сделаны и другие сокращения. Сталин определил и направления доработки лысенковского доклада. Рукопись содержит и значительное число редакционных правок Сталина, которыми он усиливал идеологические акценты ряда положений. Например, буржуазное мировоззрение было заменено им на ИДЕАЛИСТИЧЕСКОЕ мировоззрение, а буржуазная генетика становилась РЕАКЦИОННОЙ генетикой и т.п." (конец цитаты)

Доклад Лысенко на августовскую сессию ВАСХНИЛ готовили Презент, Долгушин, Авакян, Столетов, Бабаджанян, Глушенко. Свой доклад Лысенко отдал его на проверку лично Сталину (будто бы этот экземпляр со сталинскими собственноручными правками Лысенко держал в своем кабинете и с особой гордостью показывал посетителям).

Об этом же пишет в своей книге Поллок (291): "27 июля 1948 г. Сталин написал обширные замечания к докладу Лысенко. Он был недоволен тем, что Лысенко подчеркнул классовый характер науки. На полях по этому поводу Сталина написал: "Ха-ха-ха. а как насчет математики и дарвинизма?" В тексте доклада Лысенко 9 раз Сталин зачеркнул слово буржуазный по отношению к науке и заменил его словами "идеалистический" или "реакционный". Сталин выбросил из доклада целый раздел о порочности буржуазной науки, прошелся по самым резким местам.

Итак, приведенные факты со всей очевидностью свидетельствуют, что первыми начали свою атаку формальные генетики мичуринцы защищались, но отвечали на выпад выпадом. Как видим, Сталин долго колебался, прежде чем принял решение поддержать Лысенко. Кроме того он снизил накал выступления Лысенко и убрал одиозные идеологические утверждения.

1.9. ПОЧЕМУ НЕ СОСТОЯЛИСЬ ВЫБОРЫ В ВАСХНИЛ?

Кульминацией противостояния стала августовская 1948 г. сессия ВАСХНИЛ. А до этого ВАСХНИЛ пополнилась новыми членами, сторонниками Лысенко, утвержденными Совмином СССР... За год никак не решался вопрос, назначать или выбирать академиков ВАСХНИЛ (если назначать, то руководство академии будет наверняка пролысенковским, если выбирать – то наоборот).

История дела такова. После войны в результате естественной убыли в ВАСХНИЛ осталось совсем мало академиком и членкором. Надо было увеличивать ее штат. 22 июня 1947 г. Совмин СССР принял решение о выборах 39 академиков и 60 членов-корреспондентов ВАСХНИЛ. Лысенко был против выборов. Поэтому выборы несколько раз назначались и переносились. Вначале выборы были назначены на октябрь 1947 г. Лысенко проявил мужество и не выполнил решение об организации выборов. Было решение министерства земледелия провести выборы в конце декабря 1947 г.

Лысенко требовал включить в официальный список, рекомендованный ЦК, как можно больше своих сторонников. Формальные генетики возражали. Из-за их позиции И. Презент был исключен из официального списка. Затем выборы были назначены на 10 февраля и опять не состоялись из-за позиции Лысенко. Поэтому перед Августовской сессией все же было решено провести довыборы в ВАСХНИЛ. Однако Лысенко, зная, что его судьба висит на волоске, написал в ЦК письмо, в котором заявил о своем несогласии проводить довыборы, академиков ВАСХНИЛ до тех пор, пока СМ СССР не решит методологические и организационные вопросы построения

сельскохозяйственной науки в СССР. И это беспартийный!!! Смелый человек смело шел против самого ЦК!

Формальные генетики хотели путем административно, через влияние партии, организованных выборов ослабить его и без того шаткие позиции. В уставе ВАСХНИЛ, который готовился при Вавилове, не было предусмотрено какие-то формы коллегиальности научного руководства академии, а также выборность тайным голосованием академиков, членкоров и президиума. Устав ВАСХНИЛ не предусматривал обязательность выборов ни академиков, ни членкоров, ни президента. Например, в 1935 г. Лысенко стал академиком ВАСХНИЛ в 1938 г. он был назначен президентом этой же академии. Это была отраслевая академия, главной целью которой была помощь сельскому хозяйству, а не фундаментальные исследования.

28 июня 1948 г. Сталин подписал постановление СМ СССР и назначил 35 новых человек академиками ВАСХНИЛ. Большое число сторонников Лысенко было назначено академиками и членами-корреспондентами ВАСХНИЛ. Будто бы без всякого обсуждения. Но как доказывает Клеменцов (251), на самом деле, было очень длительное обсуждение в президиумах и в верхах. Но академия напрямую подчинялась министерству сельского хозяйства и по уставу академики и ее президент назначались. Президент академии также имел право давать рекомендации по назначению академиков. Сталин, назначив в 1948 г. академиков ВАСХНИЛ, не нарушил Устав. И причиной всей этой волокиты и последующего назначения была позиция беспартийного Лысенко. А ведь Сталин, как утверждают демократы, мог одним пальцем решить любой вопрос.

1.10. ДИСПОЗИЦИИ СТОРОН ПЕРЕД РЕШАЮЩЕЙ СХВАТКОЙ

Доминировал ли Лысенко в биологии СССР? Нет и ещё раз нет. Об этом свидетельствует множество фактов. В то время общее число генетиков вряд ли составляло более сотни, сторонников Лысенко было ещё меньше (251. С. 255). Мичуринские генетики не обладали монополизмом (118). Например, после войны Сталинских премий были удостоены явные «антилысенковцы» Немчинов и Эдельштейн за труды, идущие вразрез с «мичуринской биологией» (Немчинов за работу «Сельскохозяйственная статистика», против которой выступал Трофим Денисович, а Эдельштейн за учебник «Овощеводство» с теорией гена и законами Менделя). Придерживающийся взглядов формальной генетики В.Я Александров в 1943 г. получил вместе с цитологом Насоновым Сталинскую премию за теорию паранекроза.

На совещании в 1939 г. Лысенко говорил (77): «В цитированных уже "Трудах Всесоюзной конференции по планированию генетико-селекционных исследований" указывается (С. 84-85), что к моменту конференции (1932 г.) имеется специалистов по общей генетике 33 и по частной генетике 86. Вот сколько было генетиков-менделистов в 1932 г. Но, может быть, с 1932 г. количество специалистов-менделистов сильно увеличилось? Планом же этой конференции предусматривалось к концу 1937 г. иметь по общей генетике 113 специалистов и по частной 259. Но я убежден, что и этот план не выполнен, так как мичуринское учение, его методы работы растут широкой волной, захватывая и менделистские кадры. Вот кто жмет менделизм! Его жмет мичуринское учение!» Как видим, без всякого административного нажима все большее число ученых шло под крыло Лысенко, а ведь генетики доминировали на кафедрах и в НИИ СССР (см. ниже).

В своей речи в 1939 г. Лысенко также отметил, что «менделевско-моргановская генетика, к сожалению, до сих пор менделистами преподается в наших вузах». Мичуринской же генетике в вузовских программах внимания почти не уделялось (77). Обратите внимание, никто не запрещал формальную генетику. Она развивалась

совершенно свободно. Другой вопрос, что, став президентом ВАСХНИЛ, Лысенко стал больше денег направлять на решение прикладных вопросов сельского хозяйства.

Летом 1945 г. Лысенко получил звание Героя Соцтруда. Однако в 1946 г. сельскохозяйственный отдел ЦК, обычно поддерживавший Лысенко, был ликвидирован. Благоволившие ранее к Лысенко министерство земледелия, министерство животноводства и министерство промышленных культур поддерживали Лысенко все меньше и меньше. Они хотели реорганизовать ВАСХНИЛ так, чтобы усилить их административный контроль над академией. Лысенко же был против.

ВАСХНИЛ контролировал не более 10% сельскохозяйственных научно-исследовательских институтов (251). АН СССР почти полностью контролировался формальными генетиками, МГУ, ЛГУ, большинство деканов биофаков (как показали "чистки" формальных генетиков в вузах после августовской сессии ВАСХНИЛ). Только в ВАСХНИЛ существовал маленький островок мичуринской генетики, да и то там был "раздрай". Многие академики ВАСХНИК, типа Цицина, не ходили даже на заседания, хотя академические деньги получали исправно. Оппозиция Лысенко внутри ВАСХНИЛ росла и письма потоком шли в ЦК. Был ещё институт генетики АН СССР.

Группа формальных генетиков работала даже в Институте генетике АН СССР, руководимым Лысенко, и никто ей в этом не препятствовал – пишет Клеменцов (251. С. 105). Другая группа – отдел генетики успешно работал в институте цитологии, гистологии и эмбриологии, возглавляемым гистологом Г. Хрушовым. Эта группа возглавлялась учеником Кольцова Дубининым. Дубинин возглавлял отдел генетики в институте Цитологии, гистологии и эмбриологии, где директором института был Г. Хрушов. Немало генетиков работало в новых научно-исследовательских институтах, подчиненных Академии медицинских наук. Много генетиков было в институте эволюционной морфологии, который возглавлялся Шмальгаузенем. Генетики доминировали в Московском и Ленинградском госуниверситетах, в Зоологическом институте и многих, многих других

Секретарем партийного комитета в Московском госуниверситете был сторонник формальной генетики Алиханян, который делал все возможное, как пишет Клеменцов (251), чтобы проталкивать везде формальных генетиков. 35 деканов, уволенные в 1948 году, были формальными генетиками. Если учесть, что деканами не обязательно становились генетики, а также экономисты, агрономы, ветеринары..., то оказывается, что формальные генетики почти полностью контролировали биологическую науку в вузах страны. В учебниках была одна формальная генетика, там не было описаний экспериментов Мичурина.

Биологическое отделение Высшей аттестационной комиссии (учреждение, заведующее утверждениями защищенных диссертаций) возглавлялось противниками Лысенко, что создавало трудности для защиты диссертаций его сторонниками. Лысенко даже жаловался по этому поводу в ЦК. Вот другой типичный пример, приводимый Клеменцовым, – в отчете отдела Сельскохозяйственного института среди 202 научных сотрудников 59 были формальными генетиками, 32 сторонниками Лысенко 111 неопределившиеся и нейтральные. Отдел кадров ЦК, исходя из отчетов, посланных вузами, сделал вывод, что 29 деканов были сторонниками формальных генетиков. Из 178 заведующих кафедрами в биофаках только 24% были сторонниками Лысенко, а 54% были сторонниками формальной генетики (251. С. 232). Вот тебе бабушка и монополия Лысенко.

Очень много примеров засилья генетиков приведено выступавшими на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Например, кандидат сельскохозяйственных наук И. Н. Симонов (Министерство высшего образования) описал положение, сложившееся в Сельскохозяйственной академии имени Тимирязева: "Всех тех, кто придерживался

взглядов Мичурина и академика Лысенко, начали под разными предлогами "выдвигать", переводить в другие учреждения, а то и просто увольнять. Так поступили со многими научными сотрудниками: ныне академиком Е. П. Ушаковой, профессором Веприковым, садоводом-мичуринцем Павловой, Тихоненко, студентом Алисовым и многими другими.

Дело дошло даже до того, что академик В. С. Немчинов, – он хорошо знает это, – неугодных ему преподавателей Академии, в свое время пришедших на кафедру не как-нибудь, а по конкурсу и оставленных в Академии по рекомендации И. В. Мичурина, стал просто изгонять из Академии только потому, что об этих товарищах когда-то и где-то неплохо было сказано или самим Мичуриным или его учениками.

Вспомним товарищи, знаменитую сессию садоводов два года назад. Многие из присутствующих были очевидцами обструкции, которая была устроена студентами Тимирязевской академии лучшему ученику Мичурина академику П. Н. Яковлеву.

Два года назад у нас в Тимирязевской академии был объявлен конкурс на заведывание кафедрой, казалось бы далекой от дискуссии, - кафедрой технологии плодовоовощных растений. На заведывание кафедрой претендовал ученик Баха, биохимик, профессор, ныне лауреат Сталинской премии, Б. А. Рубин. Но он не был избран. И он не прошел не потому, что по своей научной эрудиции не подходил для работы в Тимирязевской академии, а потому именно, что профессор Рубин является сторонником мичуринского учения. Вот почему не захотели "засорять" такими лицами стены Тимирязевской академии. Я мог бы многое рассказать и о том, до какого состояния вы, академик Немчинов, довели садовода-опытника М. А. Павлову.

Н. П. Дубинин не жалел сил для того, чтобы опорочить докторскую диссертацию Н. И. Нуждина (1944 г.). Почему это было ему нужно? Да потому, что некоторые опыты Н. И. Нуждина, поставленные с дрозифилой (излюбленным морганистами объектом), опровергали менделизм-морганизм и говорили в пользу принципов мичуринского учения. С этим Дубинин никак уже не мог примириться. На заседании ученого совета, где Н. И. Нуждин защищал свою диссертацию, Н. П. Дубинин дошел до того, что заявил: пусть диссертант снимет главу, где идет речь о неугодных ему (Дубинину) фактах, и тогда он готов коренным образом пересмотреть свой отзыв о диссертации. Иными словами - пусть диссертант отречется от фактов, говорящих против менделизма-морганизма, и я, Дубинин, буду стоять за присуждение Нуждину докторской степени. Такой прием борьбы достоин только морганистов, а не истинных ученых" (конец цитаты).

Лысенко жаловался участникам сессии ВАСХНИЛ на отсутствие преподавания учения Мичурина в вузах СССР: "К сожалению, преподавание мичуринского учения в наших учебных заведениях до сих пор не организовано. До сих пор в большинстве наших учебных заведений на кафедрах генетики и селекции и во многих случаях на кафедрах дарвинизма преподается менделизм-морганизм, а мичуринское учение, мичуринское направление в науке выпестованное большевистской партией, советской действительностью, в вузах находится в тени. В статье "О докторских диссертациях и ответственности оппонентов", опубликованной в журнале "Вестник высшей школы" No 4 за 1945 г., академик П. М. Жуковский, являющийся председателем Экспертной биологической комиссии при Высшей аттестационной комиссии, писал: "Острое положение создается с диссертациями по генетике. Диссертации по генетике у нас крайне редки, даже единичны. Это объясняется ненормальными отношениями, приобретающими характер вражды между сторонниками хромосомной теории наследственности и противниками последней. Если говорить правду, то первые побаиваются вторых, весьма агрессивных в своей полемике. С таким положением лучше было бы покончить. Ни партия, ни правительство не запрещают хромосомную

теорию наследственности, и она свободно излагается с вузовских кафедр. Полемика же пусть продолжается" (С. 30).

На самом деле – говорит Лысенко – диссертации по генетике, в которых диссертант предпринимал хотя бы даже робкую попытку развития того или иного положения мичуринской генетики, всячески тормозились экспертной комиссией. Диссертации же морганистов, которым покровительствует П. М. Жуковский, появлялись и утверждались не так уж редко, во всяком случае, чаще, чем это было бы в интересах подлинной науки. Правда, такого рода диссертации, морганистские по своей направленности, появлялись реже, чем того желал бы академик П. М. Жуковский. Но к этому имеются основания. Молодые ученые, разбирающиеся в философских вопросах, в последние годы под влиянием мичуринской критики морганизма понимают, что воззрения морганизма совершенно чужды мировоззрению советского человека. В этом свете нехорошо выглядит позиция академика П. М. Жуковского, советуя молодым биологам не обращать внимания на критику морганизма мичуринцами и продолжать развивать морганизм”.

Профессор Н. И. Нуждин (Институт генетики Академии наук СССР) отметил на сессии: “Н. П. Дубинин в том же журнале "Science", говоря об успехах советской генетики, не сказал ни единого слова о целом направлении в нашей науке – о мичуринской генетике. Это было стремление подчеркнуть перед всеми буржуазными генетиками, что у нас в Советском Союзе имеется определенная группа, которая не считается с мичуринской генетикой как с научным направлением.

Мы привыкли говорить, что в области генетики идет дискуссия. По существу дискуссии нет, дискуссия закончилась после совещания в редакции журнала "Под знаменем марксизма". После этого идет не дискуссия, а ведется со стороны представителей формальной генетики никуда не годная борьба, направленная против передового мичуринского учения. Здесь нет нужды приводить примеры этой борьбы, но факт остается фактом: научной, творческой дискуссии в настоящее время нет; есть групповщина и борьба, которая принимает самые ненормальные, негодные формы. С этим нужно быстро покончить, потому что борьба мешает работать, мешает готовить кадры, тормозит развитие генетики и селекции, а следовательно, наносит огромный ущерб теории и практике”(конец цитаты).

Ректор Тимирязевки академик В. С. Немчинов пытался оправдываться: “Тов. Симонов говорил о том, что профессора Рубина не избрали на кафедру Тимирязевской сельскохозяйственной академии только потому, что он мичуринец. Это неверно, это клевета, и тов. Рубин может подтвердить, что Тимирязевская академия по отношению к тов. Рубину сделала ошибку, избрав другую кандидатуру. Об этом я заявлял ему лично, и профессор Рубин это может подтвердить, но ошибки в каждой организации бывают”.

Академик Н. Г. Беленький привел ещё один пример поведения формальных генетиков. Он заявил: “Не могу не поделиться с вами одним из курьезов, имевшим место в вузе, где я работаю. Доцент Платонов, рекомендованный в свое время профессором Жебраком, читает свой курс студентам так, что студенты запротестовали. Тогда декан факультета профессор Огульник вызвал Платонова и попросил его пересмотреть свои позиции. В ответ на это на имя директора поступило пространное заявление, где доцент написал примерно следующее: читал и буду так читать, и попробуйте-де меня тронуть. Так читают и академик Шмальгаузен, Жебрак и др. Эти люди воспитывают глубокую неприязнь к Мичурину, Лысенко и мичуринскому учению. В этом отношении особо отличается Б. М. Завадовский в Московском городском педагогическом институте. Об этом говорят студенты, сотрудники Бориса Михайловича и даже руководящие товарищи Института”.

О том, что генетики хотели путем администрирования задавить мичуринцев свидетельствовал профессор Н. И. Нуждин: “Возьмем для примера попытку организации в системе Академии наук СССР второго генетического института, который представлял бы направление, противоположное тому, которое сейчас развивает руководимый Т. Д. Лысенко Институт генетики Академии наук СССР”.

Директор Института генетики Академии наук Армянской ССР Г. А. Бабаджанян утверждал, что “менделисты-морганисты на протяжении 20 лет выступали против всех открытий, против всех достижений мичуринской агробиологии, против всех начинаний академика Лысенко”.

Профессор З. Я. Белецкий (заведующий кафедрой философии Московского государственного университета) сказал: “В 1944 г. мне была прислана на отзыв работа академика Шмальгаузена “Проблемы дарвинизма”. В этой работе академик Шмальгаузен дал краткое изложение экспериментальных работ И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко и в общем одобрительно отозвался об их научных успехах. Этот факт меня обрадовал, ибо, как я уже сказал, в стенах МГУ имени Мичурина и Лысенко упоминались только как синонимы невежества и практицизма. Чем объяснить, что академик Шмальгаузен сослался на Мичурина и Лысенко - я не знаю. Возможно, что был недосмотр со стороны декана факультета тов. Юдинцева или это произошло потому, что доцент Алиханян не был тогда в Москве. Я дал одобрительный отзыв на работу, указав на ее важнейшие теоретические недостатки. Что же сейчас происходит? Нет собрания и заседания, чтобы доцент Алиханян или кто-нибудь другой не выступил с заявлением, как мог профессор Белецкий допустить, что академик Шмальгаузен в какой-то мере мог доброжелательно относиться к взглядам И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко. Разве, мол, не известно, что Шмальгаузен разделяет точку зрения моргано-менделеевской генетики. Академик Шмальгаузен поспешил “исправить” грех своей молодости; он написал новую работу “Факторы эволюции”, где вообще не упоминаются имена Мичурина и Лысенко”.

Профессор К. Ю. Кострюкова из Киевского медицинского института отметила, что “...такие биологические журналы, как “Журнал общей биологии”, “Известия Академии наук СССР” (серия биологическая), “Доклады Академии наук СССР” (в статьях, в которых разбирались биологические вопросы), в течение ряда лет не помещали ни одной статьи мичуринского направления”.

Академик Е. И. Ушаков добавил новые примеры зажима мичуринцев: “Морганисты-менделисты и их сторонники запугивают молодых научных работников - приверженцев мичуринской генетики. Я знаю несколько случаев защиты диссертаций в Сельскохозяйственной академии имени К. А. Тимирязева, когда диссертанты не находили оппонентов-рецензентов. Так было, например, с тов. Алексеевой, в диссертации которой освещался вопрос вегетативной гибридизации, с тов. Юриной, диссертация которой пролежала целый год лишь потому, что называлась “К разработке методики вегетативной гибридизации в семействе тыквенных”. Ровно год назад тов. Юрина искала рецензентов и никто не брался рецензировать; наконец, рекомендовали: “Измените название, ...зачем писать “вегетативная гибридизация”, напишите “изучение прививок”. Не лучше было и с моей диссертационной работой по той причине, что анализ поведения овощных растений в озимых посевах я провела с позиций стадийного развития растений. В течение полугода длились поиски рецензентов, и я благодарна И. Г. Эйхфельду, что он выручил меня и дал рецензию на мою работу. И так везде и всюду. Очень легко присуждаются степени кандидатов и даже докторов лицам, биологические исследования которых соответствуют морганистско-менделистским концепциям, и очень трудно было продвинуть работы, которые построены на основе творческого дарвинизма - мичуринской генетики”.

П. П. Жуковский оправдывал на сессии постоянное отклонение диссертационных работ мичуринцев тем, что “среди кандидатских работ появляются такие, в которых диссертанты лишь прикрываются именем Мичурина; работы сделаны на низком уровне, но соискатели думают, что если они скажут “Мичурин”, то экспертная комиссия должна присудить им степень. Не думайте, что это легкая работа в экспертной комиссии” – заявил он. [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Не думаю, что уровень диссертаций у формальных генетиков был выше. Судя по их выступлениям на сессии 1948 г., они же даже не знали о том, что у растений есть плазмодесматы, не они знали и о роли ДНК в передаче наследственных свойств, что было открыто в 1944 г. (см. ниже)].

Ещё в 1939 г. отвергая заявления о своей монополии, Лысенко говорил: “Н.И. Вавилов здесь, например, заявил, что руководство Академии с.-х. наук им. Ленина притесняет менделелистов, закрывает, в частности, цитологические лаборатории. К сведению, в упомянутой статье в “Социалистическом земледелии” Н.И. Вавилов писал, что в Мичуринске как будто закрыта цитологическая лаборатория. В ответной статье я дал справку, что мне, как президенту, известно, что эта лаборатория не закрыта и ни директор Института, ни президент Академии и не предполагали ее закрывать”. Вавилов: “Но цитологов там нет”.

Лысенко: “После этой моей статьи Н.И. Вавилов уже не называет теперь Мичуринска, а говорит, что цитологическая лаборатория закрыта в Армянском отделении Академии наук СССР. Но какое я имею отношение к Армянскому филиалу Академии наук СССР, руководимому по линии цитологии самим же Н.И. Вавиловым как директором Института генетики Академии СССР?”

Как видим, никакого засилья мичуринцев не было. Наоборот, во всех сферах биологии было засилье формальных генетиков. Жалобы же генетиков на засилье мичуринцев не подтверждались

1.11. А ЧТО УЧИЛИ СТУДЕНТЫ?

Противники Лысенко утверждают, что уже к моменту созыва Августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Лысенко вовсю зажимал генетику, не позволял, де, преподавать её студентам... Изучение же материалов сессии и воспоминаний генетиков убеждают нас в обратном. Например, профессор К. Ю. Кострюкова из Киевского медицинского института заявила на сессии следующее: “В 1942 г. была прислана в Киевский медицинский институт, заведующей кафедрой которого я являюсь, программа, утвержденная Комитетом по делам высшей школы и нашим Министерством здравоохранения СССР. Нужно сказать, что эта программа пропагандировала буржуазную генетику. Чтобы составить некоторое представление об этой программе, скажу, что во всей программе - программе по общей биологии - ни разу не было упомянуто имя великого биолога, преобразователя природы - Мичурина.

Я позволю себе зачитать вводную часть письма. “Героическая борьба Советского Союза против жестокого врага, обладающего сильнейшей в мире и наилучше оснащенной армией, блестящие успехи, достигнутые в этой борьбе, естественно способствуют росту законной гордости и патриотического чувства народов СССР. В такой момент нам особенно дороги достижения нашего народа, особенно дороги советские ученые, патриоты своей родины, создатели советской биологической науки. В советской биологической науке есть ряд имен передовых ученых, наш народ знает и ценит их, на трудах их воспитывается молодежь, знакомящаяся с ними со школьной скамьи.

Но есть один участок работы, куда не достигают волнения и радости, энтузиазм и патриотический порыв, где все спокойно, где мысль лениво дремлет, где наука остановилась на той ступени развития, которая была 25 лет тому назад. Это программа

по биологии для медицинских и стоматологических институтов, изданная Комитетом по делам высшей школы в 1942 году".

Очень скоро пришел ответ. Предложено было мне составить проект программы по общей биологии для медицинских институтов. Своевременно проект был составлен и отослан. И с тех пор все замолкло. Прошли 1943, 1944, 1945 годы, кончилась война. Программы не было. Что это значило? Это значило, что старая программа действовала все время.

Наконец, в 1946 г. (программа издана в 1945 г., но мы получили ее в 1946 г.) появилась новая программа. Эта программа была еще хуже. Если в заключении первой докладной записки я написала: "Программу по биологии надо срочно пересмотреть", то в заключении второй записки, которую я сейчас же подала, я написала: "Программа может принести большой вред, программу надо немедленно изъять". Эта программа была написана так, что мне было бы стыдно, если бы студенты, которые проучились у меня хотя бы 3 месяца, имели эту программу в руках.

1946 год прошел. Прошел 1947 год. Весной 1948 г. мы получили отношение от Министерства высшего образования. В этом отношении на небольшом листке бумаги, на полстраницы было написано: на такой-то странице вставить имя Мичурина; на такой-то странице после таких-то слов вставить имя Шмальгаузена и т. д. На мой протест ответ пока не получен.

Теперь мне стало ясно, в чем было дело: на программу накладывали руку определенные лица, которым надо было пропагандировать то, что пропагандировалось в программе" (конец цитаты).

Как видим, формальные генетики делали все возможное и невозможное, чтобы не допустить изучения студентами опытов Мичурина.

Как свидетельствовал в своем выступлении на сессии ВАСХНИЛ Лысенко (и его никто не опроверг), "до последнего времени основным учебником по генетике во многих вузах (СССР – С.М.) является строго морганистский, переводной американский учебник Синнота и Денна".

А вот, что заявил академик Н. Г. Беленький: "Академик Т. Д. Лысенко говорил уже об учебнике Синнот и Денна. Все сказанное в полной мере относится и к другим руководствам, в частности и к учебникам, по которым учатся будущие зоотехники. Нельзя не указать на учебник по генетике профессора Рокицкого. Эта книга, к сожалению, принята в качестве основного учебника для зоотехнических вузов. В этом учебнике реакционный вейсманизм в самом неприкрытом виде выдается студентам за дарвинизм. Да как же может иначе себя вести автор учебника - профессор Рокицкий, который утверждает, что подобно тому, как имущество - одежда, оружие, предметы быта - переходило от отца к сыну, подобно этому и целый ряд свойств прадедов, дедов, отца (рост, цвет глаз, цвет волос, отдельные детали строения лица) передавался детям, внукам? По поводу таких высказываний, как говорится, комментарии излишни. Возьмем для примера другое руководство. Это книга профессора С. Г. Давыдова "Селекция сельскохозяйственных животных". Руководство профессора Давыдова целиком построено на базе менделевско-моргановской теории наследственности. Никакой попытки критически разобраться в используемых положениях этой теории с точки зрения пригодности для практики селекции автор не делает".

Об этом же говорил директор Института земледелия центрально-черноземной полосы имени Докучаева тов. А. В. Крылов: "Академик Завадовский и другие представители формальной генетики утверждают, что Лысенко и его последователи зажимают рот менделистам-морганистам, не дают им работать. Но это не соответствует истине.

Происходит как раз обратное - менделисты прилагают все усилия, чтобы не только замолчать, но и как можно больше скомпрометировать мичуринское направление в биологии. К уже сообщенным на данной сессии фактам со своей стороны могу добавить следующее: в 1939 г. мне пришлось обследовать по поручению Комитета по делам высшей школы ход экзаменов на кафедре генетики Тимирязевской академии, возглавляемой А. Р. Жебраком. Сразу бросилось в глаза, что среди вопросов, которые задаются студентам на экзамене, нет ни одного по мичуринской генетике; бумага вопросников пожелтела от времени так, что напоминала египетский папирус. Я задаю вопрос Антону Романовичу (причем я этот факт сообщал на совете Тимирязевской академии): чем это объяснить, почему вы не обновите вопросов? Где вопросы, связанные с проверкой правильности усвоения знаний новой мичуринской школы, школы академика Лысенко? Он заявил - в науке не произошло никаких новых открытий, и нечего мне эти вопросы задавать студентам.

Такая картина повторяется со студентами Тимирязевской академии до сих пор. Они очень плохо знают мичуринское направление в науке. Они насыщены формально-генетическими представлениями в области биологии. Только попадая на практику, они немного переучиваются. Правда, последнее время почему-то к нам в Институт не стали посылать студентов Тимирязевской академии.

Теперь второй пример, уже из воронежской действительности. Воронеж, крупный вузовский центр, готовящий кадры агрономов-зоотехников и биологов. Там имеются: сельскохозяйственный институт, зооветинститут, биологические факультеты университета и педагогического института. Кому же Министерство образования доверило формировать мировоззрение студентов в области биологии? Небезызвестному менделисту-морганисту профессору Петрову.

Петров заведует кафедрой генетики в университете, по совместительству заведует кафедрой селекции плодовых и овощных культур в сельскохозяйственном институте. Петров читает курс генетики в зооветинституте и пединституте. Он не пропускает ни одного совещания, заседания, при случае и без случая, чтобы в самой отвратительной форме не ошельмовать мичуринского направления и лично академика Лысенко.

Кроме того, в университет и сельскохозяйственный институт периодически вызывается "подкрепление" из Москвы – профессор Дубинин – для чтения лекций студентам, аспирантам и научным работникам, причем лекции эти широко рекламируются, а их автору создается ореол лучшего ученого-генетика. Петров категорически запрещает студентам и аспирантам читать книги Лысенко, преследует всех, кто в какой-либо форме высказываются за мичуринскую генетику. И после всего этого менделисты набираются смелости говорить, что мичуринцы зажимают менделистов-морганистов!" (конец цитаты).

Академик А. А. Авакян отмечал, что "профессор Парамонов в "Курсе дарвинизма", изданном в 1945 г., пишет, что направленные наследственные изменения в природе не наблюдаются".

Даже формальный генетик, доцент МГУ С. И. Алиханян согласился, что в СССР практически везде изучается только формальная генетика: "Я позволю себе признать вполне справедливый упрек, что мы недостаточно изучаем Мичурина, мичуринское наследство, что мы мало уделяем внимания мичуринским методам. У нас больше полемизируют на тему о том, кто мичуринец и кто не мичуринец, а до сих пор ни одной монографии о Мичурине нет. Почему не уделялось до сих пор внимания этому наследию Мичурина, почему его труды не рекламировались. Этого не делали ни Академия сельскохозяйственных наук, ни другие учреждения".

А вот что пишет в своих воспоминаниях о преподавании генетики в вузах СССР формальный генетик Р.Берг (10), которую ну никак нельзя заподозрить в симпатиях к Лысенко: "Первоклассные преподаватели, ученики и сотрудники Ю.А. Филипченко, покойного основателя кафедры генетики, читали нам курсы. Первоклассные учебники, написанные Ю.А. Филипченко по общей и частной генетике, в нашем распоряжении. Я в особо выгодном положении. Нет учебника на русском языке, я могла воспользоваться немецким или английским. Белар «Цитологические основы наследственности» не был еще переведен на русский язык. Я читала его по-немецки. В Академии Меллер читал курс генетики. А.А. Любищев и Г.Д. Карпеченко переводили его. Я прослушала весь курс. Мы знали отлично, что сцепление и перекрест генов зависят от их положения в хромосомах. Сцеплены друг с другом и передаются совместно гены, расположенные в одной хромосоме, а те, что в разных — комбинируются свободно. Гены одной и той же хромосомы сцеплены тем теснее, чем ближе они расположены друг к другу. Перекомбинация генов одной хромосомы — результат перекреста хромосом-гомологов".

В своем выступлении на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Лысенко тоже отмел утверждения формальных генетиков о будто бы имеющем место зажиме формальной генетике: "Неоднократно, причем голословно, а часто даже клеветнически, морганисты-вейсманисты, т. е. сторонники хромосомной теории наследственности, утверждали, что я, как Президент Сельскохозяйственной Академии, в интересах разделяемого мною мичуринского направления в науке административно зажал другое, противоположное мичуринскому направление. К сожалению, до сих пор дело обстояло как раз наоборот, и в этом меня, как Президента Всесоюзной Академии с.-х. наук, и можно и должно обвинять. Я не сумел найти в себе силы и умения в должной мере использовать предоставленное мне должностное положение в деле создания условий для большего развития мичуринского направления в различных разделах биологической науки и хотя бы немного ограничить схоластиков, метафизиков противоположного направления.

Морганизм-менделизм (хромосомная теория наследственности) в разных вариациях до сих пор преподается еще во всех биологических и агрономических вузах, а преподавание мичуринской генетики по существу совершенно не введено. Часто и в высших официальных научных кругах биологов последователи учения Мичурина и Вильямса оказывались в меньшинстве. До сих пор в меньшинстве они были и в прежнем составе Всесоюзной Академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина. Благодаря заботам Партии, Правительства и лично товарища Сталина, теперь положение в Академии резко изменилось. Наша Академия пополнилась и в скором времени, при ближайших выборах еще более пополнится значительным количеством новых академиков и членов-корреспондентов – мичуринцев.

Клеветой звучит утверждение, что цитогенетическому направлению в биологической науке в нашей стране кто-то препятствует увязываться с практикой. Сугубо не правы те, кто говорит, будто бы "право на практическое приложение плодов своего труда было монополией академика Лысенко и его сторонников". Ведь Министерство сельского хозяйства могло бы точно указать, что именно цитогенетики предложили для внедрения в практику, и если такие предложения действительно были, то принимались они или отвергались. Министерство сельского хозяйства могло бы также сказать, какие из его научно-исследовательских институтов (не говоря уже об учебных) не занимались цитогенетикой вообще и в частности полиплоидией растений, получаемой путем применения колхицина.

Больше того, Министерство сельского хозяйства открыло для работы по вопросам полиплоидии специальное учреждение во главе с А. Р. Жебраком. Думаю, что это учреждение, на протяжении ряда лет занимаясь только этой работой (т. е. полиплоидией), практически буквально ничего не дало" (конец цитаты).

Как видим, не мичуринцы зажимали критику, а формальные генетики преследовали мичуринцев. Самое интересное, что выступавшие потом формальные генетики не смогли опровергнуть ни одного факта, приведенного мичуринцами. Поэтому вывод из всего сказанного может быть только один, никакого зажима, а тем более преследования формальной генетики в СССР до 1948 года не было.

Итак, никто не гноил формальных генетиков, не запрещал их эксперименты. Наоборот. Гноили мичуринцев. И тем не менее к мичуринцам шел народ. Академик И. В. Якушкин в своем выступлении совершенно правильно отметил, что сторонников немичуринского направления становится все меньше и меньше. Академик И. Г. Эйхфельд на сессии заявил: "Мичуринское направление не только не может быть, я бы сказал, устранено (а тем более не может быть задавлено) противной стороной, о чем е раз предвещалось в кулуарных разговорах. Наоборот, это направление приобретает все больше и больше сторонников, в первую очередь среди работников селекционных станций, сельскохозяйственных научно-исследовательских учреждений и передовиков сельского хозяйства, т. е. среди лиц, которые непосредственно связаны с практическими задачами и в первую очередь, заинтересованы в правильной теории, помогающей им успешно разрешать поставленные перед ними задачи".

Итак, гноили не формальных генетиков, а мичуринцев, ВАК вставлял мичуринцам палки в колёса, изучали в школе ин вузах только морганизм... Почему же все тогда были за Лысенко? И не глупые же люди. Ведь Сталин до 1948 г. Никого пальцем не тронул за то, что они верили в Менделя, а не Мичурина. Ответ прост - потому, что если работать по-Лысенко, то получались хорошие практические результаты, а сталинская советская наука направлялась прежде всего, на решение практических вопросов, а не на получение степеней и званий, как это стало все больше проявляться в постсталинскую эпоху. Но об этом я скажу чуть ниже.

1.12. НЕКОТОРЫЕ ПОДРОБНОСТИ СЕССИИ ВАСХНИЛ

Более того, именно деятельность оппонентов Лысенко поставила вопрос о внутрипартийных взаимоотношениях во всей своей красе. Одно дело, когда апеллируют к партийным или правительственным органам, а другое – к конкретным лицам, занимающим должность в партийной иерархии. Это уже называется политическая коррупция.

То есть – сессия ВАСХНИЛ была научной дискуссией только с одной, судя по всему – наименее значительной стороны и, скорее всего, имела научное значение только для Лысенко, да и то вначале. А, по большому счёту, ... и близко не соответствовала научной дискуссии. Да и в ходе дискуссии оппоненты Лысенко постоянно провоцировали его на выход за рамки научной дискуссии... Более того, здесь я даже не буду разбирать извечный конёк тогдашних формальных генетиков – евгенику, что в глазах руководства страны однозначно делало их ближайшими сторонниками «святого дела» национал-социализма.

Процитирую снова Назаренко (109): "В знаменитой сессии ВАСХНИЛ есть еще одно «второе дно». Дело в том, что параллельно с нарастанием кампании против Лысенко в научных кругах СССР развернулась активная кампания против Лысенко за рубежом. По образцу подобной кампании 30-х годов, только на порядок мощнее и серьезнее. Появилась целая серия публикаций в зарубежных научных журналах, несущих не только научную критику, но и политическую подоплеку. Причем советские генетики не только активно в этой кампании (неявно) участвовали, но передавали своим зарубежным коллегам материалы, проводили с ними встречи во время своих зарубежных поездках и беседы. И вот эта кампания (т. н. «второй фронт») очень неплохо укладывается как в экономический шпионаж, так и в политическую антисоветскую акцию".

На сессии ВАСХНИЛ присутствовало 700 участников. Открыло сессию выступление Лысенко. Председателем на первом заседании заместитель министра сельского хозяйства СССР П.П.Лобанов, только что назначенный академиком ВАСХНИЛ. Интересно отношение ЦК к сессии. А.А. Жданов присутствовал на научной сессии, посвященной философии. На сессии же ВАСХНИЛ никого из ЦК не было. Философы собирались в здании ЦК, а васхнилловцы – в доме ученых. Представители министерства сельского хозяйства на сессии были, а вот представители министерства высшего образования и АН СССР не удосужились. Не было ни одного намека на то, какую позицию занимали ЦК и Сталин. Лишь в конце сессии Лысенко заявил, что ЦК одобрил его доклад.

1 августа участники сессии посетили опытную станцию Лысенко на Ленинских горах чтобы посмотреть его достижения (КОММЕНТАРИЙ: значит, было что смотреть – С.М.). 2 августа сессия возобновила свои заседания. 4 августа Правда начала печатать выступления на сессии и продолжала делать это целую неделю. 56 человека выступили за Лысенко и 9 – возражали ему, причем при этом они часто яростно спорили друг с другом. Больше всего критиковали Лысенко Немчинов и Завадовский. Жебрак призвал улучшить качество науки в СССР, улучшение науки для целей науки. Но эта идея не была поддержана.

Ректор Тимирязевский сельхозакадемии Немчинов подчеркнул огромную значимость открытия хромосом и хромосомной теории. Он оказался самым смелым и мужественным из сторонников формальной генетики. В. С. Немчинов прямо заявил: "В теоретической основе я считаю, что в отношении хромосомной теории наследственности Трофим Денисович не прав".

Немчинов защищал не только существование хромосом, но и право Жебрака работать в Тимирязевской академии. По данным архивных материалов, ему аплодировала половина зала. Завадовский заявил, что можно критиковать Лысенко и не быть формальным генетиком. Он выступил против монополии Лысенко. Завадовский сообщил, что он пошел в ЦК и спросил, может ли он выступать. В ЦК ему сообщили, что они ни за ни против. И.А.Рапопорт выступил в защиту генетики, как науки.

В свою очередь Лысенко обвинил формальных генетиков в монополизации биологических исследований, научных публикаций и обучения биологии. Формальные генетики отказывались от дискуссии, по его мнению, и мешали применению мичуринской теории. Лысенко обвинил Дубинина в антипатриотичности, поскольку тот опубликовал антипатриотичную статью в журнале "Наука" (Science), и вместо помощи разрушенному сельскому хозяйству всю войну работал с плодовыми мушками. Б. Завадовский был обвинен в том, что в русский язык внедряется английский язык. Формальные генетики были обвинены в раболепии перед Западом.

Выступающие мичуринцы на сессии ВАСХНИЛ говорили, что "нельзя отделять науку от мозолистых рук". Напомню, что ВАСХНИЛ была создана в 1929 г. на Базе института Вавилова. В 1935 г. ЦНК СССР утвердил состав действительных членов академии. Вавилов был назначен и Лысенко был назначен. К 1947 г. академиком ВАСХНИЛ осталось только 21. В 1947 г. в СССР было 300 профессоров и докторов, работающих в разных отраслях сельскохозяйственной науки (53. С. 138). В 1947 г. многие институты ВАСХНИЛ возглавлялись малоизвестными в науке работниками, не имеющими ученой степени и звания. Ну не хотели академики москвичи ехать на периферию. Вице-президент ВАСНИЛ Н.В. Цицин по мотивам принципиальным и организационных разногласий с Лысенко в академии не работал и даже за последнее время не посещал ее заседаний (но видимо деньги как академик получал исправно – С.М.) (53. С. 139.)

Итак, именно формальные генетики первыми начали активно пользоваться административным ресурсом, опираясь на партию, они атаковали Лысенко -

организовали в 1936 г. Четвертую сессию ВАСХНИЛ и предложили для обсуждения тему "Спорные вопросы генетики и селекции". В тот раз Лысенко, по-сути, потерпел поражение. Но он продолжал отрицать менделевское распределение признаков в качестве универсального генетического закона. Тогда генетики воспользовались случаем и снова атаковали Лысенко на конференции, проходившей 7-14 октября 1939 года и организованной редакцией журнала "Под знаменем марксизма". Была боевая ничья. Никаких организационных выводов не последовало. Однако Лысенко приобретал все новых и новых сторонников. В 1948 г. генетики и к ним примкнувшие (идея была не Лысенко, а Цицина) снова организовали сессию. И проиграли.

Представители обеих школ - и вейсманисты, и мичуринцы - считали свои взгляды научно обоснованными, приводили в дискуссиях доводы в их пользу. По вопросам 1) направленности теорий на решение задач сельского хозяйства; их практической эффективности; 2) соответствия социально-политических следствий теорий советскому проекту развития общества позиции мичуринской группы (Лысенко, Нуждин ...) оказались существенно ближе к требованиям "заказчика" - государства, чем позиции вейсманистов (Вавилов, Мёллер, Кольцов, Серебровский, Дубинин, Левит, Агол,...). Поэтому, несмотря на научную и политическую активность, многочисленность, сплочённость, несмотря на зарубежную поддержку вейсманистов, административное и финансовое содействие со стороны государства по итогам этих дискуссий было оказано мичуринцам.

В целом же, когда читаешь стенограмму Августовской сессии ВАСХНИЛ, то поражаешься лжи, которой она обставлена в современной демократической литературе. На самом деле, все было достаточно пристойно. После чтения стенограммы этой научной сессии я для себя сделал такие выводы.

1. Важно внимательно читать стенограммы научных сессий. Мне придется много цитировать выступления участников Августовской сессии ВАСХНИЛ. Дело в том, что, видимо, никто из генетиков-антилысенковцев и антисталинистов, да и все нынешние критики Лысенко не читали ни его работ, ни работ его оппонентов, не удосужились прочитать до конца даже стенограмму Августовской сессии ВАСХНИЛ. А ведь эта стенограмма сессии доступна в Интернете, но, видимо, ее не читал. Иначе бы формальные генетики не кричали о безграмотности народного академика. Самое интересное, что и сейчас она является источником свежих мыслей.

2. На сессии выступило подавляющее большинство академиков ВАСХНИЛ. Правда, зачинщик сессии акад. Цицин на сессии не выступал. Многократно критикованный на сессии член корр. Дубинин на сессии не выступал. И все они как один поддержали Лысенко. Не странно и? Просто давлением на них Лысенко объяснить это трудно. Ведь никто не заметил Лысенко в склонности к репрессиям и догматизму. Есть множество свидетельств того, что Лысенко не был догматиком. Например, казалось, что переопыления способствовало порче сортов. Когда Лысенко осознал свою ошибку, он сам на нее указал и отказался от собственного метода. Как видим, Лысенко умел менять свои взгляды – сам отказался от созданной им системы сортосмены (54. С. 162). Более того, ещё на дискуссии 1939 Лысенко заявил, что если генетики сумеют научно доказать свои результаты, то он будет рад изменить свои взгляды. На сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Лысенко заявил: "Я был бы рад, если бы менделисты, так яро защищающие свои научные позиции, были объективно правы в науке" (77), а в заключительном слове Лысенко сказал: "Искренне желаю, чтобы этот кок-сагыз [полиплоидный сорт – С.М.] оказался лучшим из всех форм кок-сагыза. Ведь от этого производству будет только польза". Как видим, Лысенко был открыт для того, чтобы изменить свои убеждения. Самое интересное, в противоположность утверждениям нынешних лысенкофобов, Лысенко никогда не стремился присвоить себе не принадлежащие ему лавры. Например, в своем заключительном слове на сессии Лысенко сказал: "Вегетативную гибридизацию разработал еще И. В. Мичурин".

Добавлю, что, в отличие от Лысенко не любил использовать в науке административные методы. Например, в 1939 г. выступая на дискуссии по поводу генетики Лысенко заявлял: “Я знаю, что в науке администрированием мало что хорошего сделаешь. Это Н.И. Вавилов не раз слышал от меня.”

3. На сессии никто не обрывал генетиков. Им давали возможность закончить доклады даже после истечения лимита времени. Только потом, генетиков стали прерывать. Видимо, после покаянного письма номенклатурщика Ю. Жданова в “Правду”.

3. Если отбросить марксистскую шелуху, то в докладе Лысенко имеется четкое изложение своей позиции, проблем формальной генетики и гипотезы о том, как противоречия преодолеть. Четко изложена суть своего учения, которое он называл мичуринским. Лысенко четко очертил гипотезы, которые лежали в основе мичуринской генетики. Они ее называли генетикой, то есть гены они не отрицали. Они просто не признавали универсальности менделевских законов и были правы.

Лысенко отмел попытки формальных генетиков приписать ему, что он отрицает хромосомы и законы Менделя. Он просто не считал эти законы всеобщими, а рассматривал их как частный случай наследования ПРИЗНАКОВ, как это сейчас и установлено для большинства признаков. Механистический перенос упрощенной и зачастую неверной менделевской модели наследования признаков на выведение сортов уменьшал практическую отдачу.

4. Лысенко на сессии никого особо не трогал и не на кого особо не нападал. Была обычная научная дискуссия. Лысенко критиковал формальных генетиков в более вежливой форме, чем делали они на конференции в МГУ. Где они приняли совместное решение о ненаучности взглядов Лысенко. На генетиков-морганистов нападали в основном соратники Лысенко. Но он за них не в ответе.

5. Никто из формальных генетиков на сессии не утверждал, что Лысенко шарлатан. Все признавали важность полученным им результатов. Показано было, как много было сделано для села методами Лысенко.

6. Генетик Рапопорт вел себя нагло. Он оскорбил участников сессии, назвав их в своей реплике обскурантами. Поведение генетика Жебрака было своеобразным. Он не стал включаться в дискуссию, а посвятил свой доклад описанию своих экспериментов с полиплоидизацией пшеницы. К сожалению, положительных результатов он не привел, а только пообещал.

7. Особенно четким стилем изложения и убедительностью отличались на сессии два доклада. Это были блестящие доклады Лысенко и Презента.

8. Из нашей выдающейся демократической литературы следует несколько совершенно неверных трактовок относительно того, зачем была организована сессия ВАСХНИЛ. Казалось бы, сессия ВАСХНИЛ была созвана для разгрома генетиков. Но ознакомившись со стенографическим отчетом сессии, я пришел к выводу, что это не так. Напротив, мичуринцы готовились к обороне. Вот, например, академик С. Ф. Демидов на сессии августовской ВАСХНИЛ отмечал, что “масштабы внедрения в производство предложений академика Лысенко весьма значительны” и перечислил основные его работы Лысенко (более подробно об этом я скажу ниже). Сам по себе этот текст выступление, где подобраны достижения Лысенко, а не компромат на оппонентов, свидетельствует о том, что акад. Демидов готовился защищать Лысенко, а не атаковать его оппонентов.

Лысенко тоже не громил органистов – он защищался, а потом перешел в контратаку. Ну а далее - хотели как лучше, а получилось, как всегда. Давайте подумаем вместе.

Если Лысенко был продолжателем Мичурина, сделал множество открытий и был, как говорится, в фаворе, то зачем ему было громить оппонентов? Может, из-за того, что оппоненты мешали его научной работе?

Обстановка на сессии была вполне рабочая и критическая. Лысенко умело организовал сессию. Значит, он был неплохой организатор. Что же касается споров в науке, то они всегда были, есть и будут...

1.13. СТИЛЬ ДИСКУССИИ

На сессии много говорилось об ошибках формальных генетиков, о неверности их взглядов, но ни один из мичуринцев не использовал оскорблений, не переходил на личности. Вопреки расхожему мнению им не запрещали говорить. Когда академик Завадскому не хватило времени ему его продлили. (Академик П. П. Лобанов: "Время, предоставленное тов. Завадовскому на выступление, исчерпано. Большинство участников сессии склоняется к тому, чтобы продлить это время. Объявляется перерыв на 7 минут. После перерыва вновь предоставляется слово Б. М. Завадовскому"). Кстати многие формальные генетики отказались выступать. (Академик П. П. Лобанов [председатель сессии]. "Слово имеет кандидат биологических наук работник Института цитологии Академии наук СССР тов. Малиновский. Нет тов. Малиновского? Тогда слово имеет академик С. Ф. Демидов").

Ф. А. Дворянкин (редакция журнала "Селекция и семеноводство") сказал на сессии: "...характерная черта этой третьей линии: жаловаться на всевозможные зажимы при самом нестеснительном зажиме всех согласных с Т. Д. Лысенко. Жалуются, например, на резкость полемики, а вспомните статью в "Литературной газете" "Под флагом новаторства". Узнаем руку и узнаем, кого имеют в виду под флагом новаторства. Эти разговоры относительно лженоваторства под флагом новаторства мы слышали и позже. Вспомним "Дарвинизм в кривом зеркале" П. М. Жуковского. Мы не жалуемся. Нам даже нравится читать такие статьи, тут прямо по старому русскому обычаю говорится: "иду на вы". А что сегодня говорил Борис Михайлович (Завадовский – С.М.)? Какие эпитеты он употреблял? Перечислим их: "монопольное положение в науке", "действуют только в угоду Лысенко", "законопослушники", "talанты и поклонники", "фальсификаторы", "извратители взглядов марксизма-ленинизма" (конец цитаты).

Совершенно по-другому вели себя формальные генетики. Например, решение конференции 1948 года в МГУ характеризовало Лысенко как невежду. Тех, кто разделял учение Т. Д. Лысенко, его теорию, они называли невеждами, недоучками. Академик Е. И. Ушаков сообщил: "Морганисты-менделисты не скупались при этом на самые недостойные выражения, клевету, запугивания молодых кадров ученых тем, что мировая наука не потерпит того, что Т. Д. Лысенко отрицает ген – носитель вещества наследственности".

Ф. А. Дворянкин (редакция журнала "Селекция и семеноводство") отметил: "За дни сессии мы слышали некоторые жалобы органистов. Я имею в виду доктора биологических наук И. А. Рапопорта и академика Б. М. Завадовского. Я тоже жалуясь на тяжелый характер критиков мичуринского направления. Они желают полемизировать, прибегая к любым выражениям, но в ответ не желают получить прямой, истинной характеристики своих действий, сразу жалуясь на огульное охаивание, шельмование, опорочивание и пр."

Рапопорт назвал участников сессии обскурантами (профессор И. А. Рапопорт. Во время выступления Н. В. Турбина: "Она является лучшей теорией, чем ваша. Обскуранты!") и будто бы позволил себе рукоприкладство по отношению к Презенту, хотя документально это не подтверждено - ходит легенда, что во время своего выступления главный идеолог Лысенко, Исая Презент, заявил: «Когда мы, когда вся страна

проливал кровь на фронтах Великой Отечественной войны, эти муховоды...» И тогда Рапопорт рванулся к трибуне. Схватив Презента за горло, он спросил свирепо: «Это ты, сволочь, проливал кровь?» Сам Презент во время войны одновременно возглавлял кафедры генетики в Московском и Ленинградском университетах (150).

1.14. ИТОГИ

Итак, изучение документов и стенограммы Августовской сессии ВАСХНИЛ показывает, что принятые сейчас трактовки истории с августовской сессией ВАСХНИЛ, мягко говоря, не верны. Как явствует из всех этих документов, никакой монополии у Лысенко в 1948 году не было. Никакого засилья лысенковцев не было. Студенты учили только формальную генетику и не имели информации о мичуринской генетике. Более того он и его сторонники были в меньшинстве и были ограничены в защитах своих диссертаций.

Лысенко ни на кого не нападал. Первыми атаку на Лысенко начали именно формальные генетики да ещё с использованием административного ресурса. Причем в отличие от Лысенко, который открыто излагал свои идеи в научных спорах, действовали они в основном через административный ресурс, широко используя "подковерную" борьбу.

Генетики использовали "подковерную" борьбу. На своей конференции в МГУ они обвинили Лысенко в невежестве. И "поливали" его. В МГУ мичуринцев вытесняли из университета с кафедр, их притесняли. Официально не было никакой поддержки мичуринцам. Тем не менее сторонники у Лысенко постоянно появлялись, несмотря на притеснения маститых ученых генетиков.

На сессии ВАСХНИЛ мичуринцами было приведено множество примеров неадекватного поведения формальных генетиков, зажима критики и администрирования и ни одно не было опровергнуто. И до сессии и на сессии агрессивнее вели себя формальные генетики. Формальные генетики широко использовали оскорбления.

Августовская сессия ВАСХНИЛ была организована не по предложению Лысенко, а по предложению из лагеря формальных генетиков. Организована была сессия не хуже, чем проводившиеся в те годы другие подобные мероприятия.

Наконец, изучение стенограммы сессии показало (более подробно я об этом скажу чуть ниже), что мичуринцы были ничуть не менее подкованы в литературе, чем формальные генетики. Например, мичуринцы знали о плазмодесматах, а формальные генетики СССР ничего не знали о важнейших опытах Эйвери с соавторами, которые открыли, что наследственное вещество есть ДНК.

ГЛАВА 2. АДМИНИСТРАТИВНЫЕ ГОНЕНИЯ ИЛИ "ГОНЕНИЯ"?

Следует отметить, что сам Лысенко не призывал ни к каким административным гонениям. Требования мичуринцев были достаточно умеренными. Например, профессор Н. В. Турбин заявил на сессии следующее: "...я целиком присоединяюсь, и как исследователь, и как преподаватель высшей школы, к мнению товарищей, считающих недопустимым существующее положение с преподаванием и разработкой генетики, при котором наблюдается засилье сторонников моргано-менделевской генетики в наших вузах, в научно-исследовательских учреждениях и в редакциях периодических и непериодических изданий.

Надо коренным образом изменить это существующее положение. Необходимо пересмотреть тематику генетических исследований, выполняемых биологами и научными институтами, и очистить эти институты от засилья фанатических

приверженцев морганизма-менделизма, лиц, которые, прикрываясь своими высокими научными званиями, подчас занимаются, по существу, переливанием из пустого в порожнее.

Необходимо работу кафедр селекции и дарвинизма в наших вузах перестроить на новых началах, повернуть их внимание от разработки разного рода лженаучных проблем, выдвинутых на основе менделизма-морганизма, к актуальным проблемам прогрессивной мичуринской генетики, укрепив эти кафедры научными кадрами, доказавшими не на словах, а на деле свою способность творчески разрабатывать проблемы мичуринской генетики и дарвинизма. Эти кадры у нас имеются, но они, как правило, не имеют доступа к вузовским кафедрам, а там, где они получили этот доступ, часто делается все, чтобы от них освободиться.

Пора положить конец безудержной пропаганде в широких кругах биологов и агробиологов реакционного морганизма; надо создать условия, необходимые для развития и пропаганды мичуринской генетики и советского творческого дарвинизма. Этого требует наша советская жизнь, столь суровая и беспощадная к худосочным порождениям мертворождающей метафизической мысли и столь же благодатная для неодолимой силы роста и практического применения научно-творческой мысли" (конец цитаты).

В заключительном слове под аплодисменты Лысенко сообщил собравшимся, что его доклад одобрен в ЦК. Это означало, что отныне любая критика «мичуринского направления в биологии» будет признаваться идеологической диверсией. Это значило, что слова «генетика» и тем более «вейсманизм-морганизм» становятся опасными.

Сессия ВАСХНИЛ "оказалась для Лысенко триумфальной: "его – цитирую (118) – противники были разбиты наголову. И сразу же начались покаяния. В эти же дни «Правда», которая уделяла ежедневно две-три полосы материалам сессии, опубликовала покаянное письмо Юрия Жданова, который также признался, что «недооценил, не сообразил, не проанализировал, не подошел к вопросу исторически» и т.д., завершив классической фразой «Считаю своим долгом заверить Вас, товарищ Сталин, и в Вашем лице ЦК ВКП(б), что я был и остаюсь страстным мичуринцем. Ошибки мои проистекают из того, что я недостаточно разобрался в истории вопроса, неправильно построил фронт борьбы за мичуринское учение. Все это из-за неопытности и незрелости. Делом исправлю ошибки».

Точно также сразу же публично покаялись многие генетики, тем самым сохранив за собой теплые и кормные места. Например, чуть позже в той же «Правде» раскаялись Жебрак и Завадовский. Так, Жебрак в своём письме-оправдании писал: "До тех пор, пока нашей партией признавались оба направления в советской генетике, я настойчиво отстаивал свои взгляды, которые по частным вопросам расходились с взглядами академика Лысенко. Но теперь, после того, как мне стало ясно, что основные положения мичуринского направления в советской генетике одобрены ЦК ВКП(б), то я, как член партии, не считаю для себя возможным оставаться на тех позициях, которые признаны ошибочными Центральным Комитетом нашей партии" (4).

Другие формальные генетики, высказывавшиеся по ходу сессии хоть и с оговорками, но все же против «мичуринцев», вроде Алиханяна, Жуковского и Полякова, тоже публично раскаялись и сказали, что «они больше так не будут». Кстати, спустя несколько лет эти «покаявшиеся» напрочь «забыли» об этом, и опять стали «честными» учеными и даже «пострадавшими борцами» с «культом личности» и «жертвами репрессий» (109).

Из выступавших на сессии противников Лысенко не раскаялись лишь И.А.Рапопорт и В.С.Немчинов - они оказались верны своим убеждениям до конца. Позиция этих ученых,

тех немногих, кто остался на прежних позициях, вызывает уважение. Более того, Рапопорт, который вступил в партию на фронте, вышел из рядов ВКП(б), что по тем временам было поступком, требовавшим неслыханного мужества. А ведь за такой наглый и показательный выход из партии Рапопорта должны бы были репрессировать. Даже в годы перестройки за выход из партии выгоняли из деканов ... Это я на своей шкуре испытал... Правда, другие источники сообщают, что Рапопорт в 1949 году за несогласие с решениями этой сессии не сам вышел, а был исключен (!!!) из ВКП(б). Но!!! Хотя Рапопорт и Немчинов были уволены с занимаемых ими должностей, ни одного, ни другого карательные органы их не тронули (149).

Были ли результаты «великой биологической битвы» несправедливыми? "Если отрешиться – цитирую (118) – от естественного сочувствия к проигравшим, то надо признать, что вряд ли: нечего было дергать тигра за усы. Противники Лысенко тянулись к оружию, которым в итоге они сами же и оказались если не уничтоженными, то надолго парализованными. ВКП(б) была настолько «страшной силой», что куда там пресловутой «красоте» Достоевского! Постановления ЦК в прямом смысле слова двигали горы, прокладывали каналы, создавали на пустом месте города и поворачивали реки вспять. Решения партии были более непреложными, чем законы физики и математики. Нужно было четырежды подумать, прежде чем запускать этот асфальтовый каток, надеясь вскочить за руль первым и раскатать оппонента в мокрый блин. Не получилось. И тут приходится удивляться уже тому, что проигравшие просто лишились занимаемых должностей, а не были стерты в лагерную пыль. (Посажен был в 1949 лишь Эфроимсон, да и то, похоже, не за генетику, а как антисоциальный элемент.)"

Как пишут в Интернете (118), "как ни крути, а ученых берегли и понимали, что «умные головы» в одночасье не вырастают, каким методом – лысенковским или антилысенковским - их ни выращивай. Были ли в этом виноваты советская власть и социалистический строй? Опять-таки, вряд ли. Социализм при всех своих недостатках являлся единственно возможным способом для третьеразрядной страны выйти в «весовую категорию» лидеров. И при капитализме большинство тогдашних генетиков (таких, как Жебрак – член ВКП(б) с 1918 года, участник Гражданской войны) просто не стали или не смогли бы быть учеными в заштатном государстве. Сегодня, съездив в Тимирязевку, можно воочию убедиться, что значит настоящий «разгром сельскохозяйственной науки». Она просто даром никому не нужна в бедной стране. И никаких тебе научных дискуссий". От себя добавлю – точно также сейчас гробится коллекция семян Вавилова в ВИРе (21), разгромлен Мурманский Морской Биологический институт (352). Как видим, нынешняя демократия гораздо более токсична для науки, чем суровый сталинский режим.

Более того, было бы странно, если бы последователи Лысенко после своей победы на сессии ВАХНИЛ в ответ на неспровоцированную агрессию на своего лидера не захватили бы в биологической науке ключевые позиции. Это все равно, как настаивать, чтобы Сталин в 1945 г. или Александр I в 1812 г. остановили свои войска на границе СССР/России.

А дальше началась рутинная, в общем-то, работа по закреплению результатов победы, которая требовала от исполнителей разве что аккуратности и усидчивости... И тут чиновникам было не до выяснения того, что, на самом деле, партия никаких карт-бланшей Лысенко не давала. Под председательством Маленкова прошло заседание Оргбюро ЦК (Сталин на нем не присутствовал), на котором в повестке дня значилось казенным языком «О мероприятиях по перестройке работы научных учреждений, кафедр, издательств и журналов в области биологии и укреплении этих участков квалифицированными кадрами мичуринцев». Что решил ЦК, Оргбюро и секретариат, а не Сталин? 1. Организовать кампанию по пропаганде мичуринизма. 2. Министра образования Кафтанова обязали представить предложения по вузам, министра

сельского хозяйства Бенедиктова – по НИИ, от директоров ОГИЗ и Сельхозгиза – по своим хозяйствам.

2.1. ПРИТЕСНЕНИЯ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ

После сессии ВАСХНИЛ состоялось расширенное заседание Президиума Академии наук СССР 24—26 августа 1948 г. по вопросу о состоянии и задачах биологической науки в институтах и учреждениях Академии наук СССР (120). Президиум АН СССР поддержал решение сессии ВАСХНИЛ. Следовательно, академики СССР поддержали Лысенко. Тем не менее, были уволены с работы и сменили место работы 36 академиков.

Поповский называет фантастическую цифру в 3 тысячи уволенных ученых по стране, но если не бредить, то нужно сказать, что десятки ученых были уволены, а сотни – вынужденно перешли на другие должности (когда преподаватель становится завлабом, например, не очень-то оценишь, понижение это или не понижение). Именно это время массовых кадровых перестановок, публичных покаяний на научных советах и партсобраниях, торжественных выпусков «на волю» линий дрозофил назовут впоследствии «лысенковщиной».

Самые серьезные санкции будут применены к руководителям: ректорам, деканам, зав. кафедрами, ведущим преподавателям, уличенным в недостаточно критичном отношении к идеям «вейсманистов-морганистов» (118).

По свидетельству того же Поллока (291), 9 августа 1948 г. были уволены Немчинов (хотя он был экономистом) с поста ректора Тимирязевской академии, Шмальгаузен с поста заведующего кафедрой Дарвинизма в МГУ, Юдинцев с поста декана биологического факультета МГУ, Жебрак с поста зав. кафедрой генетики Тимирязевской академии, Лобачев с поста декана биофака ЛГУ (291. С. 69). В середине августа Кафтанов сообщил, что Минвуз заменил 35 формальных генетиков на постах деканов, их заменили мичуринцами (291. С. 70).

Как пишет Ж.А.Медведев: «Министр высшего образования СССР Кафтанов только за два дня (23 и 24 августа 1948 года) издал несколько подробных приказов, напечатанных в форме брошюр и разосланных во все высшие учебные заведения страны. Например, 23 августа 1948 г. С.В. Кафтанов издал приказ №1208 «О состоянии преподавания биологических дисциплин в университетах и о мерах по укреплению биологических факультетов квалифицированными кадрами биолого-мичуринцев». Согласно этого приказа, в вузах создавались комиссии, которые должны были пересмотреть учебные программы по всем учебным дисциплинам, изменить тематику кандидатских работ аспирантов и т.д. Возглавляли эти комиссии особо доверенные лица.

Приказ министра №1208, касавшийся университетов, гласил в пункте 2: «Освободить от работы в Московском университете как проводивших активную борьбу с мичуринским учением зав.кафедрой дарвинизма акад.И.И.Шмальгаузена, зав.кафедрой динамики проф.М.М.Завадовского, зав.кафедрой физиологии растений проф.Д.А.Сабина, декана факультета С.Д.Юдинцева, доцентов С.Алиханьяна, А.Зеликмана, Б.И.Бермана, М.И.Шапиро. Освободить от работы в Ленинградском университете проректора Ю.И.Полянского, декана биофака М.К.Лобашева, проф.Светлова, доцента Д.А.Новикова, ...». Далее шли списки увольняемых по Харьковскому, Горьковскому, Воронежскому, Киевскому, Саратовскому и Тбилисскому университетам.

Но это было лишь начало. В тот же день тот же министр издал такой же приказ №1210 по зоотехническим и зооветеринарным институтам с предписанием об увольнении проф.П.Ф.Рокицкого, В.И.Васина и многих других учёных. В тот же день был издан большой приказ Кафтанова по сельскохозяйственным вузам, согласно которому только

из Тимирязевской сельскохозяйственной академии увольнялись проф. В.А.Голубов, проф.А.Р.Жебрак, проф.Парамонов, доцент В.И.Хохлов, проф.Е.А.Борисенко, акад.П.Н.Константинов и другие. А далее следовали списки по Харьковскому, Омскому, Саратовскому и другим сельхозинститутам. Прошёл только один день, и по всем вузам разослали приказ министра высшего образования (номер 1216/525) и заместителя министра здравоохранения по медицинским институтам. Согласно этому приказу на мичуринскую основу ставились такие науки, как анатомия, гистология, патофизиология, микробиология, нервные болезни, судебная медицина и психиатрия». Лысенко ничего не запрещал. Пока еще не обнаружены документы, где бы Лысенко требовал лишить степеней, званий и должностей.

Согласно другого приказа С. В. Кафтанова, во многих вузах произошла смена ректоров. Так был снят с поста ректора Тимирязевской сельхозакадемии крупнейший ученый в области экономики и статистики сельского хозяйства, академик В.С. Немчинов. Ректором старейшего в Сибири Томского государственного университета вместо и.о. ректора Пегеля В.А. был назначен доктор сельскохозяйственных наук Макаров В.Т. Во многих вузах были назначены новые деканы биологических факультетов и заведующие кафедрами. Ряд ведущих генетических лабораторий, занимавшихся в основном плодовой мушкой, были закрыты (8).

Сразу после августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 года были составлены списки, по которым множество сторонников формальной генетики были уволены из вузов и академических институтов. Эти сторонники вызывались на собрания партийных организаций вузов, НИИ и сельхозстанций и им предлагалось отказаться от своих убеждений в области генетики. Те, кто отказывался отречься, увольнялись со своих позиций, те же кот отрекался, должны были сменить тематику научной работы.

Морганисты и сочувствующие им были уволены не только из университетов, но и из других вузов страны. Ряд ученых были отправлены в ссылки. Из вузов по приказу министра высшего образования было уволено 127 преподавателей, в том числе 66 профессоров. В частности, из Московского Университета были уволены академик И. И. Шмальгаузен, физиолог растений Д. И. Сабинин (покончил с собой), генетики Н. И. Шапиро, С. И. Алиханян, Р. Б. Хесин, из Ленинградского университета — проф. М. Е. Лобашев, П. Г. Светлов, Ю. И. Полянский, физиолог Э. Ш. Айрапетьянц, из Горьковского университета — С. С. Четвериков, из Киевского — С. М. Гершензон. В числе уволенных только из Ленинградского университета оказались не только генетик М.Е.Лобашев (в то время декан биологического факультета), бывший заведующий кафедрой генетики (1938–1940), но и проф. Ю.И.Полянский (в то время и.о. ректора университета) и эмбриолог проф. П.Г.Светлов, заведующий кафедрой генетики (1944–1948). Решение об административном запрете преподавать принимали обкомы, крайкомы и республиканские ЦК КПСС. Курировали же смену власти в генетике обычно секретари парткомов. Например, по приказу №144 от 9 сентября 1948 г. по Томскому государственному университету эту комиссию возглавил доцент Лаптев И.П., бывший в то время секретарем парторганизации университета.

Число подвергшихся административным гонениям колеблется в пределах 300 человек. Морганисты, которые были уволены с работы, были вынуждены заняться иными исследованиями, – и принудили их к этому не чекисты непосредственно, а свое же научное начальство. Хотя репрессий со смертельным исходом почти не было. Правда, некоторые ученые, такие как проф. Д.А. Сабинин из МГУ, совершили самоубийство (51).

А вот ещё один документ: "Выписка из приказа №506 по Московскому ордена Ленина государственному университету им. М.В. Ломоносова от 26 августа 1948 г. С целью освобождения биологического факультета от лиц, в своей научной и педагогической работе стоящих на антинаучных позициях менделизма-морганизма, уволить от работы в

Московском государственном университете: ассистента Хесина-Лурье Романа Бениаминовича (кафедра генетики). Ректор МГУ".

После сессии ВАСХНИЛ, в 1948 г. в знак протеста против гонений из Академии наук СССР вышло очень много иностранных членов, например, президент Британской академии наук физиолог Дейл, лауреат Нобелевской премии Мёллер и некоторые другие.

2.2. ГОРЯТ ЛИ РУКОПИСИ?

До сих пор продолжаются стенания по поводу того, что слова «ген», «генетика», «хромосома»...» после сессии ВАСХНИЛ чуть ли не запрещены были. Однако, как подметил Н. Назаренко (109), видимо, "очень смелым был ученым Трофим Денисович, что позволял в своих публикациях после 1948 года использовать эти слова, а также возглавлять Институт генетики. Боле того эти слова были им записаны в энциклопедиях!" Видимо, лысенкофобы прекрасно понимают, что никто генетику не запрещал, а просто из учебных программ выбросили теории «вейсманистов-морганистов» и добавили их критику с позиций «мичуринской» генетики.

Да! По приказу министра из библиотек изымался ряд учебников и учебных пособий по генетике и селекции. Например, "Курс Дарвинизма" Парамонова был запрещен. Досадно, но, как заметил Леонов (73), "в большинстве этих учебников содержалось достаточно подробное и основательное изложение основных методов биометрии, поскольку для анализа законов генетики авторы учебников использовали методы биометрии. Таким образом, изъятие этих учебников генетики из библиотек фактически означало и изъятие учебников по биометрии... В результате из программы преподавания биологии в университетах были совершенно изгнаны высшая математика и вариационная статистика. Книги по дисперсионному анализу - важнейшему орудью полевых исследований и возникшему как раз на биологической почве - издавались только в применении к технике, тщательно изымались из библиотек все книги с изложением морганизма."

Но этим перегибы не кончились. Генетика была представлена как сугубо реакционное учение, наподобие мракобесия. Из журналов вырывали страницы, где были статьи генетиков, в статьях вымарывали слова "ген", "генетика", "хромосома". Я лично имел диафильм, где цветисто расписывались достижения Лысенко и доказывалось мракобесие генетики.

Однако предложение министра Кафтанова изъять из публичных библиотек ряд учебников по биологии было поддержано Агитпропом, но отвергнуто секретариатом ЦК (125). Так что, если в каком-то ВУЗе или институте что-то изъяли из библиотеки – это было инициативой местных товарищей, желающих быть «святое Папы Римского». "Вот такой вот «погром»!" – восклицает Н. Назаренко (109).

Конечно, мичуринцы получили и некоторые административные рычаги. Например, после сессии сторонник формальных генетиков, зав. биологическим отделом ВАК Жуковский был уволен. Заведующим биологическим отделом ВАКа стал сторонник Лысенко Д. Долгушин. После августовской сессии ВАСХНИЛ ВАК СССР принял решения контролировать также и кандидатские диссертации, а не только докторские, как было раньше. Кроме того были пересмотрены некоторые дела, связанные с защитами формальных генетиков, и некоторым генетикам было отказано в присуждении степени.

1 сентября 1948 г. сельскохозяйственные вузы и техникумы были переданы в Министерство сельского хозяйства. В марте 1949 г. решением ЦК КПСС был учрежден Ученый секретариат Президиума Академии, на который были возложены функции

идеологического контроля над академическими институтами Председателем секретариата был активный сторонник Т.Д. Лысенко профессор И.Е. Глущенко. С учетом того, что в сталинской Академии наук решение всех организационных вопросов было возложено на Президиум, Ученый секретариат являлся сильным властным органом. Как правило, его заседания предшествовали заседаниями Президиума, на которых должны были приниматься те или иные решения. Так осуществлялся партийный контроль над беспартийным президиумом. По свидетельству директора Института леса В.Н. Сукачева, Глущенко неоднократно использовал свое административное превосходство для подавления критики, направленной против Лысенко (52).

2.3. ПОЛЬЗА ОТ ГОНЕНИЙ

Причем, хотя сам академик Трофим Лысенко вовсе не был антисемитом, но евреи, действительно, составляли большую группу среди его противников, "вейсманистов-морганистов", в частности и в медицине. Минвуз уволил в основном евреев, их процент был очень велик в биологической науке. Не зря административные гонения против морганистов-генетиков еврейские авторы назвали «еврейским погромом» в советской биологии.

Приведу некоторые примеры "гонений" на формальных генетиков. С 1949 по 1957 гг. Раппопорт работал в качестве сотрудника Экспедиций нефтяного и геологического министерств, занимаясь палеонтологией и стратиграфией. И.И.Шмальгаузен был уволен с большей частью административного поста заведующего кафедрой Дарвинизма в Московском государственном университете и переведен на должность старшего научного сотрудника эмбриологической лаборатории в институте Зоологии АН СССР. Е.Н. Павловский Евгений Никанорович Павловский — действительный член двух Академий — Академии наук и Академии медицинских наук, зоолог и паразитолог, директор Зоологического института АН СССР зачислил в свой институт академика И.И. Шмальгаузена — директора Института эволюционной морфологии АН СССР и заведующего кафедрой дарвинизма Московского университета, — когда тот лишился работы, и до конца своих дней Шмальгаузен был сотрудником этого института (10).

Тем самым советская наука возвратила в свои ряды хорошего ученого Шмальгаузена вместо не знаю какого администратора Шмальгаузена. А, например, А.Р. Жебрак, который готовил для себя место академика АН СССР и директора вновь создаваемого института Генетики, был освобожден от должности заведующего кафедрой генетики в сельскохозяйственной академии им. Тимирязева и переведен на должность профессора ботаники в Московский институт лесной индустрии (251. С.305–306). И тут мы тоже имеем возвращение в науку еще одного, может быть, неплохого ученого.

Тимофеев-Ресовский же прекрасно продолжал свои эксперименты в "шарашке" у Берия. Некоторые генетики были направлены на практику, изучать птиц и особей тутового шелкопряда. Почему-то демократы наиболее часто в качестве примера "гонений" указывают на судьбу будущего академика и Героя социалистического труда Н. Дубинина. После ликвидации лаборатории цитогенетики в "кольцовском институте", В 1949-1955 гг. оставшийся без работы Дубинин устроился на работу старшим научным сотрудником в Институт леса АН СССР (Москва) в составе Комплексной научной экспедиции по вопросам полезащитного лесоразведения и затем Института леса АН СССР (Москва). Его назначили начальником зоологического отряда по созданию государственной защитной полосы «гора Вишневая – Каспийское море». Он уехал на Урал (1949-1955). С присущим ему упорством он осваивал новую для него науку – орнитологию. В 1953 и 1956 годах вышли две его фундаментальные сводки по орнитофауне Урала (одна из них в соавторстве с Т.А.Торопановой). Думаю, что его возвращение в ту часть науки, где делаются наблюдения и эксперименты, и из той, где

просиживаются штаны на научных заседания, сыграло положительную роль в его научной карьере.

Хотя, может, действительно, это СТРАШНАЯ трагедия, когда человека выдергивают из теплой и уютной московской лаборатории, где он занимался суперважными исследованиями в области, например, эмбриональных повреждений у плодовых мушек при помощи генетических методов, которые имеют ОГРОМНОЕ народнохозяйственное значение для улучшения питания голодающего населения, особенно в послевоенные годы, и принесут значительный экономический эффект, и заставляют его перекавалифицироваться, например, в орнитолога? Ну, да ладно не буду ёрничать.

Медведев (273. С. 129-131) приводит отрывок из доноса, написанного неким профессором В.: «...Я полагаю, что борьба против моей работы в Институте им. Герцена должна быть сопоставлена с другими событиями в жизни вузов и научных учреждений Ленинграда. После удаления ряда морганистов из вузов в 1948 году — центром их объединения стал Институт экспериментальной медицины, где директором является проф. Насонов. В течение января с.г. я принимала по поручению горкома ВКП (б) участие в работе комиссии по проверке деятельности этого института. При этом обнаружилось весьма серьезные вещи: на ученых заседаниях института собирались все главные представители морганизма — Ю. Полянский, Хейсин, Браун, Стрелков, Канаев, Оленов, Граевский, Светлов, Насонов и другие. Здесь, «в своем кругу», обсуждались научные доклады и давались оценки работ; обычно все работы признавались «мичуринскими», хотя в обсуждении их не участвовало ни одного мичуринца.

С этим вполне согласуется и директорская деятельность Насонова: он усиленно развивал в своем институте работы, основанные на приложении идеалистической и антимичуринской «теории паранекроза», развитой им вместе с Александровым еще в 1940 году; работы же прикладного медицинского направления были отодвинуты на задний план, в частности знаменитая Павловская лаборатория была заброшена, ее штат сокращен; такой же участи подверглась лаборатория фитонцидов (проф. Токина), в которой, несмотря на важное практическое значение тематики, было оставлено только два сотрудника.

Наряду с этим огромные государственные средства тратились на разработку никому не нужных «паранекрозов». В своем докладе комиссии горкома Насонов откровенно сказал, что его институт занимается преимущественно разработкой проблем для далекого будущего, а не мелких вопросов сегодняшнего дня, т. е. можно понять, что идеалистическую теорию паранекроза он считает за великую науку будущего нашей страны, а задачи социалистического строительства, стоящие перед нами сегодня, — за «мелкие вопросы», не заслуживающие его высокоученого внимания. Едва ли можно сомневаться в политическом лице директора, проповедующего такие установки.

Насонов весьма образно охарактеризовал и содружество своего института с производством: «Раньше, — сказал он, — у нас было, как в ресторане: приходил, кто желал, и получал, что хотел, а теперь у нас, как на бирже: "спрос и предложение", "предложение и спрос"». — Сравнение советского научного учреждения с какой-то лондонской биржей, где спекулянты и маклаки предлагают и идут купить акции, свидетельствует о невероятных представлениях директора Насонова о связи науки с практикой и о том, что такое содружество ученых с производственниками.

Вместе с тем следует учесть, что Насонов — один из ближайших друзей Ю. Полянского: они вместе работали и вели борьбу с мичуринцами в Ленинградском университете, вместе ездили весной 1948 г. за границу, вместе пострадали после августовской сессии ВАСХНИЛ, часто встречаются на ученых заседаниях в институте Насонова. Летом 1949 г. Насонов и Александров ездили в командировку на Мурманскую станцию, где директором Полянский и т. д.

Другом Насонова является и Александров, у которого (как и у Насонова) тесные связи с границей: его мать и брат живут в Палестине (Александров — еврей), а сестра — в Америке. Недалекое морганистское прошлое этих друзей, в котором они покалялись, их связи с границей, их «ученые» свидания на Мурманской станции и энергичная борьба, которую ведут их старые друзья и сотрудники в Институте им. Герцена против мичуринской перестройки Естфака, — все это, несомненно, звенья одной цепи, одной организации, ведущей политическую борьбу против советской науки. Насонов затратил огромные государственные средства на содержание целого штата морганистов, на беспочвенные, вредные «научные» исследования и тем самым нанес заметный ущерб советской науке и экономике. Это ли не заслуга перед Америкой? Полянский в течение многих лет был лидером ленинградских морганистов и вел ожесточенную борьбу с мичуринцами в университете и (через своих подручных помощников) в других вузах. Он воспитал в морганистском духе тысячи учителей и молодых ученых, за двадцать лет работы в Университете и Пединституте он затратил большие государственные средства на изучение инфузорий и никогда не обращал своей исследовательской работы на объекты, могущие принести пользу практике. В этом тоже немалая заслуга перед нашими врагами. ..." (конец цитаты). (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: это ещё один пример того, что никто генетиков особо не зажимал.)

Таким образом, августовская 1948 г. сессия ВАСХНИЛ вернула советской биологии нескольких хороших ученых. Ведь не секрет, что администраторы от науки быстро теряют навыки научного исследования, особенно это было выражено в СССР. Мне, например, вообще не понятно, как можно руководить двумя научно-исследовательскими институтами. Такими стахановцами в советской науке были академики Л. Орбели и Н. Вавилов. Так что пользы от так называемых гонений было немало.

Вот и все гонения. И так, никаких особых репрессий не было. Точно также Клеменцов (251) не находит никаких репрессий, отмечая некоторые административные гонения. Более того сессия ВАСХНИЛ вернула в науку несколько талантливых ученых с постов научных администраторов. Жебрак и Шмальгаузен из администраторов снова стали учеными. Не вина мичуринцев, что административный маятник качнулся в 1948 г. в их сторону. Если же допустить, что Лысенко подавлял конкурентов (в свою очередь, стремившихся уничтожить его), то это — вина не Трофима Денисовича, а тех, кто управлял наукой на государственном уровне. Но даже после этого никто не запрещал генетику. Она добросовестно излагалась, но с комментариями.

2.4. “ЗАПРЕТ”

Снова процитирую Руссиянова (125): "В большинстве биологических институтов антимиучуринцы должны были публично «разоружиться» посредством самокритики (выделено Кожевниковым); учебные и исследовательские планы были пересмотрены в соответствии с результатами дискуссии...». Так что, если в каком-то ВУЗе или институте что-то изъяли из библиотеки — это было инициативой местных товарищей, желающих быть «святей Папы Римского». Вот так и тиражируются сказки о несуществующей «охоте на ведьм». Можно понять желание поставить знак равенства между ВКП(б) и NSDAP, Сталиным и Гитлером, СССР и нацистской Германией, тем более, что это же соответствует «текущему моменту». Но не так же дилетантски, учите у псевдоисторика Виктора Суворова хотя бы, тем более что документы ну никак это равенство не подтверждают"

Самое интересное в том, что никто формальную генетику не запрещал — просто из учебных программ выбросили явные ляпы теорий «вейсманистов-морганистов» и добавили их критику с позиций «миучуринской» генетики. Об этом свидетельствует статья самого Лысенко в БСЭ 1949 г. (см. главу 3). Для примера рекомендуется

прочитать также «Агробиологию» Лысенко, где якобы вымаранные из учебника теория Моргана и законы Менделя весьма полно изложены. Заодно и можно убедиться, как на самом деле Лысенко якобы отрицал наследование по Менделю (125).

О том, что формальные генетики не были уничтожены, свидетельствует и такой факт. В 1951 году, вскоре после сессии ВАСХНИЛ 1948 года, генетики, не имея возможности критиковать Лысенко, сосредоточили критику на Презенте. В результате этого, в ноябре 1951 года Презент был освобождён от должности профессора и заведующего кафедрой дарвинизма (одновременно в МГУ и ЛГУ), а также исключён из партии. И как после этого можно говорить о гегемонии Лысенко, если оппоненты громят его самого ближайшего соратника? Например, как признается Соيفер в своей книге, в 1952 г. в составе редакционной коллегии в "Журнале общей биологии" были как сторонники Лысенко (Опарин, Нуждин, Долгушин...), так и формальных генетиков (А.П.Щенников...)

Мичуринцам не удалось, по словам Клеменцова (251. С. 249), установить свою монополию в науке. Как отмечает Клеменцов (251. С. 240), многие ученые на решение о победе мичуринцев ответили итальянской забастовкой и саботажем. На словах все были за..., но..., например, в решении АМН СССР было требование сместить со своего поста директора лаборатории антибиотиков Гаузе, но решение не было выполнено. Клеменцов приводит и массу других примеров, которые я из экономии места здесь опускаю. Установление монополии мичуринцев в образовании было связано с чрезмерной активностью бюрократов министерства высшего образования (251. С. 250).

В школьном учебнике по биологии Веселова от 1959 года генетика и теория эволюции были освещены с позиций идей Лысенко. Однако утверждения о порождения видов он не содержал. При обсуждении учебника в Академии педагогических наук профессор ЛГУ Ю.И. Полянский сказал, что учебник НПО биологии без законов Менделя все равно, что учебник по арифметике без таблицы умножения, и что все изложение генетики и теории эволюции никуда не годится (10).

2.5. КАК БОРОЛИСЬ ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ?

Итак, обе научные школы стремились разрешить теоретический спор путем привлечения на свою сторону «тяжелой артиллерии» в виде ВКП(б) – и генетики преуспевали в этом ничуть не меньше своих оппонентов. Вместо того чтобы доказывать свою научную правоту, формальные генетики сами начали устраивать общие собрания, где принимались решения типа осудить, считать... В центральной прессе шли непрекращающиеся яростные дискуссии между представителями двух школ, ЦК был переполнен возмущенными письмами с обеих сторон (118).

Лысенко был обвинен формальными генетиками в антимарксистской точке зрения, что условия жизни являются содержанием живого. Как видим, формальные генетики широко также использовали идеологическую дубинку. Во время этого противостояния некоторыми сторонниками Т. Лысенко использовались обвинения противников в идеологической неблагонадежности: «Мы не будем дискутировать с морганистами, мы будем продолжать их разоблачать как представителей вредного и идеологически чуждого, привнесенного к нам из чуждого "зарубежа", лженаучного по своей сущности направления» (Презент И.И). Однако большая часть обвинений была в рамках научно и экспериментально обоснованных. Лысенко не мог контролировать выступления своих сторонников, они были от него независимы материально.

Но, что характерно, агрессивно и аморально вели себя именно формальные генетики, именно они действовали аморально. Формальные генетики относились к мичуринцам с презрением. Тимофеев-Ресовский называл Мичурина кустиководом (142). Очень характерно! Однако сорта, выведенные кустиководом Мичуриным, до сих пор служат

сельскому хозяйству России. Хорошо изучивший материалы архивов Клеменцов (251. С.114) пишет: "Генетики в своей борьбе были озабочены не теоретическими вопросами или научными аспектами, а исключительно административными постами и институтами. Они не шли на открытые дебаты, а действовали посредством прямых административных и персональных контактов внутри высших партийно–государственных структур". Жебрак имел тесные персональные связи с высшими официальными лицами в государстве, включая Молотова и Маленкова. Большая автономия АН СССР позволила генетикам использовать поддержку ведущих академиков, включая Орбели и Вавилова, чтобы ослабить влияние Лысенко внутри АН СССР.

Клеменцов (251) тоже тщательно проанализировал последовательность событий, которая привела к сессии ВАСХНИЛ. Анализ событий у Сойфера, на которые ссылаются оппоненты Лысенко, в подметки не годится тому, что проделал Клеменцов. Анализ Клеменцова, хотя он и антисталинист, не оставляет никаких сомнений, что начали атаку формальные генетики. Они не вступали в дискуссии, а били по административным позициям на уровне верхов. Позже известный генетик акад. Н. Дубинин (38) в своей биографической книге также признал, что генетики первыми начали использовать административный ресурс в конфликте с Лысенко, воспользовавшись своими связями в ЦК и сыном А. Жданова и тем самым вызвали огонь на себя. Итак, это была попытка тихой сапой, административными методами одержать победу над человеком, который был объективно полезен советскому сельскому хозяйству.

Как замечает Руссиянов (125), "критики Лысенко также «забывают», что упоминаемая сессия была спровоцирована именно оппонентами Лысенко. И именно оппоненты Лысенко, будучи членами компартии, постарались сделать так, чтобы процесс вышел за рамки научной дискуссии и перешёл в идеологическую плоскость. Более того, привлечением иностранных ученых, оппоненты Лысенко напрямую спровоцировали партийные и правительственные органы поднять вопрос о государственной безопасности СССР в плане научного и экономического шпионажа. Автор не шутит, ибо именно в таком научном общении, в таких дискуссиях выбалтываются очень интересные подробности, которыми интересуется любая спецслужба".

Большое число примеров зажима формальными генетиками мичиринцев содержится в материалах сессии ВАСХНИЛ. Возьмем выступление Лысенко, который спрашивает на сессии академика П. П. Жуковского: "Петр Михайлович (неужели вы не припоминаете, как при вас неоднократно какими только именами меня не обзывали? Вы тогда протестовали?"

П. П. Жуковский. "Публично, на заседаниях, вас не ругали".

Т. Д. Лысенко. "В углах".

П. П. Жуковский. "Это кумушки".

Академик И. И. Презент на сессии спросил формального генетика профессора И. М. Полякова: "У меня следующий вопрос: Илья Михайлович, здесь призывает к тому, чтобы в дискуссиях не было заушательской критики. Меня в связи с этим интересует совершенно конкретный вопрос. На конференции по дарвинизму и на предшествующей конференции по генетике в Московском университете была вынесена резолюция, которая обозвала академика Т. Д. Лысенко ламаркистом. Вы голосовали за эту резолюцию?" – продолжает Презент - "Илья Михайлович неожиданно забыл интереснейшую резолюцию, где сказано, что Т. Д. Лысенко скатился на ненаучные, антинаучные позиции ламаркизма. Там было сказано, что резолюция "принята единогласно", а среди участников совещания значится ваша фамилия".

Академик С. С. Перов говорил на сессии: "Слишком шумно формальные генетики проявляют себя в СССР и ныне. Достаточно им было собраться в стенах Московского

университета и оказаться в случайном большинстве, как они тотчас же отлучили от дарвинизма мичуринское течение, тотчас же сделали попытку изгнать из Ленинградского университета тов. Презента и тов. Турбина”.

Заведующий кафедрой философии Московского государственного университета профессор З. Я. Белецкий привел убедительные примеры огульной критике Лысенко в МГУ: “На протяжении последнего десятилетия на биологическом факультете МГУ систематически проводятся собрания, научные заседания, конференции, посвященные критике теоретических взглядов академика Лысенко. Не надо думать при этом, что критика академика Лысенко носила в какой-либо мере серьезный научный характер. Нет. Взгляды академика Лысенко отвергались с порога как невежественные, не имеющие ничего общего с “подлинной” университетской наукой. Такого мнения об учении Мичурина и Лысенко придерживается в своем большинстве профессорско-преподавательский состав биологического факультета, так воспитывают и студентов этого факультета. Вот пример. В феврале этого года факультетом была созвана Всесоюзная научная конференция. Конференция длилась в течение недели. На ней было заслушано около 40 докладов. Какие же проблемы обсуждала научная конференция? Может быть она обсуждала достижения биологической науки в практике сельского хозяйства или показывала преимущества нашей биологической науки по сравнению с буржуазной? Нет, Конференция от первого и до последнего доклада была направлена против учения академика Лысенко, в защиту буржуазной генетики. Ученые биологического факультета, оказывается, в качестве важнейшей задачи биологической науки в 1948 г. поставили задачу опровержения учения академика Лысенко”.

Профессор З. Я. Белецкий описал и такой пример подковерной борьбы формальных генетиков: “В связи с интервью о внутривидовой борьбе, помещенным Т. Д. Лысенко в “Литературной газете”, ученый совет биологического факультета провел заседание, на котором точка зрения академика Лысенко была подвергнута решительной критике. После заседания ученого совета факультета кафедра диалектического и исторического материализма МГУ организовала свое заседание для обсуждения этой же темы. Какова была реакция на это заседание кафедры руководства биологического факультета? Дело началось с того, что кафедра дарвинизма потребовала, чтобы заседание было совместным. Зачем? Кафедра дарвинизма дала такое разъяснение: мы боимся, что кафедра диалектического и исторического материализма самостоятельно в этом вопросе не разберется. Когда представителю кафедры дарвинизма сказали, что точка зрения кафедры дарвинизма известна и что кафедра диалектического и исторического материализма решила самостоятельно разбираться, то биологи прибегли к такому приему. Представитель от кафедры дарвинизма заявил: “Если вы поддержите академика Лысенко, то понесете ответственность со всеми вытекающими отсюда последствиями. Мнение университета должно быть единым”.

Кафедра не подчинилась директиве, нарушила единство университета. Она свою точку зрения выразила в “Литературной газете” и газете “Московский университет”. Этот шаг кафедры не замедлил дать свои результаты. Предупреждение, сделанное от кафедры дарвинизма, оказалось приведенным в действие. Теперь уже руководство биологического факультета начало требовать удаления из университета не только учения академика Лысенко, но и кафедры диалектического и исторического материализма. Дальше события развивались таким образом.

На ответственном заседании университета заведующий кафедрой генетики доцент Алиханян выступил от имени факультета с заявлением. Ввиду того, сказал он, что кафедра диалектического и исторического материализма МГУ не справилась со своими задачами в области биологии, оказалась теоретически малограмотной, считаю необходимым поставить вопрос об обсуждении ее состава. Просьба доцента Алиханяна, видимо, была принята во внимание. Ректором срочно была создана

комиссия по обследованию философского факультета. Комиссия работала в течение двух месяцев. Ученый совет университета, опираясь на сообщение комиссии, принял решение в духе требований доцента Алиханяна. Решение ученого совета университета не было приведено в исполнение случайно только в силу обстоятельств, не зависящих ни от доцента Алиханяна, ни от комиссии.

Как же относилось руководство биологического факультета к кафедре в период подготовки ректоратом мероприятий для ее "обновления"? Биологический факультет принял тактику обструкции кафедры диалектического и исторического материализма. Семинарские занятия по курсу диалектического и исторического материализма на факультете были деканом факультета С. Д. Юдинцевым сорваны. Декан потребовал, чтобы кафедра заменила руководителя семинара тов. Фурмана, так как он открытый сторонник учения академика Лысенко. Кафедра не выполнила этого требования, в результате студенты в течение семестра не занимались" (конец цитаты).

Ф. А. Дворянкин из редакции журнала "Селекция и семеноводство" напомнил участникам сессии ВАСХНИЛ о том, как генетики пытались разгромить Лысенко на конференции в МГУ: "Академик Завадовский жаловался, что его подвели, не дали ему подготовиться к докладу академика Лысенко, не ознакомили его предварительно с этим докладом. Я вам напомню только, как был организован ваш знаменитый "диспут" в Университете, где несколько выступавших были подготовлены, чтобы "бить батьку скопом", но это вам не удалось. Вы готовились к тому, чтобы разгромить мичуринское учение, возглавляемое Т. Д. Лысенко. Ведь, как вы сегодня косвенно признали, вы чуть ли не с конца прошлой дискуссии заготовили статьи, которые почему-то не помещались в советских журналах. Я не знаю, почему не помещались ваши статьи, но знаю, что в некоторых журналах публиковались антимичуринские статьи. В журнале "Советская агрономия", например, поместили статью доктора А. И. Купцова "Формообразовательные процессы в растительном мире", в которой воскрешались все домыслы морганистов о Мичурине и Лысенко. Там же мы читали статью А. Р. Жебрака в его стиле, но в том же направлении. Не знаю, кто вам мешал, но вы готовились решительно, и, конечно, не ваша вина, что ваша статья в последнем номере "Вопросов философии" неожиданно для вас не появилась. Но это не наша вина - знать ничего не знаем".

О методах борьбы формальных генетиков наглядно свидетельствуют примеры, приведенные академиком И. И. Презентом в его выступлении на сессии ВАСХНИЛ (134). Так, он привел наглядный пример того, как зажимали мичуринцев в ЛГУ: "Помимо тактики каракатицы, морганисты, за неимением научных доводов, прибегают к тактике своеобразной организационной дискриминации по отношению к мичуринцам в тех случаях, когда морганистам это удается (а это, к сожалению, имело место не столь уж редко) встать у академического, факультетского или другого подобного руля. Об этом, в условиях Московского университета, рассказывал с данной трибуны профессор Белецкий. То же самое, но, может быть, еще в более недопустимой форме, имело место и в нашем Ленинградском университете. Декан факультета Лобашев, проректор Полянский, доценты Айрапетьянц и Новиков с группой своих единомышленников пытались всеми возможными, а чаще невозможными средствами изгнать мичуринцев из пределов факультета. В ход пускалось многое. И то, что Презент, например, не справляется с работой, плохо читает лекции. (Смех в зале.) Я, понятно, потребовал от Министерства проверки этих инсинуаций и заявил, что если бы они были верны, то сам очистил бы это место, другими словами, поступил бы так, как здесь обещал академик Немчинов. (Смех, аплодисменты.) В конце концов стоящая у ключевых позиций группа вынуждена была точно сформулировать мотивы своего, более чем настойчивого, желания изъять Презента из факультета. Было указано, что Презент не доучитывает такое учение, как учение Менделя, не доучитывает заслуг в дарвинизме академика Шмальгаузена, критически излагает Дарвина, не понимает, что в наших условиях, где нет классового антагонизма, не может быть и острой идеологической борьбы, и из

всего этого делался непреложный вывод и принимались решения, говорящие о невозможности присутствия Презента на кафедре дарвинизма. Как это оценить?" (конец цитаты).

Академик Презент также привел множество других примеров шельмования Лысенко. Например, он зачитал на сессии выдержки из недавнего выступления акад. Ю. Полянского: "Профессор Полянский только что вернулся с Международного конгресса в Париже, где он делал доклад о наследственности у простейших. Сейчас он, кажется, как и академик Б. М. Завадовский, находится на пути в санаторий и потому, повидимому, не смог здесь выступить лично, и я восполню этот пробел зачитыванием некоторых мест из его недавнего выступления: "За последние годы в целом ряде своих работ Т. Д. Лысенко несомненно защищает глубоко ошибочные, вредные и антидарвинистские позиции. И об этом нужно сказать прямым голосом, прямо и четко. Мне думается, что говоря об этом прямо, мы Т. Д. Лысенко принесем только пользу, значительно большую, чем если будем заниматься аллилуйщиной и петь дифирамбы, что делают И. И. Презент и целый ряд других товарищей. Ошибочным и глубоко вредным является нигилистское отрицание Т. Д. Лысенко всех закономерностей, установленных в генетике, отрицание всех положений менделизма-морганизма... Мы должны констатировать, что за последнее время в нашей советской биологической науке появились и защищаются ряд положений, глубоко вредных дарвинизму, положений, глубоко вредных диалектическому методу, в его конкретном преломлении в биологии. Это не нужно замазывать... Эти ошибки усугубляются, и эти ошибки скажутся на практических делах. Если встать на путь грубых ламаркистских установок, это значит неправильно ориентировать селекцию, это значит нанести величайший ущерб нашему социалистическому хозяйству. Не надо закрывать глаза и не нужно говорить полуслов.

Сейчас в нашей биологической науке идет борьба, борьба, которая, вероятно, скоро завершится потому, что несостоятельность этих механо-ламаркистских установок для многих биологов ясна. Борьба, с одной стороны, ведется с позиций марксизма, а с другой стороны, борьба ведется с позиций механо-ламаркистских, позиций порочных, ведущих несомненно к механистической концепции и идеалистическому пониманию вопросов эволюции форм" (Ю. И. Полянский. Выступление 7 мая 1948 г. в Педагогическом институте имени Покровского)" (конец цитаты).

Наконец, акад. И. И. Презент (134) приводил пример того, как "академик Шмальгаузен, не выступая в научной печати по данному вопросу, одновременно пишет всюду заявления, жалуется, что Презент его искажает. Но ведь эти заявления не заменяют научной аргументации... Два года болен? Если он болен и не может писать опровержения, то почему же он здоров, когда пишет на меня заявления?!" (Смех.)

На сессии акад. Немчинов подтвердил факты зажима мичуринцев в Тимирязевский сельхозакадемии, правда, назвав их ошибками.

Да! И формальные генетики и мичуринцы переходили с предмета дискуссии на личности. Несогласие во взглядах перерастало во взаимную неприязнь, а впоследствии, когда государство было привлечено для разрешения их научных споров, привело к политической борьбе. Действительно, вспомним речь формального генетика А.С.Серебровского на IV сессии Академии сельскохозяйственных наук в декабре 1936 г. Как он клеймил своих оппонентов: «Снова подняло голову ламаркистское течение в нашей агрономии и животноводстве, течение архаическое, объективно реакционное и потому вредное». От формальных генетиков не отставали и мичуринцы. Послушайте речь его оппонента И.И.Презента на той же сессии: «... а знамя дрозофилы, украшающее грудь многих генетиков, мы оставляем тем из генетиков, для которых дрозофила стала кумиром, заслоняющим от них всю замечательную радость построения обновленной советской науки, науки социализма». При этом обе стороны

сходились в одном – они считали, что только их взгляды соответствуют диалектическому материализму.

Самое интересное, что после сессии формальные генетики не изменили своей излюбленной тактике. В своем интервью академик А. Д. Александров, бывший ректор Ленинградского университета, свидетельствует о приемах “подковерной борьбы”, которыми пользовались формальные генетики в борьбе с мичуринцами после сессии ВАСХНИЛ: “Но выгнали его [Презента – С.М.] все-таки из университета. Правда, путем подлого приема, в его духе. Использовали один его текст, где он противоречит точке зрения Сталина. Сказали ему: «Или Вы уходите, или мы это опубликуем». А потом, когда наступила оттепель, Презент вернулся. Был приказ министерства восстановить его, сняв с заведования кафедрой дарвинизма Завадского. Я этот приказ не выполнил, сказал об этом на партактиве, мне стали аплодировать. На том партактиве был Хрущев. Он в заключительном слове кричал мне: «Как так — ректор приказов не выполняет? За это из партии исключают, с работы снимают, а в военное время расстреливают». Покричал, и на этом дело кончилось” (1). Вот так, подло формальные генетики выгнали академика Презента из Ленинградского университета.

2.6. КАРЬЕРИСТСКИЕ МОТИВЫ ФОРМАЛЬНЫХ ГЕНЕТИКОВ

Противостояние «формальных генетиков» и «лысенковцев» («морганистов» и «мичуринцев») являлось одним из проявления борьбы отраслевых академий наук с АН СССР, которая играла роль жесткого монополиста, особенно в вопросах финансирования и кадров. “Зачастую – пишет Назаренко (109) – эта борьба выражалась в желании иметь контроль над бюджетным финансированием и ВУЗами, что автоматически подразумевало разработку конкретных научных тематик, целевую подготовку специалистов и их распределение. То есть, в споре столкнулись интересы, прежде всего, «биологов» Академии Наук и «сельскохозяйственников» ВАСХНИЛ. А генетика оказалась очень удобным поводом для такого столкновения. У каждой из сторон были «свои» ВУЗы и ученые советы, свои печатные издания (Журнал общей биологии, Известия АН СССР, Доклады АН СССР, с одной стороны, и Яровизация (Агробиология), Селекция и семеноводство, Доклады ВАСХНИЛ – с другой). Кроме того, такие «войны бульдогов под ковром» за финансирование собственной тематики – распространенное явление не только в любом научно-исследовательском учреждении, но и между научно-исследовательскими организациями и в наше время. А тут появляется заманчивый вариант – навсегда избавиться от «неприятного» оппонента, втягивая в разборки государственные и партийные структуры”.

Что же хотели мичуринцы в 1948 г.? Мичуринцы жаловались в ЦК, что “преподавание мичуринской генетики, по-существу, совершенно не выделено”, хотя формальная генетика, тогда она часто называлась менделизм–морганизм, преподавалась в полном объеме. Лысенко как всегда был прав – формальные генетики обладали полнейшей монополией в биологической науке СССР. Лысенко же монополией не обладал. Об этом свидетельствует акция министра Кафтанова, который заменил 35 деканов в био- и сельхозфакультетах, которые были формальными генетиками. А сколько их немедленно перекрасилось. То есть, фактически никто из мичуринских генетиков у власти не был. Все студенты изучали только формальную генетику, а вот данные мичуринской генетики в программе вузов были резко редуцированы.

Лысенко просил включить в программу обучения в школах и вузах мичуринское учение. Формальные генетики настаивали на разгроме мичуринцев, как мешающих чистоте развития науки и производящих плохое впечатление на зарубежных ученых.

Обвинители Лысенко замалчивают многие не удобные им факты, такие как свободное развитие «классической генетики» в СССР на протяжении десятков лет во время руководства Лысенко ВАСХНИЛ, преобладание сторонников вейсманизма-морганизма

в преподавательском составе высших учебных заведений СССР. В учебниках для ВУЗов генетика излагалась по Вейсману-Менделю-Моргану и их отечественным последователям, мичуринское направление всячески замалчивалось. Потом, на сессии ВАСХНИЛ выступавшие приводили свидетельства гонений на учёных, придерживавшихся мичуринского направления, со стороны вейсманистов-морганистов, занимавших значительные административные посты в научных и учебных заведениях.

27 октября 1947 г. Лысенко направил Сталину докладную записку, он в ней главное внимание уделил ветвистой пшенице, селекционной работе над ее усовершенствованием. Он писал: "Ветвистая пшеница может давать очень высокие урожаи, порядка 50-100-150 центнеров с гектара". Говорилось в письме о гибридизации пшеницы и о необходимости продвижения ее в Сибирь, о выращивании натурального каучука. В заключительной части Лысенко призывал Сталина положить конец пропаганде и преподаванию "морганизма-менделизма" в вузах "...Назрела уже необходимость нашим руководящим органам образования и сельского хозяйства сказать свое веское слово, внести резкий перелом в дело воспитания наших кадров биологов, агрономов и животноводов", - писал он (15).

По ходу дела Лысенко писал и Сталин отчеркнул этот фрагмент: "Дорогой Иосиф Виссарионович! Если мичуринские теоретические установки, которых мы придерживаемся и на основе колхозно-совхозной практики развиваем, в своей основе правильны, то назрела уже необходимость нашим руководящим органам образования и сельского хозяйства сказать свое веское слово, внести резкий перелом в дело воспитания наших кадров биологов, агрономов и животноводов. Метафизическое учение о живых телах - морганизм-менделизм, вейсманистский неodarвинизм преподается во всех вузах, мичуринское же учение - советский дарвинизм почти нигде не преподается. Прошу Вас, товарищ СТАЛИН, помочь этому хорошему; нужному для нашего сельского хозяйства делу" (14). Итак, Лысенко не просил Сталина об административных гонениях. Он просил лишь дать возможность преподавать студентам мичуринское учение о гибридизации.

Поэтому и августовская сессия ВАСХНИЛ 1948 г. была призвана сделать мичуринскую генетику более известной в стране, внедрить её в практику более широко и уж никак не разгромить морганизм.

А почему формальные генетики атаковали мичуринцев? Причина проста. Причина та же, что и в случае атомщиков. Жесткая практическая направленность сталинской науки не нравилась кабинетным теоретикам. Они хотели бы жить в Москве в хорошем городе, а не на неких делянках и опытных станциях. Они хотели бы публиковаться в международных престижных журналах, ездить на конгрессы и иметь международный престиж, а не заниматься рутинной селекционной работой, которая требует много грязной ручной работы. Ведь если создан местный хороший сорт, то международный приоритет есть далеко не всегда. А если есть публикация в журнале "Природа" (Nature,), то есть международный приоритет, уважение, тебя приглашают читать лекции, обласкивают и т.д. и т.п.

Формальные генетики ориентировались в своей работе не на практику, а на международный престиж. Формальная генетика "пахла" шпионами, забравшимися в советскую науку.

С другой стороны, скудость практических достижений формальных генетиков диктовала им необходимость опережающей атаки на Лысенко. Они пошли в атаку первыми и причиной их поведения была слабость их практических достижений, желание тихо клепать свои "диссеры", получать степени и звания, заседать на советах, другими словами делать чисто фундаментальную науку. Они всячески препятствовали работе практиков. Вводили новые инструкции о методах статистического анализа,

чтобы затруднить проведение исследований менее грамотным мичуринцам... Дошло до административного ресурса, когда формальные генетики стали обращаться в ЦК. В дело пошли административные снаряды. Но в то время административным ресурсом в виде жалоб в ЦК КПСС пользовались все, как морганисты, так и мичуринцы. Формальные генетики хотели бы получить полную автономию от государства и исследовать то, что им хочется, не заботясь о практических запросах страны. Затем бы в дело пошли административные гонения. Но Сталин поступил достаточно логично. Он опросил ответственных товарищей и ученых, учел их мнения и принял предложение акад. Цицина провести сессию ВАСХНИЛ.

Руссиянов (126) обратил внимание на один поразительный факт – пока ещё ни один историк от науки не учёл один очень "важный момент – Лысенко не был членом компартии. А вот практически все его оппоненты, впрочем, как и многие сторонники – были. Этот момент напрочь выпадает из всех работ, что вызывает сомнения в адекватности тех интерпретаций исторических событий, которые означенные историки предлагают. Уж не будем говорить об «аксиомах» по поводу «сталинского тоталитаризма», которые постулируют эти историки".

Жебрак планировал стать директором нового института Генетики и Цитологии, который президиум АН СССР решил основать на базе отдела генетики института Цитологии, гистологии и эмбриологии. В 1947 г. президиум АН СССР направил в СМ СССР письмо со своим решением о создании этого нового НИИ. Но данному решению противился Лысенко и, как член президиума АН СССР, он написал свое персональное отрицательное мнение. Поэтому решение отложили – «подвисла» собравшая почти все необходимые подписи резолюция об открытии нового Института генетики. Так что карьерные соображения, как говорят, имели место быть. Например, когда в мая 1947 г. Жебрак был избран президентом АН БССР, он немедленно организовал там свою генетическую лабораторию.

Даже на Августовской сессии в речах генетиков пробивались карьеристские, а не государственнические мотивы. Так академик В. С. Немчинов заявил: "Я не согласен с академиком Т. Д. Лысенко по ряду существенных вопросов. В частности, я не согласен с ним, когда он категорически утверждает, что Институт экономики сельского хозяйства не должен быть при Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук, а должен быть в недрах Министерства сельского хозяйства". (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: вместо того, чтобы обсуждать научные вопросы, академик обсуждает кому и как подчинить некий НИИ).

Итак, мичуринцы в своей борьбе в основном руководствовались интересами дела, хотя конечно, карьеристские соображения, наверное, имели место. Формальные же генетики в гораздо большей степени руководствовались идеями карьеризма.

2.7. ПОЧЕМУ СТАЛИН ПОДДЕРЖАЛ ЛЫСЕНКО?

Позволю себе ещё раз обратить внимание читателя на то, на что стараются не обращать внимания. Не знаю, поняли ли вы, что Жебрак – член ВКП(б) с 1918 года (да, и большинство других генетиков были членами партии), а Лысенко – беспартийный? Вот вам и гегемония партии!

Да! Сталину были более понятными идеи мичуринцев. Сталин писал Лысенко 31 октября 1947 г.: "Я считаю, что мичуринская установка является единственно научной установкой. Вейсманисты и их последователи, отрицающие наследственность приобретенных свойств, не заслуживают того, чтобы долго распространяться о них". Но, если встать на сторону демократов, считающих, что Сталин обладал безграничной властью, то получится, что Сталин мог бы легко принять сторону Лысенко и без проведения всех этих затратных сессий и все ученые сделали бы под козырек и его

слова бы были восприняты учеными как руководство к действию. Об этом говорил на сессии ВАСХНИЛ Завадовский. Но, даже приняв постановление, Политбюро не стало указывать, что оно поддерживает Лысенко. Сталин же, напротив, предпочел или был вынужден из-за следования партийной дисциплине, чтобы ученые сами, на открытой сессии, оценили ситуацию в советской биологической, относящейся к сельскому хозяйству науке.

Интересен следующий эпизод. В 1940 г в ЦК обратились двое ученых-биологов Любичев и Эфроимсон. В довольно резких тонах они обвиняли Лысенко в подтасовке фактов, невежестве. Лысенко, конечно, оправдывался, приводил доводы, когда убедительные, когда нет, но никаких "контрсанкций" не требовал. "Вот видите – сказал по этому поводу Сталин – Его хотят чуть ли не за решетку упечь, а он думает, прежде всего, о деле и на личности не переходит" (109).

Лучше всего поведение Сталина объясняет именно борьба против монополизма генетиков и спасение русского Кулибина. В его глазах все это могло выглядеть, как попытка генетиков, преклоняющихся перед Западом, монополизировать науку в борьбе с русскими кулибинами. Сталин понял, что Лысенко терпит поражение, и решил его спасти. Сталин не любил монополизма в науке и его действия по организации сессий по философии, биологии, языкознанию, живому веществу, физиологии, химии, всегда были направлены на борьбу с монополизмом и на поддержку русских кулибиных. Сталин точно также отреагировал на попытку "сгноить" монополистами в языкознании, сторонниками академика Марра, своих научных оппонентов, на попытку административно "затравить" Лепешинскую с ее "живым веществом", на монопольное положение Орбели в физиологии, Несмеянова в химии, а Александрова в философии. Все это вместе подвигло Сталина выразить почти что открытую поддержку Лысенко.

Несмотря на все усилия Сталина остаться нейтральным, это ему не удалось. И тут, видимо, сыграла свою роль не только любовь Сталина к Лысенко – а он прекрасно понимал, что Лысенко преувеличивает в своих обещаниях (Сталин говорил, что пусть товарищ Лысенко и привирает, но нам хватит и 50% увеличения), но и нелюбовь к генетикам. Сталин написал Лысенко в 1947, что, по его мнению, «вейсманизм-морганизм обречен», не предпринимает пока никаких организационных шагов. Ну не могло быть так в советской реальности, чтобы с бухты-барахты создавались новые институты, чтобы посты в отделах ЦК ВКП(б) занимали бы представители не одобренного партией научного направления, чтобы без указаний «сверху» печатались не отдельные книги, а целые серии (118).

Сталин понимал, что чистая наука пока не под силу молодому и очень бедному СССР. Советскому государству нужны были практические дела. 17 мая 1938 года на приеме в Кремле работников высшей школы И.В. Сталин, провозглашая тост за науку, за ее процветание, за здоровье людей науки, сказал: "За процветание науки, той науки, которая не отгораживается от народа, не держит себя вдали от народа, а готова служить народу, готова передать народу все завоевания науки, которая обслуживает народ не по принуждению, а добровольно, с охотой".

Почему же Сталин мог не любить генетиков? Видимо, неблагоприятную роль тут сыграло письмо Мёллера к Сталину, отправленное и прочитанное в 1936 году. Герман Мёллер, ученик Т.Моргана, открыватель химического мутагенеза (1927 г.) и лауреат Нобелевской премии (1946 г.), придерживался левых взглядов. В 1933 году он переехал в СССР, где работал в лаборатории Н.И.Вавилова. В письме Сталину Мёллер представил программу «большевицкой» евгеники. Поскольку «нет такого естественного закона, который определял бы, чтобы человек инстинктивно хотел и любил именно продукт своей собственной спермы или яйца», Мёллер предлагал развернуть государственную программу искусственного оплодотворения сознательных женщин «воспроизводственным материалом наиболее трансцендентно высоких личностей».

Тогда «матери завтрашнего дня <...> будут горды смешать свою плазму с плазмой Ленина или Дарвина, и дать обществу ребенка, наследующего их биологические качества» (149).

Мёллер, награжден Нобелевской премией. Он работал в СССР с 1933 по 1937 гг. Лауреат Нобелевской премии Мёллер и бывший президент королевского общества Великобритании Г. Дейл решили выйти из состава АН СССР. Однако открытое письмо Мёллера с протестами против решений августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. привело лишь к тому, что он был лишен звания иностранного члена АН СССР (149).

Важной причиной была низкая практическая отдача от формальных генетиков. Наконец, формальные генетика запятнали себя "невозвращенством" – Добжанский не вернулся из поездки в США и стал классиком популяционной генетики (149). Наконец, видимо, Сталина не устраивал консерватизм формальных генетиков, ведь лозунг Сталина – ломать старые традиции, нормы, установки, когда они превращаются в тормоз для движения вперед.

В победе Лысенко сыграли свою роль несколько факторов. Клеменцов считает, что в решении вопроса о ВАСХНИЛе в 1948 г. сыграла свою роль конкуренция между Ждановым и Маленковым (251. С.113). Ведь именно 17 июля 1948 г. Маленков заменил Жданова на посту заведующего Оргбюро (251. С. 161).

Огромную роль сыграло начало холодной войны и резкое обострение ситуации мира из-за холодной войны и кризиса в Чехословакии и Западного Берлина. 24 июня 1948 г. СССР начал блокаду Западного Берлина. Запад наладил воздушный мост. Мир стоял перед угрозой 3 мировой войны. Сталин хотел мирного сосуществования. После войны связи с наукой Запада укреплялись, но тут случилась речь Черчилля и холодная война.

Важной причиной изменения отношения Сталина к Лысенко от подчеркнут нейтрального до положительного стало "дело КР" (Клюевой и Роскина – о нем я писал в своей первой книге о генетиках). Кроме того, к счастью для Лысенко летом 1947 г. началась борьба за освобождение от низкопоклонства и раболепия перед Западом, перед капиталистической культурой. Даже сам Жданов–старший заявил: "Надо разоблачать непатриотических ученых, преклоняющихся перед границей и одновременно показать настоящих патриотов, заботящихся и борющихся за честь Советской науки".

Советские формальные генетики попросили, как пишет хорошо информированный Клеменцов (251), ученых Запада организовать второй фронт против Лысенко на Западе. Советские формальные генетики имели хорошие связи с западными коллегами. Кольцов, Жебрак, Левит, Карпеченко, Завадовский посещали и работали во многих немецких и американских лабораториях. Ботаник Эшби, посетив Москву, в 1944 г. и поговорив с генетиками СССР (Дубининым, Жебраком, Серебровским), призвал генетиков Запад поддержать советских формальных генетиков в их борьбе с Лысенко. Западные генетики поддержали советских генетиков и открыли как бы второй фронт в этой войне. Против Лысенко образовалась объединенная коалиция, состоящая из фронта отечественный формальных генетиков и Второго фронта – западных формальных генетиков. Однако в условиях резкого обострения международной обстановки Второй фронт западных генетиков стал играть противоположную роль. В таких условиях, создавалось впечатление, что формальные генетики могли продать СССР за чечевичную похлебку западного престижа (92, 99).

Думаю, что сыграла свою роль и провокация Завадовского, который заявил на сессии, что в ЦК ему не дали указаний о том, может он выступать или нет. Так бы и прошла августовская сессия ВАСХНИЛ в перепалке без организационных выводов, но Завадовский подлил масла в огонь. Своими суперправдивыми заявлениями

Завадовский спровоцировал реакцию ЦК по поддержке Лысенко и по включению административных мер.

2.8. "ТОВАРИЩА ЛЫСЕНКО НАДО ПОПРАВИТЬ"

По Интернету гуляет утверждение, что будто бы Сталин сказал: "Товарищ Лысенко, видимо, начал зазнаваться. Надо товарища Лысенко поправить. Надо научить товарища Лысенко полюбить критику". Так это или нет, но положение Лысенко никогда не было монопольным. Но обо всем по-порядку.

М.Г. Туманян в 1949 г. напечатал статью, где нашел, что в посевах пшеницы появляется примесь растений ржи. Много ученых стали сообщать о загрязнениях во время опытов, но это были методологические ошибки, которые надо было критиковать, а не разоблачать. В 1951 г. М.П. Чумаков, В.Н. Орехович и П.Ф. Збродовский резко критиковали Бошьяна. В 1952 г. тоже была резкая критика Бошьяна и Презента. Последнего выгнали из партии. В 6 номере "Ботанического журнала" за 1952 г. зав кафедрой генетики и селекции ЛГУ (значит, сохранилась кафедра) опубликовал статью Дарвинизм и новое учение о виде (137. С. 233.). Профессор Иванов опубликовал статью "О новом учении Т.Д. Лысенко о виде", где резко критиковал Лысенко. В начале 1953 г. критика Лысенко стала особенно нарастать (137. С. 240).

Лишь в редких работах, и то вскользь, упоминается поворот в отношении к Лысенко со стороны Сталина, который произошел летом 1952 года, всего лишь через 4 года после августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 года. Приведу этот эпизод в том виде, как он запомнился Ю.А. Жданову. Он пересказывает слова заведующего сельскохозяйственным отделом ЦК А.И. Козлова «Я только что от товарища Маленкова. Он передал указание товарища Сталина: ликвидировать монополию Лысенко в биологической науке, создать коллегиальный президиум ВАСХНИЛ, ввести в состав президиума противников Лысенко, в первую очередь Цицина и Жебрака» (5). Эти высказывания не остались пустыми словами, тем же летом 1952 года в биологических журналах были опубликованы статьи, критикующие научную деятельность Лысенко.

Уже в 1952 г. в издаваемом здесь "Ботаническом журнале" появились открытые антилысенковские статьи. Антилысенковские статьи публиковались также в "Бюллетене Московского общества испытателей природы". Главным редактором обоих журналов был академик В.Н. Сукачев (Александров, Лебедев, 1989; Александров, 1993). Авторами текста втайне подготовленного письма стали сотрудники БИНа Д.Б. Лебедев и В.Я. Александров, а также учёный-генетик из Зоологического института Ю.М. Оленов. Пик критики Лысенко пришелся на 1953-1954 гг. (112).

2.9. ПИСЬМО 300

Наконец, в 1955 году появилось письмо против академика Лысенко подписанное 297 академиками и членами корреспондентами. Его называют сейчас "Письмо 300". В письме сплошная ложь и идеология. Приведу типичные перлы (112).

"Современная генетика является одной из основ эволюционного учения, и дарвинизм сейчас немыслим без генетики. В результате же деятельности Лысенко, представляющей собой беспрецедентный в истории обман государства, генетика была фактически запрещена, а дарвинизм фальсифицирован. В программах по генетике и в соответствующих учебных пособиях современная генетика подменена "теориями" Лысенко. Учение о материальных основах наследственности и вытекающие из него практические выводы скрываются от советского народа" (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: как было показано выше, никто генетику не запрещал. Более того грамотные статьи о ней в Энциклопедии писал никто иной как Лысенко).

“Деятельность Лысенко оказала резко отрицательное влияние на состояние некоторых важных участков идеологической работы, и прежде всего философии. Ложные теоретические установки Лысенко в течение многих лет выдавались за новый этап развития диалектико-материалистического понимания биологических явлений (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: как видим, ничего по существу, одна идеология)”.

“На августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. сторонники Лысенко пропагандировали повсеместное применение травопольной системы с широким использованием многолетних трав, что такое также было впоследствии осуждено постановлением ЦК КПСС” (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: а это уже отголосок Хрущевской борьбы против травопольной системы, которая однако потом доказала свою эффективность).

Академики обвинили Лысенко в том, что на сессии он “выдвинул свою теорию порождения видов, вздорность которой доказана в ходе биологической дискуссии последних лет. В докладе Лысенко было объявлено об отсутствии в природе внутривидовой конкуренции” (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: как мы убедимся позднее, до сих пор о том, как происходит образование видов почти ничего не известно. Так как же они могли установить вздорность идей Лысенко?).

Академики пишут: “Сейчас, через семь лет после августовской сессии ВАСХНИЛ, положения, выдвинутые в докладе Лысенко, в том числе утверждения о наследовании “приобретённых признаков” как основной закономерности эволюции и об “адекватности” наследственных изменений, остаются экспериментально недоказанными” (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: они только сейчас начали доказываться, но это не значит, что они не верны).

Следующий пассаж: “Богатую пищу антисоветской пропаганде дали многочисленные поездки за границу сторонников Лысенко в качестве “представителей” советской науки. Достаточно вспомнить инцидент в Карачи в связи с выступлением Н.И. Нуждина на Пакистанском научном конгрессе в 1954 г. или постыдный провал И.Е. Глущенко на VII Международном ботаническом конгрессе в 1950 г., где он продемонстрировал незнание самых элементарных генетических фактов”. (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: а при чем здесь Лысенко?)

И сразу же академики пишут о том, что нужны репрессии.

“Следовательно, осуждение деятельности Лысенко как человека, нанесшего огромный ущерб науке и народному хозяйству СССР, не только является важнейшей предпосылкой подъёма советской биологии и агрономии, но и имеет большое международное значение. Дальнейшие мероприятия, очевидно, должны быть направлены на ликвидацию ущерба, нанесённого нашей стране деятельностью Лысенко.

Разрешите нам, на основании изложенного, перечислить некоторые, представляющиеся нам особенно важными, мероприятия:

1. Гласное заявление руководящих организаций о том, что взгляды Лысенко, высказанные им в докладе на августовской сессии ВАСХНИЛ, являются его личными взглядами, а не директивой партии
2. Восстановление в СССР современного дарвинизма, генетики и цитологии как в селекционной и научно-исследовательской работе, так и в преподавании в вузах и средней школе
3. Подготовка кадров, владеющих современными методами биологического исследования, особенно в области генетики и цитологии, в таких масштабах, которые обеспечивают скорейшее преодоление нашего отставания от мировой науки.

4. Смена руководства ВАСХНИЛ и превращение ВАСХНИЛ в действительно научное, коллегиально управляемое учреждение
5. Смена руководства отделения биологических наук АН СССР и Института генетики АН СССР
6. Пересмотр состава редакционных кол-легий биологических и сельскохозяйственных журналов, а также биологической редакции "Большой Советской Энциклопедии" (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: как видим, в научном плане сказать академикам было нечего, но зато предложения как обычно административные).

«Партия и правительство уделяют исключительное внимание ликвидации монополизма отдельных учёных, развёртыванию научной критики, ликвидации зазнайства и пренебрежения к достижениям мировой науки, видя во всем этом залог успеха советской науки. Однако в биологии до сих пор коренного улучшения нет. Основная причина этого заключается в состоянии наших биологических кадров.

В результате многолетнего господства аракчеевщины многие учёные, протестовавшие против подобного режима, были отстранены от руководства институтами, кафедрами, редакциями, ВАКом и т. д. и на руководящие посты пришли люди беспринципные, часто невежественные или просто нечестные, которые, естественно, всячески сопротивляются оздоровлению обстановки в биологии. Партийные и государственные органы, обращаясь к этим людям за консультациями по важнейшим вопросам развития народного хозяйства и планирования самой науки, нередко получают от них недоброкачественную информацию. Эти же люди воспитывают молодых специалистов и выпускают их в жизнь не знающими современной науки и не могущими содействовать преодолению нашего отставания.

Некоторые работники научно-исследовательских институтов и особенно вузов, "всплывшие" на поверхность после разгрома кадров, последовавшего за августовской сессией, опасаются, что после ликвидации монополии Лысенко сразу же обнаружится незнание ими основных материалов той области, в которой они "работают" или преподают. Многие серьёзные учёные отмачиваются и не принимают участия в разоблачении лженауки, так как считают себя морально обезоруженными из-за того, что после августовской сессии им пришлось публично солидаризоваться с Лысенко или О.Б. Лепешинской.

Система присуждения Сталинских премий в 1948–1952 гг., выборы в АН СССР по биологии, утверждение докторских и кандидатских диссертаций, стоящих на низком уровне, но подчинённых господствующей догме, расстановка научных кадров по признаку "преданности" Лысенко, извращение преподавания биологии привели к глубокому моральному упадку многих деятелей советской науки, в сильной степени развратили научную молодёжь и создали какую-то тяжёлую обстановку, для ликвидации которой необходимы серьёзные усилия" (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: в тексте нет ни одного конкретного факта, одна вода)".

В письме в качестве аргумента приводится оценка Лысенко одним англичанином и будто бы насмешки над Лысенко в американской прессе. Мол нам стыдно. То есть собственных идей не было. (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: мало их Сталин учил не следовать в хвосте у Запада).

Из-за письма 300 оказались выкинуты на помойку замечательные работы по вегетативной гибридизации, выполненные в СССР, в частности блестящая работа Самохваловой. В письме 300 не обошлось без идеологии. То есть все эти академики ничуть не лучше Лысенко. А ведь ещё до войны Уоддингтон (335) высказывал идеи, сходные с идеями Лысенко, поставил вопрос о резком упрощенчестве формальной генетики. Именно он ввел в оборот термин внегенетическое наследование или

эпигенетика. Видимо, наши академики, которые подписали "Письмо 300" против Лысенко, не читали статьи Уоддингтона.

"Обратите внимание, – пишет Ю. Мухин (107). - кто именно в 1955 году подписал письмо с требованием снять Лысенко с должности президента. Это как бы физики гинзбурги, ландау и таммы с сахаровыми. Они понимали что-то в биологии, чтобы требовать снятия с должности самого выдающегося биолога СССР? Чего они засуетились? Не понятно? Это они Хрущева в зад целовали этим письмом, поскольку Лысенко как раз выступил против идиотского плана Хрущева поднятия Целины, и Хрущеву нужен был повод прекратить критику со стороны Лысенко. Правда, Хрущев, посмотрев на импотентность «генетиков», опомнился, и в 1961 году снова уговорил Лысенко занять должность президента ВАСХНИЛ, но тут же снова полез на трибуну с идеей всеобщей кукурузации страны. Лысенко опять выступил против, и в 1962 году был снят Хрущевым с должности окончательно".

2.10. РЕВАНШ НАУЧНОЙ ЭЛИТЫ

Почему после смерти Сталина началась атака на Лысенко? Начальникам от науки захотелось получать погоны, делать чистенькую фундаментальную науку, а не ходить по полям, контролируя опыление цветков, получать знаки уважения в виде премий, званий, участия в международных конференциях, где можно бегать по магазинам, отоваривая три красные советские десятки и положенные для стран социализма 150 обмениваемых рублей.

После смерти Сталина не практическая отдача стала критерием научного успеха, а некие престижи у западных ученых, некое участие в международных конференциях... После смерти Сталина ученые захотели разрешения на зарубежные поездки, в том числе на конференции, которые, как правило, ничего конкретного, кроме научного туризма, не приносят, если за поездкой не стоит большая предварительная работа и если не едет настоящий специалист, а не научная номенклатура.

Их усилия увенчались успехом. Начиная с 1954 г. оценка зарубежных научных исследований со стороны Академии теряет идеологически враждебную стилистическую окраску. Международные научные контакты становятся предметом особой гордости Академии и упоминаются в отчетах как один из наиболее весомых факторов, подтверждающих эффективность ее работы. Число международных научных делегаций за период с 1953 по 1954 гг. утроилось; число единиц международного научного книгообмена стало в два раза больше.

2 марта 1956 г. Президиум АН СССР выпустил постановление "О мерах по упорядочению международных научных связей Академии наук СССР и улучшению использования научных командировок", в первом пункте которого говорилось: "Считать одной из основных задач, стоящих перед учреждениями и научными сотрудниками Академии наук, тщательное изучение положительного опыта зарубежных научных учреждений и отдельных ученых в различных областях науки" (52). В начале 1960-х гг. международное научное сотрудничество считалось уже одной из неотъемлемых задач Академии. Теперь перед столичными (а ездили за рубеж в основном москвичи, сам знаю) учеными открывались заманчивые перспективы...

Но самой важной задачей для столичных ученых стало вхождение в различные международные организации. Наука оказалась на втором месте. Так ученые взяли реванш не только у Сталина, но и у Лысенко.

Между тем в сталинское время генетика прекрасно развивалась. Вспомним профессора Гаузе и его антибиотикопродукторов. Вспомним разработчика советского пенициллина З. В. Ермольеву... В СССР мощная индустрия производства лекарств и

антибиотиков была создана в 50-е годы в годы Сталина и непосредственно после его смерти. При этом производство антибиотиков базировалось на штаммах микроорганизмов отечественной селекции. Отечественное производство антибиотиков началось еще в 1944 г., а в 1947 г. был основан Государственный научный центр по антибиотикам, сегодня почти прекративший деятельность в этой области (115). Советские антибиотики основывались на собственных штаммах микроорганизмов и это было основой. До сих пор без штаммов микроорганизмов дешевые антибиотики не научились создавать. До недавнего времени штаммы, полученные при Сталине работали, давая материал для изготовления антибиотиков. Сейчас когда не только Сталина не стало, но и КПСС больше не командует антибиотикопроизводители все погибли. И не могут ученые их больше создать...

“Непонятно только одно – пишет некто Никарук ([110] и я с ним совершенно согласен) - как это после “разгрома генетики” именно молекулярное направление в целом успешно продолжило свое развитие, несмотря на краткосрочные политические коллизии. Было создано много новых институтов. В 70-х 80-х годах Институт биоорганической химии им. Шемякина был одним из самых богатых в АН СССР. Всем сомневающимся рекомендую съездить на улицу Волгина в Москве и взглянуть на здание этого института. А вот т.н. “мичуринская генетика”, т.е. работа селекционеров, бывших вроде бы “под Лысенко”, была в самом деле полностью разгромлена. Непонятный “погром генетики” получился”.

М. Калашников (58) справедливо замечает: “Тот, кто не верит крикливым статьям перестройщиков-демократов и прочего воронья, а сам вникал в вопрос, прекрасно знают, что в СССР не было никакого разгрома генетики. К 1985-му году Советский Союз был одним из лидеров в области биологии и биоиндустрии”.

2.11. ЛОЖЬ И КЛЕВЕТА НЕ ВО СПАСЕНИЕ

Мощным оружием, широко используемым современными борцами с памятью о народном академике Лысенко, являются сплетни, ложь и пошлые шутки. Сплетни о Лысенко проникли в умы большинства генетиков и регулярно воспроизводятся в их статьях. Вот, что пишет о нем Р. Берг: “Но Лысенко наука не указ. Он говорил, что пеночка порождает кукушку, если она сама выросла на необычном для нее рационе — выкормлена родителями мохнатыми гусеницами” (10). Увы, как обычно, скорее всего это очередная легенда (и это очень характерно для очернителей Лысенко), скорее всего, выдуманная формальными генетиками, которым Лысенко прикрыл халяву. Я не смог найти документов, где бы Лысенко об этом писал.

Некий провидец Бабков (7) пишет: “Презент и Лысенко верно уловили тайное желание Сталина уничтожить принцип изначальности гена, заменив его смутным представлением о наследовании внешних воздействий” (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Надо же какие Презент и Лысенко провидцы, уловили тайное желание вождя, которое Сталин видимо, тщательно скрывал, а вот они уловили).

А вот ещё одна легенда, засевшая в мозгах формальных генетиков. Как написала в своих воспоминаниях (видимо, перепевая бытующую в литературе миф) некая Берг (10), будто бы на сессии ВАСХНИЛ, Презент сказал: “Когда мы, когда вся страна проливали кровь на фронтах Великой Отечественной войны, эти муховоды...” Договорить он не сумел. Как тигр, из первого ряда бросился к трибуне Рапопорт: бесстрашный разведчик, он знал, что такое “брать языка”. Презент на войне не был - он был слишком ценным, чтобы воевать... Рапопорт был, как сказано, всю войну на фронте. С черной повязкой на выбитом пулей глазу он был страшен. Рапопорт схватил Презента за горло и, сжимая это горло, спросил свирепо: “Это ты, сволочь, проливал кровь?...” Ответить почти задушенному Презенту было невозможно” (конец цитаты). У меня, который участвовал во многих научных конференциях, возникает вопрос, а как это технически возможно из зала (я больше чем уверен, что Рапопорт сидел не на первом ряду) быстро

добежать, выскочить на трибуну человеку с одним глазом, довольно старому и немощному, по сравнению с академиком Презентом и начать душить его? То есть как обычно антилысенковцы врут?

До кучи приведу несколько пошлых шуток о Мичурине.

“Почему у Мичурина не было детей? Потому что он жене ноги скрестил”.

“Отчего умер Мичурин? С клубники упал, тут его вишнями и завалило!”

“Мы уже столько взяли у природы, что теперь нам нечего ждать от нее милости”.

“Из выступления КВН. СССР, 1932 год. В биологической лаборатории Арзамаса-16 Мичурин проводил очередной сенсационный опыт по скрещиванию лимона обыкновенного, гималайского медведя и лаборанта Сидорова.

Итак, 8 часов утра, лаборатория.- Сидоров, открывай! - Не могу, товарищ Мичурин, вы вчера ключ с собой забрали. - Да? Что-то после того, как мы вчера водку с пивом скрещивали, ничего вспомнить не могу. Щас, Сидоров, я у секретарши спрошу. Машенька! - Дашенька. - Дашенька, скажите, вы вчера тоже водку с пивом скрещивали? - Нет. Только меня с вами. -Да? То-то, я смотрю, у меня какие-то непонятные отростки появились (достаёт из кармана лифчик). Потерпи, Сидоров, воспитывай характер, в тебе же еще осталось что-то от человека. - Во мне уже и от медведя появилось. Могу заломать. - Сидоров, вы вчера с овощами не работали? Работали? То-то, я смотрю, у тебя глаза как помидоры. Терпи, Сидоров! - Не могу, вы ж меня с медведем скрестили, а не с верблюдом. - Ну, ты лапу пососи. - Да пробовал уже, кислятина. - Сидоров, впадай в спячку, теперь ты не скоро отсюда выберешься... (72).

Почувствовав, что правда не на их стороне, нынешние последователи формальных генетиков не брезгают передергиваниями, клеветой, созданием мифов, презрительным отношением к оппонентам. Я, например, согласен с Н. Назаренко (109), что, читая книги В.Н. Сойфера, на каждой второй странице возникает желание пойти – и тщательно вымыть руки – от сплетен, откровенных передергиваний, натяжек, подтасовок и ссылок на «личные сообщения». По мнению же С. Руссиянова (126), “книгу В. Сойфера «Власть и наука» вообще нельзя назвать научной – количество, скажем так, некорректностей в ней просто зашкаливает все мыслимые и немыслимые лимиты”. Сойфер (137. С. 61) приводит описание своего разговора с Лысенко и из описания видно, что очень многие мысли Лысенко не высказывал. Их ему приписали. В этой связи данную книгу можно сравнить разве что с наукообразными «жёлтыми» изданиями, которых очень много издаётся на постсоветском пространстве”.

Вот, например, миф о «недоучке» Лысенко – Трофим Денисович «выпускником ПТУ». На самом деле «ПТУ» – это Уманьское среднее училище садоводства (из которого выросла Уманьская сельскохозяйственная академия), базой для которого был известнейший дендропарк «Софиевка». Лысенко заочно окончил Киевского сельскохозяйственного института, который был (и остается уже как Национальный университет биоресурсов и природопользования Украины) одним из лучших ВУЗов Украины. Параллельно Лысенко работал на Белоцерковской опытной станции (и тогда, и сейчас – одной из лучших на Украине) (109).

«Разоблачитель» Лысенко Сойфер лукавит и во многих местах своих книг (136, 137). Например, в своей книге о Лепешинской (137, С. 313), он пишет, что его лишили права заниматься научной работой в 1979 г., а в другом месте указывает, что отрывок из его книги "Власть и наука", опубликованный в 1980 г. "был использован органами КГБ как один из формальных поводов" для его увольнения с работы.

А вот ещё одна ложь о Лысенко, которую мы находим в так называемой монографии Сойфера. Сойфер пишет (137. С. 305): "...привел Лысенко к парадоксальному, но вполне закономерному выводу (другого выхода для него просто не оставалось), что никаких генов в природе нет, что хромосомы не несут никаких наследственных задатков."

Обратите внимание – некий Лебедев характеризует книгу Сойфера как солидную монографию. Однако в ней приводятся откровенные сплетни. Цитирую: "Вот сведения, приведенные Валерием Сойфером в солидной монографии "Власть наука" (М. 1993, С. 128): "Летом Презент кочевал между Ленинградом и Одессой (в это время в Ленинграде выходили еще некоторые его печатные работы), а с осени он окончательно перебрался с берегов Невы на берег Черного моря. Они зажили с Лысенко душа в душу, испытывая взаимную радость от совместного трепа и от обилия дел. Презент стал с 1935 года соредактором журнала "Яровизация", заменившего "Бюллетень яровизации". Лишь одна крупная неприятность поджидала его в 1937 году. Приехавший тогда в Одессу для консультации с Трофимом Денисовичем ботаник П.А. Баранов (в будущем член-корреспондент АН СССР и директор Ботанического института АН СССР имени Комарова) застал Лысенко в смятении чувств. Трофим зазвал Баранова к себе домой, они крепко выпили, и тут Трофим начал реветь, размазывая пьяные слезы по физиономии и причитая: „Что-о-о же-е мне бедному-у делать? Исайку-то мо-о-во заарестовали ! Исайку надо-о-о выручать ! Что я без него-о делать бу-у- ду-у!" (личное сообщение Д.В. Лебедева). Выручить Исайку удалось - криминал был не очень по тем временам страшный: его взяли за соблазнение несовершеннолетней, и дело как-то полюбовно уладили. Трофим помог" (72).

Наконец, приведу ещё один характерный пример "научного" подхода в данной "солидной монографии (136)": "Известный русский биолог Лев Киселев (сын биолога и вирусолога Льва Зильбера, открывшего вирус таежного энцефалита и автора вирусно-генетической теории рака), который взял фамилию матери, так как отец в это время сидел, рассказывал мне о своем посещении публичной лекции Лысенко в МГУ в 60-х. Очень точно по лысенковски гакая, он воспроизвел стиль и уровень лекции: "МОлодежь, (ударение на первом слоге), мОлодежь ! Слушайте меня. Гха. Я вам говОрю, что рожь превращается в ячмень, овсюг может превращаться в овес. Да. Гха. А зяблик или пеночка - в кукушонка. Не смейтесь (в 60-х уже можно было смеяться). Верьте мне, мОлодежь. Гха. Потому что я - народный академик" (72).

Кстати, в этой связи очень интересен постоянно приводимый оппонентами Лысенко вопрос об обещании последнего выводить сорта ценной пшеницы за три года. С точки зрения формальной генетики того времени (точнее, учения Вейсмана – Моргана) получение сортов методом мутагенеза – вообще практически нереальная и невозможная вещь, это уже позже стали утверждать, что сроки выведения сорта ограничены 10 – 15 годами. Далее, критики абсолютно не понимают, о каком именно выведении сорта шла речь. Не в курсе они, что при создании сорта перспективный образец (уже как сорт) довольно часто после третьего года передаётся в размножение, параллельно проходя испытание. Да и вообще – не имеют понятия, что называют сортом, как и что такое сорта ценной пшеницы (109).

Это сейчас, будучи вооруженным знаниями из молекулярной биологии, легко насмеяться над будто бы малограмотным академиком Лысенко. Ведь за Лысенко никто не ответит, не вступится за него, никто его не защитит. А попробовал бы нынешние смельчаки выступить тогда, в те годы, хотя бы уже после смерти Сталина. Ну как смогли бы, герои-барашки!

2.12. ДИЛЕТАНТ РАЗБУШЕВАЛСЯ (ПРИТЧА)

Если все это резюмировать, то получается следующая картина. До войны в формальной генетике появился дилетант, Лысенко, которые прямо сказал то, что, если исходить из политкорректности, говорить было нельзя. Он не знал, что формальная генетика нерушима. Наоборот, он видит, что ничего там не доказано. Стал критиковать. Лысенко попытался подвергнуть сомнению догмы формальной генетики. Он сказал, что король голый - ну, неверна формальная генетика, да и практической пользы от нее нет.

Тогда формальные генетики организовали публичную дискуссию 1936 г. и там разгромили мичуринцев. Но дилетант не унимался. Он делал практическое дело, помогал сельскому хозяйству, чем мог. Он снова и снова критиковал священные основы формальной генетики. Тогда генетики в 1939 г. снова организуют публичную дискуссию, но, о чудо, споры заканчиваются вничью. Начинается война. Работа Лысенко оказывается очень полезной попавшему в опасность государству. Во время войны он был полезен фронту и никому не мешал. Лысенко награждается премиями, орденами. У него становится все больше и больше сторонников. И они не дураки, видят, что он прав. Но оппозиция ученых снобистского типа к его идеям остается глухой. Он растет как ученый, его практические результаты впечатляют. Он дает реальную пользу. Но он контролирует ничтожную часть научного сообщества. ВАК, МГУ, ЛГУ, АН СССР, основные институты в ВАСХНИЛ в руках формальных генетиков.

Что делают с дилетантами? Подвергают обструкции. Но дилетант получает один орден за другим, и не за красивые глаза, а за реальные дела. Он наглядно показывает, что наука не только должна, но и может давать практическую пользу. И все вроде бы спокойно. В послевоенные годы формальная генетика существовала и даже очень успешно развивалась, позиции Лысенко ослабли, никому он не угрожал. АН СССР, биологические факультеты в основном контролируются формальными генетиками. Но им этого мало. Они считают, что дерзкого дилетанта надо уничтожить. Дилетанта решили добить в угоду мнению неких западных ученых.

Однако они боятся вступать в теоретические дискуссии. Они действуют исподтишка, "подковерно", административно и через личные контакты. Жебрак проникает в лоно власти и решает начать жесткую кампанию против дилетанта. Зачем? Для того, чтобы отхватить административные куски пожирнее. Как ученый Жебрак уже почти что кончился. Ну не может научный администратор остаться ученым. Дилетант вяло защищается. Но загнанный в угол на сессии ВАСХНИЛ дилетант, уже значительно окрепший и наученный борьбой, наносит решающий удар и захватывает инициативу. Сталин, как и в случае с языкознанием решил выступить против добывания русского кулибина. Ну не могли столько орденов Ленина дать за так. Значит, что-то Лысенко сделал. Ведь Сталин орденами не бросался. И тут вдруг какой-то империалистический прислужник Сакс поставил под сомнение позиции генетиков в СССР. И ради этого надо атаковать Лысенко? Мичурин же дал очень много полезного, не зря все его дело хотели купить американцы. И вот, дилетант Лысенко победил. Он заменяет своих противников своими сторонниками, но захватить власть над наукой в АН СССР и в АМН СССР ему так и не удается. Его единственный успех – частичное изменение образовательных программ по генетике. Но потом Сталин одергивает дилетанта за неприятие критики. Вот вроде и вся история, пересказанная в виде притчи.

Итак, изучение документов показывает, что принятые сейчас трактовки решений августовской сессией ВАСХНИЛ также ложны. Победа на сессии не привела к установлению полной монополии Лысенко и удалению сведений о формальной генетике из науки. По сути, никаких особых репрессий и не было. Более того, результаты сессии позволили вернуть к активной научной работе нескольких неплохих ученых. Когда монополисты от науки решили его уничтожить русского кулибина, Сталин, как и всегда, его поддержал. Одной из причин победы сторонников Лысенко стало начало холодной войны и резкое обострение международной обстановки.

ГЛАВА 3. ЛЮБИТЕЛИ ПЕРЕДЕРГИВАТЬ

«...В общем, я просил бы своих оппонентов, для общей пользы, попытаться цитировать Лысенко и Презента не по своей памяти, которая им иногда изменяет, а по нашим работам. Это будет более верно и более близко к действительному положению дела...» (Т.Д. Лысенко [85]).

После беглого обзора истории конфликта формальных генетики и мичуринцев я перейду к сопоставительному анализу взглядов оппонентов с современными представлениями, пытаюсь понять, кто более прав классические генетики или мичуринские генетики.

Как пишет кандидат сельскохозяйственных наук Назаренко (109), «сама постановка вопроса о том, что Лысенко кто-то может считать ученым, а не «шарлатаном» – является крайне болезненной для подавляющего большинства современных историков науки от биологии и лиц «с биологическим образованием». Такое впечатление, что затрагивается не научная концепция или идеологические принципы, а вера, сродни религиозной. И у подавляющего большинства лиц, хоть немного знающих биологию, не говоря уже о специалистах, прямо сквозит это искреннее недоумение: Как вообще такое может быть? Ведь все же знают, что... Неужели кто-то смог даже попробовать помыслить иначе??? При этом пропадает научная объективность и критичность мышления, а в ход идут сомнительные аргументы, цитаты и факты. Ведь, когда затрагиваются верования – начинается «крестовый поход» за истину, – какой уж тут разум».

Когда критикуют Лысенко, то почему-то забывают о том гигантском прогрессе, который отмечен в последние годы области молекулярной биологии. А нам надо разобраться в том, что было известно тогда в пред- и ранние послевоенные годы. Все это осложняется тем обстоятельством, что и той и другой стороной взгляды оппонентов систематически извращались. И это служило основанием для обращения в партийные органы с жалобами. Поэтому надо четко сформулировать взгляды мичуринцев и формальных генетиков, понять, в чем же отличия взглядов Лысенко и формальных генетиков. В данном разделе, предельно упрощая и избегая залезания в дебри семантики, я принял постулат, что морганизмы считали, что приобретенные признаки НИКОГДА (точнее очень, очень редко) не передаются, а Лысенко говорил, что могут передаваться иногда (то есть гораздо чаще).

Чтобы понять, в чем были отличались взгляды мичуринцев и формальных генетиков лучше всего прочитать стенографический отчет сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Сразу подчеркну, что очень часто спорщики на сессии да и ранее перевирали утверждения своих оппонентов. Особенно этим грешили формальные генетики.

Например, доцент С. И. Алиханян заявил на сессии: «Я не могу согласиться с Лысенко, который представляет дело так, что основное у Мичурина вегетативная гибридизация...»

Т. Д. Лысенко его прервал: «Кто и где это говорил, где я это писал?... Вы или умышленно, или несознательно утверждаете неправду! ... Вы или умышленно, или несознательно все время ставите так вопрос, что Лысенко взял у Мичурина только вегетативную гибридизацию. Вы можете где угодно встретить, что основное в учении Мичурина (и это должен, наконец, понять каждый менделист) - это роль внешней среды. Вот о чем идет речь».

Когда во время дискуссии 1939 г. философ Митин позволил себе усомниться в том, знает ли Лысенко хромосомную теорию Лысенко резко ответил: «Когда же я говорил или писал, что не нужно изучать оболочку клетки или хромосомы? Кто из нас говорил, что хромосомы не надо изучать? Но не могу же я в одно и то же время, говоря об одном,

говорить и о другом, т.е. о том, что хромосомы необходимо изучать. В данном случае о хромосомах я скажу только то, что любые наследственные свойства можно передавать из одной породы в другую и без непосредственной передачи хромосом (имеется в виду, через хромосомы – С.М.) ...Никто из нас не говорил и не говорит, что хромосомы не играют большой биологической роли в организме, в том числе, конечно, и в наследственности. Но биологическую роль хромосом морганизмом-менделизмом было запрещено изучать. Морганисты-менделисты превратили цитологию в цитогенетику, т.е. вместо изучения клетки как таковой и ее частей морганисты свели все только к счету и морфологии одних хромосом. Изучение биологической роли, биологической значимости хромосом, этой важнейшей части клетки, - нужнейшее дело, и я как президент Академии с.-х. наук им. В.И. Ленина должен всемерно этому способствовать».

Точно также действовали и мичуринцы. Сопоставим то, что, как пишут в интернете, говорит Т. Д. Лысенко о взглядах ее сторонников с их действительной позицией. Т. Д. Лысенко: «Качественные изменения наследственности (природы) живых тел, с их точки зрения, совершенно независимы от условий внешней среды, от условий жизни» (134. С. 14, чуть ниже цитируется тот же стенографический отчет).

И. И. Шмальгаузен, видный российский генетик: «...Я считаю, что источник изменчивости лежит во внешней среде, но разумеется эта изменчивость во взаимоотношении организма и среды, причем специфика изменений определяется больше организмом, чем средой, ввиду сложности строения организма» (С. 414). Как видим, формальные генетики отнюдь не считали, будто изменения наследственности «совершенно независимы от условий внешней среды».

Т. Д. Лысенко: «Менделизм-морганизм (так называли генетику – С.М.) наделяет... «наследственное вещество» неопределенным характером изменчивости. Мутации, т. е. изменения «наследственного вещества», якобы не имеют определенного направления» (С. 20).

Генетик И. А. Рапопорт: «Генетика описала некоторые механизмы получения в известной мере направленных изменений при повторении определенной экспериментальной процедуры» (С. 133).

Т. Д. Лысенко утверждает, что у генетиков изменения наследственного вещества «не имеют определенного направления», а на самом деле оказывается, что генетика знает некоторые механизмы получения «направленных изменений». Правда, И. А. Рапопорт смягчает свое утверждение осторожным кванторным выражением «в известной мере».

Т. Д. Лысенко утверждает: «Морганисты-менделисты мыслят наследственные изменения принципиально непредсказуемыми» (С. 20).

«Представители неodarвинизма – менделисты-морганисты – считают совершенно ненаучным стремление исследователей управлять наследственностью организмов путем соответствующего изменения условий жизни этих организмов» (С. 14).

Сторонник формальной генетики И. И. Шмальгаузен говорил: «Это не значит, что получение определенных мутаций совершенно невозможно. Нужно думать, что в конце концов удастся получить специфические наследственные изменения действием определенных факторов на точно известной стадии развития данного организма (генотипа) при определенном его физиологическом состоянии» (С. 413).

В другом месте у И. И. Шмальгаузена опять читаем: «Не подлежит сомнению, что получение других более тонких определенных наследственных изменений также возможно. Эти вопросы стоят сейчас на очереди» (С. 414).

Аналогичным образом о возможности активно и целенаправленно влиять на наследственность организмов высказываются и другие генетики, в частности, Б. М. Завадовский. «...Я приводил конкретно, – говорит он, – общую схему наследования определенных признаков при условии воздействия внешней среды через гормональные органы. Но считаю, что это не так просто и не так массово и не так механистично, как это защищает Т. Д. Лысенко» (С. 301).

Показательно, что Т. Д. Лысенко, критикуя своих соперников – И. И. Шмальгаузена, П. М. Жуковского, Б. М. Завадовского и др., делает это, вообще говоря, не голословно. Он опирается на выдержки из их работ. Его критика, по крайней мере в отдельных местах, кажется убедительной. Но вот мы обращаемся к текстам критикуемых авторов и становится ясно, что Лысенко берет только одну сторону мысли оппонентов, игнорируя другую, и тем самым фактически искажает действительную их мысль. А иначе он вообще не смог бы ее опровергнуть. Опровержение производится за счет искажения (117).

Всё, здесь сказанное, коротко формулируется менделистами таким образом, что все признаки, приобретённые организмом в течение его индивидуальной жизни, не наследуются, ни в какой мере не фиксируются в филогенезе. Морган в одной из своих работ (1936. Цит. по 30) так оценивает отношение генетической науки к данному вопросу: «Не так хорошо известно, как следовало бы, что новые работы по генетике нанесли окончательный удар старому учению о наследовании приобретённых признаков. Это старое учение принимало, что изменения клеток тела, происходящие в течение развития или в зрелом состоянии под воздействием внешних агентов, наследственны. Другими словами, изменения в признаках клеток тела вызывают соответствующие изменения в зачатковых клетках...».

Таким образом, многие существенные положения Лысенко, нацеленные на дискредитацию генетики и ее сторонников, основаны на некотором искажении позиции своих оппонентов. Но это обычный прием в споре, которым не менее искусно пользовались и формальные генетики и поддержавшие их академики. Так, Президент АН СССР М.В. Келдыш называл Лысенко и его последователей догматиками. В самом деле, у современников могло сложиться впечатление, что Лысенко не понимал новые молекулярные дела, отставал от времени (110). Но это не так. Эксперименты на дрозофиле успешно продвигались в его институте генетики. Как пишет Назаренко (109), то, что часть теорий Лысенко не были подтверждены в ходе развития генетики – вовсе не является доказательством того, что Лысенко был «псевдочученый». (подробнее см. ниже).

Возможно, что слишком я резко огрубил позицию обеих сторон, для выявления сути разногласий (229). Хотя я везде цитирую оригинальные тексты оппонентов.

3.1. ОТРИЦАЛ ЛИ ЛЫСЕНКО НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИЗНАКОВ И СУЩЕСТВОВАНИЕ ХРОМОСОМ?

То, что Лысенко выступал против «формальной» («нормальной» в терминологии непарадоксального нелжеца) генетики – не более чем миф. Во-первых, сам термин «нормальная» (а что, есть аномальная или патологическая?) генетика – более чем странен, особенно в устах биолога.

Во-вторых, на самом деле, Лысенко выступал не против генетики (как «формальной», так и «нормальной»), а против конкретных научных воззрений, изложенных в работах генетиков Вейсмана и Моргана и их учеников и последователей (так называемый «вейсманизм-морганизм»), причём, как правило, в исполнении отечественных кадров,

далеко не всегда адекватном. Что Лысенко неоднократно в своих работах и подчёркивал (125).

Лысенко разделял наследственность, которую он не отрицал, и влияние внешней среды: «В развитии растительных организмов наблюдаются два рода качественных изменений. 1. Изменения, связанные с процессом осуществления индивидуального цикла развития, когда природные потребности, т. е. наследственность, нормально удовлетворяются соответствующими условиями внешней среды. В результате получается тело такой же породы, наследственности, как и предыдущие поколения. 2. Изменения природы, т. е. наследственности. Эти изменения также являются результатом индивидуального развития, но уклоненного от нормального, обычного хода».

Интересно, что в энциклопедии 1936 года Лысенко назван "выдающимся исследователем закономерностей менделизма". Лысенко не отрицал многих положений формальной генетики, признавал наличие хромосом... существование наследственной информации... Об этом говорят его статьи в энциклопедиях.

Противники мичуринской генетики приписывают Лысенко отрицание роли хромосом в передаче наследственной информации, да и вообще существование специфического вещества наследственности и прямое наследование приобретенных признаков. Однако, эти обвинения лживы, в чём можно убедиться по заключительной речи Лысенко на исторической сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Лысенко указывает, что не отрицает роли хромосом в передаче наследственных признаков, но считает, что наследственность определяется в гораздо большей степени влиянием на семена всего тела и условий его жизни, чем механической комбинацией генов или «мутациями».

В своих работах и высказываниях Т. Д. Лысенко признавал роль хромосом в наследственности. Он писал: «Не прав акад. Серебровский, утверждая, что Лысенко отрицает гены. Ни Лысенко, ни Презент никогда существования генов не отрицали. Мы отрицаем то понятие, которое вы вкладываете в слово «ген», подразумевая под последним кусочки, корпускулы наследственности. Но ведь если человек отрицает «кусочки температуры», отрицает существование «специфического вещества температуры», так разве это значит, что он отрицает существование температуры как одного из свойств состояния материи» (84. С. 195).

А вот слова Лысенко, произнесенные на сессии ВАСХНИЛ: «Профессор Рапопорт, мы хотим, чтобы вы, цитологи и цитогенетики, поняли только одно. Мы не против цитологических исследований протоплазмы и ядерного аппарата у половых, соматических и каких угодно клеток, в том числе и микробов... Мы признаем, вопреки вашим утверждениям, безусловную необходимость и полную перспективность этих современных методов исследования. Мы, однако, решительно против тех вейсмановских антинаучных исходных теоретических позиций, с которыми вы подходите к своим цитологическим исследованиям. Мы против тех задач, которые вы хотите разрешить с помощью этих методов, мы против ненаучной интерпретации результатов ваших морфологических исследований, оторванных от передовой науки» (68).

Между тем даже сами формальные генетики признавали, что Лысенко не отрицал ни менделевские законы ни хромосомную гипотезу наследования Моргана. Приверженец формальной генетики, доцент МГУ С. И. Алиханян отметил на сессии ВАСХНИЛ 1948 г.: "А ведь академик Лысенко, наиболее резкий противник этой теории, в 1947 г. писал следующее: "Верно, что хромосомы существуют. В половых клетках число их в два раза меньше, чем в обычных. При наличии половых клеток с теми или иными хромосомными изменениями из этих клеток получают измененные организмы. Правильно, что те или иные видимые, морфологические изменения данной изученной хромосомы клетки

часто, и даже всегда, влекут за собой изменения тех или иных признаков в организме. Доказано что наличие двух X-хромосом в оплодотворенном яйце дрозофилы обычно решает вопрос выхода из этого яйца самки, а не самца. Все эти факты, как и другие фактические данные, верны. Бесспорно, что измененное яйцо или его хромосомы дают измененное развитие всего или отдельных участков тела организма, но также должно быть беспорядочным и то, что измененные условия внешней среды могут изменять процесс построения тела, в том числе и построения хромосом и вообще зачатковых клеток для будущего поколения. В первом случае зачатки (яйцо), измененные условиями внешней среды, дают измененные организмы, во втором - организм, измененный условиями внешней среды, может давать измененные зачатки" (84. С. 427)".

Интересно, но Лысенко не отрицал даже взгляды Вейсмана. Обсуждая консервативность наследственности растений, он пишет: "...Частично это объясняется, как уже указывалось, тем, что изменённые участки тела часто вовсе не включаются или в малой степени включаются в обмен веществ с теми звеньями процесса, в результате которого получают воспроизводящие клетки..." (84. С. 451). Так это именно то, что предполагал Вейсман - отдельная от сомы наследственная плазма. Читаем там же (С. 470): "Половая клетка биологически (а не химически) наиболее сложная. В ней потенциальные наследственные свойства, присущие всему организму, выражены в наибольшей степени, в сравнении со всеми другими клетками организма". То есть, Трофим Денисович со свойственной ему прямоотой полагает неравнозначность половых и соматических клеток. Именно так полагал и А.Вейсман.

Но самое интересное в том, что сами формальные генетики не очень-то представляли, а что же такое хромосомы. Например, Кольцов думал, что хромосомы – это очень длинные молекулы белка. Но белки подвергаются катаболизму, деградируют и постоянно обновляются. Значит, неизменяемой наследственной субстанции быть не должно. В течение определенного срока наш организм полностью заменяет свой атомный и молекулярный состав. Значит, нет ничего стабильного и неизменного. Значит, поддержание наследственной информации есть процесс активный, процесс, в котором задействован именно весь организм. Формальные генетики долгое время не признавали существование хромосом у бактерий.

А теперь позвольте привести другие достаточно длинные тексты про генетику, написанные самим Лысенко. По ним вы сможете судить, отрицал ли он генетику. В 1936 г. Лысенко заявил: "Мы не против использования фактических материалов мировой науки" (133. С. 83).

А вот что писал сам Лысенко в энциклопедии 1946 г. про законы Менделя. Статья была написана для 3-го издания Сельскохозяйственной энциклопедии (том I, слово «Генетика»).—Ред. Впервые опубликовано в 1946 г. МЕНДЕЛИЗМ-МОРГАНИЗМ (Хромосомная теория наследственности)

"Для изложения сущности менделевско-моргановской генетики воспользуемся основными положениями статьи Моргана «Наследственность», опубликованной в США в 1945 г. в Американской энциклопедии (Encyclopedia Americana, 1945 г.). «Начиная с 1883 г. Август Вейсман в ряде статей, которые были частично умозрительными, однако подкреплялись постоянной ссылкой на наблюдения и опыты, подверг критике господствующую идею о том, что признаки, приобретённые индивидуумом, передаются зародышевым клеткам и могут появиться в потомстве. Во многих случаях было показано, что зародышевые клетки уже на ранних стадиях развития эмбриона отделяются от остальных клеток и остаются в недифференцированном состоянии, в то время как другие клетки, из которых образуется тело индивидуума, дифференцируются. Зародышевые клетки становятся впоследствии основной частью яичника и семенника. Поэтому по своему происхождению они независимы от остальных частей тела и никогда не были его составной частью. Тело защищает и кормит их, но в

каком-либо другом отношении на них не влияет (то есть не изменяет.— Т. Л.). Зародышевый путь является неиссякаемым потоком, который в каждом поколении отделяет клетки тела, назначение которых сохранять зародышевые клетки. Все новые изменения сначала возникают в зародышевых клетках и впервые проявляются как признаки у особей, развивающихся из этих зародышевых клеток. Эволюция имеет зародышевую, а не соматическую (то есть телесную.— Т. Л.) природу, как думали раньше. Это представление о происхождении новых признаков в настоящее время принимается почти всеми биологами. Поэтому наследственность обуславливается сохранением в зародышевой плазме тех элементов, как старых, так и новых, которые возникали в ней от времени до времени. Зародышевая плазма представляет собой капитал расы, причём на образование новых особей в каждом поколении расходуются лишь проценты. ...

Мендель открыл подлинный механизм наследственности...

Было найдено, что законы Менделя применимы не только к признакам культурных растений и домашних животных, не только к таким внешним признакам, как окраска, но также и к признакам диких животных, к видовым различиям, и к самым основным свойствам живых существ. Менделевский закон расщепления устанавливает, что элементы, которые приносятся двумя родителями потомству, составляют пары и что при образовании зародышевых клеток потомства члены каждой пары отделяются друг от друга таким образом, что каждая зародышевая клетка содержит только по одному члену каждой пары. Например, Мендель скрещивал сорт столового гороха, имеющего зелёные семена, с сортом, имеющим жёлтые семена. Все семена потомства были жёлтыми. Жёлтый доминирует над зелёным. Если растения от этих гибридных семян самоопыляются (или скрещиваются между собой), они дают как жёлтые, так и зелёные семена в отношении три жёлтых к одному зелёному. Зелёные семена являются чистыми и всегда дают только зелёные семена. Однако было найдено, что жёлтые семена бывают двух родов; часть из них является чистой в отношении жёлтой окраски, всегда дающей только жёлтых потомков, другая часть является гибридной, дающей как жёлтые, так и зелёные семена в отношении три к одному. Семена второго поколения появляются в отношении один чистый жёлтый, два гибридных жёлтых, один чистый зелёный. Мендель отметил, что если исходный зелёный предок привнёс элемент зелёной краски, а жёлтый предок—элемент жёлтой окраски, то эти контрастирующие элементы образуют у гибридов пару, члены которой отделяются один от другого (расщепляются) при образовании зародышевых клеток (гамет). В результате половина яйцеклеток будет содержать элемент жёлтой, а половина—элемент зелёной окраски. Точно так же половина пыльцевых зёрен будет содержать элемент жёлтой, а половина—элемент зелёной окраски. Случайные сочетания яйцеклеток и пыльцы дают, таким образом, следующие сочетания: 1 зелёный зелёный; 2 зелёный жёлтый; 1 жёлтый жёлтый.

Второй закон Менделя относится к случаям, когда включаются более одной пары признаков. Было обнаружено, что высокий и низкий рост рас гороха представляет собой контрастирующие признаки, расщепляющиеся таким же образом, как жёлтая и зелёная окраски. Если высокорослая раса с жёлтыми семенами скрещивается с низкорослой расой, имеющей зелёные семена, то расщепление каждой пары не зависит от расщепления другой пары, так что четверть яйцеклеток такого гибрида содержит элементы высокого роста и жёлтой окраски; четверть содержит элементы высокого роста и зелёной окраски; четверть—элементы низкого роста и жёлтой окраски и четверть—элементы низкого роста и зелёной окраски. Точно так же при формировании пыльцы образуются такие же четыре типа гамет. Случайные сочетания яйцеклеток и пыльцы дают 16 комбинаций. Поскольку жёлтый доминирует над зелёным, а высокий над низким, в этом втором (F₂) дочернем поколении будет девять высоких жёлтых; три низкорослых жёлтых; три высоких зелёных; одно низкорослое зелёное. Следовательно, во время созревания зародышевых клеток, когда происходит расщепление членов каждой пары факторов гибрида, разделение каждой пары происходит независимо от

другой. В этом состоит второе открытие Менделя, которое может быть названо законом независимого распределения. Мендель показал, что три пары признаков ведут себя таким же образом, то есть их гены распределяются независимо, и есть основания полагать, что этот закон применим во всех случаях, когда гены, обуславливающие две или более пары признаков, находятся в разных парах хромосом. Но, как будет показано ниже, если гены расположены в одной и той же паре хромосом, их распределение определяется третьим законом наследственности, а именно законом сцепления. Элементы, которые, как предполагается, в некотором смысле представляют наследственные признаки, обычно именуется генами, а термин «генетика», или изучение поведения генов, в современных работах по наследованию заменил старый термин «наследственность» с его многочисленными сопутствующими значениями. О менделевских признаках часто говорят, как об единичных признаках, и иногда предполагают, что ген непосредственно образует каждый такой признак. Однако ясные данные указывают, что так называемый единичный признак представляет собой лишь одно и» многочисленных проявлений действия гена, которое ген может производить всегда совместно со многими, а быть может, со всеми другими генами. Таким образом, зародышевая плазма рассматривается как общая сумма всех генов, совместное действие которых ответственно за каждый признак тела.

Между тем как тело строится взаимодействием веществ, образуемых генами, при образовании зародышевых клеток, гены действуют как независимые единицы, которые собираются в пары, затем расщепляются. Гены, которые расположены в различных парах хромосом, распределяются независимо друг от друга, те же гены, которые расположены в одной хромосоме, оказываются сцепленными. Современные работы по клетке безошибочно указали на тот механизм, при помощи которого осуществляется как расщепление генов, так и распределение хромосом. Каждая клетка тела или незрелая половая клетка содержит двойной набор хромосом (за исключением самцов некоторых групп, у которых отсутствует одна из половых хромосом). Один из членов; каждой пары происходит от отца, другой—от матери. Во время процесса созревания материнские и отцовские хромосомы конъюгируют друг с другом в подобная с подобной. Затем, при так называемом редукционном делении, один из членов каждой пары отходит в одну дочернюю клетку, а другой член—в другую дочернюю клетку. Если хромосомы содержат менделевские гены, то материнские и отцовские гены будут расщепляться во время редукции хромосом при образовании гамет. Однако при редукционном делении не происходит отделения всех материнских хромосом от всех отцовских как группы в целом, но каждая пара хромосом расщепляется независимо от других пар, вследствие чего дочерние клетки могут получить любой возможный набор из отцовских и материнских хромосом, но всегда лишь один или другой член каждой пары. Это положение полностью удовлетворяет условиям второго закона Менделя о независимом распределении. Но очевидно, если хромосомные нити, как предполагают, являются носителями генов и если, как обычно принимается в настоящее время, нить представляет собой структурный элемент, остающийся неизменным даже в покоящихся клетках, то гены должны наследоваться группами, соответственно числу хромосом. Одним словом, все гены в данной хромосоме должны быть сцепленными между собой. Самые последние данные показывают, что это так и есть, и что число групп сцепленных генов равно числу хромосом. Начиная с 1906 г. число известных случаев сцепления генов неизменно возрастало, и в настоящее время не может быть сомнения относительно того, что это явление представляет собой характерную черту менделевского наследования. На одном примере, у плодовой мушки *Drosophila atralorphila*, было показано, что 200 известных наследственных различий наследуются в четырёх группах, соответственно четырём парам хромосом. Таким образом, менделевский закон расщепления нашёл своё подтверждение в цитологическом механизме редукции в половых клетках, в то время как его закон независимого распределения подтверждается способом распределения хромосом. Впоследствии открытие значения явления сцепления привело все основные свойства наследственности в полное соответствие с хромосомным механизмом. Было найдено,

однако, что индивидуальность хромосом, обуславливающая сцепление, не является абсолютной, так как было показано, что члены одной пары иногда обмениваются эквивалентными частями. Но этот обмен подчиняется определённой закономерности и если и усложняет результаты, то ни в коем случае не подрывает общего принципа. У некоторых видов обмен (кроссинговер) имеет место только у самок (*Drosophila*), у некоторых видов — только у самцов (шелкопряд), в то же время у других видов обмен происходит у обоих полов, как у некоторых обоеполюх растений. Наследование пола явилось одним из великих биологических открытий нашего столетия. Было показано, что фактор или факторы пола расположены в особых хромосомах, называемых половыми хромосомами. В некоторых больших группах (млекопитающие, большинство насекомых и т. д.) присутствие двух таких хромосом, называемых X-хромосомами, образует самку; присутствие одной из них образует самца. Таким образом, самка имеет строение XX, а самец X. При редукционном делении у самки одна X-хромосома элиминируется из яйца, поэтому каждое яйцо содержит лишь одну X-хромосому. У самца имеется только одна X-хромосома, которая при редукционном делении отходит только в одну из двух образованных клеток спермы, в результате чего возникают два класса сперматозоидов. Во время оплодотворения случайные встречи любого яйца с любым сперматозоидом дают два класса индивидуумов, имеющих две X-хромосомы (самки) и одну X-хромосому (самцы). Этот механизм обеспечивает численное равенство полов. В других группах (птицы, бабочки) отношение обратное, самец несёт две X-хромосомы, а самка — одну; следовательно, все сперматозоиды содержат одну X-хромосому, половина яиц несёт только одну X-хромосому, а другая половина лишена её». Таковы основные положения хромосомной теории наследственности в изложении Т. Моргана—основоположника этой теории. ..." (конец цитаты). Отмечу, что за статьи в энциклопедиях ученым платили хорошие деньги.

А вот другая цитата, показывающая отношение Лысенко к законам Менделя: "Мендель, Грегор Иоганн (1822-84), австр. реакц. биолог. См. менделизм." "Мендель Грегор-Иоганн - 1822-1884. Монах, позднее настоятель монастыря в г. Брюнне (Австрия). Известен своими исследованиями над гибридами гороха. Работа Менделя стала известной с 1900 г., через 34 года после ее опубликования. «Закон» Менделя, - говорит акад. Т. Д. Лысенко, - это закон не биологических явлений, а усредненной, обезличенной статистики. Сам Мендель, как известно, никакого значения не придавал выводам из своих опытов. За это говорит хотя бы то, что как только у Менделя досуга стало меньше, когда его из монахов перевели в игумены, он вообще перестал заниматься игрой с опытами над растениями. Никакого отношения к биологической науке Мендель не имеет. Положения менделизма, развитые не Менделем, а менделистами-морганистами, не дают нам никаких действенных указаний в нашей практической семеноводческой работе». Вейсманисты (менделисты-морганисты) исповедовали так называемые законы Менделя в своих реакционных целях - в целях борьбы против марксистско-ленинского естествознания" (с) именной указатель к изданию 1949 г. книги Мичурина "Итоги 60-летних работ" (103).

И ещё один пример того, что писал сам Лысенко; не его интерпретаторы и перевиратели, а сам. Итак, берем Большую Советскую Энциклопедию. Изд. 2, т. 10, ст. "Генетика" (74). "Генетика — раздел биологической науки о развитии организмов. Ее можно также назвать разделом науки, изучающей наследственность и ее изменчивость. ... Верно, что хромосомы существуют. В половых клетках число их в два раза меньше, нежели в обычных. При наличии половых клеток с теми или иными хромосомными изменениями из этих клеток получают измененные организмы. Правильно, что те или иные видимые, морфологические изменения данной изученной хромосомы клетки часто, и даже всегда, влекут за собой изменения тех или иных признаков в организме. Доказано, что наличие двух X-хромосом в оплодотворенном яйце дрозофилы обычно решает вопрос выхода из этого яйца самки, а не самца. Все эти факты, как и другие фактические данные, верны..."

Формальные генетики утверждают, что Лысенко отрицал генетику. Но это наглая ложь. Вот текст, написанный Лысенко (22. С. 220.) про вероятность расщепления 3:1 (Приводится обработанная стенограмма доклада на семинаре по вопросам семеноводства (Всесоюзный селекционно-генетический институт, 15 апреля 1938 г.): "...На самом же деле, мне кажется, никто никогда не наблюдал разнообразия растений гибридного потомства, укладываемого в схему 3 : 1 так, чтобы на каждые 3 экземпляра с одним каким-нибудь признаком, приходился обязательно один экземпляр с противоположным признаком. Ведь в опытах самого Менделя ни один гибридный куст гороха не давал потомства, разнообразящегося по окраске цветов или по окраске семян в отношении 3:1. Стоит просмотреть фактический материал опытов Менделя, как легко можно увидеть, что даже в потомствах десяти гибридных растений гороха, приведённых в таблицах Менделя, потомство одного растения на 19 жёлтых зёрен имело 20 зёрен зелёных, а потомство другого растения на 33 жёлтых дало только одно зелёное зерно. В потомствах разных растений одной и той же гибридной комбинации наблюдалось разное соотношение типов. Не исключена, конечно, возможность, что в потомстве того или иного гибридного растения может получиться и отношение 3:1, но это будет так же часто или так же редко, как и отношение 4:1, 5 : 1, 50 : 1, 200 : 1 и т. д. В среднем же, конечно, может и бывает (правда, далеко не всегда) отношение 3:1.

Ведь среднее отношение три к одному получается и генетиками выводится (ими это и не скрывается) из закона вероятности, из закона больших чисел. Ведь известно, что самым распространённым примером для уяснения этой «биологической закономерности» на уроках генетики является способ подбрасывания двух монет. При этом учащимся советуют под монетами разложить половые клетки (хотя бы гороха) и при каждом подбрасывании монет регистрировать, сколько раз обе монеты упадут решками вверх, сколько раз гербами и сколько раз одна гербом, а другая решкой. Советуют число бросков сделать как можно большим. И действительно, при большом числе бросков получается примерно: 25% из всего числа бросков — выпадение решек, 25% гербов и 50% решек–гербов, то есть, отношение 1:2:1.

Развитие гибридных растений всегда идёт в том из возможных направлений, какому наилучше соответствуют условия данного поля. Всегда при развитии гибридных организмов получается преимущество для развития той или иной возможности данного организма. Генетики говорят, если доминирует, то есть, получается преимущество герба (допустим, что под этим понимается красная окраска цветов гороха), то, следовательно, все те организмы, которые получались при соединении двух половых клеток, одна из которых имела возможность развивать красный цвет, а другая - белый, разовьются с красными цветами. Красноцветковых растений, согласно «биологической» проверке с подбрасыванием монет, будет 50% и 25%, где обе половые клетки несли возможность развития красного цвета; итого 75% красноцветковых и 25% белоцветковых, т. е. отношение 3 : 1. Так должно быть, по глубокому убеждению генетиков, у всех потомств гибридов всей живой природы, где бы и как бы они ни скрещивались и произрастали.

В действительности это, конечно, не только не присуще всей живой природе, но не присуще и гибридам гороха, на котором выведен этот, по меткому замечанию И. В. Мичурина, «гороховый закон». Одним словом, общего между биологической закономерностью и «законом Менделя» ровно столько, сколько есть общего между пяточком и растением гороха. После детального моего наблюдения над поведением растений в семенных питомниках озимых пшениц, в особенности Крымки от внутрисортного скрещивания, я смею утверждать, что никто никогда не наблюдал, чтобы гибридные потомства разных растений одной и той же комбинации все разнообразились в одинаковом отношении (3 : 1) ⁿ. Такое отношение можно наблюдать только при большом числе подбрасываний монет или при любом другом явлении, где играет роль только построенная на случайности равная вероятность, где усреднена необходимость...

Мы знаем, что чем труднее идёт скрещивание данных двух форм растений, тем разнообразнее потомство от такого скрещивания. Ведь не зря же в генетике ввели термин «сумасшедшее» расщепление в отношении потомств от трудно скрещиваемых растений. При лёгких же скрещиваниях, например одного сорта пшеницы с другим, потомство получается менее разнообразным. Нетрудно придти к выводу, что, чем биологически больше будет соответствовать при оплодотворении одна гамета (половая клетка) другой, тем более устойчивое, менее разнообразящееся потомство будет получаться в дальнейших поколениях от такого скрещивания. ... Если я резко выступаю против твердыни и основы генетической науки, против «закона» Менделя, подправленного и подправляемого морганистами, так это, прежде всего, потому, что этот «закон» довольно сильно мешает мне в работе, в данном случае мешает улучшению семян хлебных злаков". (конец цитаты)

Следовательно, если прочитать тексты Лысенко, в частности статью "Генетика" в сталинской энциклопедии за 1949 год, то не очень заметно, чтобы эта статья отвергала рациональное зерно западной формальной генетики, хотя многие положения генетики имели после каждого параграфа жесткую критику с точки зрения лысенковского понимания марксизма. В своей статье Лысенко достаточно четко определял границы применимости теории оппонентов. Он признаёт всё то в генетической теории, что было правильным. Например, он признал, что изменение хромосом влечёт изменение наследственности, признал, хотя и с большими оговорками, соотношение 3:1; признал, что Y-хромосома влечёт вылупливание самца...

Его соратники, но не он, могли отрицать гены. В подтверждение – цитата из доклада проф. Турбина на Сессии ВАСХНИЛ (1948 г.): «В связи с этим я попытаюсь напомнить доценту Алиханяну и другим оппонентам академика Лысенко основные факты, которые на наш взгляд полностью подрывают основу генной теории. Это, прежде всего факты из области вегетативной гибридизации, которые показывают, что можно получать гибридные организмы, сочетающие признаки взятых для прививки исходных форм без объединения хромосомных наборов этих исходных форм, а, следовательно, без объединения гипотетических генов, локализованных в парных хромосомах».

Лысенко пишет: "... Частично это объясняется, как уже указывалось, тем, что изменённые участки тела часто вовсе не включаются или в малой степени включаются в обмен веществ с теми звеньями процесса, в результате которого получают воспроизводящие клетки..." (84. С. 451)... "Половая клетка биологически (а не химически) наиболее сложная. В ней потенциальные наследственные свойства, присущие всему организму, выражены в наибольшей степени, в сравнении со всеми другими клетками организма" (84. С. 470). То есть Лысенко предполагает неравнозначность половых и соматических клеток. Точно так же, как Вейсман, он предполагал, что существует отдельная от сомы наследственная плазма.

Итак, генетику Лысенко не отрицал (более того 25 лет был ее руководителем). Лысенко не был теоретиком. Он хорошо знал генетику, его статьи о генетике в энциклопедиях об этом вопиют. По крайней мере, для уровня вузовского преподавателя, он литературу по генетике знал хорошо.

3.2. ЧТО ЖЕ ОТРИЦАЛ ЛЫСЕНКО?

Лысенко же отрицал не генетику, а формальную генетику и законы Менделя, расщепление по Менделю 3 к 1 и был прав. Как я показал выше, они являются очень и очень частным случаем. Мендель оказался не прав. Как видим, Лысенко чувствовал, что на самом деле в моделях морганистов смешены понятия ген и признак и что почти нет признаков, которые бы соответствовали одному гену.

Последователи Менделя попытались судить о расщеплении 3 к одному как закону для большинства признаков. Законы Менделя в большинстве случаев не выполняются, так как наследование одного даже самого простого внешнего признака определяется сложнейшим взаимодействием не просто нескольких генов, а всего генотипа. Генетика прокариотов вообще не знает расщепления признаков. Лысенко был прав, когда подвергал сомнению закон расщепления признаков не, не генов. Он не верил в менделевскую гипотезу формальной генетики, но, подчеркну снова, не отрицал саму генетику.

Сам Трофим Денисович Лысенко так никогда и не поверил, что признаки расщепляются согласно законам Менделя. Он писал в отчете о своей научной работе за 1974 год: «Никакого шифра или кода, записей информации и т.п. в ДНК также нет. ... О какой матрице для копирования наследственного вещества можно говорить, зная детально наши экспериментальные данные по получению озимых из яровых?» (136). Обратите внимание, что даже в 1974 году он продолжал верить в результаты своих экспериментов, что начисто исключает версию о сознательном подлоге в его результатах. Ученые могут верить в бога и их никто не осуждает. Лысенко мог не верить в законы Менделя и его тоже никто не должен осуждать. Самое интересное, что в 1930 и 1940-х годах Лысенко поддерживали некоторые западные генетики, такие как Дж. Нидман, Дж. Бернал и Дж. Халдане (цит. по 303, 304). А ещё в 1938 году немецко-американский генетик Гольдшмидт проповедовал теорию "зародышевой плазмы," в которой индивидуальным генам нет места (222).

Как пишет Никарук (110), "задолго до появления в 60-х годах самого слова 'морфогенез', Т.Д. Лысенко получил основополагающие результаты теории морфогенеза, т.е. процесса формирования формы, роста клеток. Он включил в само определение генетики понятия роста и развития (т.е. промежуточных звеньев между начальным геном и конечным признаком). Лысенко настаивал на рассмотрении этих процессов в контексте понятия 'наследственность'".

Как я показал ниже, современные молекулярная и клеточная биология установили следующие факты.

1. Нет никакого соответствия ген-признак. Нет ни одного признака, который бы кодировался только одним геном. Наследование признаков определяется не отдельными генами, а взаимодействием целостного набора генов. Всем организмом. Как это понимал акад. Лысенко. Один и тот же признак может быть изменен мутациями в самых разных генах, но, как правило, обслуживающих одну клеточную и тканевую функцию. Фенотип признака всегда обеспечивается не одним геном, а комбинацией генов, вовлеченных с его посттрансляционную модификацию в том числе. Признак есть свойство человеческого ума классифицировать объекты внешнего мира. До человека признаки также наследовались, хотя и не были классифицированы человеком. Связь ген – признак возникает только при нарушении функции белка, кодируемого данным геном.

2. В геноме человека нет генов, на основе информации которых можно было бы получать зрелую матричную РНК без помощи других генов и белков.

3. Информация, находящаяся в гене (условное понятие) реализуется с использованием всей программы развития. В геноме человека нет ни одного белка, который бы принял окончательное, функционально-способное состояние без помощи других генов и белков, без тщательно регулируемой упаковки и посттрансляционной химической модификации.

4. В геноме человека нет белков, которые будучи зрелыми, могли бы выполнять специфические функции без помощи других белков, а то и генома в целом. Нет ни

одного белка, который бы в функциональном состоянии зависел бы только от информации, заключенной в его гене.

5. Нет ни одной биохимической реакции, которая обеспечивается информацией, находящейся только в одном гене. Белки выполняют свои функции практически исключительно через взаимодействие с другими белками.

6. В геноме человека нет ни одного белка, который бы либо не был бы дублирован сам по себе, либо функция которого не была бы дублирована другими белками, действующими функционально параллельно.

Геном работает нормально только в очень узком диапазоне условий. Чтобы связь проявлялась, требуется множество буферных систем, корректирующих ошибки собственных белков и влияние внешней среды. Поэтому прямая связь ген–признак очень редка. Поэтому нет и не может быть прямой связки ген–признак.

Итак, Лысенко отвергал всеобъемлющее значение генетического кода и был прав, когда критиковал идею ген–признак. Почему Лысенко был прав? Потому, что такая простая передача ген–признак слишком проста для такой сложнейшей системы, как клетка и особенно организм. Даже Терентий Мальцев догадался, что такая схема не правомочна для формальной генетики. Такие прямые зависимости, не зависящие от окружающей среды, не могут быть верными и всеобъемлющими – как правило, они чрезвычайно редки.

Наследование имеет вероятностный характер (см. статистику Менделя и Ермолаевой ниже) на всех этапах считывания и переработки генетической информации. И очень редко считывание достигает точности 99,9%, как при открытии Менделем своих законов. Да и то такой результат достигается только в очень узком диапазоне условий окружающей среды.

Итак, гипотеза о прямых связках ген–признак есть типичная оказавшаяся неверной научная модель, как теплород или флогистон. Она была полезна, но она не была стопроцентной, и критиковать Лысенко, который придерживался другой гипотезы, было неправильно, а, тем более, начинать административные атаки. По-сути, морганисты подменили понятие «признак» на понятие «ген». То есть, при наследовании идет расщепление признаков, а не генов, блоков генов, а не единичных последовательностей нуклеотидов...

ГЛАВА 4. ЕСТЬ ЛИ ОТДЕЛЬНОЕ НАСЛЕДСТВЕННОЕ ВЕЩЕСТВО

В данной главе я рассмотрю взгляды формальных генетиков и мичуринцев на проблему особого наследственного вещества и сопоставлю их с современными представлениями по данной проблеме. В настоящее время признано, что наряду с ДНК передача признаков по наследству может осуществляться через белки, липиды, РНК, гормоны и т.д., что существует особый класс наследования - так называемое внегенетическое наследование и что перенос генетического материала может осуществляться не только через половые клетки.

Сначала о взглядах. Формальные генетики утверждали, что существует некое, отдельное от тела организма "наследственное вещество", посредством которого и только посредством которого передаются наследственные признаки, что ядру принадлежит монополия в передаче признаков по наследству, что наследственное вещество (это только потом, после сессии ВАСХНИЛ, стало общепризнанным, что этим веществом является ДНК) заключено ТОЛЬКО в хромосомах, что гены сосредоточены в хромосомах, а потому передавать наследственные признаки при гибридизации можно, ЛИШЬ передавая хромосомы.

Как заметил на сессии ВАСХНИЛ Лысенко, "Шредингер, разделяя классическую концепцию морганистов, также заявляет, что существует "наследственное вещество, не подверженное в основном воздействию беспорядочного теплового движения". Переводчик книги Шредингера – А. А. Малиновский (научный сотрудник лаборатории Н. П. Дубинина) в своем послесловии к книге с полным основанием присоединяется к мнению Холдена, связывая изложенную Шредингером идею с воззрениями Н. К. Кольцова. В указанном послесловии А. А. Малиновский в 1947 году пишет: "Принимаемый Шредингером взгляд на хромосому как на гигантскую молекулу ("аперриодический кристалл" Шредингера) был впервые выдвинут советским биологом Н. К. Кольцовым, а не Дельбрюком, с именем которого Шредингер связывает эту концепцию".

Академик П. П. Жуковский заявил на сессии: "Из последних работ известно, что ген - это, по видимому, белковая молекула и все сейчас направлено на то, чтобы разглядеть строение этой молекулы".

Доктор биологических наук И. Е. Глущенко (институт генетики Академии наук СССР) разъяснил взгляды формальных генетиков участникам сессии ВАСХНИЛ 1947 г.: "Все исследовательские работы морганистов направлены на изучение ядерной наследственности клетки. Морганисты пренебрегают всеми другими компонентами клетки или оставляют за некоторыми из них лишь подчиненную ядерному веществу роль. Явление изменчивости не считается органическим следствием различия свойств наследственности, ее неотъемлемой стороной".

Но догматизм формальных генетиков на этом не заканчивался. Например, они считали, что наследственное вещество отделено метаболически от клеток и организма. "По мнению многих – пишет Келлер (248, С. 27) – открытие того факта, что генетический материал интегрирован в клеточный метаболизм, а не существует отдельно от него, был огромным сюрпризом для генетиков 50–60-х годов". А ведь именно об этом говорил Лысенко. Никто в то время, кроме Лысенко, не думал о том, что гены стабильны лишь в динамическом смысле.

Основоположник хромосомной теории Т. Морган в статье "Наследственность", опубликованной в США в "Американской энциклопедии" в 1945 году, утверждал: "Зародышевые клетки становятся впоследствии основной частью яичника и семенника. Поэтому по своему происхождению они независимы от остальных частей тела и никогда не были составной его частью... Эволюция имеет зародышевую, а не телесную природу, как думали раньше".

В статье "Генетика", помещенной в той же "Американской энциклопедии". Кэсл писал: "В действительности родители не производят ни потомка, ни даже воспроизводящую клетку, из которой получается потомок. Сам по себе родительский организм представляет не более как побочный продукт оплодотворенного яйца или зиготы, из которого он возник. Непосредственным же продуктом зиготы являются другие воспроизводящие клетки, подобные тем, из которых они возникли... Отсюда следует, что наследственность (т. е. сходство между родителями и детьми) зависит от тесной связи между воспроизводящими клетками, из которых образовались родители, и теми клетками, из которых образовались дети. Эти последние являются непосредственным и прямым продуктом первых. Этот принцип "непрерывности зародышевого вещества" (вещества воспроизводящих клеток) является одним из основных принципов генетики. Он показывает, почему изменения тела, вызванные у родителей влиянием окружающей среды, не наследуются потомством. Это происходит потому, что потомки не являются продуктом тела родителя, но лишь продуктом того зародышевого вещества, которое облачено этим телом... Заслуга первоначального разъяснения этого

обстоятельства принадлежит Августу Вейсману. Тем самым его можно считать одним из основоположников генетики".

В своем докладе на сессии ВАСХНИЛ Лысенко так охарактеризовал взгляды формальных генетиков: "Вейсман утверждает, что "есть две большие категории живого вещества: наследственное вещество или идиоплазма и "питательное вещество" или трофоплазма...". Далее Вейсман объявляет, что носители наследственного вещества "хромосомы представляют как бы особый мир", автономный от тела организма и его условий жизни. Превратив живое тело лишь в питательную почву для наследственного вещества, Вейсман затем провозглашает наследственное вещество бессмертным и никогда вновь не зарождающимся. "Таким образом, – утверждает Вейсман, – зародышевая плазма вида никогда не зарождается вновь, но лишь непрерывно растет и размножается, она продолжается из одного поколения в другое... Если смотреть на это только с точки зрения размножения, то зародышевые клетки являются в особи важнейшим элементом, потому что одни они сохраняют вид, а тело спускается почти до уровня простого питомника зародышевых клеток, места, где они образуются, при благоприятных условиях питаются, размножаются и созревают". Живое тело и его клетки, по Вейсману, – это толькоместилище и питательная среда для наследственного вещества и никогда не могут продуцировать последнее, "никогда не могут произвести из себя зародышевых клеток". по Вейсману, наследственное вещество не знает новообразований, при развитии индивидуума наследственное вещество не знает развития, не может претерпеть никаких зависимых изменений. Бессмертное наследственное вещество, независимое от качественных особенностей развития живого тела, управляющее бранным телом, но не порожаемое им, – такова открыто идеалистическая, мистическая в своем существе концепция Вейсмана, выдвинутая им под завесой слов о "неодарвинизме". Представители реакционной биологической науки, именуемые неодарвинистами, вейсманистами, или, что то же самое, менделистами-морганистами, защищают так называемую хромосомную теорию наследственности. Менделисты-морганисты, вслед за Вейсманом, утверждают, что в хромосомах существует некое особое "наследственное вещество", пребывающее в теле организма, как в футляре, и передающееся следующим поколениям вне зависимости от качественной специфики тела и его условий жизни. Из этой концепции следуем, что приобретаемые организмом в определенных условиях его развития и жизни новые склонности и отличия не могут быть наследственными, не могут иметь эволюционного значения Согласно этой теории, свойства, приобретенные растительными и животными организмами, не могут передаваться в поколения, не могут наследоваться. Менделеевско-моргановская теория в содержание научного понятия "живое тело" условия жизни тела не включает. Внешняя среда, на взгляд органистов, является только фоном, хотя и необходимым, для проявления, разворота тех или иных свойств живого тела, согласно его наследственности. Поэтому качественные изменения наследственности (природы) живых тел, с их точки зрения, совершенно независимы от условий внешней среды, от условий жизни... Многочисленные факты показывают, что изменение различных участков тела растительного или животного организма не одинаково часто и не в одинаковой степени фиксируется половыми клетками". (конец цитаты).

Лысенко прицитировал на сессии сторонника формальной генетики, проф. Завадовского, который писал: "Анализ приводит нас к выводу, что клетки зародышевого пути нельзя рассматривать как производные соматических тканей. Зародышевые клетки и клетки сомы следует рассматривать не как дочернее и родительское поколение, а как сестер-близнецов, из которых одна (сома) является кормилицей, защитницей и опекуном другой".

Вот как об этом пишет в своей книге Глуценко (30): "Классическая" или формальная генетика утверждала, что гены сосредоточены ТОЛЬКО в хромосомах, а потому передавать наследственные признаки при вегетативной гибридизации растений можно,

ЛИШЬ передавая хромосомы. Лысенко и мичуринцы, исходя из своей концепции наследственности, утверждали (и показывали это экспериментально), что передавать и создавать наследственные признаки можно и без передачи хромосом. Приведённое высказывание характерно для всех основных работ Моргана и его школы (Морган, 1924, 1927, 1936, 1937, 1945). В более развёрнутом виде существо теории зародышевой плазмы известный генетик Конклин излагает так: «После оплодотворения яйца наследственные возможности каждого организма фиксированы навсегда... Влияния среды и воспитания могут отражаться только на развитии индивидуума, но не на конституции расы. Тело развивается и умирает в каждом поколении; зародышевая плазма представляет непрерывный поток живой материи, который соединяет все поколения. Тело питает и защищает зародыши; оно есть носитель зародышевой плазмы, смертный хранитель бессмертной материи. В настоящее время доказана ошибочность теории, что взрослые организмы вырабатывают зародышевые клетки, которым они, якобы, сообщают свои признаки. Ни зародышевая, ни какая-либо другая клетка не вырабатывается телом в целом, а каждая клетка тела происходит от предыдущей клетки путём деления... Не курица производит яйцо, а яйцо производит курицу, равно как и другие яйца» (Конклин, 1928)».

Лысенко, главным образом, был против следующего: "Исходным принципом менделизма–морганизма является то, что живое тело состоит из двух качественно различных тел – обычного, всем известного тела (сомы) и необычного, никому не известного – наследственного вещества. Обычное тело (сома) подвержено изменениям соответственно условиям внешней среды (то есть, генетики в те годы не знали природу наследственного вещества, ДНК доказано только для бактерий, гены не идентифицированы. У бактерий нет хромосом – С.М.). Наследственное же вещество не подвержено такого рода изменениям. Поэтому, согласно этому учению, условиями жизни нельзя изменять природу организмов" (И что здесь не верно? Так и я против таких взглядов – С.М.). Кроме того Лысенко обратил внимание участников сессии на то, что растительные и животные организмы существенно отличны по методам наследования.

Лысенко полагал, что роль цитоплазмы также существенна и наследственность может передаваться через ассимилянты. Лысенко и мичуринцы, исходя из своей концепции наследственности, утверждали (и показывали это экспериментально), что передавать и создавать наследственные признаки можно и без передачи хромосом.

В своем заключительном слове на сессии ВАХНИЛ 1948 г. Лысенко сказал: "Для некоторых до сих пор не ясно, что наследственность присуща не только хромосомам, но и любой частичке живого тела ...опыты по вегетативной гибридизации безупречно показывают, что любая частица живого тела, даже пластические вещества, даже соки, которыми обмениваются привой и подвой, обладают наследственными качествами". Ведь наследственность определяется специфическим типом обмена веществ. Сумейте изменить тип обмена веществ живого тела, и вы измените наследственность... Мичуринское направление в биологии потому и материалистическое, что оно не отделяет свойство наследственности от живого тела и условий его жизни. Без наследственности нет живого тела, без живого тела нет наследственности. Живое тело и его условия жизни – неразрывны. Стоит лишить организм его условий жизни, как живое тело становится мертвым. По словам же морганистов, наследственность оторвана, изолирована от смертного живого тела или, по их терминологии, сомы".

Как пишет Мухин, «...принадлежащее Т.Д.Лысенко утверждение, что «наследственностью обладают не только хромосомы, но живое тело вообще, любая его частичка», то есть наследственностью обладает и цитоплазма, высмеивалось... всеми генетиками.

Имея те же средства и приборы для научных исследований, Лысенко пришел к выводу, что за наследственность организма несут ответственность не эти пресловутые шарики, а любая частица организма, и изменяется организм под воздействием окружающей среды. В отличие от морганистов, Лысенко считал, что наследование есть свойство целого организма, а не только генов. Следуя определению Лысенко, наследственность есть способность живого тела требовать для своего развития определенных условий и реагировать на эти или отличающиеся условия определенным образом. Да! Имея те же средства и приборы для научных исследований, Лысенко пришел к выводу, что за наследственность организма несут ответственность не эти пресловутые шарики, а любая частица организма, и изменяется организм под воздействием окружающей среды (108).

Т.Д. Лысенко же пришел к выводу, что ортодоксальная генетика с наследственностью, сосредоточенной исключительно в хромосомах - слишком грубое (хотя и в первом приближении разумное) приближение к истине. Наиболее четко отношение мичуринцев к этой проблеме выразила Самохвалова (см. ниже).

Вот как Лысенко понимал наследственность. "Под наследственностью растений и животных мы понимаем не особое вещество, а свойство живого тела – жить, расти, развиваться. Всё это идет через обмен веществ живого тела с внешней средой. Построение тела в процессе его роста и развития идет через ассимиляцию, иными словами, тело организма со всеми его свойствами и качествами получается из ассимилированной пищи (в том числе и ДНК – С.М.). Организм, согласно своей природе, согласно своей наследственности избирает из окружающей среды нужные ему условия. В какой степени тело организма в каждом новом поколении строится сызнова, в такой же степени сызнова в каждом новом поколении получают и все свойства этого тела, в том числе и его наследственность. Поэтому изменяя условия жизни, условия обмена веществ, можно изменять построение тела организмов и этим самым, соответственно воздействию условий внешней среды направленно изменять наследственность, то есть природу организмов. Большой экспериментальный материал, подтверждающий правоту мичуринского направления в науке и практическую ценность, охаивается, отбрасывается или замалчивается, как будто бы несуществующий" (83).

(МОЙ КОММЕНТАРИЙ: И что здесь неправильного? Я подпишусь под каждым словом данной цитаты из письма работников министерства сельского хозяйства, взятых, видимо, у Лысенко. В наследственности записаны только самые общие принципы и если организм не находит условий, при которых эти принципы могут реализоваться то он погибает.)

"Каждая капля протоплазмы обладает наследственностью" – говорил Лысенко и был прав, так как белки взаимодействуют между собой и только через такое взаимодействие может быть реализована наследственная информация.

В 1944 г. была доказана роль ДНК в передаче наследственной информации. Это были годы войны и естественно, что западные журналы до СССР доходили с трудом. Поэтому ученые присутствовавшие на сессии ВАСХНИЛ в 1948 г. по-видимому или не знали о статьях Эйвери и соавторов (162) или им не верили, даже генетики. По крайней мере ни один из генетиков на сессии ВАСХНИЛ не заявил о том, что наследственность передается через ДНК.

Кроме того, данная одиночная статья окончательно ничего не доказывала, особенно роль ДНК для растений и животных. Ведь, как считалось в то время, геным, кодирующие наследование признаков, располагались в хромосомах, а в бактериях нет хромосом. Более того, по словам авторов широко известного на Западе учебника по генетике "Введение в генетический анализ" (226. С. 305.), хотя эксперименты Авери с

соавторами были убедительны, но генетики долгое время продолжали считать генетическим материалом белок.

Ещё одним яблоком раздора являлось утверждение генетиков о том, что в организме имеется некая наследственная плазма, причем расположенная только в половых клетках. Профессор биологии, генетик Н. П. Дубинин в своей статье "Генетика и неоламаркизм" писал: "Да, совершенно справедливо генетика разделяет организм на два отличных отдела - наследственную плазму и сомю. Больше того, это деление является одним из ее положений, это одно из крупнейших ее обобщений".

Лысенко же считал, что "половые клетки или зачатки новых организмов рождаются организмом, его телом, а не непосредственно той половой клеткой, из которой произошел данный уже зрелый организм". Академик П. Н. Яковлев на сессии пояснил: "В начальной стадии эмбрионального и постэмбрионального развития растительного организма ясного различия между соматическими и половыми клетками мы провести не можем. Поэтому всякие изменения в жизненных условиях, к которым относительно прилажен организм, безусловно отражаются на механической и биохимической структуре его клеток. До известного предела эти клетки перестраивают свою реакцию на те или иные воздействия внешней среды, заставляя онтогенез идти уже по другому пути и захватывая тот или иной этап его развития. Вследствие этого неизбежно будет изменяться и структура его половых клеток".

На августовской сессии сторонник Лысенко академик Презент призывал морганистов "отказаться от признания, что есть две истории, из которых одна, филогенетическая, независима от другой - от истории индивидуального развития организма, и что последняя ни в какой степени не определяет первую. Надо отказаться от утверждения, что развитие пород и сортов ни в какой степени не определяется особенностями образа жизни и особенностями условий развития индивидуума. Надо отказаться от ложной идеи особого "вещества наследственности", обладающего своей особенной и независимой от тела сущностью, в отношении которого все остальное тело является индифферентным, не влияющим со специфическим эффектом. Надо отказаться от положения, что гамета является чистой и сохраняет свою чистоту в неприкосновенности от влияний, идущих со стороны тела и условий его жизни. Надо отказаться от того, чтобы считать мифическое "наследственное вещество" состоящим из отдельных изолированных элементов, локализованных в этом веществе, могущих лишь временно суммироваться и перемещаться, сохраняя при этом свою собственную, полную неизменности и независимость друг от друга".

4.1. РАЗНЫЕ ВИДЫ НАСЛЕДОВАНИЯ И НАСЛЕДСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

Напомню, что передача признаков по наследству происходит путем деления клеток, а при половом размножении в процессе участвует ещё и слияние половых клеток. Если мы размножаем растение черенками, то это тоже передача наследования, но вегетативным путем. То есть размножение может быть половым и неполовым, Например, земляника (а также гладиолусы, тюльпаны...) размножается не только через плоды, но и путем образования усов и отпрысков. При этом ее наследственные свойства передаются в полном объеме. Тюльпаны размножатся путем образования новых луковиц... Неполовое наследование – это тоже наследование. При этом мутации в ДНК соматических клеток и наследственные свойства передаются потомству через соматические клетки и митотическое деление.

Только ли через гены передаются наследственные свойства? Нет. Кроме генов огромную роль играют белки, липиды, гормоны, РНК ... Кроме передачи наследственной информации через последовательности ДНК хромосом существуют и другие виды передачи наследственной информации. Информация также передается

через центриоли, митохондрии, пластиды, двойные цепи РНК, мРНК, липиды, транскрипционные факторы...

Может ли ДНК, извлеченная из клетки, сама по себе передать всю информацию о клетке? Нет, одна только ДНК не может передавать всю наследственную информацию, поскольку в такой передаче кроме ДНК участвуют РНК, белки хроматина и ядра, и липиды. ДНК сама по себе ничего не значит. Что будет, если полностью изолировать ДНА, сделать ее чистой, а затем на основе имеющейся в ДНК информации насинтезировать белковые комплексы хроматина и транскрипционные факторы и затем все смешать. Ничего не будет работать без мембранной, составленной из бислоя липидов оболочки. Надо добавить мембрану. То есть есть наследование через липиды. Так как сама ДНК и белки не смогут создать двойную мембрану без затравки.

Дело в том, что, когда клетки делятся, то между дочерними клетками разделяются все компоненты клеток, когда клетки сливаются, то получаемая клетка имеет информацию обо всех компонентах двух клеток.

1. ДНК, а она может быть метилирована вне зависимости от последовательности нуклеотидов, записанных в ДНК.
2. РНК, там могут быть молекулы РНК, состоящие из двух цепей, которые передают информацию через поколения.
3. Липиды. Они могут быть жидко кристаллические и смектические, длина цепей жирных кислот может быть большой и небольшой. Мембраны в клетке не могут быть синтезированы вне уже имеющейся мембраны. Если сделать мембрану из 25 длиной 25 атомов углерода, то наличие ДНК и белков хроматина и ядра в такой клетке ничего не даст. Она не будет работать.
4. Центриоли, белки цитоплазмы, где располагается также пластинчатый аппарат Гольджи, эндоплазматическая сеть и другие клеточные органеллы.
5. Митохондрии с их ДНК, РНК, липидами и белками. ДНК митохондрий была открыта в 1963-1964 г. (281, 282, 308), поэтому в 1948 г. Лысенко, как и никто другой, не знал о том, что через митохондрии по линии матери может передаваться генетический материал.
6. Наследственной информацией обладают белки, насинтезированные в цитоплазме половых клеток.
7. Белки ядра, гистоны и другие белки также бнесут наследственную информацию. Они могут быть ацетилированы в зависимости от условий окружающей среды и паттерн ацетилирования может передаваться по наследству.
8. Гормоны могут накапливаться в цитоплазме женской и в меньшей степени мужской половой клетки. Гормоны могут влиять на метилирование ДНК (347).
9. Вирусы, встроенные в геном, тоже могут передавать наследственную информацию. Например, именно посредством вирусов переносится информация о синтезе антител к антигенам групп крови АВО. В геноме об этом нет информации.
10. Наследование через хроматин половых клеток, через хроматин делящихся клеток, и через транскрипционные факторы

В последние годы доказана передача наследственных признаков, через взаимодействие белков друг с другом (см. раздел прионы, ниже). Перенос наследственных свойств вирусами обнаружен при наследовании антител против антигенов группы крови АВО. Наконец, имеет значение история передачи наследственных веществ и признаков.

4.1.1. А ГДЕ ЖЕ ИНФОРМАЦИЯ?

Сравнительно недавно в "Дуэли" (N 48, 2004 г., или N3, 2005) появилась такая статья: "Окончательный крах молекулярной генетики наступил в прошлом году, когда завершилась расшифровка полного генома человека, и неожиданно для учёных выяснилось, что он состоит всего из 22-х тысяч (на самом деле 23000 – С.М.) генов,

почти как у насекомых. Давно известно, что ген - это не носитель определённого признака будущего организма, как казалось Вейсману с Морганом, а всего лишь программа построения одного конкретного белка или фермента. В геноме человека не обнаружили программу построения хотя бы одной живой клетки. Оказалось, что ёмкости молекулы ДНК недостаточно даже для запоминания этой не самой сложной из программ. В человеке двести различных видов клеток, каждый из которых представлен триллионами индивидов, размещённых на своих местах в теле и выполняющих в нём свои функции. Клетки объединены в живой организм с большим набором генетически запрограммированных рефлексов и инстинктов. Где всё это записано? В одной единственной молекуле ДНК, как утверждает <центральная догма молекулярной биологии>.

На этой основе авторы статьи делают вывод о том, что должны существовать некие виды информации, которые доселе неизвестны науке.

При обсуждении этого вопроса на форуме С.Г.Кара-Мурзы одно из возражений было следующим: “Любой радиолюбитель по принципиальной схеме, умещающейся на одном листе бумаги, соберет работающее радиоустройство. Да вот незадача - основа этой схемы условные обозначения, которые расшифровываются в технической документации к каждой радиодетали, которая уже может занимать целые книги. То есть, для этой принципиальной схемы нужно еще море дополнительной информации, причем не только в книгах, но и в голове радиолюбителя. По простой схеме можно собрать сложное устройство, если есть дополнительное огромное море данных, которое не умещается в простую схему” Автор пытался доказать, что информации, записанной в кодируемой области генома, слишком мало, что должна быть где-то записана ещё информация.

Программный комплекс с порядка более 20 000 объектов - это хотя бы ОС Windows. Т.е исполнительные агенты с уровнем сложности на уровне клетки уже существуют и ни какими признаками интеллекта или жизни не обладают.

Отмечалось следующее: “В человеке двести различных видов клеток, каждый из которых представлен триллионами индивидов, размещённых на своих местах в теле и выполняющих в нём свои функции. Клетки объединены в живой организм с большим набором генетически запрограммированных рефлексов и инстинктов. Где всё это записано? В 46 молекулах ДНК, как утверждает <центральная догма молекулярной биологии>?”

Подчеркивалась также “совершенно неправильная интерпретация результатов этой работы (расшифровка генома человека – С.М.) для широкой общественности, граничащая с умопомешательством. Главный результат, связанный с геномом был ясен еще и до начала пресловутой “расшифровки” - геном содержит слишком мало информации, так что эта информация носит весьма общий, и совершенно неполный характер о живом организме и его функциях. Даже качественная цифровая фотография человека - всего лишь односторонняя двумерная проекция - содержит информации только раз в 10 меньше, чем весь геном.

Геном не есть и не может быть в принципе основным источником наследственной информации о живом организме, как не может библиотечный каталог заменить саму библиотеку. Геном принципиально не может содержать всю информацию о человеке - он содержит только крохи информации, касающиеся в основном синтеза этих самых белков и самые общие ссылки” (Кстати именно об этом и говорил Лысенко. Сейчас генетики все тихо подменили суть вопроса, оставив изгоем Лысенко. Кроме генома есть эпигенетика, не оценима роль РНК яйцеклетки и ее белков и липидов, даже само по себе оплодотворение несет информацию – С.М).

С другой стороны, некоторые программисты считают, что “если говорить в терминах, более близких программисту, то генетический код, как заключенный в ДНК - это компьютерная программа, предназначенная для создания экземпляра homo sapiens, клетка - компьютер, среда ее исполнения”.

Генетики утверждали, что клетка содержит достаточно информации, чтобы реализовать организм в широком диапазоне подходящих условий, а не в узком строго запрограммированном внешними условиями коридоре. Другими словами, тезис Лысенко был от том, что приспосабливается к внешним условиям весь организм в целом и это влияет на его наследственность. Морганисты же утверждали, что организм, как целое, прямо не может влиять на свою наследственность. Наоборот случайные мутации влияют на организм и способность его приспособления к внешним условиям случайным образом. Закрепляется тот случайно появившийся признак, который опять таки случайно оказывается благоприятным для данных внешних условий в результате борьбы за существование, составляющей сущность естественного отбора. Лысенко же утверждал, что изменения наследственности носят не случайный, а направленный как раз в сторону приспособления характер у всякого организма. То есть у множества сходных организмов произойдут сходные изменения в рамках одного -двух поколений, которые и закрепятся в наследственности.

Нынешние генетики и иже с ними огрубляют ситуацию и заявляют, что мол, "вейсманисты-морганисты" утверждали, что результат выполнения программы (фенотип) зависит от ее текста, записанного на твердом диске (не отрицая, впрочем, факта машинной зависимости кода и того, что без компьютера программа не заработает) вторые - что части программы равномерно размазаны по пространству компьютера, а наиболее усердные последователи идеи (Линукспешинская, например) (речь идет о Лепешинской – С.М.) считают, что компьютер может самозародиться из металлолома, в который он превращен на фабрике вторсырья, так как любая его часть несет информацию о его конструкции и содержащихся в нем программах.” Во время обсуждения на форуме отмечалось также, что “идея саозарождения компьютера из металлолома ничем не умнее идеи самозарождения компьютерной программы путем случайных комбинаций произвольного кода”. Мол, тезис же Лысенко в том, что каждая мельчайшая клетка несет в себе наследственную информацию, аналогично утверждению, что каждый винтик компьютера (по крайней мере тот винтик, без которого компьютер не работает) несет в себе часть программы.

На самом деле вопрос ещё серьезней. У человека имеется 23000 белков. Каждый белок по размерам меньше, чем 1000 аминокислот, обычно 100–200. Примем, что в среднем один белок – это 1000 аминокислот. Тогда весь геном человека содержит 3000 x 23000 нуклеотидов. Одна аминокислота кодируется тремя нуклеотидами. Следовательно, все белки кодируются 23000000 битами информации. 23 мегабайта. Всего! Где оставшаяся информация? Бога сразу отбросим. Нет ответа.

Данный вопрос был решен академиком Лысенко. Он говорил, что каждая мелчайшая частичка клетки несёт в себе наследственную информацию. Итак, по Лысенко, основная информация записана и в белках, липидах, РНК и других частях клетки. Вспомним аналогию о сборке радиоприемника. Эта аналогия с радиолителем как раз и ложится в схему сжатия информации эволюцией. Схема умещается на диске, но вся проверенная эволюцией информация не уместится и на всех компьютерах и дисках. Собираешь по примитивной схемке, но за ней стоят миллионы разработок, вложенных в детали. Гены – это как простенькая схема для сборки радиоприемника из готовых деталей. Готовые детали и есть материнская клетка или материнский организм. Не будет правильно подобранных деталей, не будет радиоприемника. Не будет клетки, не будет нового организма.

Так и человек (биология) – имеется схемка сборки. Она работает только в чрезвычайно узком диапазоне условий. Подбор условий был осуществлен во время эволюции. Тогда же были отбракованы мириады вариантов белков и генов, которые не подходили для этого узкого диапазона. Поэтому хотя схемка и не содержит много информации формально, но за ней имеется мириады экспериментов, проделанных природой, и информация заключена в генах, но она негативная и ее не сразу видно.

В клетке есть мириады битов информации в виде взаимодействия белков. Имеется огромная информация в виде отбракованных условий существования и межбелковых взаимодействий. А подсчет взаимодействия дает колоссальные цифры. Все это создает чрезвычайно узкий коридор для реализации схематической информации, записанной в геноме. Шаг в сторону – неудача. Например, в генах нет комбинаций длинных (более 8 нуклеотидов) повторов нуклеотидов, которые были бы комплементарны другим повторам внутри тех же генов или другого гена. Особенно нет последовательности двух разных комбинаций, которые бы при мутации разделяющего их нуклеотида давали бы более длинную комплементарную цепь. Причина проста. Белок не меняется, но комплементарные иРНК склеиваются и не могут выйти из ядра и клетка гибнет. Весь геном был прочищен на данный предмет в процессе эволюции.

Итак, в геноме, который считывается, содержится чрезвычайно органиченное количество информации. Всего менее 23 МБ. Это меньше, чем информация, которая кодирует одно цветное фото высокого разрешения. Даже, если допустить, что где-то запрятана ещё информация, и вся информация (100%) генома считывается, в отличие от того, что установлено во время расшифровки генома человека, то все равно количество этой информации очень мало (460 МБ) для того, чтобы кодировать такое высокоорганизованное существо, как человек.

Как же реализуется и с такой высокой точностью такая ограниченная информация для создания такого высокосложного существа как человек? Необходимо учитывать, что понятия "информация" в повседневно-бытовом значении и в том значении, которое вкладывается в это понятие математиками и информатиками, значительно отличаются. На самом деле, не нужно хранить где-то информацию о каждом атоме, каждой элементарной частице и ими управлять. А то как же получаются одинаковые звезды, галактики? В биологии как и в физике есть законы структурирования, вот по ним все и идет, не нужно хранить где-то "план" мироздания.

Отмечу, что хотя формально в геноме менее 23 МБ информации, система дает чрезвычайно высокий уровень воспроизводимости, потому, что любая крупная ошибка ведет к выбраковке. Систему можно представить в виде гигантского трехмерного информационного пространства, где во время эволюции найден очень узенький лаз, канал. Только если система будет все время идти в рамках стенок этого узкого информационного туннеля, то будет получена точная копия того существа, которое закодировано в геноме. Это очень узкий канал реализации. Реализация возможна только в одном единственном случае, если система пройдет внутри канала без отклонений, но если появляются отклонения, то идет гибель системы.

То есть построение новой особи возможно только в одном единственном случае, когда нет ошибок воспроизводства и нет значительного отклонения внешних условий. Стенки развития задаются стенками той среды, где идет развитие, а среда тестирована эволюцией и была отбракована. Шаг в сторону – стреляют. Идет выбраковка. Даже первое поляризованное деление яйцеклетки требует прикрепления к субстрату. Во взвеси не будет правильного деления. Точно также не будет геном человека развиваться, если его посадить в яйцеклетку шимпанзе.

Жизнь возможна только внутри очень узкого канала, поэтому такая высокая воспроизводимость и такое сжатие информации. Отрицательная информация может

быть представлена в виде ряда дырок-возможностей, как дырка от электрона в полупроводниках. Например, компьютер мозга строится в процессе реализации программы. Во время реализации идет построение тела компьютера, и только если он строится верно, реализация продолжается.

Как видим, академик Лысенко, выставляемый нынешними так называемыми генетиками в виде идиота, был гораздо ближе к истине в понимании того, как реализуется и хранится наследственная информация, чем они.

Итак, ДНК - не единственное вещество, способное передавать наследственную информацию. В передаче наследственной информации участвуют РНК половых клеток. Кроме того имеется наследование через ДНК и РНК митохондрий, наследование наследование через цитоплазму: через цитоплазматические белки яйцеклетки, внегенетическое наследование: прионы и другие подобные типы наследования... То есть, как и по Лысенко, почти каждая частичка клетки передает наследственные свойства. Следовательно, прав Лысенко, а не формальные генетики.

4.2. ВНЕХРОМОСОМНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ

Первую ложку дегтя в хромосомную гипотезу наследования Моргана добавил К. Корренс. В 1909 г. Корренс (192) он описал результаты, полученные при изучении механизмов по передачи наследственных изменений на растении под названием Ночная красавица (*Mirabilis jalapa*). Он заметил, что пятнистые листья (перемежающиеся участки белого и зеленого цвета) на этом пестром растении передаются по наследству своеобразным способом. На одном и том же пятнистом растении встречались некоторые ветви, на которых имелись только зеленые листья, и ветки, на которых имелись только белые листья. Цветы же имелись на ветвях всех трех типов. Оказалось, что если взять женские половые клетки от цветков с зелёных побегов и мужские половые клетки (пыльцу) от цветков с белых побегов и опылишь за, то образуются растения с зелеными листьями, если же взять мужские половые клетки с зеленых побегов, а женские половые клетки с белых побегов, то образуются растения в белыми листьями, которые неужизнеспособны и вскоре погибают, поскольку не имели хлорофилла. Другими словами, при скрещивании зеленых и белых растений всегда передавался фенотип матери, а вклад фенотипа мужского растения в фенотип потомства был равен нулю. Если же говорить по-научному, то Корренс обнаружил разные фенотипы при реципроктном скрещивании. Оказалось, что обнаруженные признаки не связаны с полом, то есть с разницей в строении X и игрек хромосом.

Между тем Мендель не наблюдал такой разницы в своих экспериментах при реципроктном скрещивании. Только в последующие годы было обнаружено, что такой вид наследования связан с тем, что окраска листьев определялась хлоропластами. Самое интересное, что отсутствие хлорофилла может быть связано не только с повреждениями генома хлоропластов, но и с мутациями генов в ядерной ДНК, например, в гене, который кодирует белок, участвующий во взаимодействии с белками хлоропластов, синтезируемыми в них самих (226. С. 623).

Сходное явление (перенос фенотипа матери) было замечено в 1952 г (!!!) при исследовании грибов *Neurospora Crassa* (277). Но только в 1965 году было доказано (это сделали Е. Татум, E. Tatum), что такое наследование связано с тем, что все митохондрии в зиготе происходят из яйцеклетки (226).

В 1923 году было описано внехромосомное наследование не только через митохондрии и палстиды, но и, как оказалось, через РНК, накопленной в цитоплазме яйцеклетки. А. Стётевэнт (323) продемонстрировал, что при скрещивании улиток, у которых ракушка закручена вправо или влево, направление вращения ракушки у потомства всегда детерминировано материнским организмом.

Далее, в 1954 г. Р. Сэгер (R. Sager) обнаружил таинственный геном который всегда передавался потомству от матери, это была ДНК в хлоропластах. Наконец, в геноме многих эукариотов, то есть, клеток, имеющих обособленное ядро (в отличие от бактерий) были найдены так называемые плазмиды (кольцевые (замкнутые) или линейные молекулы ДНК), расположенные в клетках вне хромосом. И до сих пор их функция и происхождение остаются неясными, а что же тогда спрашивать с Лысенко? А ведь они влияют на наследственную передачу фенотипических характеристик (226. С. 625–626).

Я не буду углубляться в технические деали, скажу лишь, что в обнаружен и такой важный фактор наследственности, как варьирование в пределах одного и того же вида числа копий одного и того же гена (191). Я уж не говорю о варьировании числа органелл. Например, типичная клетка дрожжей моюет содержать от 1 до 45 митохондрий, в каждой из которых имеется от 10 до 30 так называемых нуклеоидов, содержащих разное количество ДНК (226. С. 627).

Следовательно, уже в 1948 году было достаточно свидетельств того, что менделевский тип наследования (только через хромосомы) не объясняет огромного числа фактов. Вывод генетиков о том, что единственные структуры, ответственные за наследование (даже не учитывая влияние внешней среды) есть хромосомы, был не верен. Что же тогда обвинять Лысенко в тупости? Попытки генетиков затушевать дело оговорками решительно пресекались мичуринцами.

4.3. ГОРИЗОНТАЛЬНЫЙ ОБМЕН ГЕНЕТИЧЕСКИМ МАТЕРИАЛОМ

Согласно современным представлениям, горизонтальным или латеральным переносом генов называется процесс, при котором в организм инкорпорируется генетический материал другого организма без обработки (проверки) его в процесс эмбриогенеза. Горизонтальный перенос генов – это любой процесс, при котором реципиент (получатель материала) получает генетический (видимо, сегмент ДНК – С.М.) материал от организма донора (посылателя) не через процесс полового размножения или клеточного деления. По аналогии, процесс полового размножения называется вертикальным переносом генов. Если организм получает генетический материал от своих предков, и при этом генетический материал проходит через процесс верусной репликации, клеточного деления или эмбриогенеза, то такой перенос называется вертикальным переносом генов. Поэтому надо различать вертикальное и горизонтальное наследование. Горизонтальный перенос может быть естественным или искусственным. В последнем случае речь идет о одной из форм генетического инженеринга. В последние годы появляется все больше свидетельств, что горизонтальный перенос генов не является редким событием (176).

Горизонтальный перенос генов особенно широко представлен у бактерий. Он классифицируется на 1) трансформацию, которая получается в результате прямого попадания внутрь клетки чужеродного генетического материала; 2) трансдукцию, под которой понимается перенос генетического материала от одной бактерии к другой в помощью бактериофага, 3) бактериальная конъюгация, при этом перенос генетического материала происходит в результате контакта бактериальных клеток или передвижения кодирующих нуклеиновых кислот по особым мембранным, очень тонким трубкам, образующимся между клетками бактерий (203а); 4) перенос кодирующих нуклеиновых кислот с помощью особых вирусоподобных агентов-переносчиков. Горизонтальный перенос может включать также следующие механизмы: I. Целенаправленная передача ДНК от одного к другому организму
II. Случайное включение чужих генов в ходе починки ДНК или случайного захвата клеткой ДНК из внешней среды.
III. Перенос в составе вирусов, плазмид мобильных элементов

IV. Перенос двойных цепей РНК или матричных РНК по межклеточным каналам в симбиотических системах типа растений.

Кроме того существуют независимые митохондриальные и пластидные системы передачи наследственной информации.

Обычно о наличии горизонтального переноса генов свидетельствует факт выпадения из филогенетического ряда генов (обычно для этого сопоставляют последовательности нуклеотидов и на основе компьютерной программы выстраивают ряд, в котором изменения нуклеотидов по ходу филогенеза приобретают плавность, без резких скачков) выпадает ген, имеющийся в каком-либо виде живых организмов или вирусов (176).

После того, как альфа-протеобактерии оказались внутри одной из клеток родоначальниц жизни и превратились в митохондрии, значительное число генов из геном митохондрий было перенесено в геном ядра. То же самое произошло, когда цианобактерии были захвачены в цитоплазму и превратились в пластиды растительных клеток (176).

В прекрасном обзоре Бока (176) приведено множество фактов, доказывающих, что горизонтальный перенос генов встречается от растения к растению, при этом в качестве переносчика может служить вирус, от бактерии к растению, от вируса к растению. Описан, например, такой эксперимент. Растения заражали бактериями, имеющими легко идентифицируемый биохимически ген. Затем воздействовали антибиотиками и бактерии погибали. Затем выделяли клетки растений и в их геноме нашли указанный ген (329).

У одноклеточных и в меньшей степени у многоклеточных организмов имеется так называемый горизонтальный обмен генетическим материалом. У одноклеточных организмов горизонтальный обмен генетическим материалом распространен особенно широко. Бактерии выделяют в окружающую среду фрагменты своей ДНК, могут поглощать такие фрагменты, выделенные другими бактериями (в том числе и относящимися к совершенно другим видам!), и "встраивать" эти кусочки чужого генома в свой собственный. Одним из первых обнаружил генетические взаимодействия бактерий между собой в процессе их роста выдающийся советский микробиолог профессор С.Г.Смирнов из Ивановского мединститута. Тогда он не нашел понимания и его ученики подвергались атакам во время защит их диссертаций.

Огромное количество вариантов аминокислотных цепей, построенных из 20 аминокислот, делает маловероятным предположение, что природа успела за эти миллиарды лет перепробовать и найти все полезные комбинации. Поэтому думается, что в процесс эволюции произошел отказ от идеи случайного перебора и переход к модульному (блочному) принципу организации биополимеров, и комбинаторному принципу их изменчивости (121) с последующим распространением найденных решений посредством горизонтального переноса генов.

Горизонтальный перенос генетического материала включает следующие механизмы.

1. Целенаправленная передача ДНК одним организмом другому. В полиморфных микробных популяциях активное заимствование чужих генов может оказаться чрезвычайно выигрышной стратегией для микробов, оказавшихся в стрессовой ситуации: при определенных условиях это может быть гораздо выгоднее, чем, например, повышение темпов мутирования. В Интернете я нашел такие примеры: "В геномах 4 видов насекомых и 4 видов круглых червей-филярий обнаружены фрагменты генома вольбахии, причем в одном случае - у *Drosophila ananassae* – геном бактерии оказался вставлен в геном хозяина целиком. Получается, что в ядрах клеток этих мух

содержится генетическая информация сразу о двух разных организмах! Многие гены, заимствованные мухой у бактерии, функционируют" (92).

2. Случайный захват клеткой чужой ДНК из внешней среды.

3. Перенос в составе вирусов, плазмид, мобильных элементов. Мобильные элементы, способные к перемещению внутри одного и того же генома, были открыты в 1951 г Барбарой Мак–Клинтон, за что в 1983 году она получила Нобелевскую премию (122). В своих экспериментах Мак–Клинтон заметила, что перемещение мобильных элементов вело к изменению фенотипа кукурузы. Вирусный перенос генетической информации - это один из способов горизонтального обмена генами, от которого не защищены даже многоклеточные организмы. Фрагменты ДНК вирусов и транспозонов часто «приручаются» высшими организмами и начинают выполнять полезные функции в геноме. Явление это настолько широко распространено, что для него даже предложен специальный термин – молекулярное одомашнивание.

4. Перенос в симбиотических системах при физическом контакте клеток. Этот перенос особенно выражен у растений, клетки которых соединены плазмодесматами и образуют единый синцитий, то есть их цитоплазмы связаны друг с другом

5. Случайное включение небольших цепей нуклеотидов в ходе починки разрывов ДНК.

6. Половой процесс. Слияние гамет, редукционное деление кроссинговер, обмен кусками у хромосом.

Наука имеет ряд примеров того, как генетический материал, полученный от других организмов был встроен в собственный геном и стал использоваться для собственных нужд. Молекулярные генетики называют такие события молекулярным одомашниванием. Они приведены в блестящей статье Маркова (92).

Один из способов горизонтального обмена генами, от которого не защищены даже многоклеточные, - это вирусный перенос. Известно, что ДНК вируса может встраиваться в геном клетки-хозяина, а потом снова отделяться от него и формировать новые вирусные частицы, которые могут заражать другие клетки. При этом вместе с собственной ДНК вирус может случайно "захватить" кусочек ДНК хозяина и таким образом перенести его в другую клетку, в том числе - и в клетку другого организма. Иногда, когда заражение происходит уже после оплодотворения, во время внутриутробного развития, вирусная инфекция передается потомству и часто возникает ситуация, когда зародыш несет вирусную ДНК не только в соматических, но и в половых клетках, и таким образом белок, кодируемый кусочком ДНК хозяина, передается по наследству (90).

От 4 до 18 процентов генов были получены разными видами микробов путем горизонтального переноса. Горизонтальная передача генов реализуется через различные каналы генетической коммуникации - процессы конъюгации, трансдукции, трансформации, процессы переноса генов в составе векторов - плазмид, вирусов, мобильных элементов. Активный перенос генов может происходить в симбиотических и паразитарных системах, где есть физический контакт клеток. Наконец, возможно «случайное» включение чужих генов в ходе репарации разрывов ДНК (90).

У прокариот в принципе возможен обмен целыми геномами, что может приводить к превращению одного вида бактерий в другой. В статье Маркова описан следующий эксперимент (91). Недавно выделили геном из бактерии *Mycoplasma mycoides*, которая вызывает пневмонию у коров. Геном был очищен от всех примесей и добавлен в культуру бактерий *Mycoplasma capricolum*, возбудителей козьего полиартрита. В донорский геном были предварительно внесены в качестве меток гены устойчивости к антибиотикам. Эти два вида микоплазм довольно близкие, разошлись они несколько десятков миллионов лет назад, может быть, тогда же, когда разошлись их хозяева – коровы и козы.

Вскоре среди клеток *Mycoplasma capricolum* появились бактерии с признаками *Mycoplasma mycoides*. Обработав культуру бактерий антибиотиком, уничтожили тех микробов, которые не вобрали в себя чужую ДНК. Уцелевшие бактерии оказались по всем признакам представителями вида *M. mycoides*. Один вид бактерий превратился в другой. По-видимому, бактерии «проглатывали» чужую молекулу ДНК, и сначала в них содержались оба генома вместе. Когда такая клетка делилась, одна из дочерних клеток получала геном одного вида, другая – другого.

У прокариот в принципе есть системы защиты от обмена генетическим материалом с неродственными формами, такие как система рестрикции-модификации. У эукариот есть другие механизмы генетической изоляции, связанные с половым размножением (91).

Существуют интроны 2 типа, производные генома хлоропластов и митохондрий. Они найдены у некоторых бактерий. Это мобильные элементы, которые встраиваются в геноотипы. Так, что они тоже могут распространяться горизонтально.

У многоклеточных организмов горизонтальный обмен, по-видимому, играет гораздо меньшую роль. Вместо него развились более совершенные механизмы «перемешивания» наследственной информации, связанные с половым размножением. Половые железы у многоклеточных, особенно высших, действительно ограждены от остального организма особым барьером, практически непроницаемым для крупных молекул (таких, например, как белки или ДНК).

Захват чужой ДНК важен для некоторых многоклеточных эукариот. В 1978-1979 гг. в Торонто проводилась экспериментальная проверка гипотезы о том, что эволюционно значимая информация передается из хромосом стволовых клеток лимфоидной системы в хромосомы стволовых клеток половых желез через ретровирусы. Положительная передача регистрировалась непостоянно, проявляясь с большой частотой у одного-двух из 10 самцов (139. С. 154).

У многоклеточных организмов "горизонтальный обмен", по-видимому, играет гораздо меньшую роль. Вместо него развились более совершенные механизмы перекомбинирования наследственной информации, связанные с половым размножением. К тому же половые железы у высших многоклеточных действительно ограждены от влияний внешней среды особым барьером, через который могут проникать только очень немногие вещества (в основном это небольшие молекулы).

Половой процесс обычно не рассматривается как вариант горизонтального генетического обмена, хотя суть явления в принципе та же самая: это объединение в одном геноме генов разных организмов. В обоих случаях речь идет, если можно так выразиться, о межорганизменной генетической рекомбинации. Представляется, что появление полового процесса было закономерным результатом эволюции механизмов межорганизменной рекомбинации. Половой процесс отличается от более примитивных механизмов двумя основными чертами: 1) большей избирательностью (то есть смешение генов происходит в основном между близкородственными организмами). Однако и у прокариот, конечно, есть такая избирательность: близкородственные микробы обмениваются генами намного чаще, чем филогенетически удаленные.

Горизонтальный перенос генов можно выявить по ряду показателей. Во-первых, по нуклеотидному составу ДНК. Отличие в нуклеотидном составе отдельного сегмента от остальной части генома является указанием на присутствие "чужих" генов. Во-вторых, по частоте встречаемости в гене определенных кодонов. Третий важный критерий - существенное отличие в положении анализируемого гена на филогенетическом древе от большинства других генов. О "чужеродном" происхождении гена может говорить

высокая степень его сходства с гомологичным геном из отдаленного таксона при отсутствии подобного гена у близких "родственников".

Многие бактерии способны вводить свою ДНК не только в клетки других прокариот, но и в эукариотические клетки, как показывает пример агробактерии. Агробактерия вводит часть своей ДНК в растительную клетку, что приводит к развитию опухоли растения, в которой бактерия чувствует себя комфортно. Как и другие родственные ей микробы – паразитические альфа-протеобактерии – агробактерия использует для введения своей ДНК или белков в клетки эукариот специальный белковый аппарат. И получается, что агробактерия совершает с растительными клетками нечто похожее на половой процесс. Современная генная инженерия, по сути дела, также базируется на принципах горизонтального переноса генов.

Поскольку попавшая в клетки чужая ДНК может быть легко встроена в геном клетки-хозяина, то должны быть механизмы распознавания чужой ДНК и одним из них может быть гибридизация РНК. Действительно, уже у самых примитивных бактерий - архей имеются специальные РНК, которые распознают чужие генетические материалы, инициируют их уничтожение, да еще и дописывают собственную ДНК, запоминая устройство вирусов и тем самым передавая иммунитет к конкретному вирусу по наследству.

Вирусы могут переносить гены от одного человека к другому, от одного вида к другому. Недавно это доказано для бактерий, где гены переносятся так называемыми гигантскими вирусами (213).

Во времена Лысенко никто не утверждал, что митохондрии и пластиды или хлоропласты могут нести наследственное вещество. На сессии ВАСХНИЛ хорошо видно, что советские ученые или не знали или не верили опытам, где показано значение ДНК для наследования. Ведь эти опыты были проведены на бактериофагах.

Следовательно, уже в 1948 году было достаточно свидетельств того, что менделевский тип наследования (только через хромосомы) не объясняет огромного числа фактов. Вывод генетиков о том, что единственные структуры, ответственные за наследование (даже не учитывая влияние внешней среды) есть хромосомы, не верен. Что же тогда обвинять Лысенко в тупости?

4.4. ВНЕГЕНЕТИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Голубовский (32) отмечает: "Знание структуры генов на уровне ДНК — необходимо, но вовсе недостаточно для описания генома". Первое доказательство такого типа наследования, доказательство, которое признано западным научным сообществом, было открытие мобильных элементов МакКлинток. Потом усилиями советских ученых, прежде всего Ванюшина (331), было открыто эпи- или внегенетическое наследование через метилирование нуклеотидов ДНК.

Западные исследователи быстро забыли о приоритете Лысенко и Ванюшина. Считается, что впервые факт внегенетического наследования признаков был доказан в 1999 году у мышей на модели наследования генов сегмент Агоути (Agouti locus) (280). Механизм такого наследования зависел от транскрипционного интерферирования (340). По-русски это значит блокирование молекул ДНК на основе комплементарных участков с помощью мобильных элементов хромосом.

Оказалось, что факторы внешней среды имеют не меньшее, если не большее, значение, чем генетический код. Сам нуклеотидный код оказался неточным и одна и та же запись нуклеотидов может давать вследствие разных вариантов сплайсинга (см. мою популярную книгу по генетике) и присутствия интронов и экзонов сотни, а то и

больше разных вариаций одного и того же белка. Раз так, то о каком точном кодировании может идти речь? Не больше, чем о вероятностном. Как видим, формальная генетика оказалась во многом неверной.

Если мы примем во внимание упрощенное понимание гена, как сумма экзонов (во времена Лысенко понимание генетиками сущности генов было ещё более примитивным), то все, что передает наследственные признаки без передачи в другой организм самого гена, то это и будет внегенетическое наследование в широком смысле слова. Термин эпигенетика предложен К. Уодингтоном (335). В научной литературе широко распространено слово эпигенетика. Я здесь буду употреблять более русифицированное слово надгенетическое (или ещё лучше внегенетическое) наследование.

Сейчас наравне с геномом выделяют эпигеном, который может быть охарактеризован как функциональное взаимодействие генома с локальными хроматиновыми уплотнениями в ядре, разными уровнями упаковки хроматина и ядерной архитектуры в целом (294). Мне кажется, что данное определение не совсем полное.

Правильнее было бы разделить всю наследственную информацию на хромосомный геном (информация содержащаяся в последовательности нуклеотидов ДНК), органелльный геном (информация, содержащаяся в последовательности нуклеотидов ДНК, имеющейся в составе митохондрий и пластид) и эпигеном (информация содержащаяся в организации хроматина, РНК, мембранах, белках и гормонах, передаваемых через половые клетки). К внегенетическому наследованию следует отнести и передачу наследственных свойств при вегетативной гибридизации путем транспорта молекул РНК через плазмодесматы. Если же следовать другой классификации, то наследственную информацию можно разделить на хромосомную (это последовательности ДНК, гистоны и особенности их химического модифицирования и надхромосомную (внехромосомную). Это все остальное, включая ДНК митохондрий и пластид. С другой стороны, информация, содержащаяся в последовательностях нуклеотидов ДНК может передаваться "вертикально" через половые клетки или горизонтально – другими способами. Хромосомная наследственная информация изменяется с результате мутаций и кроссинговера (обмена участками между парными хромосомами) во время полового процесса.

Что такое генетика, молекулярная биология, биохимия и эпигенетика в шуточной форме лучше всего определил Т. Бестор. Если есть известный ген и известный продукт, полученный на основе информации, записанной в гене, то это молекулярная биология. Если есть известный ген и неизвестный его продукт, то это генетика. Если ген неизвестен, а продукт известен, то это биохимия. Если же неизвестны и ген, и его продукт, то это эпигенетика (351). Отмечу, что внегенетическое наследование может продолжаться тысячи лет и участвовать в эволюции. А раз так, то возникает вопрос, а как же тогда догма формальных генетиков о наличии некоего изолированного от тела и неизменяемого наследственного вещества?

Сейчас предложено несколько классификаций видов внегенетического наследования. Вот одна из них.

1. Мобильные генетические элементы в хромосоме передают наследственную информацию. Как они функционируют, никто не знает.
2. Цитоплазматическая наследственность (митохондрии, пластиды). Тут тоже много загадок.
3. Метилирование ДНК, что нарушает упаковку и считывание
4. Перенос между клетками малых молекул РНК имеющие вид двойных цепей. У растений ещё есть перенос матричной РНК через плазмодесматы (см. ниже).
5. Метилирование, ацетилирование и другие химические модификации гистонов, что нарушает "расплетание-сплетание" хромосомы

6. Мембранное контактное наследование через ассоциированные с мембраной белки по прионовому типу у животных.
7. Цитоплазматическое контактное наследование через белки по прионовому типу у дрожжей
8. Асимметрия зиготы и организма наследуется не через гены, а через цитоплазму.
8. Наследование через взаимную активацию и блокирование генов.

Другие авторы выделяют ещё несколько типов собственно внегенетического наследования.

1. Внегенетическое наследование между несколькими поколениями. Фенотип сохраняется несколько поколений, хотя он не детерминирован в генах.
2. Парамутации, это взаимодействия между аллельными генами, что ведет к надгенетическому типу наследования.
3. Влияние фенотипа родителей на фенотип потомства. При этом некоторые приобретенные признаки, которые родители получили во время своей жизни, передаются по наследству.
4. Внегенетическое наследование, связанное с изменениями в половых клетках. Изменения хромосом в половых клетках передаются по наследству в течение нескольких поколений посредством тех же половых клеток.
5. Передача поведенческих стереотипов через запись информации в синапсах в нервной ткани.

Я не буду обсуждать детали этих сложнейших процессов. Кому интересно, тот может почитать мою популярную книгу о генетике (ссылки во введении данной книги)

Давайте остановимся на некоторых видах внеядерного наследования чуть подробнее. Прежде всего, это генетический аппарат митохондрий и пластид. Поскольку митохондрии и пластыды произошли из прокариотов, то есть предшественников современных бактерий, они сохранили основные компоненты системы передачи наследственной информации, которая в них функционирует автономно от ядра. Там есть кольцевая молекула ДНК, есть аналоги мРНК, рРНК, тРНК...

Перевод наследственной информации, с гена на белок и затем на признак существенно определяется структурой хроматина, с которым взаимодействует. Последняя может быть направленно изменена внешними воздействиями и в ряде случаев обладает способностью наследоваться - как митотически, так и в процессе мейоза. Кроме этого существуют механизмы, передающиеся без участия нуклеотидной цепи ДНК, кодирующей тот или иной ген (26, 32).

В последние годы ученые открыли несколько способов передачи по наследству приобретенных признаков, способов, которые не связаны напрямую с изменениями ДНК, т. е. с мутациями в современном понимании этого слова. Поэтому такую наследственность называют эпигенетической, или надгенетической. Более того, в настоящее время для объяснения указанных экспериментов по передаче приобретенных свойств по наследству, без использования генетического материала выделилась целая наука эпигенетика. Понимание разнообразных механизмов эпигеномного наследования представляется сейчас одной из самых актуальных проблем молекулярной генетики эукариот (26). Достаточно подробно разбирает научные результаты, касающиеся эпигенетической или неканонической наследственности, в своих интересных работах Голубовский (32, 33).

Открытие внегенетического наследования убедительно подтвердило правоту Лысенко. Стабильность признаков обеспечивается буферной емкостью всего генома, а не каким-то неведомым наследственным веществом. Посредством внегенетического наследования передаются признаки, которые появились под воздействием факторов окружающей среды. Ну чем не идея Лысенко о передаче приобретенных признаков?

4.5. ПРИМЕРЫ ВНЕГЕНЕТИЧЕСКОГО НАСЛЕДОВАНИЯ

Идея эпигенетической наследственности имеет долгую историю. Ещё в 1934 г. Морган предположил наличие эпигенетических факторов. Но эта его идея отвергалась до середины 50-х годов. Для читателей, которые этим специально не занимаются, я кратко расскажу об эпигенетике. Вначале отмечу, что хотя эпигенетическая изменчивость уже давно и интенсивно исследуется, но тот факт, что она опровергает формальную генетику почему-то замалчивается.

Сейчас биологи находят все больше признаков, которые приобретаются организмами в течение жизни, никак не влияют на генотип, но при этом передаются потомству. Этот феномен известен как эпигенетическая наследственность. Сейчас наконец, западные исследователи начинают осознавать, что наследственность, не ассоциированная с ДНК, встречается в природе гораздо чаще, чем думали раньше. Эпигенетическая наследственность проявляется практически повсеместно. Она обнаружена у бактерий, простейших, грибов, растений и животных, включая человека. Сегодня известна лишь малая часть механизмов эпигенетической наследственности. Как говорили П. и Д. Медавары, “Генетика предполагает, а эпигенетика располагает” (241).

За 145 лет, прошедших со дня публикации статьи Менделя открыто не более нескольких сотен случаев менделеевского типа наследования. Напротив, количество доказанных случаев внегенетического наследования уже превысило число установленных фактов менделеевского наследования и это, учитывая, что исследования в данном направлении на Западе только начались. Им не более 10-15 лет.

Изучая данный вопрос, я скачал через Интернет из ведущих биологических журналов несколько научных обзоров, посвященных эпигенетическим (внегенетическим) механизмам наследования признаков, и внимательно их прочитал (; 178, 211, 347).

Например, в обзоре Йоунгсона и Увайтло (347) на основе анализа 142 двух статей приводятся убедительные данные о существовании внегенетического наследования в различных организмах. Поскольку мы ведем речь о Лысенко, то важно подчеркнуть, что в мире растений доказана передача фенотипических изменений, которые обнаруживались на материнском растении после ряда воздействий потомству: хищничества (которое редко, но существует в мире растений), конкуренции с другими особями, типа почвы, температуры, светового режима, наличия питательных веществ в почве или в омывающем корни растворе и т.д.

Сначала я хотел долго и нудно объяснять, что такое метилирование и деметилирование цитозина и аденозина - нуклеотидов ДНК, с чем его едят..., что такое горизонтальный перенос генетической информации, как осуществляется наследование через дойные цепи РНК, почему и как осуществляется ацетилирование гистонов и химическая модифицирование других белков хроматина, но потом пионял, что читателю это будет не интересно. Поэтому я написал большую книгу о популярной генетике и выложил ее в Интернет (ссылки на неё даны во Введении). Там я подробно объясняю, все эти недавно открытые механизмы наследования, попутно говорю о менделеевском типе и популярно описываю, как работает наследственный аппарат. Тех из дотошных читателей, кто заинтересуется вопросом и захочет узнать об этих механизмах побольше, я отсылаю к данной книге. Я не буду здесь пересказывать весь 25 страничный обзор Йоунгсона и Увайтло (347), причем напечатанный мелким почерком. Тем более, что язык его слишком специален. В данном обзоре, в таблице 1 приведены 16 наиболее убедительных описаний внегенетического наследования у растений, насекомых, животных и людей. Ожирение негров США – пример передачи приобретенных признаков по наследству.

Эпигенетическое наследование обнаружено у насекомых. В качестве примера можно привести и эксперимент на плодовой мушке Дрозофиле, в котором насекомые были подвергнуты воздействию определенных химических веществ, вызывавших рост жестких хитиновых щетинок в области их глаз. Воздействию подвергалось одно поколение мошек, но хитиновые щетинки сохранялись еще в 13-и поколениях насекомых.

Есть внегенетическое наследование у мышей. Например, если самцов мышей облучить рентгеновскими лучами, то повышенный уровень мутагенеза обнаруживается во втором и даже в третьем поколении. Точно также при воздействии на беременных крыс токсичного агента, вызывающего нарушения работы половых гормонов, приобретенное заболевание также сохранялось в нескольких поколениях животных, уже не подвергавшихся никаким воздействиям (347).

Другой пример стойкого эпигенетического изменения - изменение уровня метилирования участка ДНК вблизи гена «агути» вызывает наследуемые различия окраса среди генетически идентичных мышей (231).

Внегенетические способы наследования обнаружены и у человека. Приводятся убедительные доказательства передачи приобретенных признаков в течение нескольких поколений у людей. Заметное ожирение или исхудание у человека появляется буквально за 3 поколения. Т.е., к примеру, при хроническом недоедании в течении 3-4-х поколений регуляторные гены изменяются и рост размеров тел начинает заметно тормозиться независимо от уровня питания в настоящий момент. При этом структурные гены еще не меняются. Получается такое промежуточное состояние, когда мутация уже вроде есть, но еще обратима. Статистически доказано, что у детей и внуков индивидуумов, голодавших в молодости, повышен риск развития сердечнососудистых заболеваний и диабета. Во всех этих случаях носителем наследственной информации является не ДНК (241).

Внегенетический механизм наследования доказан для такого наследственного заболевания как гипертрофия миокарда (257). При введении животному кортизона характер метилирования ДНК в печени изменяется.

Наконец, когда при наследовании групп крови информация о антителах против соответствующих агглютининов переносится с помощью вирусов, то это явно не генетический перенос (см. ниже).

Вне-генетические системы наследования особенно хорошо развиты у растений. В растениях 5-метилцитозин по количеству сопоставим с цитозином. В растениях до 30% генов, которые работают в режиме копирования информации, метилированы (231). Ингибирование метилирования ДНК ведет к наследуемому в нескольких поколениях сильному увеличению содержания белка в зернах. В растениях под воздействием фитогормонов уменьшается метилирование ДНК в клеточном цикле (331, о метилировании чуть ниже).

Функция генома в растениях особенно сильно зависит от таких эпигенетических изменений хроматина, как метилирование ДНК и посттрансляционная модификация гистонов. В этом процессе существенную роль играют малые молекулы РНК, регулирующие распределение данных изменений хроматина. Хотя данные изменения не затрагивают саму последовательность нуклеотидов в ДНК, они передаются по наследству, часто в течение нескольких поколений (231).

Оказывается, законы Менделя могут выполняться и для внегенетического наследования. Одним из признаков, отличающих сорта растений друг от друга является задержка цветения. Было обнаружено, что данный признак вызывается некоей

мутацией, которая была названа неким фактором ФВА (FWA). Данная мутация считалась доминирующей мутацией. При использовании скрещивания по Менделю данная мутация вела себя как один из наиболее типичных представителей закона Менделя. Во втором поколении всегда было расщепление 3 к 1. Было показано, что мутации подвергся единственный ген, кодирующий некий белок, регулирующий транскрипцию (253). Однако при определении последовательности нуклеотидов мутантного гена обнаружить не удалось. Мутация была связана с метилированием ДНК во всех тканях, что вело к ошибкам в синтезе белков и задержкам в цветении (318).

4.6. МЕХАНИЗМЫ ВНЕГЕНЕТИЧЕСКОГО (ЭПИГЕНЕТИЧЕСКОГО) НАСЛЕДОВАНИЯ

Сейчас механизмы надгенетического наследования наследования классифицируются следующим образом (347).

1. Жёсткое (генетическое, твердое или менделевского типа) наследование, при котором признаки жестко определяются генотипом.
2. Мягкое наследование, при котором признаки детерминированы генотипом менее жестко. Видимо, сюда следует включить передачу наследственных свойств в условиях огромного количества параллельных функций белков.

В свою очередь выделяют отделенный от генетического внегенетический тип наследования. Внегенетическое наследование включает в себя физиологические и поведенческие (например, через информацию, записанную в нервных синапсах) механизмы передачи признаков между поколениями. Он включает следующие механизмы наследования.

Наследственные изменения, основанные не на переносе информации через ДНК было названо парамутациями По большей части оно встречается у растений, но идет стремительный процесс накопления сведений о том, что оно есть и у животных (195). Внегенетическое наследование основано не на законах Менделя.

Сейчас известно несколько механизмов ответственных за внегенетическое наследование. 1. Метилирование ДНК, 2 . Химическая модификация гистонов и других ядерных белков, взаимодействующих с ДНК и входящих в хромосомы, в частности ацетилирование гистонов. Одними из первых роль метилирования ДНК открыли советские ученые под руководством профессора Ванюшина (подробнее см. 331, 332, 333).

3. Передача наследственной информации через матричные РНК, накапливаемые в сперматозоидах или через накопление там коротких молекул РНК, состоящих из двух цепей нуклеотидов.

Существуют вирусы, у которых хранилищем наследственной информации служат молекулы РНК (а не ДНК, как у всех прочих организмов), и у них есть специальный фермент обратная транскриптаза, которые умеют осуществлять "обратную транскрипцию", т.е. переписывать информацию из РНК в ДНК. Созданная таким путем ДНК встраивается в хромосомы клетки-хозяина и размножается вместе с ними (260).

4.7. МЕТИЛИРОВАНИЕ ДНК

Разберем некоторые типы внегенетического наследования более подробно.

Нуклеиновые кислоты могут быть модифицированы путем присоединения сахаров к их свободным аминогруппам или метиловых групп к основаниям, что ведет к структурной и функциональной перестройке молекул. Из описанных механизмов эпигенетической наследственности наиболее хорошо изучено из них «метилирование ДНК».

Метилирование ДНК — это модификация молекулы ДНК без изменения самой нуклеотидной последовательности ДНК.

В процессе жизнедеятельности к молекулам ДНК в клетках (в том числе и в половых) специальные ферменты "пришивают" метильные группы (-CH₃) к цитозину в составе особого динуклеотида в позиции N5 пиримидинового кольца. Метильные группы присоединяются к ДНК в определенной последовательности при помощи специальных ферментов – метилаз или метилтрансфераз. В 1961 г. был обнаружен фермент метилиназа. Было открыто также неферментное метилирование ДНК. Метилирование ДНК регулирует реализацию информации, записанной в геноме. Особый фермент ДНК метилтрансфераза переносит метильную группу на 5 позицию пиримидинового кольца. Метилируется только цитозин, после которого расположен гуанин.

Интересно, но к одним генам метильных групп "пришивается" больше, к другим - меньше. Распределение метильных групп по генам (так называемый рисунок метилирования) зависит от того, насколько активно тот или иной ген используется. Получается совсем как с «тренировкой» (упражнением и неупражнением органов), которое Ламарк считал причиной наследственных изменений. Поскольку "рисунок метилирования" передается по наследству и поскольку он, в свою очередь, влияет на активность генов у потомства, легко заметить, что здесь может работать совершенно ламарковский механизм наследования: "натренированные" предками гены будут и у потомства работать активнее, чем "ослабевшие" от долгого неиспользования (90). Метилированию подвергается и ДНК митохондрий. При этом митохондриальная ДНК метилирована по-разному даже в пределах одной и той же клетки.

Так называемый «профиль метилирования» определяет, какие из генов будут у данной ДНК активны, а какие – нет. При этом профиль метилирования меняется в зависимости от условий, в которых находится клетка. Таким образом, только изменяя профиль метилирования, можно менять экспрессию генома, никак не затрагивая нуклеотидную структуру ДНК. Если нормальный профиль метилирования был изменен, например, мощным воздействием токсичного химического агента, то это изменение может сохраниться в поколениях. Результат, как в случае с экспериментом на беременных крысах, может оказаться драматическим, хотя, повторим, сама ДНК остается нормальной и не несет никаких угрожающих жизни и здоровью потомства мутаций (241).

В ДНК могут встречаться необычные метилированные основания 5-метилцитозин и 5-метиладенин. Метилирование остатков цитозина стабилизирует спираль ДНК. Когда цитозин превращается в 5-метилцитозин его склеивание с гуанином становится крепче. Наличие метильной группы препятствует приклеиванию особых белков - транскрипционных факторов. Однако после дезаминирования он превращается в тимидин и возникает мутация. Пара нуклеотидов ЦГ заменяется на пару ТА. Поэтому остатки 5-метилцитозина – горячие точки мутагенеза.

Метилирование ДНК регулирует экспрессию генов и клеточную дифференцировку (332). Метилирование цитозина приводит к тому, что к ДНК приклеиваются белки, ингибирующие транскрипцию (305). Метилирование транскрибируемой части гена не приводит к полному подавлению его транскрипции (61), однако метилирование резко нарушает функцию белков синтезирующих информационную РНК, и это ещё один источник ошибок при синтезе белка. Метилирование снижает скорость и точность копирования информации. Клетка решила и эту проблему создав особые белки деметилаторы. Обычно метилирование выключает данный ген из системы и белок на нем не может синтезироваться. Метилирование ДНК, видимо, сохраняется при делении. На этом основано существование разных клеток и тканей в организме животных. Этот механизм можно рассматривать как часть эпигенетической (когда информация записана не на ДНК) составляющей генома (90).

Метилирование ДНК уменьшается с возрастом. Это явление было открыто советским ученым Ванюшиным (331, 333). При раке уменьшается метилирование ДНК (331, 333). Метилирование ДНК участвует в созревании клеток (275, 305).

Эксперименты показали, что если пометить ядро соматической дифференцированной клетки в цитоплазму яйцеклетки или цитоплазму, взятую из стволовых клеток, то изменяется уровень метилирования ДНК (344). Метилированная ДНК передается в дочернюю клетку, то есть не мешает удвоению ДНК (330). Метилирование цистеина и гистонов мешает перепрограммировать геном ядра для начала развития.

Особенно широко метилирование ДНК и гистонов распространено у растений и именно оно задействовано в изменении признаков при целенаправленном отборе при выведении сортов (см. ниже). У растений метилирование ДНК меняется при прорастании семян, при переходе к цветению и после заражения грибами и вирусами.

Однако, например, у круглого червя *Caenorhabditis elegans* метилирование цитозина почти не наблюдается, в то время, как у позвоночных обнаружен высокий уровень метилирования — до 1 % (20).

Таким образом, метилирование ДНК и гистонов влияет на процесс передачи наследственной информации по пути, в котором участие последовательности нуклеотидов ДНК минимально.

Когда же нуклеотиды ДНК подвергаются гликозилированию, то это также приводит к мутациям из-за прямого повреждения ДНК и инактивации систем репарации ошибок рекомбинации, а также вызывает повышенную ломкость хромосом.

4.8. МАЛЫЕ РНК

Не всегда метилирование, ацетилирование, гликозилирование... ДНК могут объяснить наблюдаемые эффекты переноса наследственной информации. Существенную роль во внегенетическом наследовании играют малые молекулы РНК, способные через склеивание с цепями нуклеотидов ДНК или матричной РНК регулировать копирование и передачу наследственной информации.

В последние годы в молекулярной генетике сделан ряд важнейших открытий. Одним из них является обнаружение молекул РНК, состоящих из двух цепей, наподобие ДНК. Эти молекулы синтезируются в ядре путем обычного механизма транскрипции с помощью РНК полимеразы II. Вначале данная молекула РНК, синтезированная в виде одиночной цепи, имеет шапочку в резко аденилированный хвост как и обычная матричная РНК. Однако из-за наличия комплементарных (если их поставить в противоположных направлениях) друг другу областей цепи нуклеотидов длиной как минимум 20 нуклеотидов и расположенных один за другим с интервалом как минимум 4-5 нуклеотидов формируется структура, похожая на шпильку с основанием в виде двойной цепи РНК длиной 20 и более нуклеотидов и петельки на верхушке, соединяющей обе цепи.

В ядре расположена специальная рибонуклеаза, способная резать двойные цепи РНК. Это белок под названием Дроша (*Drosha*) вместе с молекулами РНК и его партнером Паша (*Pasha* or *DGCR8*). Этот фермент отрезает шпильку длиной 70-100 нуклеотидов от синтезированной молекулы РНК и данная шпилька переносится в цитоплазму с помощью белка под названием экспортин 5. В цитоплазме шпилька режется на сегменты длиной 18-24 нуклеотида белком Дайсер (*Dicer*), который кооперируется при выполнении данной функции с белком ТРБП (*TRBP*). Затем эти короткие сегменты двойной цепи РНК взаимодействуют с крупным агрегатом белков, который называется РИСК (*RISC*). Комплекс включает в себя несколько белков из семейства

Аго (у людей Аго1–4). Этот комплекс раслетает двойную цепь РНК и ослабляет у себя только одну из цепей. Вместе с данным сегментом РНК данный комплекс способен приклеиваться к тем молекулам матричной РНК, которые комплементарны цепи нуклеотидов данного сегмента (207). Если отделенная от основной вторая цепь короткого сегмента двойной РНК не успевает быть разрезанной на нуклеотиды цитоплазматическими РНКазами, то она может попасть в ядро и приклеится к комплементарному участку синтезируемой РНК или ДНК, если он в данный момент открыт (это бывает в момент репликация, когда ДНК удваивается. Малые молекулы РНК после своего расплетания могут приклеиваться к "гену ДНК и вызывать его "молчание", блокируя его трансляцию (351). Тем самым данный ген перестает функционировать.

Так называемые малые РНК (это молекулы РНК, содержащие участок с двойной цепью) участвуют во внегенетическом переносе (178). Они передают информацию о том как надо изменить белки хроматина, чтобы адаптироваться к внешним условиям. Передачи признака посредством двойных цепей РНК может осуществляться через половые клетки.

У одноклеточных животных обнаружено, что с помощью малых двойных РНК может осуществляться удаление гена из генома. Имеются механизмы по переносу малых двойных РНК в ядро с последующим целенаправленным удалением генов, против которых направлена комплементарность. Открыты механизмы участвующие в переносе малых двойных молекул РНК в ядро с целью целенаправленного удаления генов из генома (278). Даже без наличия межклеточных мостиков, как это имеется в растениях, молекулы РНК легко переносятся у млекопитающих в сперматозоидах. А что говорить о клетках растений, которые все соединены межклеточными мостиками. РНК содержащаяся в половых клетках, и в особенности в сперматозоидах животных служит одним из механизмов для внегенетического наследования. Она служит эпигенетическим регулятором и содержит сигналы, передающиеся через поколения (196).

4.9. МЕТИЛИРОВАНИЕ И АЦЕТИЛИРОВАНИЕ ГИСТОНОВ

Хроматин сам по себе несет информацию, которая не записана в ДНК. Она может быть довольно стабильной и передаваться из поколения в поколение (255). Свойствами внегенетического наследования обладают следующие свойства хроматина: 1) распределение и организация в пространстве метилирования и ацетилирования гистонов, 2) его трехмерная организация.

Для изменения степени взаимодействия гистонов с ДНК необходимы биохимические превращения гистонов (это белки, образующие диски, на которые наматывается двойная спираль ДНК) и ДНК, которые само по себе требуют энергии АТФ. Такие модификации ведут к сборке, перемещению и разборке нуклеосом и обмену гистонов в них (189, 255).

В ДНК имеются определенные сегменты, которые имеют большее сродство с ДНК. Поэтому одни нуклеосомы могут быть гибкими, другие менее гибкими (255). В целом же нуклеотидные последовательности ДНК не определяют положение нуклеосом в ядре (349). Однако ферменты, которые обеспечивают ремоделирование могут быть чувствительны к тому, как расположены нуклеотиды в ДНК (255).

Белковые комплексы нуклеосом могут двигаться по ДНК и изгибаться, что делает хроматин гибким (189). Упаковка нуклеосом в трехмерные структуры более высокого уровня также изменяет доступность ДНК для белков, склеивающихся с ДНК. Упаковка ДНК в нуклеосомы делают ее менее доступной для белков и других молекулярных машин, которые считывают с неё информацию. Хотя некоторые ядерные белки легче

приклеиваются к ДНК, накрученной на нуклеосому. Плотная упаковка хроматина защищает ДНК от повреждений. Уменьшение степени конденсации хроматина связано с сильным ацетилированием гистонов (255).

Одним из способов регулирования функциональной активности генома является химическая модификация гистонов. В ядре двойная цепь ДНК делает двойной спираль дважды обвивает белковый комплекс, состоящий из 8 белков гистонов. Гистоны – это белки, ответственные за плотную упаковку цепи ДНК в хромосомы. Вместе с ДНК и некоторыми другими белками, гистоны образуют хроматин, видимую под микроскопом структуру ядра. Термин хроматин был впервые предложен В. Флеммингом ещё в XIX веке.

Гистоны могут подвергаться метилированию (присоединение СН₃ группы), ацетилироваться (присоединение С₂Н₅ группы), фосфорилироваться (присоединение остатка фосфорной кислоты), сшиваться с коротким полипептидом под названием убиквитинин или небольшими белками, подобными убиквитинину. Распределение модифицированных ч₃гистонов неоднородно. Например, теломерный и перичентрический хроматин чаще всего имеет низкий уровень ацетилирования гистонов (294).

Подобные химические изменения гистонов часто приводят к внегенетической передаче наследственной информации (231, 286). Например, ацетилирование гистонов ведет к активации генов, тогда как присоединения убиквитина или подобных белков ведет к угнетению работы генов. Из-за ацетилирования приклеивание ДНК к гистоновому комплексу становится менее плотным и ДНК становится дорупнее для транскрипции (305, 322). Тем самым возникает наследственное изменение структуры хроматина без изменения первичной структуры ДНК. По сути, можно говорить об особом гистоновом коде.

4.10. ПРИОНЫ

Прионы - это особо упакованные белки нейронов, которые при контакте с таким же белком насильственно его изменяют так, что он приобретает форму приона и получается две прионовые частицы. Прионы после прохода по транспортному пути оказываются на внешней стороне плазматической мембраны. В результате мутации или попадания приона извне, информация, связанная с трехмерным строением прионов, передается путем контакта белков и никак не связана с ДНК. При контакте клеток возможен контакт здорового и поврежденного белка приона и перенос информации с белка приона на одной плазматической мембране на здоровый белок, расположенный на другой плазматической мембране и тем самым распространения заражения. Ферменты клеток ни в лизосомах, ни во внеклеточном матриксе не могут резать прионы. Получается инфицирование и распространение токсического белка без всякого участия генов (187). Подобный тип наследования обнаружен для неких факторов в цитоплазме дрожжей. В данном случае возникает цитоплазматический тип наследования как в случае с пластидами и митохондриями. При прионном типе наследования белки не изменяют код ДНК, а лишь служат переключателями функционального состояния белковой системы.

Сверхэкспрессия белков, предшественников прионов, у мышей вызывает спонтанное появление прионных белков в цитоплазме клеток (56).

4.11. НАСЛЕДОВАНИЕ ТКАНЕВОЙ ПРИНАДЛЕЖНОСТИ

Центральная догма молекулярной биологии предложенная Криком (194) описывает механизмы, обеспечивающие тот факт, что все клетки сходны, но она оставляет вопрос открытым, как клетки высших организмов становятся разными. Есть данные о том, что

все начинается с асимметрии зиготы - молекулы мРНК двигаются к одному полюсу яйцеклетки по цитоскелету (328). В 1956 г. Бирманом было открыто (166), что строение хромосом изменяется в ходе дифференцировки (созревания) тканей.

У человека имеется более 250 различных типов клеток. Подавляющее большинство клеток при созревании сохраняет весь свой генетический материал, однако не все гены используются для синтеза белков. У многоклеточных организмов большинство меток организма содержит полный набор генов, но обычно из этого набора используется крайне незначительный объем информации. Клетка просто физически не в состоянии постоянно синтезировать все 21000 генов одновременно (242).

Боннер (177) пишет, что каждый тип специализированных клеток высших организмов содержит характерные для них ферменты, но каждая продуцирует только часть ферментов, для которых их геном содержит всю информацию. Он отмечает: ясно, что ядро содержит некоторые другие механизмы, которые определяют в каких клетках и через какое время в течение развития каждый ген должен быть активирован и произвести свою мРНК, и в каких клетках каждый ген должен оставаться неактивным, подавленным. Должна быть другая информация, не только та, что заключена в ДНК и обеспечивает синтез белка для того, чтобы объяснить клеточную дифференцировку".

Постоянно информация считывается только с тех генов, которые кодируют структурные белки и ферменты промежуточного метаболизма. Кроме этих постоянно необходимых генов имеется много других генов, активных только в определенных типах клеток, при определенных метаболических условиях или во время дифференцировки. Синтез белка активируется по мере надобности и регуляция данного процесса чрезвычайно сложна.

Уровень экспрессии гена (то есть уровень синтеза кодируемого им белка) зависит от взаимодействия имеющегося набора транскрипционных факторов и доступности определенной части генома для синтеза РНК. В свою очередь доступность ДНК для синтеза на ней РНК определяется строением и химическим составом хроматина и метилированием самой ДНК (250).

По этому признаку, гены (пока я это слово употребляю условно) могут быть разделены на гены, которые экспрессируются во всех типах клеток и гены, которые экспрессируются только в определенном типе клеток (242).

Наследование тканевой принадлежности в культуре клеток животных и наследование фенотипических свойств при искусственном отборе растений и домашних животных, а также после вегетативной гибридизации основывается на активировании особых белков, так называемых транскрипционных факторов, но это не отрицает того факта, что приобретенные ими свойства наследовались в ряде поколений (292).

4.12. ИНАКТИВАЦИЯ ГЕНА

Один из вариантов «внегенетического» наследования приобретённых признаков основан на взаимной активации и инактивации генов... В активации/инактивации гена могут играть существенную роль как взаимодействие разных хромосом друг с другом, так и расположение гена на внутриядерной территории, запрещающей или, напротив, разрешающей экспрессию гена. Как пишет Марков (90), если мы рассмотрим систему из двух генов, где ген А контролирует синтез белка, одна из функций которого состоит в блокировании работы гена Б, а ген Б, в свою очередь, определяет выработку другого белка, способного «выключать» ген А, то такая система может находиться в одном из двух состояний: либо ген А «работает», и тогда ген Б «выключен», либо наоборот. Допустим, что переход системы из одного состояния в другое может происходить только в результате какого-то особого внешнего воздействия, происходящего довольно

редко. То состояние, в котором находится эта «двухгенная» система в клетках матери, будет через яйцеклетку передаваться ее потомству (поскольку сперматозоид содержит пренебрежимо малое количество белков). Если же при жизни матери система переключится в другое состояние, этот признак передастся потомству, родившемуся после «переключения».

Наследуемые в клеточных поколениях активные или неактивные состояния гена, определяемые межхромосомными взаимодействиями или расположением гена в определенном внутриядерном пространстве, носят эпигенетический характер, то есть они не связаны с изменением нуклеотидной последовательности ДНК и являются обратимыми. Молекулярные механизмы эпигеномного наследования в этих случаях остаются полностью загадочными в отличие от других известных примеров наследуемого переключения активности генов, где существенную роль играют процессы обратимого метилирования ДНК.

Если несколько ферментов участвуют в выполнении какой-то одной определенной задачи, например, последовательно катализируют цепь биохимических реакций, расщепляющих, например, лактозу или синтезирующих аминокислоты, например, лейцин или триптофан, то очевидно, что синтез каждого из этих ферментов должен быть скоординирован с синтезом других ферментов этого метаболического, иначе единый метаболический путь не будет работать нормально.

У прокариот (бактерий) такая координация достигается тем, что гены таких ферментов расположены рядом (без "пробелов", останавливающих транскрипцию) и транскрибируются они с единой регуляторной зоны (в которой расположены промотор и оператор) в виде особой полицистронной (с множеством экзонов) мРНК. Такая организация регуляторных и структурных генов названа опероном.

Чтобы оперон заработал, РНК полимеразы должна присоединиться к промотору, а репрессор, под действием определенного регуляторного сигнала, отсоединиться от оператора и, тем самым, открыть РНК полимеразе путь для транскрипции структурных генов. В геноме бактерий расположены тысячи оперонов, в которых, в свою очередь содержатся структурные гены, кодирующие белки (или особые структурные РНК, не кодирующие белки), участвующие в выполнении какой либо единой функции.

Слияние крысиного миобласта и куриного эритроцита (эритроциты у птиц имеют ядра) приводило к набуханию ранее резко конденсированного ядра эритроцита (302). Слияние клеток мышц мыши с клетками печени, кожи или соединительной ткани вызывало активацию многих генов, которые ранее не использовались в мышечных клетках для синтеза закодированных в них белков и это происходило без участия эмбриогенеза (292).

4.13. ЧТО ПОКАЗАЛО КЛОНИРОВАНИЕ ДОЛЛИ?

Одним из аргументов в пользу исключительной роли ДНК в наследовании могли бы стать эксперименты с клонированием животных. Но стали ли? Только близнецы, появившиеся из двух клеток-бластомеров, появившихся из только что разделившейся зиготы, то есть клетки, которая образуется после слияния яйцеклетки и сперматозоида, имеют совершенно одинаковый генотип. Но у них имеются также совершенно одинаковые наборы РНК, белков, липидов и гормонов. В последние годы попытки доказать, что именно ДНК является единственным носителем наследственности были сделаны при клонировании животных.

Сначала небольшой экскурс в историю клонирования. Долли (англ. Dolly) — самка овцы, первое млекопитающее, успешно клонированное из клетки другого взрослого существа. Эксперимент был поставлен в Шотландии, где Долли и родилась 5 июля 1996 года.

Клонирование произвела группа учёных, возглавляемая Я. Уилмутом и К.Кэмпбелом. Пресса объявила о рождении Долли лишь через 7 месяцев — 22 февраля 1997 года (343). Овца Долли умерла 14 февраля 2003 года, прожив 6,5 лет. При клонировании Долли было проведено 277 экспериментов и все неудачные, кроме последнего. В процессе «создания» Долли, в 277 яйцеклеток были перенесены ядра, взятые из вымени животного-донора. Из них образовалось 29 эмбрионов, один из которых, Долли, выжил (186, 343).

Следует отметить, что в популярной литературе имеются искажения того, что на самом деле было сделано. Например, считается, что из яйцеклетки второй "мамы" было удалено ядро. Вместо него в яйцеклетку поместили ядро из клетки молочной железы "мамы" номер один. Полученный гибрид пересадили в матку третьей приемной "мамы". Рожденная же от нее Долли явилась точной генетической копией первой овцы.

Здесь не все утверждения верны. 1. Для Долли не стали пересаживать ядро, а просто с помощью электрического импульса индуцировали слияние яйцеклетки с соматической клеткой, которая долгое время подвергалась голоданию (343). Мне думается, что, скорее всего, в качестве источника ядра для клонирования Долли была взята не соматическая клетка от животного, а стволовая клетка из молочной железы взрослой овцы и уже из нее произошла та клетка, которую использовали после долгого выращивания в культуре клеток. 2. Долли – это не точная генетическая копия, а результат взаимодействия точно того же набора нуклеотидов, что и у первой генетической мамы, и наследственных факторов цитоплазмы от второй мамы – продуцента яйцеклетки. Но, по сути, Долли даже не является клоном. Клоном называется группа организмов, имеющих идентичный геном (включая и внегенетические механизмы), после бесполого размножения от одного предшественника. Долли имеет другие генетические значимые факторы цитоплазмы, не такие, как ее генетическая мама, от которой взято соматическое ядро.

4.14. КТО БЫЛ ПЕРВЫМ?

Не верно расставлены и приоритеты. Увилмут и Кэмпбелл (343), клонировавшие Долии, не были первыми. Возможность клонирования эмбрионов позвоночных впервые была показана в начале 50-х годов в опытах на амфибиях. Впервые клонирование через ядро (пересадка ядра соматической клетке в яйцеклетку, лишенную своего ядра) было осуществлено на лягушках американскими исследователями Бриггсом и Кингом в 1952 г. (181), которые разработали микрохирургический метод пересадки ядер эмбриональных клеток с помощью тонкой стеклянной пипетки в лишенные ядра (энуклеированные) яйцеклетки. Они получили лягушку из соматического ядра, пересаженного в яйцеклетку. В своих экспериментах Бриггс и Кинг в 1952 г. пересадили ядро из клетки кишечного эпителия в яйцеклетку лягушки, лишенную ядра. Если пересадить в яйцеклетку лягушки, у которой ультрафиолетовым излучением разрушено ядерная ДНК, ядро, взятое от головастика, то получится зигота. В большинстве случаев она гибнет, но в небольшом проценте экспериментов из зиготы может вырасти недоразвитая лягушка – головастик (181). Но здесь случились странности. Если ядро эпителиальной клетки бралось от взрослой лягушки, то полученный клон останавливался в своем развитии на уровне головастика. Если ядро бралось от головастика, то получалась взрослая лягушка (181, 330).

Более воспроизводимые результаты были чуть позже получены Гёдоном (227, 228), который первым в опытах с южноафриканскими жабами *Xenopus laevis* в качестве донора ядер использовал не зародышевые клетки, а уже вполне специализировавшиеся клетки эпителия кишечника плавающего головастика (227). Ядра яйцеклеток реципиентов (получателей ядер) он не удалял хирургическим путем, а разрушал ультрафиолетовыми лучами. В большинстве случаев реконструированные яйцеклетки не развивались, но примерно десятая часть из них образовывала эмбрионы.

6,5% из этих эмбрионов достигали стадии бластулы, 2,5% – стадии головастика и только 1% развился в половозрелых особей. В последующих работах как сам автор, так и многие другие исследователи не смогли подтвердить данные этих первых опытов.

Позже Гёдон модифицировал эксперимент (228). Поскольку большинство реконструированных яйцеклеток (с ядром клетки кишечного эпителия) погибали до завершения стадии гастрюлы, он попробовал извлечь из них ядра на стадии бластулы и снова пересадить их в новые энуклеированные яйцеклетки (такая процедура называется “серийной пересадкой” в отличие от “первичной пересадки”). Число зародышей с нормальным развитием после этого увеличивалось, и они развивались до более поздних стадий по сравнению с зародышами, полученными в результате первичной пересадки ядер.

Таким образом, показано, что в случае амфибий донорами ядер могут быть лишь зародыши на ранних стадиях развития. Опыты с амфибиями показали, что ядра различных типов клеток одного и того же организма генетически идентичны и в процессе клеточной дифференцировки постепенно теряют способность обеспечивать развитие реконструированных яйцеклеток, однако серийные пересадки ядер и культивирование клеток в пробирке в какой-то степени увеличивает эту способность. Интересно, что у растений любая клетка может дать взрослую особь.

Первым ученым, который в 1986 г. опубликовал результаты клонирования млекопитающих, был эмбриолог С.М. Увиллэдсен (341, 342). Он предложил вместо клеток раннего эмбриона, куда раньше пересаживались ядра соматических клеток при создании клонов, использовать яйцеклетку. Некоторые авторы называют подобные эксперименты клонированием амфибий, хотя правильнее называть их клонированием эмбрионов амфибий, так как в этом случае мы размножаем бесполом путем не взрослых животных, а зародышей. До клонирования Долли уже предпринимались попытки создать полноценные клоны. Среди них — овцы Мэган (англ. Megan) и Морэг (англ. Morag), созданные той же группой исследователей из эмбриональных клеток (а не клеток взрослых животных). Статья о них была опубликована в журнале Природа (Nature) в 1996 г. (186).

4.15. ПРИНЦИПЫ КЛОНИРОВАНИЯ ДОЛЛИ

Чтобы понять принцип клонирования, надо вспомнить такие понятия, как соматическая клетка, геном, пересадка ядра. У человека все клетки организма могут быть разделены на половые, которые участвуют в образовании зрелых половых клеток, и соматические (от слова сома, тело), которые образуют тело. Отличия их в том, что соматические клетки широко используют свой генетический материал для жизнедеятельности, тогда как половые почти нет, сохраняя его в крайне конденсированной форме, что препятствует возникновению мутаций. Кроме того в процесс созревания половых клеток те из них, которые оказываются мутированными (где наследственное вещество изменено), из дальнейшего процесса удаляются. Соматические же клетки лишены действенных механизмов защиты от мутаций и удаления мутированных клеток. Поэтому в них гораздо чаще можно найти мутации.

Сначала у животного медикаментозно стимулируют созревания яйцеклетки и затем с помощью ее тонкой трубки ее отсасывают из брюшной полости. Затем к ней в пробирке добавляют сперматозоиды, которых сливается с яйцеклеткой, оплодотворяя ее. Начинается развитие нового организма, в пробирке, но вне матки способность его клеток делиться очень ограничена. Через 13 суток, как правило, эмбрион, развивающийся вне матки человека, гибнет. Поэтому, например, британское законодательство устанавливает, что можно доращивать эмбрион в пробирке до 13 суток с целью получения клеточного материала.

Работа с реконструированными яйцеклетками крупных домашних животных, коров или овец, идет следующим образом. Сначала их культивируют не *in vitro*, а *in vivo* – в перевязанном яйцевом овуц – промежуточного (первого) реципиента. Затем их оттуда вымывают и трансплантируют в матку окончательного (второго) реципиента – коровы или овцы соответственно, где их развитие происходит до рождения детеныша. Увилэдсен предложил заключать реконструированные яйцеклетки в агаровый цилиндр, который он затем трансплантировал в перевязанный яйцевод овцы (341). Культивирование соматических клеток в среде с резко пониженным содержанием сыворотки крови оказалось несущественным элементом метода (330).

Далее метод включает следующие этапы: 1. Удаление ядра из яйцеклетки с помощью микропипетки. 2. Внедрение в цитоплазму оставшейся яйцеклетки ядра соматической клетки (сейчас принята другая методика, которая оправдала себя в случае с Долли – соматическая клетка с помощью микроманипулятора помещалась под блестящую оболочку и затем под воздействием электрического импульса обеспечивалось ее слияние с яйцеклеткой). 3. Активация полученной зиготы с целью стимулировать ее деление. Для этого на зиготу воздействуют таким образом, чтобы вызвать повышение концентрации ионов кальция в ее цитоплазме. Кроме того с помощью лекарств в зиготе блокируется синтез белков. 4. Культивирование в пробирке начавшего делиться эмбриона. 5. Подсадка эмбриона суррогатной матери (330).

Если при манипуляциях с яйцеклеткой сохраняется ее блестящая защитная оболочка, состоящая из внеклеточного вещества, то соматическая клетка просто внедряется в пространство между плазматической мембраной безъядерной яйцеклетки и блестящей оболочке и затем вызывается с помощью определенного электрического импульса слияния яйцеклетки и соматической клетки. Затем повышают содержание ионов кальция в цитоплазме зиготы и добавляют блокаторы синтеза белка. Эти два стимула достаточные для того, чтобы заставить зиготу делиться (дробиться).

После того, как клонировали овечку Долли, появляются все новые и новые сообщения о клонировании все новых и новых видов животных. В настоящее время получены клоны многих других млекопитающих (292). Мышь удалось клонировать, используя ядра из полностью зрелых нервных клеток (205).

Проверка способности ядер разных соматических клеток (взятых от разных тканей, а их около 200 у человека) обеспечивать создание после пересадки в лишённую ядра яйцеклетку создание целого организма обнаружила, что только около 12 тканей из 200 обладают этими свойствами, то есть их ДНК дифференцирована (изменена в процессе созревания) обратимо (330).

Пока выход положительных результатов очень невелик. Поскольку в серии опытов с клетками молочной железы из 277 реконструированных яйцеклеток был получен только один живой ягненок, то это говорит об очень низкой результативности такого рода экспериментов (0,36%). С момента рождения Долли биологи создали массу самых разнообразных зверей. Вскоре после Долли из клеток взрослых животных удалось вырастить мышь, козу, свинью, корову, кошку. В 2009 году на свет появились "копии" буйвола, козы и верблюда. В Америке клонирование собак вообще поставили на поток.

4.16. ДОЛЛИЕВЫ ПРОБЛЕМЫ

Опыты на Долли показали, что геном млекопитающих не подвергается необратимым изменениям во время клеточной и тканевой дифференцировки и эмбрионального развития. Цитоплазма обычной клетки не может обеспечить развития целого организма (330, 344), а у растений может, но нужны направители и индукторы в виде гормонов или других клеток. Если взять одну клетку из корня моркови, то, применяя технику культуры ткани, из нее можно вырастить целое растение (226. С. 638).

Но главным лимитирующим фактором является видовая специфичность. С яйцеклетками, взятыми от другого вида животных клонирование не получается. Другой вид, даже с тем же числом хромосом, видимо, не работает, так как там цитоплазматические факторы не прошли тест на совместимость, как это делается во время видообразования. Кроме того однотипные гены у другого вида могут располагаться в разных хромосомах.

Сам по себе метод вызывает множество вопросов. Он очень груб. При этих очень грубых манипуляциях с яйцеклеткой теряется часть цитоплазмы яйцеклетки, при удалении ядра яйцеклетки остается часть ее ДНК или наоборот засасывается в микропипетку и удаляется избыточная часть цитоплазмы яйцеклетки. Куски оставшейся ДНК могут захватываться в новые ядра, которые формируются во время деления, а точнее дробления, оплодотворенной яйцеклетки, которая после оплодотворения носит название зиготы. Это потом ведет к нарушениям в реализации программы развития. В яйцеклетке остается масса молекул информационной РНК от прошлого хозяина. В яйцеклетке остается белковая наследственность от предыдущего животного. Именно этим, по-видимому, объясняется очень малая воспроизводимость получения гибридов млекопитающих из соматических клеток.

Замечено, что получаемые клоны млекопитающих обычно имеют проблемы с плацентой и страдают артритом (300). Кроме того Долли быстрее состарилась и объяснения этому феномену пока нет. Возможно, что соматические клетки накопили массу мутаций (изменений в последовательности нуклеотидов ДНК), которые не изменили ни одного признака, но ускорили старение. Старение овечки Долли могло быть также вызвано мутациями (нарушениями последовательности нуклеотидов в ДНК клетки, ядро которой использовали в экспериментах), которые не нарушали состав белковых молекул, но нарушали функцию молекул так называемых матричных или информационных РНК, на основе которых синтезируется собственно белок. Как видим, несмотря на казалось бы полную идентичность генетического материала у клонов все же имеются отличия от оригинала. Значит, только генами все объяснить нельзя, что снова говорит о том, что Лысенко был прав.

Итак, обособленного генетического вещества нет – ДНК не изолирована от клеточного метаболизма. Самое интересное, что до 1948 года мифическое наследственное вещество так и не было идентифицировано. По крайней мере, согласия (консенсуса) среди ученых в этом вопросе не было. До 1944 года именно белки считались субстратом наследственности (164, 226). Даже открытие ДНК не изменило ситуации, так как ДНК не вовлечена в синтез белка. Американские генетики в течение 8 лет не проявляли интереса к сделанному в 1944 году открытию роли ДНК в передаче генетической информации. Лишь к 1953 году, после создания теории, ставшей стержнем молекулярной биологии, выявилось значение этого открытия. Однако даже в 1960 году в Оксфорде вышла монография, в которой утверждалось, что ген имеет белковую природу (345). Сама ДНК и ее компоненты метаболизируются клетками, имеются даже болезни (подагра), связанные с нарушениями метаболизма ДНК. ДНК не единственное вещество, способное передавать наследственную информацию – имеет место наследование через РНК в яйцеклетке и при вегетативной гибридизации.

Кроме того имеется внегенетическое наследование, наследование через ДНК и РНК митохондрий, наследование наследование через цитоплазму: через цитоплазматические белки яйцеклетки, прионы и другие подобные типы наследования... В передаче наследственной информации широко задействован не только геном и генетические системы митохондрий и пластид (в растениях), но и другие, не связанные напрямую с геномом механизмы. Следовательно, и в вопросе Лысенко был прав Лысенко, а не формальные генетики. По крайней мере, он ошибался меньше, чем тогдашние формальные генетики.

Молекулярная биология доказала, что исключительность наследственного вещества и его отделенность от тела организма – мифы. Идея мобильных наследственных элементов дискредитирует идею о том, что гены тождественны хромосомам. Горизонтальный перенос и эпигеномная наследственность говорят о том, что наследственная информация не связана исключительно с каким-либо одним веществом. В то время формальные генетики связывали наследственность только с ядром и хромосомами и поэтому не могли признать результаты гибридизации, полученные Мичуриным (263). Сейчас же доказано, что гены могут двигаться между хромосомами и между видами. Сама цитоплазма ооцита оказывает влияние на степень проявления признака у потомка. Тем самым опровергнута и догма классической генетики о "принципиальной" случайности мутаций.

"Современная" молекулярная биология признала, что в этом вопросе "классическая" генетика не права. Цитоплазма также является носителем генетических свойств клетки. Более того, установлено, что никакого отдельного и неизменяемого вещества нет. ДНК содержит только 5% участков, где зашифрованы белки. Остальное – шум. ДНК постоянно метаболизируется и изменяется. Наследственные свойства могут передаваться и посредством РНК. Гены постоянно изменяются, признаки же практически не изменяются из-за "буферности" целостного набора генов. Идея же мобильных наследственных элементов дискредитирует идею о том, что гены тождественны хромосомам (263). Однако и сейчас дискретные наследственные факторы – суть генетики. О том, что на Западе была (да и есть) жесткая догма в отношении формальной генетики, предписывающей, что нет изменений, кроме мутаций в веществе наследственности, свидетельствует Мак-Клинток в воспоминаниях о том, как коллеги встретили ее сообщение гробовым молчанием.

Основная масса фенотипических признаков не записана, а формируется через взаимодействие с окружающей средой и через взаимодействие белков, активированных в условиях данной среды. Например, если от ребенка с группой крови АВ в определенный момент развития убрать галактозу, и одновременно давать внутрь ингибиторы ферментов синтезирующих и транспортирующих галактозу внутрь просвета пластинчатого комплекса Гольджи, то он будет иметь другую группу крови... Мичуриновские генетики никак не полагали, что можно резко изменить организм. Это можно сделать постепенно. Да, они, как обычно, преувеличивали свои выводы и говорили о том, что вид может получаться даже на полях или в лесах... Но это обычный подход в науке – преувеличивать значение собственной гипотезы.

ГЛАВА 5. ЧТО ТАКОЕ ГЕН?

«Ген – ругательное слово из трех букв, которого даже на заборах не пишут» (народная мудрость)

В данной главе я попробую объяснить, что в понимании Лысенко концепция гена была гораздо ближе к ее современной концепции гена. Для этого мне пришлось углубиться в дебри молекулярной биологии и понять, а что же такое ген, как менялось это понятие по мере развития формальной генетики и молекулярной биологии и есть ли в организме те самые гены-шарики, о которых говорили Морган и другие формальные генетики.

5.1. КАК ПОНИМАЛИ СЛОВО ГЕН МИЧУРИНЦЫ И ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ?

До открытия молекулы ДНК формальные генетики-вейсманисты (или в советской терминологии – вавиловцы) утверждали, что гены – это шарики диаметром 0,02-0,06 микрометра (миллионная доля метра), которые практически не изменяются и почти никак не зависят ни от самого организма, ни от окружающей среды. Американский генетик Меллера, которого Алиханян охарактеризовал как типичного "формального

генетика" писал в статье, опубликованной в 1947 г.: "Наследственный материал потенциально корпускулярен, и каждая отделимая частица, определяющая воспроизведение в точности своего собственного материала, может быть названа геном. Лысенко же был против такого механистического взгляда на ген.

Чтобы меня не заподозрили в передёргивании опять приведу цитаты из выступлений формальных генетиков и мичуринцев на сессии ВАСХНИЛ 1948 г.

Формальный генетик Доцент С. И. Алиханян (кафедра генетики Московского государственного университета) заявил на сессии: ""Ген – объективно существующая материальная частица живой клетки... Целым рядом тончайших экспериментов показано, что гены очень точно локализованы и мы безошибочно можем изменить признак, изменяя определенный локус хромосомы, заранее нам известный. Советским генетикам необходимо вскрыть и понять, что метафизические концепции о неизменности гена и генотипа, о непосредственной связи гена с признаками приводят к реакционным концепциям в общебиологических теоретических положениях, к тем ошибкам, к которым скатились Серебровский, Филипченко, Кольцов и многие другие генетики".

А вот как на сессии ВАСХНИЛ объяснял, что такое ген, доктор биологических наук И. А. Рапопорт из Института цитологии, гистологии и эмбриологии Академии наук СССР: "Ген является материальной единицей с огромным молекулярным весом порядка сотен тысяч и даже миллионов единиц. Гены имеются в ядре клетки в совершенно определенных точках, которые называются хромосомами".

И снова в определениях формальных генетиков было много оговорок. Например, тот же И. А. Рапопорт говорил: "Мы убедились, что можно искусственно перемещать единицы из одной хромосомной системы в другую. Мы убедились, что эти наследственные единицы – гена – не являются неизменными, а, наоборот, способны давать мутации.

Профессор Н. И. Нуждин (Институт генетики Академии наук СССР) также заметил, что на Западе понятие гена становится все более размытым: "Возьмите вопрос с проблемой гена. Не буду останавливаться на критической части проблемы. Всем известно, что это одна из самых метафизических областей генетики. Но сейчас с проблемой гена в самой генетике не все благополучно. На протяжении последнего десятилетия такие крупнейшие генетики, как Гольдшмидт, ведут критику проблемы гена. Для примера приведу ряд его высказываний: "Ряд наблюдений показывает, что генных мутаций не существует, поэтому нет генов"... "теория зародышевой плазмы полностью порывает с концепцией гена как самостоятельной единицы". Гольдшмидт, автор "количественной теории гена", сейчас вынужден, под напором фактических данных, ставить под сомнение ген".

Однако мичуринцы эти оговорки считали несущественными. Например, заведующий кафедрой генетики растений Ленинградского государственного университета профессор Н. В. Турбин заявил: "Все эти новые течения цитогенетической мысли, которые появились в последнее время, несомненно, имеют стыдливо выраженную тенденцию к постепенному стиранию различий между хромосомными генами, как особыми единицами вещества наследственности, и соматическими элементами протоплазмы. Но нельзя переоценивать значение этих идей, как это, например, сделал английский цитогенетик Файф, попытавшийся проанализировать современное положение в генетике и значение работ академика Лысенко. Файф пришел к выводу, что новые идеи ведут к модификациям основных положений теории гена "в том же направлении, как это старается делать Лысенко, хотя он подходит к этому совершенно с другой экспериментальной точки зрения". Противники мичуринской генетики пытаются изобразить положение так, что мичуринская генетика выглядит в виде какой-

то новой умозрительной концепции, не обоснованной экспериментальными фактами, в отличие от менделевско-моргановской генетики, якобы построенной на экспериментальных данных". (Работу Файфа можно посмотреть здесь – 143)

Академик Н. Г. Беленький заметил: "В последнее время в лагере морганистов-менделистов появилось течение, которое допускает, наряду с генами, локализованными в хромосомах (хромосомная теория наследственности), существование генов, локализованных в других частях клетки (пластидные гены – плазмогены). Такое добавление не имеет принципиального характера, так как сущность теории остается та же, т. е. учение об особом неизменном веществе наследственности".

Хотя выступавшие на сессии ВАСХНИЛ формальные генетики тоже пытались сделать свои понятия размытыми до нельзя, мичуринцы в ответ на это цитировали то, что ранее писали сами формальные генетики. Профессор К. Ю. Кострюкова из Киевского медицинского института резко критиковала попытки формальных генетиков вывернуться: "Вчера с этой трибуны выступал тов. Рапопорт. Выступал он, как настоящий морганист, убежденный морганист. Он оказался в плену враждебной теории. Тов. Рапопорт так защищал моргановское направление, что сначала казалось, что все обстоит в этой теории благополучно. Ген у него оказался одетым в новую, модную одежду, биохимическую одежду. Речь уже шла о гено-гормонах. Но надо быть честным, тов. Рапопорт! Надо было сказать, что эта изложенная вами новая гипотеза – бездоказательная гипотеза, а вы ее выдаете за несомненную истину. Нужно сказать, что введение таких бездоказательных гипотез как несомненных истин в свою науку очень характерно для моргановского направления. Оно характерно для самого основателя теории – Моргана. Морган вообще не признавал слова "гипотеза": даже слово теория было ниже его достоинства. Все его измышления назывались законами. В любом учебнике генетики можно найти закон кроссинговера, закон линейного расположения генов и т. д. Правда, сейчас говорят, что гены есть и в плазме клетки. Но по существу это дела не меняет. И плазмоген и хромосомный ген – это особое наследственное вещество. Ген – это чистейшая фикция, как бы вы ни уверяли, тов. Рапопорт, что это материальная частица. Электронный микроскоп вас не спасет. Вы можете видеть в электронный микроскоп какие угодно мельчайшие частицы, но это будут частицы хромосомы, а ген вы не увидите, потому что его нет, как нет жизненной силы".

Мичуринцы на сессии, несколько огрубляя представления оппонентов, резко критиковали подобные моргановские и вейсмановские представления о гене.

Академик С. С. Перов, один из выступавших на августовской сессии ВАСХНИЛ, резко критиковал Алиханяна: "...Алиханян писал: "Ген, действительно, существует в хромосоме реально, но он связан с признаками и влияет на них лишь через геногормоны, испускаемые генами, очевидно, внутрь организма, как это полагается для гормонов. Как известно, в биохимии гормоны являются очень сложными соединениями, которые создаются специальными органами – железами внутренней секреции. Это же надо додуматься до представления о гене, как органе, железе с развитой морфологической и очень специфической структурой может только ученый, решивший покончить с собой научным самоубийством. Представлять, что ген, являясь частью хромосомы, обладает способностью испускать неизвестные и ненайденные вещества - ...значит заниматься метафизической внеопытной спекуляцией, что является смертью для экспериментальной науки".

Академик И. И. Презент так критиковал взгляды формальных генетиков: "Как можете вы, ботаник Жуковский, не знать, что сейчас существует большое количество тончайших цитологических работ, являющихся результатом применения новых микроскопов и новых реактивов, работ, которые полностью опровергают всю

цитогенетическую схему. А если эти работы знаете, то почему вы их скрываете и не делаете из них соответствующих выводов?

Советский ученый профессор Макаров (Ленинградский университет) показал, что так называемая непрерывность хромосом – это миф. Крупный цитолог Джеффри показал, что одно из основных, демонстрированное здесь академиком Жуковским при помощи пальцев, положений цитогенетики об уменьшении числа хромосом на стадии мейозиса, как простого следствия соединения расположенных бок-о-бок хромосом в пары, как только осуществится редукция, – неверно. "Это предположение, – пишет Джеффри, – является результатом явного незнания структуры соматических или телесных хромосом и, прежде всего, незнания организации до сих пор совершенно не изученных в структурном отношении репродуктивных или гаметических хромосом. При существующем состоянии наших знаний нет достоверно известного случая соединения хромосом, расположенных бок-о-бок, так как изучение организации всех типов хромосом ясно показывает, что все хромосомы неизменно соединяются только концами. Больше того, соединение хромосом никогда не имеет места в начале деления ядра (как общепризнанные теории приписывают сущности мейозиса или редукции), но в конце (в телофазе) непосредственно предшествующего деления. Можно добавить, что не только соединение хромосом в клеточном делении характерно для предшествующего деления и приурочено к его концу, но это положение является также неизменной особенностью всех соединений хромосом, будь то соматические, репродуктивные или редукционные" (E. C. Jeffrey. *The Nucleus in Relation to Heredity and Sex*. Science, 1947, v. 106, No2753).

Описав и продемонстрировав при помощи усовершенствованной микрофотографии структуру хромосом, Джеффри указывает, что "хромосомы мейозиса, сомы и гамет – все обнаруживают одинаковое строение..." "Это положение, – заключает Джеффри, – как было наглядно показано выше с помощью фотомикрографий, совершенно не соответствует принятым взглядам на связь хромосом с наследственностью... Отсюда следует, что доктрина о параллельном или латеральном влиянии хромосом в редукционном делении и заключения о передаче наследственности, основанные на этом предполагаемом условии, в действительности не имеют прочного основания" (там же).

Открытия Джеффри заставили даже редакцию такого журнала, как "Сайнс", заявить, что "эти исследования делают необходимым пересмотр наших взглядов на связь ядра и его производных хромосом с наследственностью и детерминацией пола (там же – "От редакции").

Вице-президент Американской ассоциации прогресса науки и председатель секции зоологических наук Ф. Шредер, делая обзор цитологии за три четверти века, вынужден признать, что "в цитологии дрозофилы имеется много такого, что не соответствует ходу событий, которые мы считаем стандартными" (F. Schrader. *Three Quarter centuries of Cytology*. Science, v. 107, No2772), что "большая часть основ, на которых зиждется современная цитогенетика, требует перестройки", и "что почти все цитологи, за исключением Дарлингтона и его последователей, в настоящее время убеждены в неправильности его фактических данных (F. Schrader, там же).

Но почитайте работы самого Моргана, только не в популярных изданиях для студенчества и общественности, а для своих собственных единомышленников, и вы увидите, что Морган вынужден указать, что пол нельзя считать детерминированным только наличием х- и у-хромосом.

Система цитогенетики рушится. Недаром же морганисты на скорую руку придумывают в дополнение к генам всякие "плазмогены", "пластидогены" и другие такого же рода слова, долженствующие завуалировать полный теоретический и фактический разгром

морганизма. Недаром же Гуго Илтис, тот самый Гуго Илтис, который в свое время при воздвижении памятника Менделю клялся его праху, предвосхищая тем самым рекомендацию академика Жуковского, ныне, став хранителем и сотрудником менделевского музея в Фредериксбурге, уныло заявляет: "Для генов наступили черные дни. Тяжело, когда твое существование берется под сомнение... Не меньшим поношением достоинства гена, главной гордостью которого была его кристаллоподобная чистота и постоянство, является обвинение в лабильности и едва ли в большей стабильности, чем стабильность куска сахара, растворяющегося в чашке кофе" (The Journal of Heredity, 1944, v. 35, No11)." (конец цитаты). (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: обратите внимание на прекрасное знание выступающим англоязычной литературы).

Итак, хотя формальные генетики и пытались дать оговорки к определению гена, в основном они сходились – ген это неизменная часть хромосом. Лысенко же критиковал подобные представления.

5.2. РАЗВИТИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О ГЕНЕ. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Давайте посмотрим, кто был в то время более прав. Для этого нам придется понять, а что сейчас молекулярными биологами понимается под словом ген и есть ли вообще те неделимые кирпичики, кодирующие белки; кирпичики, которые Морган предлагал считать генами? Фенотип подавляющего большинства организмов одного и того же вида чрезвычайно стабилен и имеет замечательную воспроизводимость. Почему? Этот вопрос давно интересовал ученых-биологов.

Дарвин говорил о неких гипотетических элементах, геммулах или геммулесах (единицы пангенеза по его теории пангенеза), передающих наследственные свойства. По мнению Дарвина, от всех клеток организма отделяются мельчайшие частицы - "геммулы", которые, циркулируя с током крови по сосудистой системе организма, достигают половых клеток. Затем, после слияния этих клеток, в ходе развития организма следующего поколения геммулы превращаются в клетки того типа, из которого произошли, со всеми особенностями, приобретенными в течение жизни родителей. Отражением представлений о передаче наследственности через "кровь" является существование во многих языках выражений: "голубая кровь", "аристократическая кровь", "полукровка" и т.д. Мендель называл эти единицы элементами.

В 1871 году английский врач Ф. Гальтон (F. Galton), двоюродный брат Ч. Дарвина опроверг своего великого родственника. Он переливал кровь черных кроликов белым, а затем скрещивал белых между собой. В трех поколениях он "не нашел ни малейшего следа какого-либо нарушения чистоты серебристо-белой породы". Эти данные показали, что по крайней мере в крови кроликов геммулы отсутствуют".

В 80-е годы XIX-го века с теорией пангенеза не согласился Август Вейсман (A. Weismann). Он предложил свою гипотезу, согласно которой в организме существуют два типа клеток: соматические и особая наследственная субстанция" названная им "зародышевой плазмой", которая в полном объеме присутствует только в половых клетках. Для объяснения феномена наследования Вейсман предположил существование особых самовоспроизводящихся элементов, которые детерминируют (определяют) свойства организма. Он назвал эти элементы детерминантами.

В 1889 г. ещё до своего переоткрытия "законов Менделя" ДеФриз опубликовал книгу "Внутриклеточный пангенез", в которой он постулировал, что каждый специфический признак в процессе наследования имеет свой наследственный переносчик, частичку. Он назвал эти частички пангенами. Де Фриз писал, что как физика и химия основана на молекулах и атомах, так и биологические науки должны проникать до самых этих

элементарных единиц для того, чтобы объяснить ими комбинации феноменов живого мира.

Идея, как говорится, уже давно витала в воздухе. Наконец, в 1909 г., чтобы объединить все эти названия Йохансен (Johannsen) ввел термин ген. Это слово использовалось для единичных элементов, факторов, или аллеломорфов в гаметах. Слово ген происходило от наименования самой науки – генетики. Йохансен определил ген как специфические условия и детерминанты, которые присутствуют (в половых клетках – гаметах) в виде уникальных, отдельных и поэтому независимых единиц и на основе которых специфицированы (определены) свойства организма ("special conditions, foundations and determiners which are present [in the gametes] in unique, separate and thereby independent ways [by which] many characteristics of the organism are specified" [246. С. 124]). Йохансен понимал, что за словом ген в то время не стояло ничего существенного, но он считал, что слово ген имеет смысл и в реальности, особенно в рамках Менделизма.

В 1910 году Морган с сотрудниками описали плодовых мушек с белыми глазами. "Последующие исследования Моргана по передаче фенотипа белых глаз стали основой хромосомной теории наследования, связавшей отдельные единицы хромосом, которые он [Морган] называл генами, с наследованием признаков (traits) в потомстве и объяснившей механизм менделевского [типа] наследования". За эти выдающиеся (изменяющие основы существовавшей тогда парадигмы) работы в 1933 году Морган получил Нобелевскую премию в области физиологии и медицины. (327, С. 591).

В том же 1933 году Морган заметил, что среди генетиков нет согласия насчет того, являются ли гены реальными или это чистая фантазия. Для самого Моргана гены являлись биологическими аналогами молекул и атомов в химии и физике. Гены ему представлялись как некие гипотетические шарики на бусах, шарики диаметром несколько микрометров, в которых содержится некое неизменяемое от внешних воздействий наследственное вещество и которые кодируют указанные фенотипические характеристики: цвет, форму, расположение и т.д. Считалось, что гены-шарики располагаются линейно (279).

В те времена гены рассматривались в качестве единиц функций, которые идентифицировались генетическими методами (цвет цвет цветков, форма крыльев, число и форма колоний бактерий на чашке Петри. Этот анализ не имел ничего общего с ДНК или РНК. Имелась в виду исключительно функция, а точнее классификационный признак, рожденный с помощью человеческого языка (309)

Впервые высказали гипотезу о том, что гены содержатся в хромосомах Суттон и Бовери в 1902 г. (Цитируется по 307). Хромосомы не видны во время интерфазы (промежуток между делениями клеток). Однако Бовери доказал, что хромосомы сохраняют свою физическую интегрированность во время интерфазы. Хромосомная гипотеза Суттона и Бовери произвела эффект разорвавшейся бомбы, поскольку было окончательно доказано, что хромосомы – носители генетической информации в лаборатории Блэйксли (173, 174, 315). Работая с одним из видов растений (*Datura stramonium*), имеющим 12 пар хромосом, Блэйксли получил чистые линии мутантов, у которых кроме обычных 12 пар хромосом имелся небольшой кусочек из разных других пар. Все 12 линий имели разный фенотип. Эта же гипотеза была доказана в лаборатории Моргана позднее. В первом случае в 1921 г. Блэйксли (174) сообщил о неменделевском типе наследования.

В 1928 году Гриффитс (225) открыл, что нечто, имеющееся в вирулентной бактерии, может быть перенесено в живую неvirulentную, болезнетворную бактерию и последняя может стать болезнетворной. Гриффитс не знал, чем определяется трансформация и говорил о "трансформирующем начале". Только в 1944 г. было

открыто, что это вещество может быть разрушено ДНК-азой, т.е. ферментом, который специфически режет ДНК (161).

В 1935 г. Бидл и Эфрусси изучали, как мутации в генах плодовых мушек дрозофил влияют на окраску их глаз и обнаружили, что различные мутации приводят к прекращению синтеза различных предшественников в пути биосинтеза глазного пигмента. Был сделан вывод: в норме гены обеспечивают наличие ферментов, осуществляющих биохимические реакции (226).

В 1941 г. тот же Бидл но уже с Татумом (164) открыли, что мутации в генах могут вызвать дефекты в метаболических путях. Что привело к созданию концепции один ген – один фермент. Но она оказалась тоже не совсем верной.

В 1944 г. Эйвери с соавторами (162) доказали, что ДНК является носителем наследственной информации в пневмококках. ДНК определяла биохимическую активность пневмококков и их специфические черты. Но в то время бактериям вообще отказывалось в праве иметь наследственную информацию, так как в них нет хромосом. Более того, в то время не все были убеждены, что то же самое имеет место быть в мире растений и животных.

В 1952 г. Херши и Чейз (232) показали, что в бактериофагах белки и нуклеиновые кислоты функционируют независимо друг от друга. А в 1955 г. ими же было обнаружено, что вещество переносимое бактериофагами из одной бактерии в другую есть ДНК (233). Тем самым была окончательно доказана роль ДНК, как хранителя наследственной информации.

Долгое время генетики считали, что гены работают постоянно и в одной и той же манере. О том, что подобная интерпретация может быть не верна, было предположено ещё Морганом. Он выдвинул гипотезу о батареях генов, которые синхронизируются в процессе развития. Однако только в 60-х годах стало ясно, что гены работают не все время – они включаются и выключаются в зависимости от специфических стимулов.

В 1961 году французские биологи Джакоб и Моно (243, 244) выдвинули гипотезу оперона – батареи генов, регулируемых одним регуляторным геном. Несколько генов могут функционировать как единый комплекс, названный опероном.

Они обнаружили, что у кишечной палочки одна мутация может приводить к исчезновению активности сразу нескольких генов. Для того, чтобы использовать в качестве пищи молочный сахар - лактозу, *E.coli* применяет сразу три фермента. Была обнаружена мутация (изменение в последовательности нуклеотидов ДНК), которая находилась вне этих трех генов, но приводила к тому, что активности всех трех ферментов отсутствовали и такие мутантные клетки не могли расти на среде с лактозой. Выяснилось, что эти три гена транскрибируются ДНК зависимой РНК полимеразой без остановок (ДНК зависимая РНК полимеразы – фермент, осуществляющий синтез РНК на матрице ДНК, далее для краткости - РНК полимеразы). В результате образуется единая длинная молекула матричной РНК (такая молекула непосредственно используется рибосомой для синтеза белка), которая кодирует все три соответствующих фермента.

Тем самым Джакоб и Моно показали, что ген не просто функционирует - он должен активироваться или инактивироваться. То есть для обычных генов нужны гены регуляторные. Регуляторные белки приклеиваются к ДНК с целью контроля экспрессии (интенсивности синтеза) генов. Оперон представлял собой программу экспрессии генов. Возникли понятия генов-регуляторов.

Через 5 лет, в 1966 г. американцы В. Джилберт и Б. Мюллер-Хилл (218) открыли ген, ответственный за синтез белка-репрессора *lac*, то есть белка, блокирующего транскрипцию, тем самым представив дополнительные факты в поддержку данной гипотезы. Стал неясным вопрос, а оператор – это часть гена или нет.

В 1955 г. была введена в оборот концепция цистрона, как область ДНК, которая подвержена мутациям (167). В 1958 г. Крик (194) сформулировал центральную догму генетики, в которой исключил возможность обратного потока информации от белка к РНК и от РНК к ДНК. В последнем случае он оказался не прав. Информация с РНК может переписываться на ДНК.

В 1959-1961 году концепция цистрона была чуть изменена (168, 169, 170). Она была детализирована после открытия Джакоба и Моно (243, 244). Цистрон стал определяться как последовательность нуклеотидов, кодирующая один белок (168–170), а ещё точнее ген – это непрерываемый участок ДНК, способный выполнять функцию в цис и транс аспекте (подробнее см. 309, 310). Если перевести с научного, то в понятие ген включили регуляторные гены (транскрипционные фактор, репрессоры...), то есть белки которые приклеиваются к регуляторным участкам ДНК, регулируя синтез белков с последующих участков ДНК. Непрерывный участок ДНК, включавший последовательности нуклеотидов, которые с помощью белков регулировали транскрипцию закодированных далее нескольких белков, получил название оперон. Ген оператор стал считаться частью гена. То есть, определение базировалось на следующей формуле: генетическая функция = ген = полипептид = непрерывный участок ДНК = цистрон.

В том далеком 1959 году, в самом начале эры молекулярной биологии ген определялся как единица функции определяемая генетическими методами, например цвет соцветий, форма крыльев мушки, число и форма колоний бактерий в чашке Петри. Обратите внимание никто не говорил тогда о генах как участках ДНК. Этот анализ не имел ничего общего с ДНК или РНК но определял исключительно функцию. Затем понятие ген было детализировано и под геном понималась не прерываемая последовательность нуклеотидов, кодирующая один белок. Функция (характеристика) = ген = полипептид = непрерывный участок ДНК. В те времена, термин ген был почти синонимом термину кодирование белка (295).

В 1965 г. двумя независимыми группами исследователей (285, 317) началась расшифровка генетического кода, который был теоретически предсказан советским физиком-невозвращенцем Гамовым (311).

В 1969 г. Патти задался вопросом, как последовательность нуклеотидов становится геном, как молекула становится сообщением. И не смог дать точного ответа (248).

Существенный шаг в понимании, что такое ген был сделан тогда, когда исследователи начали расшифровывать полные последовательности нуклеотидов в ДНК. Эти последовательности называли геномами. В 1976 г. был получен первый полный геном бактериофага (212)

Открытие мозаичной структуры эукариотных генов было сделано в 1977 г. группами ученых, возглавляемых американскими исследователями Ричардом Робертсом и Филиппом Шарпом (170, 188, 216). Тем самым, были открыты интроны и сплайсинг. За это открытие им была присуждена Нобелевская премия. Но термины интрон и экзон предложил У. Джилберт (248).

Оказалось, что сначала матричные РНК синтезируется в виде непрерывного гигантского предшественника и только затем из нее вырезаются интроны, с процессе так называемого сплайсинга, то есть вырезания некодирующих участков из незрелой

матричной РНК. Более того, один и тот же участок ДНК может кодировать несколько белков, которые синтезируются независимо друг от друга, если изменить так называемую рамку считывания. Были обнаружены гены, которые вообще не кодируют полипептидов. Это гены, кодирующие транспортные РНК (тРНК) или рибосомные РНК (рРНК), участвующие в синтезе белка. В составе матричной РНК были открыты так называемые нетранслируемые участки, которые в некоторых генах, например, прионах, длиннее чем сама кодирующая часть мРНК.

Уже Б. Мак-Клинтон в своей Нобелевской лекции описала геном как очень чувствительный орган клетки, отслеживающий свою активность и корректирующий общие ошибки, чувствуя необычные и неожиданные события и реагирующий на них. Геном, как команда в футболе. Никогда не знаешь, заиграет команда из лучших игроков или нет, пока не попробуешь. Как видим, никаких шариков на бусах нет и в помине.

В 1985 г. философом Р. Бурианом в очередной раз был поставлен вопрос о том, а что же такое ген (248). В свое время ген был провозглашен "удобным понятием", "рабочей гипотезой" и т.п. В том же 1985 г. Фэлк (208) писал, что ген это элемент ДНК «и не дискретный и не непрерывный и не имеющий конкретной локализации и четко очерченной функции и даже постоянной последовательности нуклеотидов и четких границ» (... the gene is [. . .]neither discrete [. . .] nor continuous [. . .], nor does it have a constant location [. . .], nor a clearcut function [. . .], not even constant sequences [. . .] nor definite borderlines.

По мнению Портина (293. С. 208), старый термин ген, полезный в начале развития генетики, уже бесполезен в современных условиях. С ним согласен У. Джелбат, который пишет, что ген более не является физическим объектом. Это более концепция, которая приобрела большое значение в прошлом, но потеряла его в настоящем. По мнению историков науки, концепция гена никогда не была единой, понятной и точно очерченной (248. С. 69). Как видим, четкого понятия, что такое ген не было, нет и, скорее всего, не будет. Но давайте продолжим наш анализ.

5.3. РАЗМЫТОСТЬ СОВРЕМЕННОГО ПОНЯТИЯ ГЕН

Ну а как же сейчас (18)? В интернете я нашел несколько определений гена.

"Ген - это участок или несколько участков ДНК, в котором последовательность нуклеотидов определяет последовательность аминокислот в полипептидной цепи". Но есть гены, которые кодируют не информационные РНК, а рибосомальные РНК и транспортные РНК.

"Геном называется участок ДНК, кодирующий один белок. Он начинается с так называемого старт кодона, которые указывает молекуле белка, ответственной за образование молекулы информационной РНК в ядре, что именно здесь начинается информация, кодирующая данный белок. Похожий сигнал есть и в конце гена. Другими словами, промотор сигнал (или иницирующий сигнал) и стоп сигнал определяют, когда надо начинать транскрипцию и когда закончить".

"Ген (эукариотный) – это длинная и преимущественно случайная, не кодирующая последовательность нуклеотидов, в которой расположены участки (экзоны), способные после вырезания из транскрипта этого гена и их объединения в строго определенной очередности, кодировать определенную функцию".

"Ген – это полный сегмент хромосомы, ответственный за функциональный продукт."

Часто вместо термина ген нередко используется термин кодирующая последовательность ДНК – это отрезок двойной нити ДНК, с которого копируется РНК. Иногда генами считают отрезки ДНК, начинаемые особыми последовательностями нуклеотидов, так называемыми «старт-кодонами». Во втором издании учебника под названием "Молекулярная биология гена" под редакцией Нобелевского лауреата Уотсона ген определен как участок ДНК, открытый для открытого прочтения от старт кодона до стоп кодона. (Для тех кто не в курсе поясню. Образование матричной РНК начинается с определенного триплета нуклеотидов ДНК, который носит название старт кодона). При этом белки–стимуляторы синтеза РНК, белки–операторы, то есть белки, непосредственно участвующие в синтезе и другие регуляторные элементы могут располагаться вне гена (см. 338, рисунок 14–6 на странице 445).

В 1994 году наиболее популярный учебник Б. Льюина «Гены» давал такое определение гена. "Ген (цистрон) это сегмент ДНК вовлеченный в продуцирование полипептидной цепи. Он включает области, предшествующие и следующие за областью ответственной за кодирование, а также интроны.

В наиболее широко распространенном на Западе учебнике "Молекулярная биология клетки" (157) утверждается, что обнаружение, что эукариотические (а проще небактериальные или клетки с обособленным ядром) клетки содержат интроны и что их кодирующая последовательность нуклеотидов может считываться более чем одним способом, подняло вопрос о том, что такое ген. Ведь вроде бы подразумевалось, что один ген это одна полипептидная цепь. Сейчас считается, что это отрезок ДНК, который кодирует одну молекулу РНК, которая в свою очередь кодирует одну полипептидную (или белковую) цепь или сама по себе имеет особую клеточную функцию. Явление альтернативного сплайсинга (или вырезания ненужных цепей нуклеотидов по–разному) подрывает и это определение.

В статье Джинжераса (219) ген определен как геномическая область или область генома, которая продуцирует полиаденозилированную мРНК. Герштейн с соавторами (217) определяют ген как набор перекрывающихся транскриптов, которые образуются из одной и той же последовательности нуклеотидов ДНК, начинающейся со старт-кодона и кончающейся стоп-кодоном, при использовании разных рамок считывания информации.

На одном из вебсайтов, где содержатся дата базы данных о нуклеотидных последовательностях ДНК, ген определяется "как набор первичных перекрывающихся транскриптов".

Организация по созданию номенклатуры человеческого генома так определила ген. "Сегмент ДНК, который оказывает влияние на функции фенотипа" (336).

Бросиус и Гоулд (183) считают, что в многоклеточных организмах архитектура большинства генов, включая те их части, интроны, которые не кодируют белки, имеет модульный характер.

Свое определение гена дает Номенклатурный комитет, который участвовал в расшифровке генома человека. "Ген – это сегмент ДНК который вносит вклад в реализацию фенотипа/функции и при отсутствии демонстрируемого фенотипа/функции ген может быть определен охарактеризован последовательностью нуклеотидов, транскрипцией и гомологией" (219, 336). Мне лично после этого определения вообще ничего не стало ясным.

"Ген - участок ДНК, кодирующий отдельный белок, уже не имеет ничего общего с геном в моргановском понимании. И в том, что наследственное вещество состоит из таких генов, не содержится ничего принципиально отличного от утверждения, что всякое

вещество состоит из элементов. Идея о дискретности наследственного вещества опустилась от принципиального - "каждому признаку - свой ген" до тривиального - вещество наследственности состоит из элементов - отдельных отрезков ДНК" (17).

Но ведь строение и функция многих, если не большинства белков в решающей степени зависит от посттрансляционной модификации, то есть химических изменений, которые осуществляются с помощью других белков-ферментов и изменений в трехмерной упаковке, которые осуществляются с помощью особых белков-помощников. Например, многие секретируемые из клетки белки подвергаются так называемому гликозилированию. То есть к ним с помощью других белков-ферментов химически пришиваются длинные цепи полисахаридов. Многие же гликозилирующие ферменты находятся в разных хромосомах. Поэтому без участия в его обработке этих белков новый белок не будет работать.

Итак, определений гена великое множество, что говорит, что определяющие не знают, что же это такое.

Были попытки заменить понятие ген на понятие "функциональный ген" или "функциональная единица". Прохазка и Штадлер утверждают, что ген - это функциональная единица, а не единица наследственности (295). Термин ген в течение развития генетики понимался то как структурная единица, то как функциональная единица. В первом случае он поддерживал свое существование из поколения в поколение с помощью молекулярных машин. Термин функциональная единица понимался в смысле динамического взаимодействия между ним и другими белками и нуклеиновыми кислотами и внутри всей системы. В этом смысле гены похожи на рецепт блюда, в котором доступность ингредиентов, температура приготовления, режим смены температуры определяется окружающей средой.

Согласно концепции функционального гена (248. С. 71), нет четко фиксированного гена, его существование часто временное и непредвиденное, критически зависимое от функциональной динамики всего организма. Функциональный ген понимается в терминах динамики, поскольку биологические функции присущи белкам, а не генам, а белки всегда зависят от активности сотен других белков, а, значит, кодирующих их генов (в старом смысле слова ген). Эта формула очень похожа на то, что утверждал Лысенко.

"Вот характерное высказывание на этот счет, сделанное Эммануэлем Тевеноном – пишет некто Горяев (25) – в журнале LABEL в статье «Науки о живых организмах: конец «всесильной» генетике?»: «Несмотря на значительные затраченные средства, терапевтические итоги развития генетики оставляют желать лучшего. До такой степени, что исследователи начинают пересматривать саму концепцию дисциплины, главенствующей в биологической науке вот уже на протяжении пятидесяти лет». Был постулирован «момент истины» — все заложено в генах. И это была парадигма на десятилетия. После открытия двойной спирали ДНК возникла теоретическая схема: структура ДНК имеет участки, гены, которые, кодируя белки, а также РНК, определяют внешность живого организма и управляют его поведением. Словно всемогущий демиург геном представлялся творцом организма, который объясняет в этом организме все. Такое представление о «всесильной» генетике усилилось с появлением международного проекта расшифровки генома человека, в котором приняли участие США, Великобритания, Франция, Германия, Япония и Китай. Считалось а priori, что все записано в триплетном коде белковых генов. И поэтому достаточно будет локализовать «неправильный» ген, чтобы затем нейтрализовать его нежелательную функцию. В 2001 году с огромной помпой была объявлена расшифровка генома мушки дрозофилы (*Drosophila melanogaster*), и в то же время в Европе насчитывалось только два специалиста, способных сравнить и идентифицировать 3000 разных видов дрозофилы. Известный биолог Брюс Липтон еще более категоричен в своей статье «Программа

Геном Человека – космическая шутка, заставившая ученых кататься по полу от смеха» <http://www.money-health-relationships.com/human-genome-project.html>. Так что же в итоге сей грандиозной программы? «Прочитали» геном у шести людей — по одному мужскому и женскому каждой из трех разных рас плюс геном Крэга Вентера, ведущего «программиста» программы «Геном человека». Нашлись между ними кое-какие отличия, консенсусную последовательность составить не удастся. Основная масса генов практически идентична от кишечной палочки до человека. Словом, «гора родила мышь». Разочарование." (конец цитаты).

В области биологии уже нет четкого ответа на вопрос, а что такое ген. Как пишут Шеррер и Йост (310), в настоящее время в мире биологии ответ на вопрос, а что же такое ген не может быть получено прямого и однозначного ответа. Сейчас ставится вопрос о том, чтобы вообще убрать из молекулярной биологии термин ген (248. С. 148). Поскольку использование термина ген в настоящее время может вести к непониманию.

Внесу и я вклад в эту сумятицу. По-моему, ген – это информация заложенная в геноме в виде последовательности нуклеотидов вместе с эпигенетической информацией и достаточная для синтеза одного функционального белка. Ген – инструкция, записанная в нуклеиновых кислотах, она очень сыра и часто плохо понимаема, однако она адаптируется, в зависимости от внешних обстоятельств [как и говорила сторонница Лысенко Самохвалова (130)].

Итак, понятие гена больше не является научным, наследование определяется не каким-то особым наследственным веществом, не только последовательностями нуклеотидов, но и надгенетическими факторами. Отдельного генетического вещества нет. ДНК не изолирована от клеточного метаболизма. Сама ДНК и ее компоненты метаболизируются клетками, имеются даже болезни (подагра), связанные с нарушениями метаболизма ДНК.

Каждый ген включает в себя историю своего возникновения, Следовательно ген это не только кусок ДНК, но и программа его возникновения и реализации наследственной информации. Поэтому сейчас предложено использовать термин генон. Ген можно сравнить со словом. Слово при звучании составляется из обертонов, которые не всегда одинаковы, но если использовать мозг для расшифровки, то информация может быть передана без искажений. Слова наследуются веками без изменения смысла и состоят из разных хотя и очень похожих разных звуков, которые все-таки образуются в отличающихся физических объектах - в голосовых связках разных людей есть отличия).

Можно также сказать, что проблема гена - это проблема курицы и яйца. Это историческая проблема миллиардов взаимодействий, которые просто невозможно отследить. Обычным путем она не решается. Только компьютерная симуляция и резкое ускорение процесса в компьютере поможет решить проблему полностью.

Имеющаяся на сегодняшний день ситуация с понятием гена позволяет мне предложить аналогию. Ген очень похож на запись на твердом диске компьютера. Там компьютер записывает информацию на имеющемся свободном пространстве, а, если по ходу данной дорожки уже имеется запись, то компьютер просто перескакивает на следующее свободное пространство, делая об этом запись. Если же сбивается управляющая дорожка, то информация на диске становится шумом.

С другой стороны, ген ведет себя как луч света в стекловолокне. Если отражается хорошо, то информация доводится до потребителя, если есть утечка, то ничего не доходит. Отражающие стенки это окружающая среда.

Таков путь, которым молекулярные биологи подходили к пониманию того, что отдельных генов нет, а есть генетическая программа или программа развития. Сейчас

одно стало совершенно ясно – Морган оказался не прав в определении генов, никаких таких микроскопических генов - шариков, на которых настаивал Морган, нет.

И все-таки, несмотря на все эти противоречия нынешние генетики убеждены - гены наследуются. Ген – элементарная единица (295).

5.4. ПРОТИВОРЕЧИЯ В ГЕНОМЕ

Вскоре после формулирования Криком Центральной догмы молекулярной биологии (194), которая гласила, что белок синтезируется только на РНК-матрице, РНК - только на матрице ДНК, а ДНК реплицирует саму себя, оказалось, что на РНК-матрице может синтезироваться ДНК (это явление называется обратной транскрипцией); кроме того, - это было ясно давно - синтез нуклеиновых кислот требует, помимо полинуклеотидной матрицы, еще и участия белков. Пусть матрицей белок и не служит, но изменение белковых текстов способно повлечь изменение текстов и ДНК, и РНК, и самих белков (147). На транскрипцию гена влияет состояние хромосомных участков с данным геном внутри ядра. Например, ген в одной хромосоме читается, а в другой из-за её спирализации - нет. Читательность последовательности нуклеотидов в ДНК зависит от белков ядра и цитоплазмы.

Предложенная потом догма "один ген – один фермент" тоже оказалась не верной. Функция гена может реализовываться через другой ген или продукт гена, например группы крови. Кроме того, на функцию данного белка влияет сложнейшая система клеточной сигнализации, система внутриклеточного транспорта, изменения белков после их синтеза и т.д.

Из-за наличия альтернативного сплайсинга (считывания) с одной и той же первичной матричной РНК (мРНК) может быть получено несколько тысяч вариантов зрелых мРНК. Это число варьирует от организма к организму. Однако пока до конца не ясна граница между интроном (сегментом незрелой матричной РНК, который потом вырезается сплайсеосомами) и экзоном (теми сегментами РНК, которые потом объединяются в зрелую матричную РНК). На первичной мРНК может быть несколько мест, с которых может начинаться зрелая мРНК, может быть несколько вариантов вырезаемых кусков. Из-за альтернативного сплайсинга могут получаться белки, у которых небольшие сегменты на концах или в центре будут отсутствовать. Такие белки называются функционально сходными изоформами одного и того же белка. В некоторых организмах мРНК может формироваться путем сплайсинга вместе (соединения в одну мРНК) экзонов из двух разных незрелых мРНК (248. С. 61).

Но даже зрелая мРНК может потом быть модифицирована путем включения нескольких дополнительных нуклеотидов или замены одного нуклеотида на другой (248. С. 61). Наиболее распространенной формой редактирования РНК у высших эукариот является превращение аденозина в инозин в двухцепочечных РНК, которое осуществляется ферментом аденозиндеаминазой. Поэтому белок может, оказывается, даже быть не записан в виде ДНК. Один ген дает сотни, тысячи вариантов белка. Миллионы генов могут дать один и тот же белок. Получается, что существуют белки без соответствующих генов. То есть один ген – много белков. Многофункциональность белков – другая проблема для формальной генетики. Белок может функционировать в разных функциональных путях в зависимости от контекста (248. С. 64). В организме человека распространены белки с двумя функциями, совершенно независимыми друг от друга. Это, например, белок БАРС, который участвует в регулировании транскрипции генов и одновременно в цитоплазме участвует в функционировании белковой машины, обеспечивающей отщепление пузырьков от мембран (339).

Функция структурного или каталитического белка зависит не только от последовательности нуклеотидов, но и от окружающего генетического контекста, например, от структуры хромосомы, в которую ген попал, если хромосома в данной клетке конденсирована, то ген в одной хромосоме совсем не читается, а в другой может читаться. Если он есть в другой хромосоме, то он читается. Уровень синтеза определенного белка требует клеточной регуляции. Надо знать, какой белок и когда синтезировать. И это зависит от того, в каком состоянии находится ДНК, нет ли метилирования цитозина?

Наличие интенсивного редактирования незрелой матричной РНК (считывание и замена кодонов в РНК зависят от целостного генома. Все это наследуется), наличие регуляторных механизмов на этапе синтеза белков, наличие посттрансляционной модификации белков резко затрудняет не только структурное, но и функциональное определение гена. Все это резко затрудняет даже определение гена как структурной единицы генома. В результате всех этих открытий ген потерял свою спецификацию и свойство хранения информации стабильность. До сих пор гены называют мозгом клетки, а это в корне не верно.

Было обнаружено, что гены (даже в самом современном понимании) не автономны, имеется координированная программа синтеза белков и ее исполнение контролируется. ДНК сама по себе не может передавать информацию от одного поколения к другому без искажений (248. С. 145). Только 82,5% глобальной вариабельности фенотипа зависит от генотипа (348). Между тем организм с огромной точностью проходит по стадиям своего индивидуального развития и это происходит несмотря на возмущения, поступающие из внешней среды. Это цепь реакций с обратной связью и чувствованием (тестированием) окружающей среды. Стадийность развития зачастую зависит от присутствия в нужном месте и в нужное время только нескольких молекул нужного белка (248. С.105).

Но и этими сведениями не исчерпываются сложности и противоречия в генетике. Оказалось, что в геноме человека имеется масса ДНК, которая не используется для синтеза белков. Белки кодируются генами, которые представляют собой не более 2% от генома (295). Только 1,2% нуклеотидов в геноме человека кодируют экзоны (259, 334). Только 1-2% генома считывается и реализуется в виде различных молекул РНК (206). В геноме человека существуют обширные (размером до 3 мегабайт) области так называемых "пустынь", которые не содержат генов вообще. Их роль остается неясной (262, 334).

В интронах и в молчащих зонах генома найдены так называемые псевдогены. Они имеют структуру нормальных генов, но не транскрибируются, то есть на них не синтезируется РНК (217). С другой стороны, открыта выраженная вариабельность в структуре генома. Вариабельность не в одном нуклеотиде, а в больших кусках цепи ДНК в размере от килобайт до мегабайт. Эта вариабельность не видна при цитологическом исследовании хромосом. Она была названа вариабельностью в числе копий гена (320).

Более того, обнаружено, что в клетке имеется большая коллекция транскриптов, так генетики сейчас называют РНК, только, что синтезированную на основе ДНК), которые не используются для синтеза белка. Были открыты так называемые транскрипты (РНК только что синтезированная на ДНК) неизвестной функции (219). В 2005 г. было открыто явление, слияния двух отдельных мРНК с образованием единой мРНК, из которой готовился один белок (175).

Наконец, становлено, что 1) изменение относительной концентрации мРНК часто не меняет уровень синтеза. И наоборот, концентрация белка в цитоплазме может меняться независимо от концентрации мРНК; 2) изменение концентрации отдельного

белка не изменяет функциональную активность органеллы; 3) изменение специфической активности белка *in vitro* (ин витро, то есть в пробирке) часто не отражает соответствующих изменений в соответствующих реакциях в клетке (260).

Одна и та же наследственная информация может давать совершенно разный фенотип на уровне клеток. Нет разницы в фенотипе, если из генотипа удалить один ген, Это верно не для всех генов, но для большинства. Например, удаление гена *Eps15* (*Eps15*), который участвует в формировании особого белкового покрытия на поверхности мембран внутри клеток - клатрина, не вызывает практически никаких фенотипических изменений. Для их выявления нам пришлось предпринять можно сказать героические усилия чтобы выявить минимальную разницу в строении терминалей нервных клеток (мои собственные наблюдения).

Клетки с совершенно одинаковым генотипом могут выглядеть по разному. Об этом свидетельствуют эксперименты по выращиванию вне организма клеток разных органов и клонирование животных (см. ниже). С другой стороны, клетки, отличающиеся по своему генотипу, могут иметь почти идентичный фенотип. Отличия начинают проявляться при резком изменении факторов внешней среды (248).

Если добавить лишнюю копию гена, то опять никакой разницы не будет. Однако если добавить лишнюю хромосому, то возникает повреждение фенотипа, например трисомия по 21 хромосоме, одной из основных хромосом в геноме, вызывает синдром Дауна. Казалось бы лишние гены не мешают, но, значит, нужно иметь правильное соотношение между числом синтезируемых с разных генов белков.

Но и это ещё не все. Многие белки имеют перекрывающуюся функцию. Если, например, убрать из клетки белок синтаксин 5, один из белков группы SNARE, то есть белков, участвующих в сближении мембран внутриклеточных мембранных органелл для их слияния между собой, то клетка выживает, так как SNARE из других, ближайших, ступеней внутриклеточного транспорта ее замещают, смещаясь на место, где раньше работал синтаксин 5 (276).

Описан механизм транскрипционного сайленсинга и посттранскрипционного сайленсинга генов (на быденном языке это звучит так. Описана возможность выключения гена в процессе считывания информации с ДНК на РНК и выключения гена в период уже после считывания информации с ДНК).

Шререр и Йост (309, 310) предложили все гены разделить на 1) структурные белковые гены из них синтезируются белки, ферменты, структурные белки, 2) гены, на основе которых синтезируются белки, участвующие в регуляции функции других белков, и нуклеиновых кислот, 3) структурные РНК гены, гены, на основе которых синтезируются молекулы РНК, для рибосом сплайсосом, тРНК и нуклеолярные РНК. Часто они обладают свойствами ферментов. 4) гены, на основе которых синтезируются РНК, играющие регуляторную функцию. Например, малые интерферирующие РНК (чаще всего это короткие РНК в виде двойной цепи). Гены регуляторы могут находится далеко от генов, которые они регулируют (206).

Итак, мой очень и очень краткий анализ литературы показывает, что в генетике почти ничего не осталось от тех бусинок-шариков, которыми обозначил гены Морган.

5.5. ПРОГРАММА РАЗВИТИЯ

Новым направлением в молекулярной биологии стало использование термина генетическая программа вместо слова ген. Термин генетическая программа заимствован из области компьютерных программ. Она приравнивает генетический материал яйца магнитной записи на диске компьютера, где отражается (при выходе из

программы) опыт ее использования. То есть она при каждом цикле чуть переписывается, будучи в целом одной и той же. В генетической программе равноправной или, по крайней мере, не менее существенной является информация, содержащаяся в цитоплазме яйцеклетки и центриоле (особая органелла, которая постоянно находится в центре тяжести клетки) сперматозоида. Реализация генетической программы предписана ее наследственностью, подобранной во время формирования вида (290).

Появление возможности использовать полную информацию о геноме привело к возникновению функциональной геномики, вместо структурной геномики. Было предположено, что "гены" (условное название) включаются–выключаются через их взаимодействие во время эмбрионального развития. Точно также весь геном включается и выключается в зависимости от самого развития, что позволяет исправлять ошибки.

Ещё более точен термин "программа развития". Впервые термин "программа развития" ввел М. Аптер (цит. по 248). По его словам, гены – аналоги субпрограмм по синтезу различных белков. "Цитоплазма содержит программу, специфицирующую природу и последовательность операций, комбинирование с множеством специализированных различных форм этих событий, которые проявляются во время самого развития." В число показателей наследования вошли такие характеристики, как время и пространство (295). Для обозначения всех различных модулей нуклеиновых кислот был предложен специальный нейтральный термин нуон (184).

По сути, понятие "программа развития" похоже на компьютерные программы, которые восстанавливают свою работу даже, если случаются проблемы – такая программа может удалять и исправлять случайные ошибки. Это интерактивная программа, которая отслеживает окружающую обстановку и в зависимости от окружающей ситуации включает ту или иную компенсационную программу. При этом сами гены есть программы, которые реализуются только с участием других программ. Не может одна программа все обеспечить. Наследственная информация реализуется через взаимодействие белков, не через один белок, а через взаимодействие НЕКОЛЬКИХ (до тысяч) белков. Поэтому прямой связи между геном и признаком не может быть даже теоретически. Любая информация, заложенная в гене, ВСЕГДА опосредуется через весь геном. Если нет полного набора программ, то все встанет. Геном – как бы набор компьютерных программ, которые взаимодействуют друг с другом. Очень важна совместимость генов–программ друг с другом и с цитоплазматическими факторами наследственности. Мутации ведут к ошибкам взаимодействия программ.

Программа развития формируется при слиянии яйцеклетки и сперматозоида и включает проверенную на гибридизационную совместимость нуклеиновых кислот геном, который состоит из материнской и отцовской половины, отцовской центриоли и наследственных факторов, заключенных в цитоплазме яйцеклетки. Там имеются гены митохондрий и запас белков, созданных в организме матери. Уже сама по себе яйцеклетка оказывается асимметричной.

Программа развития или генетическая программа включает в себя комплекс механизмов, по сути, весь организм, где ДНК, РНК и белки функционируют попеременно и как инструкции и как данные (55, 61, 62, 248. С. 144). Набор генов приобретает свойства саморегулирующейся динамической системы, в которой ДНК предоставляет важный и абсолютно незаменимый, но сырой материал, не более (248. С. 71).

В программе развития заложены инженерные принципы:

1. Положительная и отрицательная обратные связи.

2. Программа разделена на множество независимо выполняемых актов: детектирование – действие. Детектирование случайностей.
3. Имеется множество параллельных циклов работ, выполняемых одновременно.
4. Функциональная единица реагирует только на сигналы из своего ближайшего окружения.
5. Точный и множественный контроль исполнения на промежуточных стадиях.
6. Устойчивость к неудачам и ошибкам (248).

После оплодотворения яйцеклетки зигота работает как компьютер с множеством параллельных процессоров, если один вылетел, другие замещают. Случайный поиск других программ зависит от окружения. Зона реализации программ очень узкая. Если в нужный момент компьютер выключить, а потом включить, то будет другой организм. Например, эмбрион дрозофилы развивается нормально при 20 °С. Но если температуру временно повысить до 37 °С во время самой ранней стадии куколки, то взрослая особь не будет иметь части нормального рисунка вен на своих крыльях. Если нагревание провести 24 часа позднее (по отношению к стадийности развития), то рисунок на крыльях не будет нарушен (248).

Без цитоплазмы яйцеклетки соматическая клетка может дать только другую соматическую клетку. В процессе дифференцировки ядро животных клеток теряет способность давать целое животное, а даёт клетки только той же самой ткани. Для возвращения соматической клетке способности стать источником информации для развития целого организма она должна быть помещена в белковое окружение, характерное для яйцеклетки. Почему? Да потому, что в ней не вся программа развития. В цитоплазме яйцеклетки содержится огромное количество белков. По-видимому, все возможные белки, которые имеет в геноме данный вид. Скорее всего, происходит как бы тестирование гибридной совместимости.

Развитие – это нечто более сложное, чем набор инструкций, записанных на алфавите нуклеотидов (248). Индивидуальное развитие включает три этапа: 1) формирование/развитие, 2) поддержание развитого организма, 3) старение. Но это один процесс из 3 разных частей, заканчивающийся программной гибелью. Если сделать программу жесткой, как в компьютере, то не будет целого организма.

Огромная роль принадлежит взаимодействию генотипа со средой. Любой единичный акт поведения (физиологии или морфологии) каждого единичного организма жившего на Земле определяется взаимодействием генетической информации, сохраняемой в развивающемся организме, с окружающей средой, ее свойствами. Однако проявление некоторых признаков слабо зависит от окружающей среды, например, люди почти всегда имеют 5 пальцев на каждой руке практически при любой окружающей среде. Другие признаки более чувствительны к воздействию окружающей среды. Программа развития постоянно реагирует на основе обратной связи на то, как идет развитие.

Для программы развития важно постоянное ремоделирование и реструктурирование хроматина. Программа развития содержит часть программы предыдущего организма в виде цитоплазмы яйцеклетки. Вот, например, ряд инструкций развития, которые реализуются на уровне дробящегося зародыша: 1) разделись тангенциально с одновременным ростом; 2) разделись поперек с одновременным ростом; 3) расти без деления; 4) проведи тест на величину и число клеток... Генов, персонально ответственных за эти команды, не существует.

В генетической программе равноправной и существенной является генетическая информация, содержащаяся в цитоплазме яйцеклетки и в центриоле сперматозоида, то есть женских и мужских половых клеток. В яйцеклетке, по сути, остается белковая наследственность от предыдущего животного, хотя при этом информация, записанная в ДНК, имеет определяющую роль. Без нее развитие не может быть реализовано. О

том, что концепция программы развития точнее отражает механизмы наследования, чем концепция гена, говорит и судьба овечки Долли и других клонов (см. выше).

Итак, развитие организма – это сумма последовательной реализации и взаимодействий многих различных генов в пространстве и времени, а шум развития – это малые вариации в признаках. В процессе развития функционирует как бы генетически переключаемая сеть, в которой, чем более общая команда подается, тем больше генов включено. И ученых ещё только предстоит узнать, как все эти инструкции реализуются и адаптируются. Наследуется именно Программа развития.

5.6. КАК ИГРАЕТ ОРКЕСТР ГЕНОВ?

В виде аналогии геном, совокупность генов, например, человека, можно представить себе как большой симфонический оркестр. В нем имеется 21000 инструментов (условных генов). Каждый инструмент есть аналогия последовательности нуклеотидов, остающейся в информационной РНК, после сплайсинга. Когда оркестр обучен, когда имеется прекрасный дирижер, то 21000 инструментов выдают "на-гора" чудную мелодию (хорошо развитое тело человека). Эта аналогия соответствует ситуации, когда внешняя среда является оптимальной для развития. Но если дирижер плохой или оркестранты не обучены, то чарующая музыка превращается в нечто, лишь напоминающее эту чарующую музыку.

Другой симфонический оркестр – это другой организм. В нем все те же 21000 инструментов – генов, но некоторые инструменты имеют небольшие дефекты, например кнопка на флейте западает или ещё что сломано. Если снова оркестрантов научить и поставить очень хорошего дирижера, то можно получить неплохую музыку, но уже хуже той оптимальной. Но, если оркестранты не обучены, и дирижер плохой, то музыка все еще будет напоминать оригинал, но очень и очень отдаленно.

Возьмем теперь тот же оркестр, тот да не тот. У него инструменты попорчены и изменены уже существенно, но все равно они очень и очень похожи на те оригинальные инструменты. Например, глубина вдавливания кнопок на саксофонах гораздо выше. Кроме того партитура чуть другая и инструменты адаптированы, чтобы исполнять именно эту партитуру. Хотя основная мелодия прослеживается. Но звуки совершенно не комбинируются. Это новый вид, но в пределах того же семейства, мелодии. Если ряд инструментов убран или другой ряд удвоен, да и мелодия чуть другая, то возникает третий вид. Но он тоже зависит от дирижера и оркестрантов. Но всегда набор инструментов практически одинаков.

Возможна и другая аналогия. Есть ноты в магазине. Музыка записана в нотах, но пока ее не сыграют, произведение не существует. Нотная запись в партитуре для оркестра – это матричная РНК (мРНК). В биологии получается, что как отметила Келлер (248), что исполнитель музыки, той, что записана в партитуре, одновременно с исполнением переписывает партитуры - это мРНК. Звук или звуковая фраза – это белок. Ноты производят для нескольких инструментов - это ДНК. Ее делят на партитуры для каждого музыканта, удаляя ненужные куски интроны, мРНК, их уже исполняют. Белки – это звуки, но их качество зависит от инструментов.

Симфонический оркестр подбирается таким образом, чтобы он выдавал сносную мелодию, а не одни барабаны, воспроизводил бы все звуки без резонанса некоторых инструментов. Итак, в рамках данной модели все гены-инструменты почти одинаковы, а музыка существенно разнится. Никакого соответствия между "кларнет – нота "до"" нет.

Как видим, Лысенко имел все основания сказать, что гены это нечто эфемерное, виртуальное, а не реально существующий физический объект как считали формальные генетики. Опять Лысенко оказался прав!

ГЛАВА 6. ЕСТЬ ЛИ ПРЯМАЯ СВЯЗЬ: ГЕН–ПРИЗНАК?

В данной главе я более подробно проанализирую, существует ли гены, ответственные за некоторые фенотипические признаки, которые были использованы Менделем, есть ли, с точки зрения молекулярной биологии, прямая связь между каким-либо геном и внешним признаком.

6.1. КАК ГЕН СВЯЗАН С ПРИЗНАКОМ?

Одной из главных догм формальной генетики являлось признание, по умолчанию, существования прямой связки между последовательностью нуклеотидов, кодируемых одним геном, и одним внешним признаком.

Первый экспериментальный подход к выяснению механизма действия генов был разработан американским генетиком Р. Гольдшмидтом (1878-1958), основателем феногенетики, научного направления, которое исследует реализацию действия гена до видимого фенотипического признака. Было установлено, что формирование признака происходит как цепь последовательных реакций; в развитии признака как активности гена лежат физико-химические процессы, но результат не может быть однозначно предопределен (248).

В середине XX-го века Морган сформулировал гипотезу о том, что гены (заметьте – определяющие совершенно независимые друг от друга признаки – С.М.) расположены в хромосомах как "бусы на нити" (125). Формальные генетики после Г. Менделя и Моргана также считали, что функция гена – определение морфологического признака. Другими словами долгое время (так было и в 1948 году) формальная генетика предполагала, что каждый фенотипический признак имеет свой ген, записанный в хромосомах. То есть, число таких генов-бусин для наследования всего многообразия признаков человека должно было зашкаливать все возможные численные пределы. Более того, поскольку признаки широко варьировали, а число признаков у человека могло быть доведено до миллиона и более, то получалось, что в хромосомах записана информация об аллелях нескольких миллионов генов. Лысенко во всеуслышание об этом говорил, что король–то голый.

Данный парадокс вызвал возражения даже у неспециалистов. Даже самоучка, но выдающийся практик Терентий Мальцев понял неверность идеи. Вот что пишет по этому поводу Мальцев: "Я часто задаю себе вопрос, что было бы с генетикой и генетиками, если бы их не тревожили такие люди, как Т.Д.Лысенко. Нашли бы генетики выход из того тупика, в который их завела гипотеза независимости генов. Генетика ... утверждает, что на каждый признак, или группу признаков, есть "ген" и группа "генов". Я и спрашиваю, сколько же может быть у организма, тем более у многоклеточного признаков? Я думаю, вряд ли можно для их подсчета набрать достаточно цифр, могущих выразить число, переваривающееся в человеческой голове. И вот, когда задумываешься над такими вопросами, то поневоле удивляешься фантазии генетиков, которые ведь должны принимать такое количество ген в хромосомах, которого не выдерживает никакая фантазия (136)". Терентий Мальцев совершенно правильно подметил, что признаков столько, что для того, чтобы все они кодировались своими собственными генами, требуется наследственное вещество невероятной длины.

А теперь несколько цитат, отражающих различие во взглядах на существование прямой связи между геном и признаком, которые высказывали спорящие стороны на сессии ВАСХНИЛ. Формальный генетик академик П. М. Жуковский объяснял на сессии:

"Мендель никогда не разрабатывал эволюционной теории. Он был скромным исследователем, вся работа которого состоит из двух опубликованных небольших статей, одна посвящена гороху, другая - ястребинке. В первой работе он показал некоторые закономерности наследования. Многие биологи знают, что эти закономерности проверены десятки тысяч раз на самоопылителях. Я приведу один только факт. Ветштейн сравнительно недавно проделал очень интересную работу. Он скрестил две различные разновидности мха фунария. Мы знаем, что у мха из спор появляются настоящие зеленые листостебельные растения. Ветштейн вырезал в спорогонии гибрида кусочки ткани и вырастил их в целые растения, т. е. он брал ткань из гибридных материнских клеток спор и каждый раз получал одинаковые растения первого поколения гибрида, сходные между собой потому, что редукции хромосом еще не было. Он делал это в лабораторных условиях; условия были одинаковые, и получались сходные растения. Когда же Ветштейн переходил к выращиванию клеток диад и тетрад, т. е. после редукционного деления, то из спор каждой тетрады он получал четверки растений, которые имели один и тот же тип явственного расщепления. Следовательно, в редукционном делении произошло расхождение родительских признаков по правилам Менделя".

Во время выступления формального генетика профессора Рапопорта ему был задан вопрос из зала: "Как вы сейчас отвечаете на вопрос о наследовании приобретенных свойств?" И. А. Рапопорт ответил: "Я полагаю, что внутренний механизм генного действия заключается в том, что ген, каждый ген, в сущности, соответствует одному определенному энзиму, одной определенной энзимной системе. Это сейчас показано в ряде опытов на некоторых организмах низшего порядка - на бактериях и грибах".

Правды ради, надо отметить, что, как всегда, и формальные генетики и мичуринцы огрубляли взгляды оппонентов. Но на то и политическая дискуссия.

Например, американский генетик Меллера, которого Алиханян охарактеризовал как типичного "формального генетика" писал в статье, опубликованной в 1947 г.: "... нет того положения, что один только ген определяет признак. Это элементарно и неправильно. Признак как законченное образование - результат развития всей клетки, развития организма и очень большого влияния внешней среды".

Академик Петров сообщил на сессии: "... в своей статье - "Проблема гена в современной генетике" - автор Алиханян совершенно бессовестно пытался подкрепить многочисленными цитатами из классиков марксизма явно метафизические положения вроде следующих: "Гена не зародыш признака и не единственная ответственная материальная частица клетки, определяющая образование признаков или развертывающаяся в признак. Признак - это результат развития всей клетки, взаимодействия клеток и, наконец, результат взаимодействия с внешней средой (чего же в конце концов? - С. П.). Гена определяет специфическое развитие признака, определяет направление, в котором должен развиваться признак". Как видим, тогда во взглядах некоторых формальных генетиков имелись оговорки.

По-другому оценивали значение опытов Менделя мичуринцы. Профессор К. Ю. Кострюкова из Киевского медицинского института отметила: "Процитирую лишь то, что писал в 1939 г. в № 10 журнала "Под знаменем марксизма" наш философ Митин, подводя итоги селекционно-генетической дискуссии, организованной редакцией этого журнала: "Мендель, несомненно, вскрыл некоторые закономерности в наследовании ряда определенных признаков: явление расщепления в гибридном потомстве, известную математическую правильность в этом расщеплении, относительную независимость наследования некоторых признаков. Открытые Менделем явления в области наследственности были затем связаны с процессами, происходящими в клетках организма, в частности в половых клетках. В оценке всех этих менделевских

правильностей, которые бесспорны как частные правила, мы хотим стоять и стоим на точке зрения Тимирязева и Мичурина”.

Доцент С. И. Алиханян (кафедра генетики Московского государственного университета) так описывал участникам сессии ВАСХНИЛ свое представление о связи гена и признака: "Ген – не зародыш признака и не единственно ответственная материальная частица клетки, определяющая образование признака или развертывающаяся в признак. Признак – это результат деятельности клетки, взаимодействия клеток и решающего влияния окружающей среды. Ген лишь определяет направление, в котором должен развиваться признак, в определенных условиях среды”.

Академик А. А. Авакян критиковал на Августовской сессии ВАСХНИЛ Шмальгаузена, который писал: "Эти представления (т. е. представления Вейсмана. - А. А.) имели в свое время большое прогрессивное значение". "Представление об организме, как о мозаике самостоятельных признаков и свойств, определяемых независимыми друг от друга наследственными единицами, оказалось также в высшей степени плодотворной рабочей гипотезой..." (С. 199).

6.2. А ЧТО СЕЙЧАС?

Последующее развитие науки со всей очевидностью показало, что такой связки нет и быть не может. Современные генетики понимают несостоятельность классической генетики. Так, пытаясь решить парадокс Т. Мальцева и найти выход из тупика, в который завела классическую генетику идея ген–признак, Дубинин (38) указывает: "...гены – это не зачатки признаков. ...Принцип действия кода гласит - каждый признак определяется всеми генами, каждый ген в конечном итоге определяет все признаки организма". Ученые уже давно осознали, что Лысенко был прав. Первыми поняли этот факт на Западе, но никто не хочет сказать, что король был голый, что формальная генетика оказалась не верной, а Лысенко прав.

Главной ошибкой формальной генетики является постулат о том, что за каждый признак отвечает соответствующий ген или группа генов. За другой признак – другой ген или группа генов, но без участия тех, которые кодируют первый признак. Я обозначил эту проблему как проблему признак–ген. Гена прямого носа, морщинистости, длинного хвоста, не существует ген мочки уха.

Имеется несколько доказательств того, что ген и признак практически никак напрямую не связаны. Сейчас установлено, что у человека всего-навсего чуть более 21000 генов, а число разного рода признаков зашкаливает за миллиард. Даже если иногда один ген может давать 40000 белков (но это редчайшее исключение, так как альтернативный сплайсинг такого рода чрезвычайно редок), то все равно белков не хватит для описания всего многообразия признаков человека.

Развитие современной молекулярной биологии открыло невероятную пропасть между генетической информацией и ее биологическим значением. Эту щель не могут закрыть до сих пор. Как проговариваются генетики Ратнер и Васильева (122), на момент 1999 г. ни один из полигенов не был идентифицирован и не клонирован, то есть, не определена последовательность его нуклеотидов. А Келлер открыто пишет – "нет простой связи между генами и белками" (248. С. 64).

Как мы выяснили выше, ген – это нечеткая и носящая вероятностный характер информация, находящаяся в пределах клетки и кодирующая определенный белок. Гены никакого прямого отношения к фенотипическим признакам организма не имеют. Но ведь есть так называемые моногенные заболевания человека. Как быть с ними?

Да, моногенные заболевания человека – это заболевания, где патология только одного белка (что встречается достаточно редко) вызывает заболевание с четкими фенотипическими признаками. Но во-первых, во времена Моргана такие заболевания не были известны, кроме, может быть, гемофилии (182). А во-вторых, это просто не так. Наследственные болезни не всегда имеют генетические локусы, связанные с ними, то есть, другими словами, мутации множества генов могут вести к одному и тому же болезненному фенотипу. Гены, мутации в которых ответственны за развитие генетических заболеваний до сих пор не идентифицированы для многих заболеваний, генетическая природа которых уже доказана. Мутации в белках, которые в клетке взаимодействуют друг с другом, часто ведут к одному и тому же заболеванию или фенотипу. Взаимодействующие белки часто ведут к сходному фенотипу, когда один или другой подвергаются мутациям (288). Например, в настоящее время обнаружено более 1500 мутаций в молекуле СФТР (белок, мутации в котором вызывают муковисцидоз, см. ниже), которые вызывают муковисцидоз. Это говорит, что для СФТР почти каждая аминокислота является критической. Но проявления болезни совершенно разные (240). В данной области также четкие параллели, как один ген – одно заболевание остаются очень редкими (248. С. 68). Это я докажу ниже на примере муковисцидоза.

6.3. НЕСООТВЕТВИЕ ГЕНОВ И ПРИЗНАКОВ

Итак, в проблеме имеется несколько аспектов.

1. В природе очень много признаков и мало генов.
2. Количество генов у большинства живых организмов примерно одинаково. Количество же признаков различается на много порядков.
3. Все гены практически одинаковы у всех эукариотов (живых существ, имеющих ядро в клетках).
4. Признак есть результат работы многих генов.
5. Белок не сможет принять зрелую форму без участия других белков.
6. Мутации одного гена, но в разных, местах дают разные генотипы.
7. При мутации разных генов может быть один фенотип. Пример - болезнь Альцгеймера.
8. Как правило, несколько генов кодирует один признак.
9. Белки выполняют свои функции только через взаимодействие с другими белками.
10. При мутации белков, которые взаимодействуют друг с другом, как правило, возникает одна болезнь.
11. Больше всего из-за их практической значимости известно о моногенных заболеваниях человека, но практически все их них могут быть вызваны мутациями не только в одном гене.

Разберем эти положения несколько подробнее. Действительно, число генов у живых организмов довольно невелико и варьирует в довольно небольших пределах. Генетически человек и его ближайший предок шимпанзе практически не отличаются друг от друга. Последовательности их ДНК сходны более чем на 98 процентов. Практически все гены человека имеются и у шимпанзе. Гены шимпанзе отличаются от аналогов из человеческого генома всего на несколько нуклеотидов. Только в августе 2009 года найдены три гена которые присутствуют только в ДНК людей, но отсутствуют у шимпанзе. Да и то, функция этих генов пока не ясна.

Интересно, что у мыши, человека, рыбы фугу (рыба шар) количество генов практически одинаково – 21000 – 40000. У дрожжей 6000 генов. У некоторых бактерий насчитывается 12000 генов (252). Геном дрозофилы содержит 10000 генов, кодирующих белки и РНК. При этом 95% ДНК плодовых мушек составляет некодирующие участки (122). Бактериальные геномы содержат примерно от 500 генов у микоплазм до почти 5000 генов у кишечной палочки. Анализ генома кишечной палочки выявил 4909 генов, из которых 4288 кодируют белки, но функции 38 процентов из них

пока неизвестны. На долю блока контроля метаболизма приходится свыше 1047 известных генов (около 25 процентов). Интересно, что эти 1047 генов контролируют 804 известных фермента и 988 известных метаболических реакций. В клетке *E. coli* содержится около 3000 различных белков, а в организме человека насчитывается свыше 50000 разнообразных белков (хотя генов только 21000-23000). Сплайсинг (разное считывание мРНК) может чуть сгладить разницу между числом признаков и количеством генных продуктов, но никогда не сможет объяснить все разнообразие признаков.

Далее. Гены в самых разных организмах практически одинаковы, и хотя все организмы разные, они имеют практически один и тот же набор генов. У всех организмов, имеющих ядро, набор генов, по сути, одинаков. Возьмите 5 белков гистонов. Они практически одинаковы. Они не имеют интронов (вставок, которые потом удаляются во время сплайсинга) и наиболее консервативны. Или возьмите ферменты пластинчатого комплекса Гольджи (одной из наиболее важных частей клетки). Гены все одинаковы, а признаки разные (276). Вот это–то и не может объяснить современная генетика.

В геноме имеются также 4 вида рибосомальных РНК (рРНК), несколько десятков транспортных РНК (тРНК) и так называемых малых ядерных РНК. В генах, кодирующих РНК, отсутствуют интроны.

Есть так называемые ДНК–связанные белки – это белки, непосредственно взаимодействующие с ДНК. Они обычно обладают свойствами так называемых транскрипционных факторов или репрессоров. В разных ДНК–связывающих белках встречаются сходные трехмерные элементы. И все эти древние гены практически одинаковы у самых разных живых организмов. Особенности в их строении есть, но они никак не могут объяснить то огромное количество фенотипических отличий, которые имеются например, между пшеницей и человеком. Шимпанзе на 98,5% сходно по нуклеотидному составу ДНК с человеком (248. С. 100). Каждый признак кодируется несколькими генами. Множество генов задействовано в любой последовательности нуклеотидов, реализующей информацию, заложенную в гене. В процессе ген – белок – функция – признак участвует также и окружающая среда.

Как я показал выше, сложность и неопределенность в работе генетического аппарата не кончается на уровне генов и белков. Она продолжается на уровне признаков животного. Попробуйте ответить, какой ген ответственен за передачу носа с горбинкой или за кривые ноги и вы поймете, что генетики этого просто не знают. Или какой ген отвечает за родинку на носу? Гена прямого носа, морщинистости хвоста, ген мочки уха не существует. Прослеживается только связь гена мутированного и нормального гена внешних признаков.

Современная молекулярная биология ясно показывает, что большая фракция генов в популяциях полиморфна, они существуют в любой популяции в нескольких относительно общих формах (256). Каждый признак кодируется информацией, записанной во многих генах.

Гены белков, участвующих в одном и том же метаболическом процессе, часто образуют скопления (кластеры). Но те же гены в другом виде живых организмов могут подобные кластеры не образовывать (252). У эукариот (это организмы, у которых клетки имеют ядра) многие гены дублированы, т.е. образуют мультигенные семейства, или имеют более сложную фрагментарную структуру. Так, у человека семейство глобинов содержит свыше десятка генов и псевдогенов, локализованных несколькими тесными тандемными группами (α-подобные, β-подобные, миоглобины). Многократно повторены гены рРНК, тРНК, гистонов, интерферонов, гормона роста, актинов, тубулинов и т.д. В мультигенных семействах (особенно тандемных) идут сложные внутренние процессы дупликации, дивергенции, конверсии, неравного кроссинговера и

т.д., которые создают или нивелируют разнообразие генов (121). Гены эукариот содержат экзоны (иногда их называют цистронами – кодирующие участки) и интроны (некодирующие, которые потом режутся, участки гена). Число интронов в гене варьирует от 2 до нескольких десятков. Долгое время считалось, что интроны есть попросту шум. Недавно в них нашли информацию для малых РНК. А недавно рухнула ещё одна догма, теперь уже молекулярной биологии – было установлено, что транскрипция – процесс считывания информации с ДНК – может идти в обоих направлениях с одной и той же точки начала–старта (ген–промотор).

Изменения белков, которые они претерпевают после синтеза первичной цепи аминокислот, зависят от других генов. Если, например, убрать ген фермента трансферазы, присоединяющего остатки сахаров, и затем убрать сахар, который он присоединяет, или добавить сахар в избытке, то будут ошибки и фенотип резко изменится. Формирование внешних признаков определяется сложнейшим взаимодействием сотен, а то и тысяч разных белков. Пример – группы крови (см. ниже).

Признак определяется множеством генов и никто не знает механизм их взаимодействия при этом. Это только у бактерий и вирусов ген–признак или мутации, как у вирусов. Повреждение одного и того же гена может дать в одном случае рост опухоли, а в другом ее подавление. Это зависит от уровня синтеза других белков. Кстати, вирус использует геном хозяина. То есть тоже зависит от сочетаемости генов внутри генома хозяина. Как только мы начинаем поиск всех этих закономерностей, мы будем оперировать чисто биологическими терминами. Точно также, при описании работы рибосомы, это машина для синтеза белка, мы немедленно сталкиваемся с химией, со всеми этими силами Ван Дер Ваальса и т.д.

Кроме того, очень часто невозможно вообще понять, почему возникают фенотипические изменения. Возьмем, например, синдром Дауна, то есть, трисомию (когда вместо двух имеется три хромосомы) по 13 паре хромосом. Имеется четкий набор признаков, хотя никаких мутаций нет и все белки функционируют нормально. Ни одна мутация в единичном гене и ни один единичный ген не способен объяснить этот синдром. Возможно, играет свою роль то, что соотношение между генами изменяется (например, 50% на 50% меняется на 33% к 67%).

Одна и та же мутация может давать очень непохожие друг на друга формы заболевания. Например, мутации онкогена, белка p53, могут вести к апоптозу (самоубийству клеток) в раковых клетках или к безудержному размножению в зависимости от свойств других онкогенов в данной клетке. С другой стороны, мутации в одном и том же прионном белке ведут к совершенно разным заболеваниям (187).

Наконец, одно и то же или сходное заболевание может быть вызвано мутациями в совершенно разных генах. Обычно это гены белков, которые в клетках взаимодействуют друг с другом. Разные мутации одного и того же гена в разных комбинациях генов могут дать совершенно разные фенотипы и заболевания. Разные мутации в белке–прионе дают разные фенотипы (187), ведут к совершенно разным заболеваниям (персональное сообщение Роберто Киезы. R. Chiesa, 187).

А, например, мутации в белке СФТР может давать поражение легких, а может давать поражения кишечника. Описано 1500 мутаций в молекуле СФТР (белок, мутации в котором вызывают муковисцидоз), которые вызывают муковисцидоз. Но проявления болезни совершенно разные (240). И это при одном и том же составе генов.

Один и тот же фенотип может быть вызван разными мутациями в совершенно разных генах. Льюис (цит. по 248) показал, что мутации, вызывающие одинаковый фенотип, могут быть либо в одном и том же либо в разных генах. Нередко один из тот же признак может быть вызван мутацией в сотне разных генов. Болезнь Альцгеймера,

которая случилась у президента США Рейгана, может быть вызвана мутацией, по крайней мере, в 20 генах. Опухоль меланома вызывается более 30 тысячами различными мутациями, ошибками генетического кода, а рак легкого вызывается 23 тысячами мутаций.

Признаки зависят не от гена, а от повреждающей мутации в единственном гене. Нет признака, определяемого одним геном. Может быть мутация одного, а чаще, цепи генов, ведущая к появлению нового признака, но этот признак появляется только в данном геноме. Но к чему приведет мутация, зависит от генома.

Вот характерный пример, показывающий, что тысячи генов вовлечены в формирование даже одного признака. Когда в дрозофиле стимулировали активность гена, который носит название безглазый (*eyeless*), то глаза у нее выросли на крыльях, ножках, антеннах и других тканях. То же самое произошло, когда в геном дрозофилы пересадили гомологичный ген "безглазости" от мышей, но глаза образовались при этом не мышинные, а мушинные. Развитие глаза в геноме дрозофилы контролируется 2500 генами (248. С. 96). Ген "безглазости" оказался регуляторным геном.

С другой стороны, введения недостающих генов в сетчатку оказалось вполне достаточно для восстановления нормального зрения у взрослых обезьян, которые страдали цветовой слепотой с рождения (28). В эксперименте на двух самцах обыкновенных белых обезьян, у которых цветовая слепота широко распространена и обусловлена отсутствием генов, кодирующих светочувствительные рецепторы, удалось восстановить восприятие цвета у взрослых подопытных обезьян при помощи генной терапии. В сетчатку обезьян, неспособных воспринимать красный цвет, ввели человеческий ген, кодирующий отсутствовавший у животных светочувствительный пигмент. Спустя 20 недель у обезьян восстановилась способность видеть красный цвет. Восприятие красного цвета сохранялось у животных в течение более чем двух лет после экспериментальной процедуры.

Одни и те же белки у разных видов могут играть разную функциональную роль. Окситоцин и вазопрессин практически одинаковы у разных животных. Они действуют очень похоже, но по-разному. У всех изученных животных эти пептиды регулируют общественное и половое поведение, хотя конкретные механизмы их действия могут различаться у разных видов. Окситоцин у позвоночных регулирует половое поведение самок, а также их привязанность к детям и брачному партнеру. Вазопрессин влияет больше на самцов, в том числе на их агрессивность, территориальное поведение и отношения с самками. У моногамных полевок самки на всю жизнь привязываются к своему избраннику под действием окситоцина. У самцов того же вида супружеская верность регулируется вазопрессином и дофамином. Введение вазопрессина самцу моногамной полевки быстро превращает его в любящего мужа и заботливого отца. Однако на самцов близкого вида, для которого не характерно образование прочных семейных пар, вазопрессин такого действия не оказывает. Очевидно, нейропептиды не создают тот или иной тип поведения из ничего, а только регулируют уже имеющиеся поведенческие стереотипы (203).

Поэтому, на самом деле, по матричным менделевским законам распределяется случайным образом генетический материал, а не фенотипические признаки.

6.4. МЕНДЕЛЕВСКИЙ ГОРОХ

"Это как после гороха: пучит всех, а уж когда и с кем первым случится конфуз – оно совершенно непредсказуемо" (народное наблюдение)

Чтобы ещё раз проверить, есть ли независимое распределение бус-шариков в генетической матрице Менделя, давайте обратимся к схеме опытов Менделя и

посмотрим, а что же все-таки он исследовал и что нашел, как им были организованы эксперименты, что он сравнивал, какие гены были использованы в его экспериментах и что они кодируют? Чтобы судить о предмете, надо читать оригинальные статьи и я это сделал – прочитал знаменитую статью Менделя. Правда, на английском языке, так как немецкого я не знаю. Однако я не уверен, что кто-либо из моих критиков читал оригинальную статью Менделя.

Итак, Мендель работал с садовым горохом. Цель своей серии опытов он сформулировал следующим образом: «Задачей опыта было наблюдать эти изменения для каждой пары различающихся признаков и установить закон, по которому они переходят в следующих друг за другом поколениях. Поэтому опыт распадается на ряд отдельных экспериментов по числу наблюдаемых у опытных растений константно-различающихся признаков» (129).

Далее в своей статье Мендель сформулировал требования к экспериментальной системе для выявления закономерностей расщепления признаков.

1. Отличия фенотипов должны быть постоянными и легко дифференцируемыми.
2. Гибриды должны быть защищены от опыления чужой пылью.
3. Гибриды и их потомство не должны страдать от побочных генетических нарушений, связанных со скрещиванием.

Для опытов на садовом горохе из всех признаков Мендель выбрал только альтернативные легко различаемые черты фенотипа — то есть такие, которые имели у имеющихся сортов два четко различающихся варианта (семена либо гладкие, либо морщинистые – промежуточных вариантов нет).

1. Форма горошин. Круглые и морщинистые горошины.
2. Цвет внутренности горошин. Желтый и зеленый цвет семядоли, или содержимого горошины.
3. Цвет цветков. Пурпурные или белые цветки.
4. Форма стручков. Гладкие стручки или стручки, имеющие бороздки между горошинами.
5. Цвет стручков. Зеленые или желтые стручки.
6. Расположение цветков. Аксиальное (на конце всех крупных веток) или терминальное (только на верхушке растения) расположение цветков.
7. Длина стебля. Длинный или короткий стебель.

Такое сознательное сужение задачи исследования позволило четко установить общие закономерности наследования.

Сразу отмечу, что признаки, названные первыми, оказались доминантными. Гладкая форма горошин доминировала над морщинистой. Желтый цвет внутреннего содержимого горошины доминировал над зеленым. Фиолетово-красный цвет кожуры горошин доминировал над белым. Зеленый цвет стручков доминировал над желтым. Аксиальная позиция цветков (на конце многих веток) доминировала над терминальной, то есть их появлением только на самых высоких ветках растения. Длинный ствол доминировал над коротким.

Мендель подробно описывает, как он сажал горох, как его опылял, как оценивал результаты. Каждую горошину он рассматривал под лупой, сравнивая их форму и делая записи. Видимо, уже тогда выявить морщинистость горошин во многих случаях было очень трудно. Хотя величина горошин достаточна для того, чтобы сразу увидеть, есть ли на кожуре морщины или нет (172, 306). В целом Менделю повезло в том, что избранные им признаки имели четкие границы, почти не было переходных форм.

От семеноводческих фирм им было получено 34 сорта гороха, из которых он отобрал 22 «чистых» (не дающих расщепления по изучаемым признакам при самоопылении) сорта. Чтобы проверить чистоту сорта, Мендель два года выдерживал сорта гороха на основе

только самоопыления. Эксперимент облегчался удачным выбором объекта: горох в норме самоопылитель, но легко проводить его искусственное опыление. Когда Мендель убедился в том, что сорта стабильны, он начал свои опыты. У одного растения удалялись тычинки (пыльники) и пестики опылялись пылью, взятой от другого сорта.

После всего этого Мендель спланировал и провел масштабный эксперимент. Он проводил скрещивание чистых сортов между собой, а полученные гибриды скрещивал между собой. Он изучил наследование отобранных семи признаков, проанализировав в общей сложности около 20.000 гибридов второго поколения. В результате экспериментов он внес данные об анализе 7324 горошины.

Если скрещиваемые особи гомозиготны по рецессивному и доминантному генам, то первое поколение будет 3 к 1. Если скрестить особи гомозиготные по доминантному и рецессивному признакам, то в первом поколении все растения имеют доминантный признак, но являются гетерозиготными, то есть содержат в геноме доминантный и рецессивный ген. Во втором поколении происходит расщепление признаков в соотношении 3 к 1. То есть три особи имеют доминантный признак, а одна особь рецессивный (12). Расщепление в соотношении 3 к 1 происходило только при полном доминировании.

Например, при скрещивании чистых линий гороха с пурпурными цветками и гороха с белыми цветками Мендель заметил, что взошедшие потомки растений были все с пурпурными цветками, среди них не было ни одного белого. Мендель не раз повторял опыт, использовал другие признаки. Если он скрещивал горох с желтыми и зелеными семенами, у всех потомков семена были желтыми. Если он скрещивал горох с гладкими и морщинистыми семенами, у потомства были гладкие семена. Потомство от высоких и низких растений было высоким.

Следовательно, гибриды первого поколения всегда единообразны по данному признаку и приобретают признак одного из родителей. Этот признак (более сильный, доминантный), всегда подавлял другой (рецессивный).

Итак, при скрещивании организмов, различающихся по одной паре контрастных признаков, за которые отвечают аллели одного гена, первое поколение гибридов единообразно по фенотипу и генотипу. По фенотипу все гибриды первого поколения характеризуются доминантным признаком, по генотипу всё первое поколение гибридов гетерозиготное. Этот закон также известен как «закон доминирования признаков». Его формулировка основывается на понятии чистой линии относительно исследуемого признака — на современном языке это означает гомозиготность особей по этому признаку. Мендель же формулировал чистоту признака как отсутствие проявлений противоположных признаков у всех потомков в нескольких поколениях данной особи при самоопылении.

Если скрещиваемые сорта гетерозиготные, расщепление во втором поколении будет 1 к 2 к 1. То есть 1 часть особей гомозиготных по доминантному признаку, 1 часть особей, гомозиготных по рецессивному признаку и 2 части гетерозиготных особей, но в преобладанием доминантного признака.

При скрещивании растений, обладающих двумя парами контрастных признаков, каждый из них наследовался независимо от другого. В первом поколении будет 3 к 1. При расщеплении таких 2 независимых признаков соотношение получалось 9:3:3:1. Все эти распределения обнаруживались независимо от того, кто был отцом (пыльца) или матерью (тычинки).

Мендель получил некоторые доказательства их применимости к некоторым другим растениям (трем видам фасоли, двум видам левкоя, кукурузе и ночной красавице).

Мендель будто бы подтвердил некоторые свои результаты также на фасоли. Зеленый цвет стручков, их набухший вид и большая длина доминировали. Количество успешных экспериментов было очень мало – в пределах 10–30. Однако точные результаты соотношений Менделем не приводятся из-за их малости.

Скрещивание организмов двух чистых линий, различающихся по проявлениям одного изучаемого признака, за которые отвечают аллели одного гена, называется моногибридное скрещивание. Закон расщепления: при моногибридном скрещивании во втором поколении гибридов наблюдается расщепление по фенотипу в соотношении 3:1 около 3/4 гибридов второго поколения имеют доминантный признак, около 1/4 — рецессивный.

Явление, при котором скрещивание гетерозиготных особей приводит к образованию потомства, часть которого несет доминантный признак, а часть — рецессивный, называется расщеплением. Следовательно, расщепление — это распределение доминантных и рецессивных признаков среди потомства в определенном числовом соотношении. Рецессивный признак у гибридов первого поколения не исчезает, а только подавляется и проявляется во втором гибридном поколении.

В результате Мендель пришел к следующим выводам: «Потомки гибридов, соединяющих в себе несколько существенно различных признаков, представляют собой членов комбинационного ряда, в котором соединены ряды развития каждой пары различающихся признаков. Этим одновременно доказывается, что поведение в гибридном соединении каждой пары различающихся признаков независимо от других различий у обоих исходных растений», и поэтому «константные признаки, которые встречаются у различных форм родственной растительной группы, могут вступить во все соединения, которые возможны по правилам комбинаций».

Мендель одним из первых в биологии использовал точные количественные методы для анализа данных. На основе знания теории вероятностей он понял необходимость анализа большого числа скрещиваний для устранения роли случайных отклонений. Проявление у гибридов признака только одного из родителей Мендель назвал доминированием. Мендель первый ввел буквенные обозначения: заглавной буквой он отметил доминантный признак, а строчной — рецессивный. Мендель вывел закон о парности детерминант, элементов (сейчас генов). Элементы члены каждой пары распределяются в гаметы одинаково – поровну. Мендель предположил, что гамета (половая клетка) несет только один элемент из каждой пары элементов. После слияния гамет элементы остаются независимыми по действию друг от друга, образуя новую пару.

Из своих простых математических распределений Мендель вывел существование генетических детерминантов (элементов), которые потом были названы генами. Точное математическое соотношение наследуемых признаков и привело к возникновению концепции генов. Однако следует подчеркнуть, что в той своей статье четкие законы расщепления признаков (обратите внимание, не генов, а признаков) не были сформулированы самим Менделем. Сам Мендель не только не формулировал свои выводы в качестве «законов», но и не присваивал им никаких номеров. Эти законы были сформулированы авторами, переоткрывшими Менделя (46, 47). В частности ДеФриз (H. de Vries) повторил опыты Менделя на примуле и переоткрыл законы Менделя (269).

Результаты данной работы были доложены Менделем на 2 научных конференциях в 1865 г. В конце 1866 года Мендель опубликовал свою работу в журнале *Society for Research in Nature* (трудах Брюннского общества), которые рассылались 125 научным библиотекам, а кроме того, Мендель сделал и разослал 40 оттисков своей статьи. Статья Менделя называется "Experiments on Plant Hybridization". Однако ее сочли

достойной упоминания менее 10 авторов и только один из них оценил ее по достоинству. Это был русский ботаник И.Ф.Шмальгаузен (70, 226).

6.5. РЕЗУЛЬТАТЫ, КОТОРЫЕ ПРОТИВОРЕЧИЛИ ВЫВОДАМ МЕНДЕЛЯ

Однако современники не поняли Менделя и не оценили его труд. И не удивительно – слишком уж простой, бесхитростной представилась им схема, в которую без труда и скрипа укладывались сложные явления, составляющие в представлении человечества основание незыблемой пирамиды эволюции. Ну не находили они других подобных расщеплений признаков и все тут. К тому же, в концепции Менделя были и уязвимые места. Так, по крайней мере, представлялось это его оппонентам. И самому исследователю тоже, поскольку он не мог развеять их сомнений. Одной из «виновниц» его неудач была ястребинка (128, 129).

Ботаник К. фон Негели, профессор Мюнхенского университета, прочитав работу Менделя, предложил автору проверить обнаруженные им законы на ястребинке. Это маленькое растение было излюбленным объектом Негели. И Мендель согласился. Он потратил много сил на новые опыты. Попытки Менделя приложить найденные закономерности к скрещиванию многочисленных разновидностей и видов ястребинки не оправдали надежд и потерпели полное фиаско. Насколько счастлив был выбор первого объекта (гороха), настолько же неудачен второй.

Ястребинка — чрезвычайно неудобное для искусственного скрещивания растение, так как оно очень мелкое. Приходилось напрягать зрение, а оно все больше и больше ухудшалось. Потомство, полученное от скрещивания ястребинки, не подчинялось закону, как он считал, правильному для всех. Лишь спустя годы после того, как биологи установили факт иного, не полового размножения ястребинки (128).

Только много позднее, уже в XX веке, стало понятно, что своеобразные распределения наследования признаков у ястребинки являются исключением, лишь подтверждающим правило. Во времена Менделя никто не мог подозревать, что предпринятые им скрещивания разновидностей ястребинки фактически не происходили, так как это растение размножается без опыления и оплодотворения, девственным путем, посредством так называемой «апогамии».

В 1889 г. Бовери (цит. по 56) показал, что у морских ежей при оплодотворении яйцеклеток, лишенных ядра, полноценными сперматозоидами образуются вполне жизнеспособные зиготы, которые повторяли признаки отца, а не матери. Это опыт аналог клонирования Долли. При этом огромная цитоплазма яйцеклетки получала ядро отца, но не цитоплазму.

Директор Биостанции в Вудс-Холе Уитмен многие годы посвятил изучению гибридов между разными видами горлиц и голубей. Но получаемые расщепления никак не укладывались в менделевские рамки. Получалась, мягко говоря, мешанина. Странные признаки не давали красивое соотношение 3:1.

Корренс (1908) и Бауэр (1909) (цит. по 56) описали странные результаты расщеплений, которые проявлялись после скрещивания. Уже потом они были объяснены на основе гипотезы внеядерного наследования. Но во времена Лысенко о таком феномене мало кто не знал. Никто не знал не только, что ДНК есть в митохондриях и пластидах, но никто точно не знал, что именно в ДНК записан наследственный код.

Несоответствие законам Менделя обнаружил Корренс уже в 1909 г. У пестролистной ночной красавицы, если мать пестролистная, а отец зеленый, то все потомство в первом поколении пестролистное. Напротив, если отец пестролистный, а мать зеленая, то в первом поколении все потомство зеленое. У Менделя признаки первого поколения

были всегда одинаковы независимо от того, кто был матерью, а кто отцом. Если первое потомство опылять зеленой формой, то снова все потомство пестролистное. Если потомство снова опылить зеленым отцом, все равно будет пестролистное. И наоборот, если после получения первого зеленого поколения его опылить снова пестролистным отцом, то будут зеленые листья и то же будет, если повторить опыление со вторым и третьим поколением. Данные эксперименты удалось объяснить только после открытия ДНК в пластидах и независимости их распределения при делении клетки от ядра (цит. по 56).

В конце 30–х годов С.М. Гершензон установил мутагенный эффект ДНК и вирусов (57). В конце 1940–х годов Б. Эфрусси открыл внеядерное наследование у дрожжей, видимо, связанное с митохондриями. Но в те времена в доэлектронномикроскопическую эру митохондрии считались обычными органеллами клетки и точно не было известно об их ДНК и их симбиотическом происхождении (56). В 1965 г. Б. Коксом были найдены цитоплазматические наследственные детерминанты в дрожжах. Оказалось, что они белковой природы и наследуются независимо от ядра (56).

Итак, в 1948 г. имелось огромное количество фактов, которые противоречили так называемым законам Менделя. И только работы самого Менделя и некоторых других ученых вроде бы доказывали менделевское расщепление признаков.

6.6. ПРОВЕРКА ЗАКОНОВ МЕНДЕЛЯ

А почему же Лысенко не верил в опыты Менделя? Оказывается, он их проверил. В либеральной публицистике постоянно муссируется рассказ о том, как советский математик академик Колмогоров вправил мозги неучу Лысенко и доказал, что результаты проверки распределения признаков у гороха, проведенные некоей аспиранткой Лысенко Ермолаевой, будто бы подтверждают законы Менделя. Поэтому давайте вернёмся к этой истории с проверкой законов Менделя ученицей Лысенко.

Я внимательно прочитал статьи Ермолаевой (43), Колмогорова (64) и Кольмана (66) и вот, что я выяснил. Вера Лысенко в то, что законы Менделя ложны, что этого не может быть, потому что не может быть никогда, была настолько велика, что он поручил своей сотруднице, говорят, аспирантке, проверить законы Менделя на том же материале – горохе. Это вообще невиданное дело – повторение классических опытов, опубликованных и рецензированных черными рецензентами. Но Лысенко не читал законы формальной науки и решил все же проверить. Ермолаева добросовестно повторила классические опыты Менделя (43).

Ермолаева взяла для опытов сорта селекции Грибовской овощной селекционной станции: г-47 - "Конек-Горбунок", г-128-"Английский сабельный", г-702-"Маяк", г-6-"Албанский", г-178-"Фольгер" и г-179-а "Сахарный зеленозерный". Скрещивание проводилось по "менделирующим" признакам: 1) окраска цветка и пазухи листа или отсутствие такой окраски (белый и красный цветок); 2) желтая и зеленая окраска семядоли; 3) рельеф поверхности горошин.

Были получены следующие результаты. Из 15 скрещиваний, потомства от 9 скрещиваний (9 пар родителей) "укладываются" в 3: 1 и от 6 пар не укладываются. Исходя из вышеприведенных цифровых данных, можно сделать вывод, что "расщепление" в F2 гибридов может быть и в отношении 3:1 и в отношении 1: 1; 2: 1; 5: 1; и т.д. Гибридный материал может и совсем не давать "расщепления". В нашем опыте было получено несколько семей, совершенно не давших "расщепления" по исследуемому признаку.

Оказалось, что распределение 3 к 1 сильно варьирует от опыта к опыту от семейства к семейству. Однако опыты Ермолаевой не были такими точными, как у Менделя. Она не делала как Мендель инбридинг, то есть длительное самоопыление сортов гороха. Но материал был гораздо больше. Самое интересное, что как пишет Ермолаева (43), "в работе "Опыты над растительными гибридами" Г.Мендель приводит результаты "расщепления" гибридных потомств первых десяти гибридных растений (Г.Мендель. Опыты над растительными гибридами. Сельзгиз, 1935, с.36.), т. е. дает результаты "расщепления" по отдельным семьям. В этом "расщеплении" сходства с отношением 3:1 очень мало. В нашей работе приводятся соотношения признаков не по 10 семьям, а по двум с лишним сотням семей, полученных от 30 скрещиваний (см. табл. 4, 5 и 6 в конце статьи)." Следовательно, для более чем двухсот семей, отклонение укладывается в ожидаемое, хотя на глаз эти отклонения велики, а Мендель на гораздо меньшем числе семей почти всегда получал распределение 3 к 1.

Но у формальных генетиков нашелся защитник, выдающийся советский математик Колмогоров, который использовал более точные статистические формулы и доказал, что предсказанные Менделем распределения выполняются удовлетворительно. Колмогоров (64) доказал, что большей близости частот m/n по отдельным семействам к их среднему значению $3/4$, чем получилось у Н.И. Ермолаевой, при данной численности семейств и нельзя было бы ожидать по менделевской теории. Если бы в какой-либо достаточно обширной серии семейств отклонения m/n от $3/4$ были бы систематически меньше, чем требует теория, то это в такой же мере опровергало бы применимость к этой серии семейств, сформулированных выше допущений, как и систематическое превышение теоретически предсказываемых размеров этих отклонений. Отмечу, что в свое время Лысенко был раскритикован за неудачное применение статистики (149).

Колмогоров считал, что эксперименты Ермолаевой не позволяют отбросить нулевую гипотезу не отличаются статистически от распределений Менделя, но он не доказал, что распределения, полученные Менделем, и теоретическое распределения являются одинаковыми. Точно также это не доказывает, что какая-нибудь другая линия распределения не описывает полученное в эксперименте распределение лучше, чем распределение Менделя.

Как я выяснил из учебников статистики, для оценки распределений она звучит так – нулевая гипотеза предполагает, что модель или распределение описывает выборку НЕ лучше чем горизонтальная линия проведенная, через среднее значение выборки. Гипотеза номер 1 предполагает, что модель описывает выборку лучше горизонтальной линии (среднего значения). По статистике можно отвергнуть нулевую гипотезу о различии распределений, но нельзя доказать, что данное распределение именно такое, какое мы предложили для сравнения, так как может быть масса других распределений и линий регрессии.

Приведу ответ на статью Колмогорова, в которой Кольман (66) пишет: "Теория вероятностей и статистический метод исследования являются лишь вспомогательными орудиями в конкретной науке (например, в политической экономии, в физике, в биологии). В зависимости от того, какая конкретная теория контролирует ее применение, статистика будет давать результаты, правильно или неправильно отражающие материальную действительность... Вариационная статистика может и должна применяться в ней, но только под неперменным контролем биологических теорий, отнюдь не подменяя собою последние."

"...мы говорили о произволе в установлении классификации признаков, между тем как от выбора классификации (какие стебли считать еще короткими и какие уже длинными, или какие считать еще неокрашенными и какие окрашенными и т.п.) чувствительным образом зависят получаемые результаты.

Как можно удивляться тому и восхищаться тем, что после того как мы сами до крайности упростили свои биологические представления об основах наследственности, сведя их к комбинаторике линейно расположенных генов, к урновой схеме с неизменными и не влияющими друг на друга шариками, к этим представлениям оказываются применимыми тощие геометрические аксиомы, - это поистине уму непостижимо! Но пусть эта "простота" равносильна биологической бессодержательности, лишь бы получались самые, что ни на есть универсальные, законы!

...для современных менделистов-могранистов как раз характерно то, что они правильно подмеченную Менделем отдельную черточку действительности - правило смешения признаков, выведенное на основе перекрестного опыления гороха и объясненное Менделем с помощью теории вероятностей, - превратили в универсальный закон, в общую теорию наследственности.

К.А.Тимирязев писал об этом "законе" так: "По мнению менделистов, он чуть не имеет для биологии такое же значение, как закон всемирного тяготения для астрономии или закон Дальтона для химии. А несомненное преимущество Менделя перед его перед его фанатическими поклонниками заключалось в его трезвом, уравновешенном отношении к полученным результатам, в которых он и не думал видеть какого-нибудь универсального закона..."

"Таким образом, резюмируя, необходимо еще раз подчеркнуть, что поскольку менделевские законы являются законами биологическими, никакое статистико-математическое доказательство (или опровержение) дать им невозможно. Доказать или опровергнуть закон Менделя как биологическую универсальную закономерность можно только на почве самой биологии, не отбрасывая громадный накопленный цитологический, гистологический, биохимический материал, материал по механике развития и т. д., а, критически перерабатывая его, не боясь затронуть самые основы генетики, если этого требуют упрямые факты.

Извлеченный из определенной группы случаев (очень редких – С.М.) наследования менделевский закон расщепления признаков является лишь статистическим правилом, а не универсальным биологическим законом, причем правилом, получение которого существенным образом может зависеть от выбранной нами классификации рассматриваемых признаков. Наконец, нельзя забывать, что статистика в применении к биологии должна занимать лишь подчиненное место".

Как отмечает Кольман, "из того обстоятельства, что статистические материалы в работе Н.И.Ермолаевой или в какой-либо другой согласуются с менделевским "законом" 3:1, вытекает лишь, как это нами уже отмечалось ... в связи с работой Т.К.Енина ..., что эти материалы совместимы с менделевской вероятностной схемой, но отнюдь не то, что они являются доказательством или подтверждением менделевской биологической концепции. Как уже указывалось, именно так рассматривает этот вопрос и акад. С.Н.Бернштейн, который пишет ... , что результаты скрещивания гороха показывают с о в м е с т и м о с т ь с гипотезой Менделя. В то время как несовместимость данного материала с той или другой теорией опровергает эту теорию, его совместимость с ней не означает доказательства или подтверждения этой теории, ибо тот же материал может оказаться совместимым еще и с другими теориями.

...В нашей заметке в "Яровизации" на "прекрасное, может быть, даже чересчур прекрасное совпадение эмпирически найденных частот с частотами, вычисленными на основе сделанного допущения" в связи с работой Т.К.Енина. Не менее удивительно и то, что акад. А.Н.Колмогоров не остановил своего внимания на другом важном нашем аргументе в разборе несостоятельности работы Т.К.Енина, когда мы говорили о произволе в установлении классификации признаков, между тем как от выбора

классификации (какие стебли считать еще короткими и какие уже длинными, или какие считать еще неокрашенными и какие окрашенными и т.п.) чувствительным образом зависят получаемые результаты.

А.Н.Колмогоров ошибается, изображая дело так, будто сторонники менделевско-моргановской генетики не настаивают на всеобщем, всеобъемлющем характере менделевских законов. Наоборот, для современных менделистов-моганистов как раз характерно то, что они правильно подмеченную Менделем отдельную черточку действительности - правило смещения признаков, выведенное на основе перекрестного опыления гороха и объясненное Менделем с помощью теории вероятностей, - превратили в универсальный закон, в общую теорию наследственности.

Здесь характерно то, что статистическое правило (и притом частное), которое может лишь количественно описать внешние результаты процессов, желают превратить в биологический закон (и притом универсальный), якобы управляющий внутренними причинами этих процессов, а значит, и объясняющий их. К.А.Тимирязев писал об этом "законе" так (10, это ссылка в статье – С.М.): "По мнению менделистов, он чуть не имеет для биологии такое же значение, как закон всемирного тяготения для астрономии или закон Дальтона для химии. А несомненное преимущество Менделя перед его перед его фанатическими поклонниками заключалось в его трезвом, уравновешенном отношении к полученным результатам, в которых он и не думал видеть какого-нибудь универсального закона..."

Таким образом, резюмируя, необходимо еще раз подчеркнуть, что поскольку менделевские законы являются законами биологическими, никакое статистико-математическое доказательство (или опровержение) дать им невозможно. Доказать или опровергнуть закон Менделя как биологическую универсальную закономерность можно только на почве самой биологии, не отбрасывая громадный накопленный цитологический, гистологический, биохимический материал, материал по механике развития и т. д., а, критически перерабатывая его, не боясь затронуть самые основы генетики, если этого требуют упрямые факты.

Извлеченный из определенной группы случаев наследования менделевский закон расщепления признаков является лишь статистическим правилом, а не универсальным биологическим законом, причем правилом, получение которого существенным образом может зависеть от выбранной нами классификации рассматриваемых признаков" (конец цитаты).

Итак, Кольман абсолютно правильно пишет, что математические законы без биологического содержания не имеют смысла. По сути же, законы Менделя похожи на модель всемирного эфира, отвергнутого квантовой механикой и теорией относительности. Гипотеза о генах есть типичная оказавшаяся неверной научная модель, как теплород или флогистон. Она была полезна, но она не была стопроцентной, и критиковать Лысенко, который придерживался другой гипотезы, было неправильно, а, тем более, начинать административные атаки.

По-сути, формальные генетики подменили понятие «признак» на понятие «ген» (см. ниже). То есть, идет расщепление не признаков, и не генов, блоков генов, а единичных последовательностей нуклеотидов... Вот как шла подмена обанкротившейся гипотезы на новую: "Сначала гены были гипотезой, потом их существование подтверждено экспериментально, потом их классифицировали - опытным путём - как по качественно-статическому параметру (какие бывают гены, за что именно могут отвечать), так и по динамическому (как они взаимодействуют), причём, введя целую терминологию - доминантные/рецессивные аллельные гены, кроссинговер, цистрон и т.п., и только потом их смогли выделить и определить на химико-биологическом уровне" (226).

Лысенко же, как говорится, "кожей чувствовал", что законы Менделя не стопроцентны. Наверное, это было виднее с точки зрения его научной парадигмы и на базе его практического опыта. Тем не менее, несмотря на ошибки обеих сторон, Лысенко назвали шарлатаном и обвинили во всех смертных грехах, а морганистов подняли на щит. Это, по меньшей мере, несправедливо.

6.7. ЕСТЬ ЛИ ГЕН МОРЩИНИСТОСТИ ГОРОХА?

Ну наконец–то мои скромные труды обратили на себя внимание и, что самое приятное, они не остались без внимания фальсификаторов советской истории (69). Не осталась без внимания и моя книга о генетиках – нашелся–таки некий генетик, из тех, которых я призывал подискутировать по поводу взглядов Лысенко. Он будто бы прочитал мою книгу "Дело генетиков" и раскритиковал ее (27), накатав рецензию на 3 страницах.

Мой оппонент пишет: "А вот про морщинистость кожур гороха - пожалуйста, никакой тайны тут нет: Белок называется starch-branching enzyme, крахмал-разветвляющий фермент. Он необходим для формирования крупных сферических богатых амилопектином гранул крахмала, которые активно собирают воду и обеспечивают таким образом гладкую поверхность горошины. В горошинах, где фермент неактивен, гранулы крахмала нерегулярны по форме, содержат в основном амилозу, такие гранулы теряют воду быстро и неравномерно, обеспечивая морщинистость."

До слова "амилозу" эта фраза не содержит фантазий, а вот дальше начались фантазии моего оппонента. Во первых, воду поглощает не только амилопектин и главным образом не он. В морщинистых горошинах есть еще повышенная концентрация сахарозы, поэтому они слаще. Она участвует также в создании осмотического давления.

Я не поленился и прочитал рекомендованную мне статью Бхаттачария с соавторами (172) внимательно. И что же я обнаружил. Оказывается мой оппонент принял желаемое за действительное. Итак, берем вышеупомянутую статью. Открываем раздел "Обсуждение полученных данных"– это такой раздел, где авторы сопоставляют полученные данные с литературными и пытаются осмыслить их значение (в рамках известных или новых научных моделей). Читаем на стр 118, строка 16 сверху. "Морщинистый фенотип ВЕРОЯТНО (для особо непонимающих я выделил слова, которые показывают, что все эти рассуждения являются ПРЕДПОЛОЖЕНИЯМИ – С.М.) вызван нуклеотидной вставкой размером 800 бт. Вставка, СКОРЕЕ ВСЕГО, вызывает потерю последних 61 аминокислот белка СБЕИ (SBEI). На той же странице авторы пишут, что никто точно не знает, какой сорт гороха использовал Мендель. На стр. 119 авторы пишут, что полученные данные иллюстрируют (не доказывают! – С.М.) значение процесса синтеза крахмала в определении состава горошин. СКОРЕЕ ВСЕГО (текст выделил я – С.М.), эффект мутации в локусе r (участок данного белка – С.М.) вызывает снижение синтеза крахмала из–за того, что уменьшается активность фермента, вызывающего разветвление полимеризации сахаридной цепочки крахмала".

МОЙ КОММЕНТАРИЙ. Итак, все эти рассуждения есть не более, чем гипотезы. Никто толком всю метаболическую цепочку не исследовал. 29 работ ссылаются на данную статью и ни в одной потом не уделено внимание всей метаболической цепочке. Это так и осталось никем не доказанным ПРЕДПОЛОЖЕНИЕМ.

Читаем дальше. "Уменьшение активности белка СБЕИ, вызывает, ВЕРОЯТНО, снижение образования крахмала потому, что субстрат для синтеза крахмала, невозстановленный конец глюкозной цепочки в крахмальном полимере становится ограниченным. Уменьшение синтеза крахмала МОЖЕТ в свою очередь вести к накоплению сахарозы в развивающемся эмбрионе гороха и тем самым вызвать

увеличение осмотического давления, содержание воды, размеров клеток и формы горошин".

МОЙ КОММЕНТАРИЙ. Опять все это лишь ПРЕДПОЛОЖЕНИЯ. Ни один из этих шагов не исследован и не доказан. Сами авторы пишут, что почти ничего не известно, как связано изменение биосинтеза сохранившегося белка ограничивать продукцию крахмала (172. С. 120, 1 строка справа). В настоящее время, как пишут авторы, можно только ПРЕДПОЛАГАТЬ, что изменения осмолярности вызвано накоплением сахарозы и это является ведущим фактором, определяющим строение горошин. И в 1869 г. и в 1948 г. об этом вообще ничего толком не было известно. Я не стану более утомлять читателя специальными терминами. Кто хочет, пусть возьмет статьи и удостоверится, что я прав. Она доступна в Интернете.

А что же вообще известно по данному вопросу? Морщинистый фенотип вызывают две мутации r (r) и rb (rb). Последняя мутация возникла в США и затем была импортирована в Европу только в 1934 г. Мутанты r широко распространены в Европе, так как их горошины более сладкие. Мутантный r (r) ген (белок, отвечающий за разветвление крахмала) дает легко распознаваемый фенотип. Данная мутация также нарушает процессы эмбриогенеза, что позволяет распознать наличие или отсутствие мутантного фенотипа у растений очень рано (172).

У растений, имеющих генотип PP (RR), горошины больше, они сферические и имеют гладкую поверхность. У pp (rr) горошины меньше, они морщинистые. Горошины гибридов Pp содержат больше крахмала и в них увеличена концентрация свободной сахарозы (то есть, нашего пищевого сахара – по житейски). Это может влиять, а может и не влиять на форму горошин. Мутация в гене r связана с отсутствием одной из изоформ гена, который вызывает разветвление цепочек синтезируемого крахмала. Это может быть либо полное отсутствие этого гена либо повреждение гена регулирующего синтез СБЕИ (SBEI, 172).

С одной стороны, в статье Бхаттачария и соавторами (172) написано, что мутация вызвана добавлением 300 нуклеотидов в информационную ген, что, скорее всего связано с нарушением сплайсинга, а с другой стороны, подобная трансформация ведет к потере последних 61 аминокислоты из белка СБЕИ.

Бхаттачария и соавторы (172) пишут, что мутация СБЕИ, видимо, ведет к уменьшению продукции крахмала, так как при отсутствии ветвление крахмальной цепи число концевых остатков глюкозы на единицу синтезируемой молекулы крахмала, уменьшается, но тогда может быть просто больше молекул крахмала, одновременно синтезируемых в пластинчатом комплексе Гольджи. Так, что объяснение более, чем странное. В пластинчатом комплексе Гольджи имеется самый сложный и богатейший набор ферментов гликозилирования и такое простое объяснение, как говорят сейчас дебилы, не тянет. Уменьшение расходования глюкозы на цели синтеза крахмала будто бы может вести к ее избытку и увеличению синтеза сахарозы, но для этого нужен и избыток фруктозы. Значит, либо ее синтез, либо ее транспорт должны быть увеличены, либо ее расходование для других нужд должно быть уменьшено.

Сложная форма горошин по мнению авторов статьи, может быть связана с уменьшенным содержанием амилазы? Почему и как – это совершенно не известно. Не ясно также, как эта мутация изменяет синтез легумина и накопление в горошинах липидов. Авторы отмечают, что мутантные фенотипы у других видов часто дают совершенно другие гены, хотя при них также увеличено содержание свободной сахарозы и аминокислот в горошинах, уменьшено количество белков-консервантов, проламинов, снижен уровень синтеза крахмала.

Некоторые из этих мутантов имеют дефекты в биосинтезе крахмала. Далее идут рассуждения о сочленении биосинтеза крахмала и т.д. Они научного интереса не представляют и я их опускаю. Рассуждения о роли осмотического давления и регуляции формы горошин тоже основаны на фантастических допущениях (172).

Мой оппонент утверждает, что форма горошин гладкие против морщинистые обусловлена в горохе мутацией гена, разветвляющего крахмал. Но никто не проверял, будет ли горошины морщинистые, если удалить весь ген, разветвляющий крахмал (172).

Нет уж, друг мой, я внимательно следил за руками. Это не фермент определяет морщинистость. Это мутация в данном ферменте и только в окружении генотипа гороха дает морщинистость горошин, а вот гена, который определяет морщинистость и гладкость, нет. Думаю, что морщинистость горошин можно вызвать мутациями в других генах. Но пока такие эксперименты не делались.

Между тем формальные генетики представляли дело так, что если взять ген и пересадить в наследственный аппарат риса, то там тоже будет морщинистость. Но, увы, нет морщиности у зерен риса. Start-branching enzyme есть в водорослях. Даже в самой малой из известных эукариотических клеток микроспоридии, которые живут непосредственно в цитоплазме клеток хозяина, есть большинство генов, в том числе и СБЕИ, но там нет горошин. Например, в микроспоридиях есть все гены, ответственные за строение ядра, транспорт белков, и они практически те же самые, что и у человека.

Мой же оппонент утверждает, что будто бы уже найдены гены ответственные за морщинистость в горошинах. Но это типичное передергивание. Ещё раз повторяю – нет гена гладкости и гена морщинистости. Но не надо путать ген, который определяет морщинистость горошин и общий для всех растений ген, мутация в котором определяет морщинистость горошин. Есть мутация гена, кодирующего белок, ответственный за создание ветвей при синтезе крахмала.

Мутация одной из изоформ ведет к морщинистости. Доказано только, что в этих сортах есть такая мутация. А механизм вообще не расшифрован и никто это делать не собирается. Точно такая же мутация дает морщинистость у гороха, но нет морщинистости у риса, фасоли, сои или пшеницы. Не надо господа либералы и демократы (читается с заменой букв "ем" на "ерьм") передергивать. Даже этот ген есть у микроспоридий с их чрезвычайно редуцированным геномом до 2 МБ. Все гены одинаковы по функции у всех организмов. Их наборы почти одинаковы у человека и микроспоридий. Наборы у всех живых существ более или менее эквивалентны.

Пока не установлено, что именно пересадка локуса описанного белка даст горошинам морщинистость. Не проверен весь каскад реакций биохимических. Одни предположения. Не проверено, а будет ли мутация в гене которые расположены после действия гена разветвления крахмала давать такую же фенотипическую признак – морщинистость горошин.

Более того, оказывается, фермент, разветвляющий крахмал, есть также в других растениях. Сам фермент был открыт (клонирован) только в 1969 году, а трехмерная структура клонированного фермента была расшифрована только в 2008–2009 годах (245). Но не проверено, а будет ли удаление данного белка давать такой же фенотип и будет ли мутация в гене, расположенного после биохимического этапа разветвления крахмала, давать такой же фенотип. и т.д.

Итак, мой глубокоуважаемый оппонент статью о гене гороха, видимо, не читал иначе бы понял, что ничего точно не установлено. Что касается утверждения моего

оппонента о том, что известны гены ответственные за морщинистость горошин, то оно является ложным.

6.8. ЗЕЛЕНЬ ЦВЕТ ГОРОШИН И СТАРЕЮЩИХ ЛИСТЬЕВ

Далее я решил узнать, а что же нового получено с тех пор по данному вопросу. Я нашел в Интернете статьи, в которых была процитирована статья Бхаттачария. Их оказалось 29 работ. Ни в одной из них не расшифрованы механизмы патогенеза той мутации, которую нашел Бхаттачария с соавторами в своей статье в журнале "Клетка" (Cell). В самой последней статье, где цитируется Бхаттачария с соавторами, я обнаружил, что, оказывается, до сих пор не известен механизм действия белка СГР, который задерживает разрушение хлорофилла и уменьшает желтизну горошин, а также листьев гороха. Помните признаки у Менделя – морщинистый и желтый, гладкий и зелёный? А что же известно?

Сначала пару вводных слов. Энергия солнца преобразуется растениями в химическую энергию в пластидах с помощью хлорофилла. Это довольно сложная реакция. Очень много сделал для ее расшифровки выдающийся советский исследователь В. Скулачев. Думаю, что он был достоин Нобелевской премии, но Нобели даются в основном американцам, они лучше оплачивают–лоббировать Нобелевский комитет и ее дали Митчеллу. Хотя единственные, что сделал Митчелл, он предположил, без всякого обоснования и предсказаний механизм электростатического градиента при действии фотона света. Просто он американец, а наши, советские – им не положено Нобелевских премий.

Цвет зеленый цвет листьев зависит от пластид и содержащегося в них хлорофилла. Цвет стручков (зеленый–желтый) определяется мутацией *i* (и) гена, регулирующим не только цвет стручков, но и определяющим зеленый цвет падающих листьев. Зеленый цвет стручков определяет мутация *I*-гена у гороха (306).

Высшие растения содержат два вида хлорофилла а и б. Хлорофилл а является основным, он превалирует. По химическому строению хлорофиллы — магниевые комплексы различных тетрапирролов. Хлорофилл образует сложные комплексы–агрегаты с белками.

Пожелтение листьев вызывается обнажением (снятием покрытия) с предсуществующих каротеноидов вследствие разрушения хлорофилла, который играет центральную роль в преобразовании энергии солнечного и другого света в химическую энергию фотосинтеза.

Первой ступенькой разрушения хлорофилла–а является дефитилизация (это, как я понял, отщепление фитильных групп от хлорофилла) с помощью хлорофиллазы. Затем из оставшихся остатков хлорофилла удаляются ионы магния. Это приводит к образованию феофорбида–а. Феофорбид–а затем конвертируется в красный продукт разрушения хлорофилла. Он носит название РСиСи (RCC). Он получается с помощью белка, который окисляет феофорбид. Хлорофилл–б сначала превращается в хлорофилл–б, а затем его дегградация идет тем же путем, что и у хлорофилла–а (306).

Известны несколько мутаций, которые ведут к блокированию пожелтения листьев (и горошин у гороха). Идентифицировано несколько генов, которые регулируют процесс пожелтения. В частности идентифицированы белки PaO, NYC1 и SGR, которые блокируют пожелтение. Мутантный ген, ответственный за блокирование пожелтения, является очень консервативным среди других видов и он не похож на другие гены. Мутантный белок располагается, как и нормальный белок в пластидах. Мутация проявляется только в горохе. Замена двух аминокислот в оригинальном белке вызвала эту мутацию, которая ответственна за потерю способности к пожелтению у горошин и

стареющих листьев гороха. Мутантный ген имеет слабый доминантно–негативный эффект и подавляет функцию нормального белка, ответственного за деградацию хлорофилла (306).

Хотя я и дилетант, но, как я понял из статьи (306), замена соответствующего участка белка в рисе мутантным участком белка, взятого из генома гороха, не вызвала существенных изменений в процессе пожелтения листьев у риса. Другими словами, сам по себе мутантный ген "зелености" при пересадке в геном риса не вызвал появления "зелености".

Функция гена, который мутирован в таких сортах, не известна (306). Она проявляется только в геномном окружении гороха. Только тогда химерный белок дает зеленый фенотип, когда часть наследственной информации из риса встраивается в генотип гороха.

Зеленый цвет горошин и стручков и стареющих листьев – это рецессивный признак. Следовательно, это неработающий не обладающий доминантно негативным эффектом ген. При наличии такой мутации листья становятся менее функциональными, несмотря на повышенное содержание хлорофилла а и б во время старения листьев и их опадения.

И (i) ген вовлечен в деградацию хлорофилла. Как действует данный белок, не известно. Обнаружена замена нескольких аминокислот в мутантном белке, по сравнению с нормальным белком. И (i) ген располагается в пластидах. Это доказано путем создания химерного, то есть не существующего в природе белка из мутанта и белка, испускающего в живом состоянии зелено–желтый свет при облучении сине–зеленым светом (такое свойство называется флуоресценцией).

Что и почему определяет пожелтение горошин? Есть ли хотя бы один ген, который отвечает за пожелтение, пока не ясно. А вот мутация в гене И (i) вызывает блокирование деградации хлорофилла, что задерживает пожелтение. Как и почему, опять же не ясно.

Если же удалить ген, будто ответственный за "зеленость" горошин, то ничего не произойдет, то же самое ничего не будет, если из генома удалить ген, будто бы ответственный за желтизну горошин. Самое интересное, что такого гена просто напросто нет. Есть ген, мутации в котором и только в горохе дают зеленость горошин, но тот же самый ген никакой зелености в рисе не дает.

Главный урок, который мы должны извлечь из анализа опытов Менделя на основе современной клеточной биологии такой – без генетической программы не проявляется морщинистость гороха. Общий вывод, вытекающий из моего анализа литературы очень простой. Нет никаких генов, которые кодируют какие–либо признаки сами, без участия всего генотипа. На этом я остановлюсь и не буду идти в дебри сложных научных фактов и интерпретаций. Отмечу лишь, что длина основания стебля гороха определяется мутацией в ферменте гиббереллин–три–бета–гидроксилазы (306). Но это отдельная история.

Итак, через 145 лет после открытия Менделя исследованы гены ответственные за передачу зелености горошин и их морщинистости. Гены остальных 5 признаков до сих пор, через не известны науке.

6.9. НАСЛЕДОВАНИЕ ГРУПП КРОВИ

По гороху вроде бы все ясно – нет прямой связи между геном и признаком. Ну а как при более простых видах наследования? Возьмем, например, ситуацию с наследованием

групп крови и посмотрим ещё раз, а есть ли прямая связь ген–признак. В данной главе я не буду подробно рассказывать о клиническом значении групп крови, а расскажу лишь о генетических аспектах, которые как я подозреваю, большинство российских ученых не знают до конца. Я уверен, что подавляющее их большинство считает, что наследование группы крови происходит вроде бы по закону Менделя. Например, из статьи в русскоязычной Википедии может сложиться впечатление, что так оно и есть. Согласно учебникам, группы крови наследуются как кодоминантные признаки. Термин кодоминантный описывает ситуацию, когда наличие одной доминантного признака не влияет на наличие или отсутствие другой. Однако давайте попробуем посмотреть, действительно ли группы крови передаются на основании простейшей схемы ген–признак.

Итак, что же такое группы крови? Существование 4 групп крови ученые доказали в начале 20 века. Австрийский ученый Карл Ландштайнер, смешивая сыворотку крови одних людей с эритроцитами, взятыми из крови других, обнаружил, что при некоторых сочетаниях эритроцитов и сывороток происходит «склеивание» - слипание эритроцитов и образование сгустков, а при других - нет. Далее, изучая строение красных клеток крови, Ландштайнер обнаружил особые вещества. Он поделил их на две категории, А и В, выделив третью, куда отнес клетки, в которых их не было. Позже, его ученики – А. фон Декастелло и А. Штурли – обнаружили эритроциты, содержащие маркеры А- и В-типа одновременно. В результате исследований возникла система деления по группам крови, которая получила название АВО. Этой системой мы пользуемся до сих пор: I (0) – группа крови характеризуется отсутствием антигенов А и В; II (А) – устанавливается при наличии антигена А; III (АВ) – антигенов В; IV(АВ) – антигенов А и В. В 1930 г. за открытие групп крови Карл Ландштейнер получил Нобелевскую премию.

Наконец, врачи установили, что кровь группы 0 можно переливать всем (я здесь упрощаю и не рассматриваю сложности, связанные с резус–фактором). Кровь группы АВ (одной группы по резус–фактору) нельзя переливать никому, кроме как людям с той же самой группой крови. Наконец, кровь от людей с группой крови А можно переливать людям с группой крови А или АВ, а кровь от людей с группой крови В – людям с группой В или АВ.

Хотя удачные переливания крови проводились и раньше. Так, в истории медицины XIX века описано удачное переливание крови роженице. Получив четверть литра донорской крови, по ее словам, она ощутила, «будто сама жизнь проникает в ее организм». Это открытие позволило избежать потерь при переливаниях, вызванных несовместимостью крови больных и доноров. До конца XX века переливания крови были единичны и проводились только в экстренных случаях, принося нередко больше вреда, чем пользы. Но благодаря открытиям австрийских ученых переливания крови стали значительно более безопасной процедурой, позволившей спасти множество жизней.

В Википедии написано, что «термин «группа крови» характеризует системы эритроцитарных антигенов, контролируемых определенными локусами, содержащими различное число аллельных генов, таких, например, как А, В и 0 в системе АВО. Термин «тип крови» отражает её антигенный фенотип (полный антигенный «портрет», или антигенный профиль) — совокупность всех групповых антигенных характеристик крови, серологическое выражение всего комплекса наследуемых генов группы крови». АВО типы антигенов имеются у некоторых человекообразных обезьян, таких как горилла, шимпанзе...

Известно несколько основных аллельных генов этой системы: А1, А2, В и 0. Генный локус для этих аллелей находится на длинном плече хромосомы 9. Основными продуктами первых трёх генов — генов А1, А2 и В, но не гена 0 — являются специфические ферменты гликозилтрансферазы, которые переносят сахарозные остатки с одного вещества на другое и пришивают моносахара к растущей

полисахаридной цепи, на самый конец сахарозной цепи мембранных белков, белков, которые потом оказывается на поверхности всех клеток данного человека, но больше всего эти белки синтезируются в клетках крови, особенно в эритроцитах. Применительно к группам крови данные гликозилтрансферазы переносят специфические сахара — N-ацетил-D-галактозамин в случае А1 и А2 типов гликозилтрансфераз, и D-галактозу в случае В-типа гликозилтрансферазы. Ген О кодирует фермент, который из-за мутации стал неактивным.

В гене О выпал один нуклеотид и поэтому вследствие сдвига рамки считывания клетка синтезирует совсем другой, не нужный ей белок. Наиболее распространенный вариант гена А отличается от гена О тем, что удален нуклеотид гуанин в кодоне 261. Третий, ещё менее распространенный вариант гена О отличается от гена А наличием 6 замен нуклеотидов в разных позициях, но рамка считывания сохранена. Третий вариант гена О имеет добавочный нуклеотид в районе 804 нуклеотида или 269 кодона, как раз там, где расположена активная зона фермента. Четвертый вариант гена О имеет добавочный нуклеотид в районе 88 нуклеотида. Варианты 5 и 6 отличаются тем, что у них заменены нуклеотиды на позициях 322 и 542м, что ведет к превращению данных кодонов в стоп кодон. Поэтому во всех трех последних случаях синтезируются короткие и неактивные белки (159).

При этом гликозилтрансферазы присоединяют переносимый углеводный радикал к альфа-связывающему звену коротких олигосахаридных цепочек. Субстратами гликозилирования этими гликозилтрансферазами являются, в частности и в особенности, как раз углеводные части гликолипидов и гликопротеидов мембран эритроцитов, и в значительно меньшей степени — гликолипиды и гликопротеиды других тканей и систем организма. Именно специфическое гликозилирование гликозилтрансферазой А или В одного из поверхностных антигенов — агглютиногена — эритроцитов тем или иным сахаром (N-ацетил-D-галактозамином либо D-галактозой) и образует специфический агглютиноген А или В.

Эти полисахаридные цепи образуются на 5 главных белков эритроцитов. Это транспортер анионов, транспортер глюкозы и гликофорины А, Б и Ц. Однако в подавляющем большинстве других белков гликопротеиды имеют полисахаридные цепи, оканчивающиеся сиалиновой кислотой. Каждый эритроцит несет на своей поверхности 2000000 мест, где образуется либо антиген А либо, В либо О. Одновременно на одном эритроците имеется 50 млн. полисахаридных цепей, оканчивающихся сиалиновой кислотой Ферменты А и В конкурируют за тот же самый субстрат - полисахаридную цепь на указанных выше белках или в меньшей степени гликолипидах (190).

Физическим субстратом, на который образуются антитела, являются в данном случае не участки цепочек аминокислот, а участки цепочек моносахаров. Они называются агглютиногены А и В. Полимеры, образованные из моносахаров, прикрепляются во время их транспорта по секреторному внутриклеточному пути, в частности во время пребывания этих белков в пластинчатом комплексе Гольджи, ко всем белкам, имеющим соответствующие места (сайты) на их цепи аминокислот. А таких белков достаточно много, Это не один какой-то белок, а целая группа белков.

В наследовании групп крови есть несколько четких закономерностей. У родителей с I группой крови, будут рождаться дети, у которых отсутствуют антигены А- и В-типа. Если у обоих родителей I группа крови, то у их детей может быть только I группа. Если хоть у одного родителя группа крови I(0), то в таком браке не может родиться ребёнок с IV(AB) группой крови, вне зависимости от группы второго родителя.

У супругов с I и II – дети с соответствующими группами крови. Та же ситуация характерна для I и III групп. Если у обоих родителей II группа крови, то у их детей может быть только II или I группа. Если у обоих родителей III группа крови, то у их детей может

быть только III или I группа. Всё потомство людей с генотипами AA (вторая группа) и BB (третья группа) будет иметь генотип AB (четвертая группа). Их фенотип не является промежуточным между фенотипами родителей, так как на поверхности эритроцитов присутствуют оба агглютиногена (A и B).

Люди с IV группой могут иметь детей с любой группой крови, за исключением I, вне зависимости от того, антигены какого типа присутствуют у их партнера. Если хоть у одного родителя группа крови IV(AB), в таком браке не может родиться ребёнок с I(0) группой крови, вне зависимости от группы второго родителя.

Наиболее непредсказуемо наследование ребенком группы крови при союзе обладателей со II и III группами. Их дети могут иметь любую из четырех групп крови с одинаковой вероятностью.

Исключением из правил является так называемый «бомбейский феномен». У некоторых людей в фенотипе присутствуют A и B антигены, но не проявляются фенотипически. Правда, такое встречается крайне редко и в основном у индусов, за что и получило свое название.

Казалось бы, налицо типичное наследование по ген – белок – признак, блестящий пример в пользу формальной генетики. Наследование групп крови системы ABO у человека – типичный пример непрямого переноса кодоминирования в рамках законов Менделя. Но!!! И тут все переворачивается с головы на ноги.

6.10. СЛОЖНОСТИ, СЛОЖНОСТИ...

Когда я начал писать эту книгу, я, как бывший студент медик, считал, что на плазматических мембранах, а по-простому, стенках, красных кровяных клеток имеются белки, которые кодируются специальными генами, ответственными за синтез именно данного белка, который доставляется на плазматическую мембрану эритроцита в процесс созревания красной клетки крови из эритробластов и этот антиген на плазматической мембране эритроцитов узнают антитела из крови людей, которые такие антитела содержат. Например, у людей с группой крови A имеется антиген A на плазматической мембране эритроцитов. На него в крови у людей с группой крови B или AB имеются антитела, которые приклеиваются к антигену и вызывают, поскольку антитела как минимум дивалентны, то есть имеют два участка приклеивающихся к антигену. Тем самым обеспечивается образование агрегатов эритроцитов. Эти агрегаты закупоривают тончайшие кровеносные сосуды – капилляры и ведет к гибели человека с группой крови A, если ему перелить кровь от человека с группой крови B или AB.

Почему же тогда у людей с группой крови A все полисахаридные антигены одинаковы? A все, казалось бы, очень просто. У людей с группой крови A имеется особый фермент, который располагается (локализуется) в клетках в пластинчатом комплексе Гольджи ближе к транс-стороне последнего. Его функция заключается в том, что данный фермент присоединяет моносахар в активированной форме, то есть связанной с фосфатной группой альфа-N-ацетилгалактозамин к альфа-D-галактозе, расположенной между моносахарами фукозой и альфа-N-ацетилглюкозамином. У людей с группой крови B имеется другой фермент гликозилирования белков. Данный фермент присоединяет к той же самой галактозе, расположенной между фукозой и альфа-N-ацетилглюкозамином ещё одно галактозное кольцо.

Ген, кодирующий эти две гликозилтрансферазы расположен в хромосоме 9. Он содержит 7 экзонов. У людей с группой крови 0 в целом данный ген похож на ген, гликозилтрансферазы у людей группы крови A. Отличие небольшое – его экзон 6 имеет пропуск нуклеотида. На позиции 261 отсутствует нуклеотид гуанин. Это вызывает не

только потерю ферментной активности, данная мутация ведет к тому, что происходит сдвиг в кодонах–триплеттах и в результате синтезируется случайный белок, совершенно не имеющий никакой функции.

В результате галактоза к кольцу указанной выше галактозы не присоединяется. И антиген состоит из 4 моносахаридов: галактоза – альфа–Н–ацетилглюкозамин – галактоза – фукоза. Напомню, что у людей с группой крови А антиген состоит из 5 моносахаридов: галактоза – альфа–Н–ацетилглюкозамин – галактоза (альфа–Н–ацетилгалактозамин) – фукоза. А у тех, кто имеет группу крови В, антиген выглядит так: галактоза – альфа–Н–ацетилглюкозамин – галактоза (галактоза) – фукоза.

Большинство АВ0 антигенов на конце длинной полилактозаминной цепи, которая присоединена к белку, который называется Банд–3 (или по–русски, линия–3). Функция этого белка заключается в обмене анионов через плазматическую мембрану эритроцитов. Небольшая часть сахаридных антигенов синтезируется на особых гликолипидах, называемых гликофинголипидах.

Наконец, у людей с группой крови АВ имеются оба антигена: галактоза – альфа–Н–ацетилглюкозамин – галактоза (альфа–Н–ацетилгалактозамин) – фукоза и галактоза – альфа–Н–ацетилглюкозамин – галактоза (галактоза) – фукоза.

На самом деле, ситуация много, много сложнее. Так называемые антигенные детерминанты есть не что иное, как цепочки, состоящие из моносахаров, типа, глюкозы, фруктозы, фукозы, галактозы и т.д. Эти цепочки присоединены к мембранным белкам, локализованным на плазматической мембране эритроцитов. Думаю, что точно такие же антигенные детерминанты должны быть и на плазматической мембране лейкоцитов, потому что все мембранные белки, идущие на плазматическую мембрану, проходят через пластинчатый комплекс Гольджи, где к ним присоединяется полисахаридная цепь.

Здесь располагается множество белков, так называемых ферментов гликозилирования. Именно эти белки отрезают или присоединяют моносахара к цепи аминокислот или к начальной цепи моносахаров, которая была прикреплена тогда, когда белок находился в просвете эндоплазматического ретикулума. В большинстве клеток в самом ближнем участке пластинчатого комплекса Гольджи располагаются ферменты, присоединяющие галактозу и аминокислоты. Затем, в более отдаленных участках пластинчатого комплекса располагаются ферменты, которые присоединяют фукозу и сиалиловую кислоту. Они, конечно, могут менять свое расположение, да и доступность моносахаров не всегда соблюдается. Но в целом формируются такие моносахаридные цепочки, которые более или менее отражают генотип данного организма. Тем самым формируются специфические последовательности моносахаров.

Липиды синтезируются на основе совершенно других генов, не генами, обуславливающими синтез антитела против антигена А или В. Кроме того, чтобы получить такую длинную полилактозаминную цепь на белке линия–3, он должен очень долгое время быть связанным с пластинчатым комплексом Гольджи. Это требует особой организации функциональной активности пластинчатого комплекса, а это все новые и новые гены, вовлеченные в, казалось бы, простейшую цепь от гена до признака. В эту цепь вовлечена масса ферментов пришивающих моносахара к удлиняющейся полисахаридной цепи. Сейчас известно более 180–200 таких гликоферментов, расположенных на уровне аппарата Гольджи. Их функция широко перекрывается и поэтому они могут компенсировать отсутствие любого из этих двух десятков ферментов.

Наконец, значительная часть полисахаридных антигенных группировок пришивается не к белкам, а к липидам, а для их синтеза и гликозилирования требуются добавочные

ферменты, а, значит, новые и новые гены, не связанные напрямую с белками, ответственными за образование антигенов А и В.

В группах А, В и 0 существуют подгруппы или варианты, которые отличаются друг от друга количеством антигенов А и В, которые имеются на поверхности эритроцитов. Например, группа крови А включает в себя 7 подгрупп. 80% популяции имеет нормальное содержание антигена А, 20% имеют его меньшее количество. А группа А₂ имеет мутацию в виде удаления одиночного нуклеотида, что ведет к сдвигу рамки считывания и синтезу белка, который не имеет трансферазной активности. Группа Б имеет 5 подгрупп, а группа АВ имеет 9 подгрупп. Поэтому наследование идет не по типу да-нет, а по типу больше-меньше, что резко изменяет менделевский характер наследования.

В 1964 г. была обнаружена семья, в которой жена имела группу крови АВ, муж – 0, а дочь АВ. Похожая семья была найдена в 1966 г. (238). Возможные ошибки метода были тщательно исключены.

Если имеется нарушение транспорта через пластинчатый комплекс Гольджи указанных выше белков, то нарушается наследование групп крови. Оно теряет менделевский характер (312).

Но это ещё не все сложности. В мембране эритроцитов человека содержится более 300 различных антигенных детерминант, молекулярное строение которых закодировано соответствующими генными аллелями хромосомных локусов. Количество таких аллелей и локусов в настоящее время точно не установлено.

6.11. КАК ОБРАЗУЮТСЯ АГГЛЮТИНИНЫ?

Кроме антигенов в плазме крови человека имеются ещё антитела. Они называются изогемагглютинины альфа и бета, в эритроцитах — причём из белков А и альфа содержится один и только один, то же самое — для белков В и бета. Антитела против антигенов А и В относятся к группе ИгМ (IgM). Таким образом, существует четыре допустимых комбинации; то, какая из них характерна для данного человека, определяет его группу крови: альфа и бета: первая (0) А и бета: вторая (А) альфа и В: третья (В) А и В: четвёртая (АВ). Тем самым, в крови людей с группой крови А имеются антитела против антигена В. У людей с группой крови В имеются антитела против антигена А. У людей с группой крови 0 имеются оба вида антител. А у людей с группой крови АВ таких антител нет.

Самое интересное, что у новорожденных нет ни тех, ни других антител, но они появляются в течение первого года жизни. Поразительно то, что никто точно не знает, как вообще они могут появиться. Судите сами. У человека группы крови А на мембранах эритроцитов нет и не может быть антигена В, так как у него другая гликозилтрансфераза. Точно также у человека с группой крови В в крови нет и не может быть антигена А, так как у него нет антигена.

Предположено, что антитела образуются против похожих антигенов, попадающих с пищей или антигенов окружающей среды (бактерии, вирусы или растения) 19, 20, которые сходны по структуре с антигенами А или В (158, 160). Но мне такое объяснение кажется неудовлетворительным. Во-первых, многие дети в течение года могут обходиться, питаясь только молоком матери. Во-вторых, клеточные барьеры кишечника не пропускают в кровь всякую дрянь. Эпителиальные клетки, выстилающие стенку кишечника ребенка избирательно захватывают и доставляют в кровь ребенка только антитела класса Г (IgG). Антитела же против антигенов А и В относятся к классу М (IgM), а они через клеточные барьеры кишечника не проходят. Интересно, что люди с группой крови 0 могут образовывать против антигенов А и В антитела группы IgG. Но

где же взять сами антигены в крови у этих людей? В–третьих, тогда надо принять также, что у людей с группой крови А могут образовываться антитела против антигена А на антигенах, проникающих через кишечный барьер. Та же история с антителами против В у людей с антигеном В. Эти антитела и лимфоциты должны в течение первого года быть инактивированы тимусом. Наконец, последний вопрос: почему гены А и В проходят через гематотканевые барьеры, а Ресус антиген нет?

А недавно это противоречие вроде бы было разрешено. Была высказана следующая гипотеза. Антигены переносят вирусы от одного человека к другому. Вирусы человека способны переносить эти антигены вместе с участками плазматической мембраны, из которых они делают себе наружную липидную оболочку. Вирус сливается с плазматической мембраной клеток человека и тем самым доставляет антиген внутрь организма, делая его доступным для иммунной системы. Поэтому у человека начинают синтезироваться антитела на антигены, привнесенные внутрь тела вирусом (284). Это характерный пример наследования фенотипа посредством переноса наследственной информации вирусами.

Наконец, последней гипотезой, объясняющей образования антител против будто бы несуществующих у человека антигенов, может быть следующая. Как известно, у человека созревание системы иммунитета и научение ее не атаковать клетки своего собственного организма происходит в течение первого года жизни. Если в этом возрасте человеку пересадить кожу другого человека, то органы и ткани того человека, у которого взята кожа, будут восприниматься первым человеком, как свои. Причина данного феномена в том, что в процессе эмбрионального развития у человека образуются клоны (сообщества) лимфоцитов, которые образуют антитела против антигенов собственного организма. В течение первого года жизни эти клоны, уничтожаются тимусом. Именно в этом возрасте тимус резко гипертрофирован. Когда все такие клоны лимфоцитов уничтожены, то антигены собственного организма уже не могут привлечь к себе (найти) соответствующего лимфоцитарного клона. Поэтому антитела на собственные антигены не вырабатываются.

Что происходит с выработкой антител против антигенов группы АВО? А происходит вот что. Как я написал выше, эти антигены являются остатками сахаров. Эти остатки образуются в пластинчатом комплексе Гольджи клеток крови (в том числе и эритроцитов) до того, как все органеллы, в том числе и пластинчатый комплекс, будут из них удалены в результате ферментативной активности особых ферментов гликозидаз и гликотрансфераз. Специфичность данных ферментов не очень высока, поэтому один и тот же фермент гликозилирования может присоединять к сахарной цепочке, растущей на одной из аминокислот белка или образующейся на полярной головке липидной молекулы, разные сахара. Наиболее часто он присоединяет свой сахар, но если этого сахара в недостатке, или когда другого сахара в избытке, то может происходить ошибка и данный фермент гликозилирования присоединяет (или отрезает) не свой сахар. Поэтому в результате работы ферментов пластинчатого комплекса образуется не 100% одного антигена той или иной группы крови, а спектр антигенов, включающий достаточно много антигенов, где была совершена ошибка.

Клоны лимфоцитов, которые образуются в ответ на появление правильного и ошибочных антигенов имеют разные количественные характеристики. Основная масса лимфоцитов заточена на распознавание правильного антигена. Однако есть определенная доля лимфоцитов, которая распознает неоравильные антигены. В тимусе, видимо, уничтожается основной клон лимфоцитов, поскольку вероятность его прохода через тимус много больше, чем у неправильного клона. Поэтому у человека с группой крови А уничтожаются лимфоциты против антигена А, но лимфоциты на антиген В, который синтезируется в результате ошибки, не уничтожаются.

Итак, и здесь найти прямую цепочку ген – белок – признак не получилось. Как оказалось такая, казалось бы, простейшая система наследования неожиданно оказалась настолько сложной, что многие принципиальные вопросы до сих пор не решены медицинской наукой. Именно поэтому при переливании иногруппной крови даже в соответствии с правилами совместимости так часты были осложнения. Таким образом, ни при наследовании свойств горошин ни при наследовании групп крови нет прямой связи между информацией, записанной в последовательности нуклеиновых кислот и фенотипическими признаками. Связь эта очень опосредованная и в ее реализации принимают участие сотни белков.

6.12. НАСЛЕДОВАНИЕ МУКОВИСЦИДОЗА – ЕСТЬ ЛИ СВЯЗКА ГЕН–ПРИЗНАК?

И, наконец, давайте посмотрим на реальное сложное наследование одной очень четкой мутации, на примере наследственного заболевания человека муковисцидоза (написано по материалам англоязычной Википедии). Муковисцидоз – это, казалось бы, пример типичного рецессивного заболевания. (Замечу в скобках, что в настоящее время известно более 4500 болезней, которые классифицируются как генетические заболевания. Только небольшая часть из них картирована и для еще меньшей установлен биохимический механизм, с помощью которого ген осуществляет свою функцию. Принято различать хромосомные, моногенные и полигенные (мультифакториальные) наследственные болезни. Сведения о них собраны в Базе данных MIM, которую легко найти в Интернете. Рецессивные генетические болезни, такие как муковисцидоз, проявляются в том случае, если повреждены оба аллеля гена). Почему я выбрал муковисцидоз? Дело в том, что белок, мутация в котором ответственна за заболевание мне хорошо знаком. Я этим вопросом занимался чуть-чуть и знаю механизмы транспорта данного белка.

Итак, муковисцидоз (кистозный фиброз) — системное наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена трансмембранного регулятора муковисцидоза и характеризующееся поражением желез внешней секреции, тяжёлыми нарушениями функций органов дыхания и желудочно-кишечного тракта. В основе заболевания лежит мутация в последовательности нуклеотидов белка, который по-английски называется cystic fibrosis transmembrane conductance regulator. Более часто употребляют сокращенное название Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator (CFTR, СФТР). Точное русское название будет таким – трансмембранный регулятор электрической проводимости фиброза ведущего к образованию пузырей. Мы будем называть данный белок на основе первых букв его английского названия – СФТР.

СФТР – это человеческий ген, который предоставляет инструкции по изготовлению белка СФТР. Этот ген локализуется в середине длинного плеча 7-й хромосомы. Он состоит из 1480 аминокислот и кодируется 230 000 парами нуклеотидов. Следовательно, в его составе имеется довольно много интронов. Трехмерная упаковка белка СФТР довольно характерна. Он имеет 12 гидрофобных, то есть составленных из аминокислот, которые не смачиваются водой. У этих аминокислот нет полярных группировок. После полимеризации в полипептид такие участки напоминают углеводороды нефти. Для того, чтобы уменьшить общую энтропию системы, эти гидрофобные участки оказываются внутри липидного бислоя, будучи защищенными от молекул воды гидрофобной зоной бислоя. В цитоплазму и в просвет органелл, через которые проходит белок, обращены только петли связывающие эти десять гидрофобных участков.

Данный белок функционирует как трансмембранный канал, пропускающий преимущественно в одном направлении ионы хлора из цитоплазмы наружу от клетки или из цитоплазмы в просвет органелл секреторного пути или органелл, связанных с поглощением веществ из внеклеточной среды, эндоцитозом. Такие хлорные каналы найдены в эпителиальных клетках многих органов, продуцирующих слизь, слюну, пот,

слезы и пищеварительные ферменты. Функция таких каналов очень важна для выделения из клеток и транспорта белков, которые входят в состав секретируемых жидкостей. Причина состоит в том, что перенос ионов хлора из цитоплазмы в просвет органелл данных двух путей или через плазматическую мембрану, выстилающую апикальную или верхушечную часть клеток, вода устремляется за ионами хлора и тем самым разжижает состав секрета.

Мутации, вызывающие муковисцидоз (чаще всего это удаление аминокислоты фенилаланина на позиции номер 508) сравнительно давно и встречаются у тысяч или миллионов людей. Муковисцидоз наследуется по аутосомно-рецессивному типу и регистрируется в большинстве стран Европы с частотой 1:2000 — 1:2500 новорожденных. Если оба родителя гетерозиготные и носители мутировавшего гена, то риск рождения больного муковисцидозом ребенка составляет 25 %. По данным исследований частота гетерозиготного носительства патологического гена равна 2—5 %.

Белок, который называется трансмембранный регулятор муковисцидоза, представляет собой мембранный белок, полипептидная цепочка которого 12 раз пронизывает двойной слой липидных молекул эндомембран вдоль секреторного пути, а потом и плазматической мембраны. СФТР синтезируется из мРНК на мембране цистерн эндоплазматического мембранной сети. 12 гидрофобных участков его аминокислотной цепи пронизывают во взаимно перпендикулярных направлениях мембрану и образуют как бы канал, образованный этими 12 цепочками аминокислот. При этом аминокислоты, которые имеют полярные группы, оказываются ориентированными внутрь канала и он приобретает гидрофильные свойства, то есть смачивается водой. Через этот канал и проходят в одном направлении – из цитоплазмы в окружающую внеклеточную среду (или в просвет внутриклеточных мембранных органелл, в которых оказывается в данный момент белок СФТР) отрицательно заряженные и окруженные водной оболочкой ионы хлора. Данный белок ориентирован таким образом, что в просвет внутриклеточных вакуолей или во внеклеточную среду, если белок оказывается доставленным на верхушечную (то есть смотрящую в просвет трубчатых структур, образованных эпителиальными клетками) плазматическую мембрану, смотрят только очень короткие петли, связывающие гидрофобные участки цепи, участки, которые находятся внутри гидрофобной зоны мембраны. В тоже время оба конца цепи и три глобулярные участка данного белка смотрят в цитоплазму, независимо от того, где он находится в каждый данный момент его жизни. Если он оказывается на плазматической мембране, то ионы хлора откачиваются в окружающую среду. Если же он функционирует на одной из мембранных вакуолей, то ионы хлора двигаются внутрь просвета ее и не могут пройти обратно. В результате число отрицательно заряженных ионов в цитоплазме уменьшается и ее кислотность снижается. Она приобретает щелочные свойства. Напротив, содержимое вакуолей и внеклеточной среды в результате функции белка СФТР закисляется. Вместе с ионами хлора идет вода и тем самым находящиеся в просвете желез белковые секреты разжижаются.

Во время синтеза СФТР на рибосомах, прикрепленных к мембранам эндоплазматической сети, данный белок встраивается в ту же самую мембрану, к которой была прикреплена рибосома. Для прикрепления в эндоплазматической сети СФТР имеет сигнальную последовательность на азотном конце. При встраивании в мембрану происходит пронизывание аминокислотной цепью двойного слоя липидов. Пронизывание бислоя происходит аж двенадцать раз. Поэтому цепь образует на мембране как бы зиг-заг. Белок располагается относительно мембраны таким образом, что в просвет эндоплазматической сети оказываются обращенными только 6 коротких петель аминокислотной цепи. Оба азотный и углеродный концы полипептидной цепи обращены в цитоплазму. В промежутке между первыми 6 гидрофобными участками белка и вторыми 6 гидрофобными участками, которые, как я уже сказал, пронизывают взад и вперед мембрану и располагаются внутри нее, имеется сферический клубок,

образованный цепью аминокислот. Похожие, но меньшие по размерам клубки имеются на азотистом и углеродном концах полипептидной цепи, а также рядом в большом срединным клубком.

Две пары по 6 гидрофобных участков образуют как бы кольцевой забор внутри мембране, отгораживая от липидов центральный канал. При этом полярные группы аминокислот этих гидрофобных участков обращены в просвет данного канала, а неполярные абсолютно гидрофобные участки смотрят наружу от трансмембранного канала.

В результате подобной организации указанный канал оказывается доступным для попадания туда ионов хлора, которые, как известно, окружены экраном из поляризованных молекул воды и имеют резко отрицательный заряд.

Сгустки аминокислот выполняют роль клапанов. Они образуют круг вокруг частотола из 12 трансмембранных участков и закрывают гидрофильный канал со стороны цитоплазмы. При подходе иона хлора круг размыкается и в пространство между аминокислотными клубками проникает ион хлора. При этом одна из аминокислотных петель закрывает вход в указанный трансмембранный канал. Затем петля отходит и ион хлора идет в трансмембранный канал, а клубки прикрывают канал со стороны цитоплазмы. Тем самым канал для ионов хлора работает как бы в два такта.

Он может пропускать ионы хлора только в одном направлении – из цитоплазмы в просвет органеллы, где расположен данный белок или во внеклеточную среду, если белок доставлен на верхушечный (апикальный) участок плазматической мембраны. Данный участок отделен от остальной плазматической мембраны специальными белковыми замками, не пропускающими воду, и смотрит в просвет желез, бронхов или желудочно-кишечного тракта.

На верхушечную плазматическую мембраны СФТР попадает в результате довольно сложного пути. После завершения трехмерной упаковки на мембране эндоплазматической сети, СФТР попадает в мембранные переносчики (как он это делает, пока не ясно). Мембранные переносчики взаимодействуют с белковым мембранным покрытием, имеющим название коатомер.

Затем мембранные перевозчики двигаются в сторону пластинчатого комплекса Гольджи и когда они достигают его, то они с помощью тонкого мембранного цилиндра сливаются с дисками цистерн пластинчатого комплекса. Полного перемешивания мембран дисков и вакуоли не происходит. Они остаются соединенными мембранной трубкой. По трубке происходит диффузия ферментов, которые ответственны за синтез полисахаридных цепей и расположены внутри дисков пластинчатого комплекса.

Как я уже говорил, эти ферменты ответственны за синтез длинных полисахаридных цепей. Полисахаридная цепь синтезируется и на белке СФТР. Она начинает расти от короткой аминокислотной петли, обращенной в просвет вакуоли-переносчика. Интересно, что по трубке в мембранную вакуоль способны переходить не все 180 ферментов, которые располагаются внутри дисков, а только два или три. Поэтому полисахаридная цепь на белке СФТР образуется особая. Она состоит в основном из одного моносахарида, имеющего аминогруппу. Полисахарид образуется очень большой длины. Это указывает, что связь между пластинчатым комплексом и транспортирующей СФТР вакуолью существует долгое время. То есть на уровне пластинчатого комплекса транспортирующая вакуоль задерживается на некоторое время. Видимо, длина полисахарида оказывает влияние на способность белка СФТР предупреждать забрасывание ионов хлора в обратном направлении.

После окончания синтеза длинной полисахаридной цепи, вакуоль с СФТР идет к органелле, располагающейся после аппарата Гольджи. Здесь она находится долгое время, пока клетке не потребуется начать откачивать ионы хлора из цитоплазмы. Обычно такая необходимость появляется тогда, когда извне поступает циклический моно-аденофосфат (циклоАМФ). После этого резко увеличивается способность вакуолей, содержащих СФТР сливаться с верхушечной плазматической мембраной. После сливания СФТР оказывается на верхушечной мембране и выполняет свою главную функцию.

Ионы хлора транспортируются через мембрану без использования химической энергии макроэргов, то есть веществ типа АТФ или ГТФ, где химическая энергия запасена специально для использования внутри клетки для выполнения разного рода работ. Откачка ионов хлора из цитоплазмы ведет к тому, что кислотность в ней уменьшается, а в просвете или во внеклеточной среде увеличивается. Ионы хлора по законам осмоса увлекают за собой воду. При этом белковый секрет или слизь в просвете разжижаются.

Если белка нет на апикальной плазматической мембране, то ионы хлора не увлекают воду и секрет не разжижается. Его заселяют микробы и после безуспешной борьбы с ними человек обычно умирает в возрасте до 30 лет.

В настоящее время идентифицировано около 1000 мутаций гена СФТР. Большинство из них не ведет к развитию болезни. Главной мутацией, вызывающей заболевание является исчезновение из аминокислотной цепочки аминокислоты фенилаланина на 508-й позиции. В результате нарушается образование трехмерной структуры белка и он не может покинуть пределы ЭС. Данная мутация вызывает заболевание в 66% случаев.

Главной мутацией, которая нарушает доставку СФТР на верхушечную плазматическую мембрану является удаление трех нуклеотидов, ответственных за кодирование аминокислоты фенилаланина на позиции 508. Если фенилаланина нет, то нарушается взаимодействие с коатомером 2 и СФТР не покидает эндоплазматическую сеть. После некоторого периода пребывания там он подвергается расщеплению на аминокислоты.

Следствием мутации гена является нарушение структуры и функции белка, получившего название трансмембранный регулятор муковисцидоза. Следствием же повреждения функции белка является сгущение секретов желез внешней секреции, затруднение эвакуации секрета и изменение его физико-химических свойств, что, в свою очередь, и обуславливает клиническую картину заболевания. Изменения в поджелудочной железе, органах дыхания, желудочно-кишечном тракте регистрируются уже во внутриутробном периоде и с возрастом пациента неуклонно нарастают. Выделение вязкого секрета экзокринными железами приводит к затруднению оттока и застою с последующим расширением выводных протоков желез, атрофией железистой ткани и развитием прогрессирующего фиброза. Активность ферментов кишечника и поджелудочной железы значительно снижена. Наряду с формированием склероза в органах имеет место нарушение функций фибробластов. Установлено, что фибробласты больных муковисцидозом продуцируют цилиарный фактор, или М-фактор, который обладает антицилиарной активностью — он нарушает работу ресничек эпителия.

Оказывается, как и в случае в серповидно-клеточной анемией, мутация в СФТР может быть доминантной, если рассматривать в качестве признака заболеваемость холерой, при которой образуется много цикло АМФ и больные погибают от потери жидкости из кишечника. Без функции данного белка холера протекает гораздо легче.

В истории с СФТР много остается неясным. И, тем не менее, никаких данных, доказывающих, что муковисцидоз расщепляется по типу Менделевского распределения 3 к 1 я не нашел. Данный белок специфически взаимодействует с 400 различными

белками и значит, теоретически мутации всех из этих белков могут вызвать при определенных условиях способны вызвать заболевание сходное с муковисцидозом или сам муковисцидоз. При муковисцидозе могут поражаться практически все органы, где имеются клетки, секретирующие слизь или другие жидкие секреты. И это при всем то, что поражается один и тот же ген СФТР. Однако без гена СФТР (после его искусственного удаления) нет особых поражений у мышей и крыс. У мышей удаление СФТР не дает никакого эффекта. Поэтому и в этом случае говорить о прямой связи ген–признак не приходится.

Итак, СФТР – рецессивное заболевание, но с неполным доминированием нормального гена. Однако и в этом примере видно, что никакой прямой связи между информацией, записанной в гене, и фенотипом нет – эта связь очень сложная и опосредованная.

Казалось бы, при муковисцидозе повреждается один ген, но для реализации эффекта данной мутации, для реализации повреждения на уровне фенотипа задействованы сотни других генов.

Таким образом, современные исследователи доказали, что даже в случае Менделевских экспериментов нет прямой связи между геном и признаком. Точно также при таких сверхпростых по типу наследования фенотипах, как наследование групп крови, или наследование муковисцидоза не обнаружено прямой связи между информацией, записанной в последовательности нуклеиновых кислот, и фенотипическими признаками организма. Связь эта очень опосредованная и в ее реализации принимают участие сотни, а то и тысячи белков (то есть, упрощенно - генов).

Итак, хотя догма в формальной генетике утверждает, что ген реализуется в признаке, на самом деле это не так. Практически нет прямой связи признака и гена (кроме, может быть, бактерий, которые секретирует фермент). Идея о том, что имеется прямая связь ген-продукт наконец–то отвергнута и современными западными исследователями (295).

Всего в организме человека найдено 21000 генов (29). С открытием альтернативного сплайсинга стало ясно, что число генов больше, чем число сегментов ДНК, кодирующих пре-мРНК. Сейчас насчитывается 500000 генов и их изоформ, тогда как участков ДНК, кодирующих незрелые матричные РНК насчитывается около 21000 (307). Подсчеты показывают, что вместе с изоформами в реальности данное число можно увеличить максимум, в 4 раза. Между тем признаков у человека миллионы и миллионы. Подавляющее большинство их кодируется несколькими генами. С одной стороны, белок может выполнять две и более функции. С другой стороны, многие признаки кодируются десятками и сотнями генов. Наконец, большинство генов практически одинаково у всех (!!!) живых организмов. Например, сравнение геномов мыши, человека, собаки и других позвоночных показало, что существенная фракция их практически одинакова (консервативна). Только около 5% подвержена отрицательному отбору с тех пор как виды разошлись (261, 337). Гены, которые имеются у разных видов, но которые похожи друг на друга из–за того, что эти гены произошли от общего предка, называют ортологичными генами.

Нет никакого гена "безмитохондриальности", что мы видим у микроспоридий, внутриклеточного паразита, где митохондрий нет вообще. Есть ген, который вызывает у гороха морщинистость горошин, но он не вызывает морщинистости у риса, на самом деле, никаких единичных генов, кодирующих наследуемые напрямую сложные фенотипические признаки на уровне целостного организма и доступных для генетического изучения во времена Моргана тоже нет и не было. Нет признаков, определяемых одним геном. Может быть мутация одного, а чаще нескольких генов, ведущая к появлению признака рецессивного. Закон о неделимых частичках

наследования тоже оказался неверен. Они делимы - белки могут иметь разные изоформы....

Но только лишь в нескольких случаях природе удалось добиться получения прямой связи между строением гена и получающимся признаком (Мендель, Де Фриз...). Любая наследственная информация реализуется через целый геном. Потеря признака часто есть вредоносная мутация гена, но не наоборот. Сам по себе ген без других генов ничего не значит. Пересадка так называемого гена морщинистости гороха в геном риса не приводит к появлению морщинистости у рисовых зерен.

ГЛАВА 7. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПРИЗНАКИ МОГУТ НАСЛЕДОВАТЬСЯ!

"...необходимо иметь смелость видеть вещи такими, какие они есть".
(О. Шпенглер)

В данной главе я рассмотрю вопрос, насколько стабильна информация, записанная в последовательности нуклеотидов, будут описаны механизмы изменений в молекуле ДНК, дана их классификация и доказано, что в процессе эволюции организмы научились бороться с нестабильностью генома, используя несколько способов, в частности увеличивая "буферность" и избыточность генома. Кроме того я проанализирую вопрос, могут ли наследоваться приобретенные признаки, как это считал Лысенко, или приобретенные признаки по наследству не передаются, как это считали формальные генетики.

7.1. ПОШЛЫЕ ШУТНИКИ

На сайте Лысенкоизм (86) я узнал о том, что уже "много лет в интеллигентствующих кругах ходит "забавная история", смысл которой таков: выступает Лысенко на некоем ответственном собрании, рассказывает о наследовании приобретенных признаков; и все бы было у него как по маслу, но тут хитроумный Академик (Капица, вариант - Ландау, эксклюзивный вариант - Блохин...) задает ему коварно-торжествующий вопрос: "А как же быть с дефлорацией девственной плевы (вариант - обрезанием крайней плоти у евреев)?" После чего поставленный в тупик Лысенко вынужден отступить с позором".

Данный пошлый анекдот имеет несколько вариантов.

1. Дау и девственницы... ("анекдот" из ФИДО)

"Как то Ландау, сидя на докладе небезызвестного академика Лысенко, и прослушав весь этот бред по поводу наследственных признаков, прививаемых обучением, спросил:

Ла: Вы, товарищ академик, утверждаете, что если у коровы отрезать ухо, и у ее потомков отрезать ухо и т.д. и т.д. то произойдет рождение одноухой коровы?

Правильно ли я Вас понял?

Лы: Правильно, товарищ Ландау.

Ла: Тогда как вы объясняете рождение девственниц?"

2. Занимательный факт о Петре Капице (59):

"Академик Петр Капица задал академику Лысенко, разгромившему отечественную генетику, коварный вопрос: 'Вы утверждаете, что гена наследственности не существует и все зависит от внешнего воздействия, которое и закрепляется как наследственный признак. Почему тогда, несмотря на тысячетлетние воздействия, женщины рождаются девственницами, а евреи необрезанными?' "

"Гена наследственности"... :) "Внешнее воздействие закрепляется как наследственный признак" - вопиюще невежественно...

3. И вот из этого бреда уже делают вопросы для телевизионной передачи "Что? Где? Когда?"... (148)

Вопрос 4: Однажды академик Капица в разговоре с Лысенко заметил: "Вы утверждаете, что гена наследственности не существует и все зависит от внешнего воздействия, которое и закрепляется как наследственный признак. Почему же тогда, несмотря на тысячелетнее воздействие, евреи и мусульмане рождаются необрезанными, а...". Какую еще намного более многочисленную группу людей в противовес теории Лысенко привел Капица?

Ответ: Женщин ("...а женщины – девственницами").

Автор(ы): Евгений Копейка (13. С. 208).

4. А вот вариант данного анекдота, пришедший из Германии, - эти даже про мышей слышали звон...

"Распинается как-то Лысенко на очередном судилище вейсманистов-морганистов, приводит результаты экспериментов, из которых следует, что если мышам резать хвосты, то через много-много поколений появятся бесхвостые мыши. Ну, все слушают, слушают. Наконец П.Л.Капица задает вопрос:

- А что вы скажете по поводу девственной плевы?"

Ну что сказать по этому поводу? Безрамотность и манипулируемость сознания наших интелехентов просто потрясающая. На самом деле все было не так.

7.2. РАЗНИЦА ВО ВЗГЛЯДАХ НА НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

В споре формальных и мичуринских генетиков одни преувеличивали роль стабильности, другие – роль изменчивости. И обе стороны были не правы. Хотя все же мичуринцы были более правы, чем формальные генетики. Н. К. Кольцов, например, утверждал в 1938 году: "Химически генома с её генами остаётся неизменной в течение всего овогенеза и не подвергается обмену веществ — окислительным и восстановительным процессам".

Физиолог, академик Л.А.Орбели будто бы как-то в шутку заметил, парируя доводы ламаркизма, тысячелетиями евреям режут препуции, однако все их мальчики рождаются необрезанными. То есть обрезание у евреев в течение тысячелетий не привело к исчезновению у них крайней плоти. То же самое можно сказать о женщинах, которые уже миллионы лет лишаются мужчинами невинности, а девственная плева, тем не менее, у них не исчезает.

На самом деле, хотя изменчивость нуклеиновых кислот и белков очень велика, стабильность признаков обеспечивается "буферной емкостью" всего генома, но "буферность" генома не безгранична. Что и утверждал Лысенко (см. ниже).

Доктор биологических наук И. Е. Глушенко (институт генетики Академии наук СССР) заявил на сессии: "Член-корреспондент Академии наук СССР Дубинин заявляет, что попытки биологов "направлять эволюцию организмов при помощи унаследования приобретенных признаков просто наивны...", ибо "...ни о каком соответствии между реакцией организма в развитии на данный мутативный фактор и между характером вызванных мутаций не может быть и речи". По его определению, эти наивные взгляды не что иное, как механоламаркизм. Несколько месяцев тому назад на совещании по обсуждению проекта программы по генетике и селекции, созванном Министерством высшего образования, профессор Харьковского сельскохозяйственного института Л. Н. Делоне выступил с подобными же утверждениями. На мой вопрос: "Признаете ли вы наследование благоприобретенных признаков?" я и вся аудитория получили четкий ответ: "Нет, не признаю"."

На сессии ВАСХНИЛ директор Института генетики Академии наук Армянской ССР Г. А. Бабаджанян отметил: "Самой основой менделизма-морганизма служит принцип непознаваемости биологических законов". А академик А. А. Авакян сообщил: "Профессор Парамонов в "Курсе дарвинизма", изданном в 1945 г., пишет, что направленные наследственные изменения в природе не наблюдаются". Профессор Н. И. Нуждин (Институт генетики Академии наук СССР) рассказал о том, как представляют данный вопрос формальные генетики: "В 1929 г. Дубинин писал: "Влияние этих воздействий совершенно неспецифично, и получают самые разнообразные наследственные изменения. Мутационный процесс ускоряется, но сохраняет все черты нормально идущего процесса". То же он повторил в 1937 г.: "Изменить общую скорость мутационного процесса оказалось очень трудно, и лишь в 1927 г. Меллер, используя х-лучи, показал, что внешние факторы в состоянии ускорить мутационный процесс".

В заключительном слове на сессии ВАСХНИЛ Лысенко четко сформулировал разницу во взглядах на возможность (ТОЛЬКО ВОЗМОЖНОСТЬ!!!) наследования приобретенных признаков: "Мичуринцы исходят из возможности и необходимости наследования приобретаемых свойств. Многочисленный фактический материал, продемонстрированный на данной сессии ее участниками, это положение еще раз полностью подтверждает. Морганисты, в том числе и выступавшие на данной сессии, не могут понять это положение, не порвав полностью со своими вейсманистскими представлениями".

Далее Лысенко говорил на сессии: "Известные положения ламаркизма, которыми признается активная роль условий внешней среды в формировании живого тела и наследственность приобретаемых свойств, ... отнюдь не порочны, а, наоборот, совершенно верны и вполне научны. ... Положение о возможности наследования приобретенных уклонений - это крупнейшее приобретение в истории биологической науки, основа которого была заложена еще Ламарком".

А доктор биологических наук И. Е. Глуценко (институт генетики Академии наук СССР) сказал: "Совершенно необъяснимой для морганистов остается группа работ, например, по генетике мыши, в частности те факты, когда восприимчивый к раку молодняк, выкормленный иммунными самками, обнаружил значительно большую по сравнению с нормой устойчивость к этой болезни, причем этот частичный иммунитет передавался потомству".

Как говорил на сессии Лысенко, "Менделизм-морганизм наделяет постулированное мифическое "наследственное вещество" неопределенным характером изменчивости. Мутации, т. е. изменения "наследственного вещества", якобы не имеют определенного направления. Это утверждение морганистов логически связано с основой основ менделизма-морганизма, с положением о независимости наследственного вещества от живого тела и его условий жизни. Провозглашая "неопределенность" наследственных изменений, так называемых "мутаций", морганисты-менделисты мыслят наследственные изменения принципиально не предсказуемыми... "Зав. кафедрой дарвинизма Московского университета академик И. И. Шмальгаузен в своей работе "Факторы эволюции" утверждает, что наследственная изменчивость в своей специфике не зависит от условий жизни и поэтому лишена направления. "... Неосвоенные организмом факторы, - пишет Шмальгаузен, - если они вообще достигают организма и влияют на него, могут оказать лишь неопределенное воздействие... Такое влияние может быть только неопределенным. Неопределенными будут, следовательно, все новые изменения организма, не имеющие еще своего исторического прошлого. В эту категорию изменений войдут, однако, не только мутации, как новые "наследственные" изменения, но и любые новые, т. е. впервые возникающие, модификации". Страницей раньше Шмальгаузен пишет: "При развитии любой особи факторы внешней среды выступают в основном лишь в роли агентов, освобождающих течение известных

формообразовательных процессов и условий, позволяющих завершить их реализацию". ... "Возникновение отдельных мутаций имеет все признаки случайных явлений. Мы не можем ни предсказать, ни вызвать произвольно ту или иную мутацию. Какой-либо закономерной связи между качеством мутации и определенным изменением в факторах внешней среды пока установить не удалось".

Лысенко и мичуринцы считали неверными утверждения формальных генетиков о неизменности наследственного вещества, говорили, что изменения наследственных признаков под влиянием измененных условий жизни НЕ случайны, а НАПРАВЛЕННЫ. Забегая вперед, замечу, что "современная" молекулярная генетика и здесь сдала позиции, которые защищали Н.И. Вавилов и "классическая" генетика: с точки зрения "современной" молекулярной генетики, мутации не случайны, а зависят от типа подвижного элемента, внедряющегося в ген.

Например, в 1948 г. в заключительном слове Лысенко высказался против того, что мутации возникают абсолютно случайно: "Генные" мутации возникают, согласно теории менделизма-морганизма, случайно. Хромосомные мутации также появляются случайно. Направление мутационного процесса вследствие этого также случайно. Исходя из этих вымышленных случайностей, морганисты строят и свои эксперименты на случайном подборе средств воздействия на организм так называемых мутагенных веществ, полагая, что этим они воздействуют на вымышленное ими наследственное вещество, и надеются случайно получить то, что случайно может пригодиться".

Возьмем знаменитые опыты акад. Ремесло по трансформации пшеницы в озимую. Оказывается, что под влиянием "стресса" (подзимний посев яровой пшеницы - чем не "стресс"?) мобильный контролирующий аппарат генома так перестраивается, что начинается процесс унаследования нового свойства. Причем этот процесс идет ступенчато - в 3, 5 поколений ("по Лысенко"!). И возникающие при этом наследственные изменения носят явно приспособительный характер.

Лысенко и мичуринцы, исходя из своей концепции наследственности, говорили, что изменения наследственных признаков ("мутации генов"), прежде всего, происходят под влиянием внешних факторов! И так называемая "современная" генетика - молекулярная генетика - ПРИЗНАЛА, что в этом вопросе "классическая" генетика (и Н.И. Вавилов) были НЕПРАВЫ. И по "современной" молекулярной генетике изменения наследственности могут быть обусловлены внедрением в гены внешнего мобильного "контролирующего" элемента - полностью по Лысенко.

Профессор Н. В. Турбин попытался на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. дать объяснение феноменам передачи части приобретенных признаков. Он говорил: "Согласно механизму, ген, как белковая макромолекула, обладает определенной устойчивостью, определяемой силой внутримолекулярных взаимных связей атомов и атомных группировок, составляющих эту молекулу. При действии источника энергии, превышающего энергию внутренних связей молекулы гена, могут происходить отрывы от молекулы гена каких-либо групп атомов или какие-либо внутримолекулярные перегруппировки. Каким образом подобного рода изменение молекулы гена скажется не соответствующем признаке или признаках, получаемых из измененной воспроизводящей клетки, принципиально невозможно предвидеть и нельзя сознательно получить повторно ту же мутацию при действии того же фактора, так как мутация, в основе которой лежит подобная, неподдающаяся контролю, перестройка молекулы гена, является не направленной, ее качество не зависит от природы действующего фактора и физиологических процессов в организме. Поэтому, согласно теории гена, нельзя получать направленные мутации.

Мичуринская генетика считает, что качество наследуемых изменений закономерно связано с физиологическими реакциями и изменениями организма в ходе его развития,

вызываемыми действием внешних условий. Изменения признаков живых организмов, обуславливающие органическую эволюцию и селекционный процесс, носят не беспорядочный характер, не имеющий определенной закономерной связи с природой внешних условий, а, напротив, эти изменения носят характер вполне закономерный, и они всегда адекватны природе внешних факторов, вызывающих их появление. Только благодаря этой закономерной связи изменений наследственности с природой действующих на организм внешних условий, наблюдается изменчивость признаков, продолжающаяся в одном и том же направлении в ряду последовательных поколений организма. Таким образом, подтверждается правильность взгляда Дарвина, что признак, начавший изменяться у предков в определенном направлении, продолжает и у потомков изменяться в том же самом направлении, если на потомков продолжают действовать те же условия, которые вызвали первоначальное изменение у предков. Именно такая закономерно продолжающаяся изменчивость и лежит в основе творческой роли отбора. Без нее он немыслим. Без нее он превращается в простое механическое сито, сортирующее готовые формы, но не создающее новых форм, обладающих новыми свойствами, новыми признаками, не имевшимися у исходного материала" (конец цитаты).

Передаются ли морфологические и физиологические изменения, вызванные реакцией на окружающую среду, по наследству? "Жан Батист Ламарк ответил на этот вопрос утвердительно, выдвинув принцип наследования приобретенных признаков, т.е. передачи по наследству адаптивного ответа организма на условия среды" (147). Формальная же генетика утверждала, что изменить наследственность нельзя (об этом честно пишет генетик Животовский [46]), но это противоречило подходу советского государства, что человек должен изменять природу. Мичурин, Лысенко и их последователи не боялись изменять природу.

И не надо передегеривать. Последователи Лысенко не отрицали наследственность. Вот что писала в 1951 г. в "Журнале общей биологии" Г.В.Самохвалова (130). "Мичуринская биология неоспоримыми фактами утверждает, что "наследование свойств, приобретаемых растениями и животными в процессе их развития, возможно и необходимо... В то же время далеко не всякое изменение родительских организмов становится особенностью их потомков..."

Критикуя Кольцова на сессии ВАСХНИЛ, Лысенко говорил: "В этом абсолютно не приемлемом для грамотного биолога утверждении отрицается обмен веществ в одном из участков живых развивающихся клеток. Кому не ясно, что вывод Н. К. Кольцова находится в полном соответствии с вейсманистской, морганистской, идеалистической метафизикой..." (47).

В то же время Лысенко пришел к предположению, что ортодоксальная генетика с наследственностью, сосредоточенной исключительно в хромосомах - слишком грубое (хотя и в первом приближении разумное) приближение к истине. Лысенко и мичуринцы говорили, что изменения наследственных признаков у животных и растений, порождаемые измененными условиями жизни, происходят не один раз на 10-100 тыс. поколений у единичных особей, как утверждала "формальная генетика", а во много раз чаще. "Современная" молекулярная генетика и в этом вопросе отказалась от позиции, которая защищалась "классической" генетикой и Вавиловым: молекулярная генетика признала, что наследственные изменения, связанные с внедрением мобильных "контролирующих" элементов, происходят в десятки, сотни, а порою, и в тысячи раз чаще, чем это считала "формальная" генетика. То есть Лысенко отрицал супервысокую стабильность наследственной информации, записанной в клетках, и был прав.

Лысенко и мичуринцы говорили, что изменения наследственных признаков у животных и растений, порождаемые измененными условиями жизни, происходят не один раз на 10-100 тыс. поколений у единичных особей, как утверждала "классическая генетика", а

во много раз чаще. "Современная" молекулярная генетика и в этом вопросе отказалась от позиции, которая защищалась "классической" генетикой и Вавиловым: молекулярная генетика признала, что наследственные изменения, связанные с внедрением мобильных "контролирующих" элементов, происходят в десятки, сотни, а порою, и в тысячи раз чаще, чем это считала "классическая" генетика.

7.3. ЧТО ЖЕ ТАКОЕ МУТАЦИЯ?

В связи с различиями во взглядах мичуринцев и формальных генетиков и подобной организацией генетического кода, возникает вопрос, а что же такое мутация. Начну я с определения фенотипа. Фенотип – это набор признаков, которые характеризуют результат, полученный в процессе реализации имеющейся наследственной информации во время эмбриогенеза или перевода имеющегося в клетке генетического кода в набор белков данной клетки. Для обозначения резких изменений в ФЕНОТИПЕ (!!!) изначально и был предложен термин мутация.

Мутации были открыты довольно давно, но понимали их тогда довольно своеобразно, не так, как сейчас. Термин «мутация» ввел голландец ДеФриз, который, выращивая цветы примулы (*evening primrose*), обнаружил, что в потомстве даже совершенно чистосортных линий появляется очень небольшое число особей - скажем, две или три на десятки тысяч с малыми, но скачкообразными изменениями. ДеФриз обнаружил, что иногда семена дают много новых вариаций цветков. Он назвал эти внезапно возникшие изменения «мутациями». Однако ДеФриз лишь озвучил то, что было у других на языке. Ещё в 1899 году русский ботаник С. Коржинский (1861-1900) писал в Петербурге о внезапных скачкообразных «гетерогенных» отклонениях. Как обычно, мутационная гипотеза ДеФриза была принята не сразу.

Итак, обратите внимание начальное понятие мутация снова было связано с внешними ПРИЗНАКАМИ, а не с геном. Признаки эти проявлялись на уровне фенотипа.

7.4. ТАЙНАЯ ПОДМЕНА

Мутации по ДеФризу означали скачкообразные изменения фенотипа. Следовательно, изначально мутация – это резкое изменение признака или фенотипа в целом. А теперь следите за руками. Ни с того, ни с сего нынешние генетики начинают подменять это понятие и вместо слова ПРИЗНАКОВ, вставляют слово ДНК – в настоящее время мутацией (от лат. *mutatio* - изменение, перемена) называется любое изменение в первичной последовательности ДНК, все устойчивые наследуемые изменения в последовательности нуклеотидов ДНК, независимо от их функциональной значимости, локализации и влияния на жизнеспособность особи.

Следовательно, сейчас понятие мутации является более широким по сравнению с понятием мутантного гена-аллеля. Тем самым верная в целом и понятная в то время идея ДеФриза была тихой сапой подменена. Тем самым нынешние молекулярные генетики переопределили термин мутация, что, кстати, запрещено в науке, и теперь называют мутацией изменения в последовательности НУКЛЕОТИДОВ ДНК или РНК, если речь идет о вирусах, хранящих наследственную информацию в РНК. Но до сих пор эта подмена не афишируется молекулярными биологами. Но вот цитата "Мутации наследуются так же хорошо, как первоначальные неизменённые признаки..." Так мутация это фенотипический признак или изменения последовательности ДНК? Хорошо бы генетикам определиться.

Но такое определение мутаций ведет без соответствующих объяснений к конфузам, и, по сути, не верно? Причина не только в том, что такая подмена привела к резкому искажению сути дела, причина в том, что в результате такого переопределения термина мутация генетики совсем запутались. Произошло это по следующим причинам.

Итак, имеются разные виды мутаций и если учитывать мутации, которые обычно из-за высокой способности генома на уровне фенотипа сопротивляется изменениям в генотипе частота мутаций неожиданно оказалась очень высокой. Следовательно, ни о какой стабильности наследственной информации как таковой речи быть не может. Стабильность передачи наследственной информации реализуется не через один ген, а через генотип в целом, как и полагал Лысенко.

7.5. ИСТОРИЯ НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

В свое время А.Вейсман в 1885 г. сделал вывод, что «наследование искусственно вызванных дефектов и потерь частей тела вполне отвергается». Укорочение хвоста или ушей у домашних животных, не приводят к развитию у потомков признаков «короткий хвост» или «короткие уши». Идея наследования приобретенных признаков А.Вейсман противопоставил свою гипотезу «непрерывности зародышевой плазмы», согласно которой преемственность поколений - это преемственность половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток). При этом наследственная информация, заключенная в оплодотворенной яйцеклетке - зиготе - обеспечивает развитие «надстройки» - соматических клеток, т.е. тела. Обратный поток информации - от соматических клеток к клеткам зародышевого пути - этой гипотезой запрещался постулированием т.н. «барьера Вейсмана» (46).

Важно подчеркнуть, что концепция А.Вейсмана была, вообще говоря, развита только для животных, у которых отделение клеток зародышевого пути и соматических клеток происходит на ранних стадиях эмбриогенеза. А у растений их отделение может происходить на поздних стадиях развития. Поэтому у них изменения, вызванные влиянием среды, могут остаться в возникающих половых клетках и затем передаться потомкам. Подобный механизм наследования приобретенных признаков возможен также и у животных - у тех из них, у которых наблюдается поздняя дифференциация половых клеток, когда ряд органов и тканей уже развились, как, например, у ряда моллюсков, или тех, у которых половые клетки образуются из соматических тканей. Кроме того, многие растения размножаются вегетативно - от корневых отпрысков и других частей растения. При этом вегетативное потомство наследует особенности той части, производным которой оно является (46).

Практически весь XX век биология прошла под знаком «барьера Вейсмана». По Вейсману, наследственный материал половых клеток якобы не подвержен внешним воздействиям. Основной причиной было то, что основное положение этой гипотезы - о защищенности генеративных клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) от возможного влияния со стороны остальных структур организма - идеально соответствовало принципу «чистоты гамет», высказанному еще Г.Менделем и положенному в основу классической генетики, согласно которому гены не подвержены никаким изменениям. Генетики не отрицали изменений, но считали, что они могут быть очень ограниченными, только через мутации, мутаций генов, которые очень и очень редкие. Примером могут служить знаменитые опыты Вейсмана по отрубанию хвостов у крыс или мышей. Сколько тысячелетий мужчины не травмируют женщин, а они всё едино рождаются девственницами. В те времена это было абсолютизировано формальными генетиками и даже нынешними генетиками (например, Ратнером, Животовским...) признается, что тогда неизменность наследственной информации была догмой. Между тем откровенная бредовость одиозных идей Вейсмана о «непрерывной зародышевой плазме» тогда была ясна даже наиболее продвинутым генетикам - тому же Моргану.

Только годы спустя под давлением фактов начался отход формальных генетиков с позиций «барьера Вейсмана». Однако прямо признаться в этом сторонники гипотезы А.Вейсмана не желали и стали менять формулировки, лишь бы 7 сохранить на словах саму эту гипотезу. Первым шагом стало открытие в 1930-40-х мутаций генов под

действием внешнего фактора - рентгеновского облучения (Г.Меллером) и химических соединений (Ш.Ауэрбах и И.Рапопортом). Стало ясно, что среда может активно «вмешиваться» в гены и менять их. Однако процесс мутаций ненаправлен, т.е. изменения могут быть как полезными, так и вредными или нейтральными, и потому генетическим сообществом было принято, что наличие мутаций не нарушает принципа «барьера Вейсмана». С открытием строения молекулы ДНК в 1953г. был сформулирован «молекулярный» вариант гипотеза «барьера Вейсмана» - в форме т.н. «центральной догмы» молекулярной биологии: однонаправленности потока информации: от ДНК к РНК, а затем к белку. А именно, что ДНК всех клеток организма идентично ДНК зиготы, в каждой клетке на ДНК синтезируются «копии» функциональных генов - информационные (матричные) РНК, затем на каждой информационной РНК синтезируется соответствующий белок, идущий на создание «сомы». Обратный поток информации - к ДНК - этой догмой запрещался.

Но вскоре после этого возникла гипотеза обратной транскрипции, т.е. что поток информации может идти в обратную сторону - от РНК к ДНК. Высказанная в конце 1950-х Г.Теминим как объяснение наблюдавшимся фактам, эта гипотеза вначале подверглась жесточайшему научному давлению, пока через десять лет не был открыт фермент «обратная транскриптаза», а сам Г.Темин не получил за свое открытие Нобелевскую премию в 1975 г. После этого «центральную догму» стали формулировать в форме, в которой теперь запрещался поток информации только от белка к РНК или к ДНК. Правда, уже имеются факты, которые говорят о том, что и эта формула, возможно, не безусловна. Например, открыто т.н. РНК-редактирование, в процессе которой в информационной РНК некоторые нуклеотиды вырезаются и заменяются другими. В результате этого на измененной РНК синтезируется «правильная» аминокислотная цепь, которая не могла бы быть получена не будь перед этим вырезаны «неверные» нуклеотиды. Как ферменты узнают, какие нуклеотиды «те», а какие не «те» в генах развивающегося зародыша? Должна быть какая-то информация о «правильном» белке, по которой редактируется РНК. И кстати, это установленный факт, что через обратную транскрипцию на отредактированной информационной РНК может быть синтезирована ДНК-копия отредактированного гена и затем встроена в геном организма. Но тогда все это вместе означало бы отсутствие барьера на пути передачи информации от белка к ДНК!

Следующим этапом в доказательстве реальности наследования приобретенных признаков явилось открытие наследования определенных функциональных состояний гена, названного эпигенетическим наследованием. Уже в 1930-40-х годах генетики знали о существовании внезапно возникающих фенотипических изменениях, которые могли длительно передаваться в ряду поколений. Чтобы не связывать эти изменения с наследованием приобретенных признаков, их называли «длительными модификациями» и предложили не относить их к наследственным. Однако последние открытия молекулярной биологии изменили эту точку зрения. Сейчас доказано, что подобные длительные модификации могут быть вызваны изменением активности генов вследствие перестроек в хроматине, которые сохраняются в ряду митотических делений, а стало быть - при вегетативном размножении; это один из видов эпигенетического наследования. Сами же эти перестройки возникают в ответ на действие среды (46).

Формальная генетика отрицала возможность наследования соматических мутаций. Считалось, что изменения клеток тела (в том числе и мутации) не могут отразиться на генах половых клеток. В рамках формальной генетики среда рассматривалась лишь как «оценщик» наследственной изменчивости популяции. В рамках ламаркизма и мичуринской генетики внешняя среда выступала как активный «творец» эволюции за счет возникновения приобретенных свойств, вызванных адаптивной реакцией на условия среды. Раз при считывании наследственной информации возможно появление большого количества ошибок, значит, окружающая среда приобретает не меньшее,

если не большее значение в реализации наследственной информации, о чём постоянно и говорил Лысенко.

Лысенко же считал, что изменения внешней среды оказывают очень значительное влияние на наследственность и новые свойства могут быть переданы по наследству. Лысенко считал, что благоприобретенные признаки могут передаваться по наследству, хотя и на базе особых молекулярных механизмов считывания генетической информации. В отличие от морганистов Лысенко полагал, что приобретенные организмом при жизни признаки могут не просто наследоваться, но и возможно направленное изменение признаков (т.е. не просто выбор подходящих для селекционной работы мутаций из случайного набора, а направленное изменение нужных признаков). Он не считал, что мутации являются принципиально случайными и ненаправленными, как и Самохвалова (130), которая проделала опыты над тлями и доказала, что приобретенные признаки наследуются (см. чуть ниже).

А что же такое окружающая среда? Это, прежде всего, окружающие и поступающие во внутрь организма химические соединения, это свет, температура, радиация. Лысенко утверждал, что наследственность есть результат воздействий внешней среды, усвоенных организмами в ряде предшествующих поколений, а генетики утверждали, что внешняя среда на наследственность не влияет.

В отличие от формальных генетиков Лысенко считал, что наследственность растений может быть изменена путем гибридизации. Гибридизация во многом аналогична половому размножению. Гибридизация может быть использована для целенаправленного изменения свойств растений. Гибридизация между видами может быть использована для увеличения урожайности. Не существует принципиальной разницы между половым размножением и гибридизацией. После гибридизации при половом размножении признаки могут расщепляться

Убежденный в действительном существовании вегетативных гибридов, Лысенко писал: "Каждый знает, что между привоем и подвоем происходит обмен только пластических веществ, обмен соков. Подвой и привой не могли обмениваться ни хромосомами ядер клеток, ни протоплазмой, и все же наследственные свойства могут передаваться из подвоя в привой и обратно. Следовательно, пластические вещества, вырабатываемые привоем и подвоем, так же обладают свойством породы, то есть наследственности" (84. С. 455-456).

Существование вегетативной гибридизации несомненно доказано опытами и противоречит некоторым догмам генетиков-вейсманистов, что и вызывает их иррациональное озлобление. Современная молекулярная биология ясно показывает, что большая фракция генов в популяциях полиморфна, они существуют в любой популяции в нескольких относительно общих формах (256).

С другой стороны, формальные генетики утверждали, что представление о существовании направленных мутаций при вегетативной гибридизации противоречит фундаментальным биологическим концепциям, - от молекулярной биологии до эволюционной теории. Но это ложь. Никаким фундаментальным концепциям это не противоречит. Механизм этого феномена ясен. Это транспорт информационной или мРНК от подвоя к привою по межклеточным трубочкам, а затем переписывание генетической информации с прибывшей в клетки информационной мРНК подвоя на ДНК привоя и закрепление наследственной информации в виде гена в ДНК половых клетках.

Мичуринская школа генетики полностью не противоречила существовавшему большому количеству экспериментальных фактов, убедительно показывавших, что передаваемые из поколения в поколение признаки каким-то образом кодируются в

хромосомах. Мичуринская школа генетики обладала более широким взглядом на проблему наследственности, чем так называемая классическая или формальная школа. Она не противоречит современной молекулярной биологии, основывающейся на том, что наследственная информация кодируется структурой ДНК, на матрице которой синтезируется РНК и, далее, белок (75).

Морганисты, работавшие с животными, где все клетки отделены друг от друга, не учли, что у растений клетки одного организма образуют синцитий, то есть, связаны между собой внеклеточными мостиками, что позволяет осуществлять транспорт информационной РНК из одной уже мутированной клетки в другую. Если добавить открытие возможности перезаписи информации от РНК на ДНК, то для отбора полезных мутаций и, следовательно, наследовании приобретенных признаков, то оказывается нет ничего невозможного. Для животных речь идет скорее о том, что очень трудно передать полезные мутации в половые клетки. Но и здесь нет полного запрета, так как в процессе сперматогенеза и особенно во время отбора сперматозоидов и яйцеклеток обогащение в созревающих половых клетках полезных мутаций тоже возможно. Другое дело, что признаки, кодируемые сразу несколькими генами, не передаются по наследству, так как требуется одновременная мутация нескольких генов.

Да! При половом размножении свойства сортов, выведенных с помощью вегетативной гибридизации, часто теряются. При половом наследовании идет случайное распределение хромосом. Вот в этом морганисты оказались правы. Почему имеется медленная деградация полученной привоем генетической информации и без полового размножения не ясно. Но половые клетки в растениях не защищены барьером Вейсмана. Они образуются по-новой из обычных соматических клеток, так как движения клеток в растениях нет.

7.6. ПРИМЕРЫ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

Сначала я приведу примеры экспериментов, которые выполнили сторонники Лысенко, затем я опишу новые, полученные в самое последнее время результаты, которые доказывают, что данные Лысенко и его соратников были верными. Все примеры убедительно показывают, что приобретенные признаки передаются по наследству, если они влияют на выживаемость. Если они не имеют значения для естественного отбора, то не передаются.

Академик Н. Г. Беленький на сессии ВАСХНИЛ привел обзор экспериментов, показывающих наследование приобретенных признаков. Цитирую: "Таких опытов много. Остановлюсь лишь на некоторых. Вспомним известные эксперименты Каммерера. Каммерер использовал для своих опытов два вида саламандр, близко родственных друг другу: Желто-черную пятнистую *Salamandra maculosa* и черную альпийскую *Salamandra atra*. Из них вторая нормально является живородящей: он производит на свет двух уже совершенно сформировавшихся и приспособленных к наземной жизни саламандр длиной в 38-40 мм, прошедших через все стадии метаморфоза в материнском организме. В противоположность ей саламандра макулоза, нормально обитающая в сырых лесах, является одновременно живородящей и яйцекладущей. Она может производить на свет большое количество не вполне сформировавшихся водяных личинок длиной в 25-30 мм, с четырьмя конечностями и короткими жабрами, или же откладывает в воду большие яйца, из которых выходят подобные же личинки длиной в 23-25 мм. Те и другие личинки после нескольких месяцев жизни в воде претерпевают полный метаморфоз и превращаются в наземных саламандр длиной в 45-50 мм. В своих опытах Каммерер попытался изменить способ размножения у обоих видов саламандр, изменив условия их обитания. Он стал держать саламандр макулоза без воды, вследствие чего откладываемые ими яйца и рожденные водяные личинки погибали. Однако через некоторое время саламандры начали

задерживать яйца и зародыши в своем организме до тех пор, пока они не претерпевали полного метаморфоза и затем появлялись на свет уже способными к наземному образу жизни. В результате "воспитания" в условиях отсутствия воды саламандры макулоза стали по ряду признаков походить на саламандр атра: 1) у них сильно уменьшилось количество потомков при рождении (не более 2-7), 2) судьба яиц и эмбрионов до появления на свет стала сходной с их судьбой у саламандр атра, 3) окраска молодежи изменилась почти до черной. Полученным в этом эксперименте потомкам "перевоспитанных" саламандр макулоза, после достижения ими половой зрелости, Каммерер опять открыл доступ к воде. Очутившись в условиях, нормальных для саламандр макулоза, эти потомки, тем не менее, сохранили до известной степени измененный способ размножения: они совершенно не откладывали яиц, а производили на свет водяные личинки, характеризовавшиеся сильно редуцированными или рудиментарными жабрами, и в момент появления на свет находились на более поздней стадии метаморфоза, чем это нормально наблюдалось у саламандр макулоза. То же самое Каммерер проделал с черной альпийской живородящей саламандрой атра. Этим саламандр он стал воспитывать в условиях тепла и обилия воды и тоже добился изменения способа размножения. Вместо двух вполне сформированных детенышей, готовых к наземной жизни, они начали производить на свет по 3-9 водяных личинок, проходивших метаморфоз в воде. Потомков саламандр атра, "перевоспитанных" в этом опыте, Каммерер продолжал держать в условиях основного опыта (тепло и доступ к воде). Модификация родительских особей у них полностью сохранилась и даже несколько усилилась: они тоже производили на свет по 3-5 водяных личинок (длиной в 21-23 или 33-44 мм) светлого цвета и несущих жабры. В другой серии опытов с саламандрами макулоза Каммерер поставил себе задачей адаптивно изменить у них окраску тела. Они имеют неправильные и изменчивые желтые пятна, разбросанные по черному полю. Каммерер в течение нескольких лет содержал более темные варианты на желтом фоне, а более желтые варианты - на черном фоне. Первые обнаружили заметное увеличение желтых пятен в окраске (посветление), а вторые, воспитывавшиеся на черном фоне, обнаружили потемнение окраски. Потомство саламандр, которое на желтом фоне показало увеличение желтых участков, Каммерер разделил опять на две группы: первую он продолжал держать на желтом фоне, а вторую поместил на черный фон. В первой группе размеры желтых участков чрезвычайно увеличились, а у саламандр второй группы желтого пигмента стало меньше, чем у первых, но тем не менее они были значительно желтее нормальных саламандр макулоза, несмотря на то, что воспитывались на черном фоне. Отсюда можно заключить, что им наследственно передавались свойства, приобретенные родителями под влиянием факторов внешней среды.

Гетери произвел такой опыт над курами: черной курице пересадил яичник от белой, и она была оплодотворена белым петухом, но цыплята при этом были частью белые (9 шт.), а частью пестрые (11 шт.). Точно так же белая курица, которой был пересажен яичник от черной и которая была оплодотворена черным петухом, дала цыплят пестрых (12 шт.); так как наследственность была со стороны мужского и женского организма в обоих случаях одинакова, то появление черной окраски в первом случае и белой во втором может быть объяснено только воздействием соматических клеток на половые.

Гюйер и Смит вводили в организм крольчих антитела хрусталика (цитолитическую сыворотку, разрушающую субстанцию хрусталика кролика). Введенные антитела никакого явного действия на сложившийся организм крольчих не оказывали, но у рожденных ими детенышей в некоторых случаях обнаруживались дефекты глаз (помутнение хрусталика, полное исчезновение глазного яблока и т. д.). Эти аномалии передавались затем по наследству, без дальнейшего вмешательства, следующим потомкам на протяжении девяти поколений, причем с каждым новым поколением дефекты оказывались все сильнее выраженными без какого-либо дополнительного вмешательства. Аномалии глаз передавались не только через матерей, но и через

отцов (при спаривании имеющего аномалию самца с нормальной самкой). Опыты эти нашли свое подтверждение при последующих проверках.

Гриффит вызывал у крыс наследственные специфические нарушения равновесия (вестибулярный дефект), заставляя родительские особи в течение до 1,5 лет постоянно вращаться в круглых клетках либо по направлению часовой стрелки, либо против часовой стрелки. Этот дефект вестибулярного аппарата передавался по наследству.

Недавно С. Расс и Дж. Скотт опубликовали опыты на крысах, показавшие, что иммунизация родителей против саркомы Иенсена до известной степени передается потомству в виде частичной устойчивости против прививок саркомы. Передача происходила не только через матерей, но и через отцов. При прививке саркомы детенышам иммунизированных крыс, средний объем образующихся у них опухолей был почти в половину меньше, чем у контрольных (в 42% случаев против 10%). Такой же результат был получен при прививке саркомы крысятам, родители которых не были сами иммунизированы, а только происходили от иммунизированных животных. Вызываемая иммунизацией устойчивость к саркоме передавалась второму поколению потомков без дальнейшего вмешательства.

Блур установил факт передачи по наследству свойств мышц, измененных под влиянием упражнения. В течение месяца и больше автор заставлял крыс-самок совершать моцион в специальных клетках. Их потомство по достижении веса в 120 г было тоже помещено в такие же клетки, приспособленные для упражнения мышц. Половину потомства умерщвляли для производства анализов, а другую половину использовали для размножения. Таким же образом поступали с двумя дальнейшими потомствами. У представителей второго и третьего поколения мышцы оказались значительно более развитыми, чем у крыс первого поколения (при сравнительно небольшой разнице между крысами второго и третьего поколения). В то же время у крыс второго и третьего поколения мышцы содержали значительно больше фосфолипидов и в особенности холестерина, чем у первого поколения. Отсюда автор заключает, что результаты упражнения мышц передаются по наследству потомкам.

Не буду продолжать многочисленные опыты на животных, сообщу лишь о том, что мне недавно привелось проверить и несколько развить старинные опыты Броун-Секара на морских свинках. Перерезка седалищного нерва в месте выхода его из спинного мозга ведет к образованию у животного условно названной нами эпилептогенной зоны, раздражение которой часто ведет к тоническим мышечным напряжениям. Это свойство животного, вызванное у родителей хирургическим вмешательством, мы обнаружили у отдельных экземпляров даже в третьем поколении. Больше того, у той части потомства морских свинок, у которых внешне не обнаруживалась реакция, напоминающая эпилепсию, нами констатированы явные отклонения от нормы и характера возбудимости нервно-мышечной системы свинок, внешне не проявляемые. Это устанавливалось нами путем определения времени рефлекса и порога раздражения задней конечности морских свинок.

Таким образом, эксперимент Броун-Секара нашел свое подтверждение много десятков лет спустя. Вывод из него достаточно ясен: свойства, приобретенные животным организмом под влиянием действия факторов внешней среды, могут наследоваться. Такой вывод совершенно неприемлем для морганизма-менделизма, ибо признание его означает полный отказ от своей теории, так как ненаследуемость приобретенных свойств организма есть краеугольный камень этого "учения".

Профессор Н. И. Нуждин (Институт генетики Академии наук СССР) привел другие примеры наследования приобретенных признаков:

"В 1918-1924 гг. Гюнгер и Смит выполнили свои впоследствии нашумевшие опыты по наследственному изменению дефектов глазного хрусталика. Они брали глазной хрусталик кролика, растирали в физиологическом растворе и иммунизировали им курицу. Затем брали кровь курицы и впрыскивали ее сукрольной крольчихе. В результате получали потомство с дефектом глазного хрусталика. Эти опыты приводятся во всех учебниках как пример ошибочных, ламаркистских опытов, которые не состоятельны. При повторении недавно этого опыта американским исследователем Хайдом, полностью подтвердились результаты, полученные Гюнгеном и Смитом. Об этом сообщил известный генетик Стертевант" (конец цитаты).

Самым, на мой взгляд, показательным является следующий эксперимент, проделанный ещё в 1951 году последовательницей Лысенко Самохваловой. Используя тлей, которые размножались только партеногенетически, то есть бесполом путем, Самохвалова (100) показала, что если две популяции тлей выращивать каждую на своем виде растения, то при перенесении их на вику, ткани которой наиболее благоприятны для поедания данным видом тлей, у них сохраняется разница в темпе размножения в течение нескольких поколений. Тли, которые выращивались до вики на хорошо поедаемом растении, и тли, которые выращивались на неблагоприятном для поедания тлями растении, имели значительную разницу в темпе размножения (первая группа тлей размножалась быстрее). Эта разница сохранялась в течение нескольких поколений.

Оказалось также, что кормовое растения оказывает существенное влияние на рисунок, имеющийся на теле тлей. Этот рисунок сохраняется в течение нескольких поколений после перенесения тлей на самую поедаемую ими вику. У Самохваловой плодовитость тлей была прослежена в течение 17–29 поколений. Самохвалова (130) сделала вывод, что это связано с закреплением в геноме условий жизни и была права.

А теперь о современных испытаниях.

В последние годы появилось несколько наблюдений, которые делают позицию Лысенко в том стародавнем споре ещё более прочной. Примеров очень много, я приведу лишь некоторые из результатов, подтверждающих наследование приобретенных признаков.

Обнаружено, что умственные упражнения родителей могут сказаться на способностях их потомков. Фейг и его коллеги (210) использовали генетически неполноценных мышей, у которых отсутствовала способность к обучению. Если обычную лабораторную мышь поместить в клетку, к полу которой подведены электроды, и подвергнуть нескольким ударам тока, она запомнит опыт: угодив в установку повторно, начнет паниковать. А вот генетически неполноценные мыши вели себя в шоковой камере невозмутимо и на второй раз, и на третий, и на четвертый. Чтобы избавить мышей от врожденного недостатка, ученые принуждали их упражнять ум с самого рождения. Экспериментальные животные проводили все детство в отдельных клетках, куда исследователи подкладывали все новые и новые объекты, заставляя мышью приспосабливаться к меняющейся обстановке. Усилия не прошли даром — такого курса «умственной гимнастики» оказалось достаточно, чтобы генетически неполноценные животные перестали уступать в рассудительности своим обычным собратьям. Благотворный эффект от тренировок не ослабел даже к тому времени, когда у подопытных появилось потомство.

Тут-то ученых и ждал главный сюрприз. Хотя потомки мышью, чей ум исследователи пытались развить, продолжали носить в себе дефектные гены родителей, в электрошоковой камере они сразу вели себя как вполне полноценные мыши. Результат, которого первое поколение экспериментальных животных добивалось путем упорных тренировок, давался их потомкам без труда. А вот у мышью, не тренировавшихся ум смолоду, рождались такие же недалекие отпрыски.

Убедившись, что достижения мышей передаются потомкам, ученые решили выяснить, какую роль тут играет каждый из родителей. Биологи создавали пары из прошедших тренировку животных и их не напрягавших ум собратьев. Выяснилось, что потомство таких мышей наследовало достижения предков только по материнской линии. При том, что мамы подопытных Фейга выполняли необходимые упражнения еще в раннем детстве, когда не были беременны.

Недавно исследователи показали (264), что растения могут переписывать генетический код, который они наследуют от родителей, и возвращаться к такому их бабушек и дедушек. При изучении конкретного сорта Кресс (*Cress*) растения *Arabidopsis*, который несет мутацию в обеих копиях гена, именуемого "горячая голова" (HOTHEAD) Р. Прюитт (Pruitt) и его коллеги обнаружили, что, возможно, организмы обладают механизмом дублирования, который может обходить нездоровые генные последовательности их родителей и возвращаться к более здоровому генетическому коду, которым обладали их бабушка и дедушка или прабабушка и прадедушка.

На мутантных растениях лепестки и другие части цветка неправильно сращены вместе. Поскольку эти растения передают мутантный ген своим потомкам, обычная формальная генетика диктует, что те будут также иметь сросшиеся цветки. На практике не так: группа Прюитта выяснила в результате некоторого времени наблюдений, что около 10% потомства имеют нормальные цветки. Расшифровав последовательности нуклеотидов в ДНК, исследователи показали, что это второе поколение растений переписало последовательность ДНК одного или обоих из их генов *hothead*. Они заменили неправильный код их родителей обычным кодом, которым обладали более ранние поколения. Сначала Прюитт задался вопросом, а не загрязнили ли посторонние семена или пыльца его растения? Но повторённые эксперименты исключили это, так же, как и возможность того, что некий другой ген дублировал *hothead* и хитро маскировал действие гена некорректного.

Одна из возможностей состоит в том, что растения используют дополнительную копию гена, расположенную в другом месте в их ДНК. Но это кажется маловероятным, потому что команда ученых обнаружила, что растения могут переписывать код генов, которые не имеют никаких подобных им копий в другом месте генома. Вместо этого, полагает Прюитт, растения несут неизвестный прежде запас связанной молекулы РНК, который действует как резервная копия ДНК. Такие молекулы могут передаваться в пыльцу или семена наряду с ДНК и использоваться как шаблон, чтобы исправлять некоторые гены. Это происходит, когда ген *hothead* мутирует, возможно, потому, что растение переживает стресс. Такой процесс может существовать, потому что это помогает растениям выживать всякий раз, когда они окажутся в трудных условиях, вроде недостатка воды или питательных веществ. Такой стресс мог бы запускать у растений механизм возврата к генетическому коду предков, который является, возможно, более выносливым, чем таковой их родителей.

Считалось, что устойчивость бактерий к антибиотикам появляется за счет спонтанных мутаций. Однако в 1988 г. на тех же бактериях Джон Кэйрнс (Cairns) показал, что среди мутаций присутствуют индуцированные (147). В 1981 г. английские медицинские микробиологи констатировали: "Иногда в результате мутации в каком-то одном локусе чувствительная клетка сразу же за один этап приобретает устойчивость к высоким дозам лекарственного препарата. Однако чаще устойчивость возникает вследствие небольших дискретных изменений, обусловленных последовательными мутациями во многих локусах... Первоначально считалось, что модификация генома в результате спонтанной мутации, вызывающей лекарственную устойчивость, и последующий отбор устойчивых клеток к присутствию лекарственного препарата удовлетворительно объясняют появление устойчивой к этому препарату популяции клеток. Однако открытие у бактерий способности включать дополнительный генетический материал...

привело к пониманию того, что спонтанные мутации вносят лишь малый вклад в клиническую проблему лекарственной устойчивости" (146, 147).

Наследование приобретенных реакций на среду, скорее всего, обнаруживается чаще в экстремальных условиях, когда новый вариант признака проявляет себя в большей способности особи адаптироваться к качественно новым условиям среды. Не исключено также, что появление такого признака или свойства больше приурочено к ранним стадиям развития или стадиям, чувствительным к изменению условий внешней и внутренней среды.

На плодовых мушках и мышах (132) была доказана возможность наследования через мейоз измененного характера проявления мутантного гена. Опыты с мышами были довольно простыми – кратковременное (20 мин) прогревание тела восьмидневного мышонка самки вызывало стойкие изменения ооцитов, ослаблявшие действие вредной мутации у внуков! "Передача улучшения развития глаз, наблюдаемая в опытах с нагреванием, может быть объяснена только передачей свойств, приобретенных ооцитами нагретых самок по наследству". Т.е. воздействие на организм температуры привело а) к направленной мутации (а не случайной, как того требовала классическая генетика); б) к наследованию приобретенного в результате направленной мутации свойства по наследству (цит. по 26).

Хотя эволюционные исследования говорят о том, что видимые исследователю мутации в среднем гене возникают один раз каждые 200000 лет (157). Но как тогда объяснить эксперименты Самохваловой (130)?

Сейчас, после многих лет полного забвения, проблема изучения наследования приобретенных признаков вновь поднимается. Свидетельства тому - начавшиеся публикации на эту тему (46).

Обнаружена чёткая корреляция между продолжительностью жизни людей и питанием их дедушек и бабушек. Эти признаки наследовались в течение нескольких поколений (224).

В обзоре Йоунгсона и Увайтло (347) приведены эксперименты, убедительно доказывающие передачи приобретенных признаков у мышей как минимум до 3 поколения. Например, потомки растений, которые выращивались при недостатке питательных веществ в омывающем корни растворе, образовывали гораздо более мощную корневую систему, чем потомки генетически идентичных растений, которые выращивались в условиях достатка питательных веществ. При этом передача приобретенных признаков более четко проявляется если наследование идет по материнской линии.

Например, у подопытных мышей вызвали мутацию гена, ответственного за появление белых пятен на хвосте, а затем скрестили особей, в геноме которых сохранились старый и новый гены. Вопреки классическим законам Менделя, пятнистой оказалась и та часть потомства, которой вовсе не достались измененные участки родительской ДНК. Как оказалось передача наследственных свойств происходила через матричную РНК. Чтобы проверить гипотезу, порцию такой РНК ввели в эмбрион, зачатый "нормальными" мышами - а затем нашли у новорожденных мышей пятна на хвосте (297, 298).

Малозаметный сорняк, широко использующийся в качестве лабораторного растения, с громким латинским названием *Arabidopsis thaliana* оказался способен замещать "ошибочный" генетический код, доставшийся от родителей, унаследованными через поколение фрагментами генома. Попытки найти хранилище "запасных" генов внутри

самой ДНК успехом не увенчались: растение воспроизводило и те последовательности, которые не встречались нигде в исходной цепочке (264).

Яровизация прорастающих семян арабидопсиса или обработка их 5- азациитидином приводит к более раннему цветению растений, сохраняющемуся у вегетативного потомства; показано, что это обусловлено уменьшением уровня метилирования ДНК, предположительно, в промоторном (начальном) участке гена, иницирующего цветение. Как правило, измененный уровень метилирования сохраняется лишь при митотическом делении. Но эпигенетические изменения могут стойко передаваться и при половом размножении (231).

Известная со времен К.Линнея встречающаяся в природе форма *Linaria vulgaris* с радиальной симметрией цветка (основная форма с билатеральной симметрией) вызвана высоким уровнем метилирования в одном из ответственных за развитие цветка генов - особенность, стойко воспроизводимая в семенном потомстве; при этом иногда мутант фенотипически возвращается к основному типу в результате деметилирования этого гена и восстановления его способности служить копией для синтеза белка (231).

В интернете я нашел упоминание об интересном эксперименте с блохами. Их помещают в банку, закрывают крышкой и оставляют на 3 дня. После этого крышку открывают, но ни одна блоха уже никогда не прыгнет выше, чем была крышка. И даже потомство, которое родится у них, никогда не прыгает выше родителей.

Как видим, появляется все больше и больше данных, свидетельствующих о том, что приобретенные признаки могут передаваться по наследству.

7.7. ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПРИЗНАКИ И СОВРЕМЕННЫЕ КОНЦЕПЦИИ

В дарвиновской теории сформулировано фундаментальное представление о ненаправленной изменчивости как основе отбора и эволюции (121). Однако сам Дарвин не считал наследственную информацию неизменной. Долгое время центральная догма биологии имела вид ДНК→РНК→белок. Это означало, что информация движется в одном направлении - от ДНК к РНК, от РНК - к белкам. Никаких механизмов переноса информации в обратную сторону - от белков к РНК или от РНК к ДНК - поначалу обнаружено не было (90). Поэтому точно также долгое время в формальной генетике (да и ныне оно преобладает) преобладало представление о случайности мутаций (121). "Центральная догма генетики" представляет собой молекулярную формулировку принципа невозможности наследования приобретенных признаков. Но данная догма уже устарела.

В последнее время появилось немало новых фактов о том, что организм может отбирать благоприобретенные признаки. В 1982 г. Ф. Альт и Д. Балтимор открыли нематричный синтез ДНК: в ходе синтеза гена, кодирующего антитело, идет сшивка фрагментов прежних генов, причем в точке сшивки в текст ДНК встраивается не-большой (в их опыте восемь нуклеотидных пар) фрагмент, никакой матрицей не кодируемый, а синтезируемый и встраиваемый ферментативно. Какую он выполняет роль, пока неясно, но сама ферментативная вставка в ДНК даже короткого фрагмента означает процедуру белок → ДНК (147).

Гипотеза Ж.Ламарка о наследовании приобретенных признаков верна, пишет Животновский (46). Теоретически благоприобретенные изменения могут наследоваться путем воздействия на процесс ремонта и синтеза ДНК. Например, если животного кормить пищей с отсутствием какой-нибудь аминокислоты и резким преобладанием другой, то при синтезе белков начнутся ошибки. Хотя в целом белок будет иметь почти ту же конфигурацию, но накопление невидимых (т.е. расположенных вне

энзиматических и регуляторных участков) конформационных изменений белка будет влиять на синтез белков, участвующих в воспроизводстве ДНК, ее репарации. Поэтому будут накапливаться приобретенные изменения, а затем и передаваться по наследству. Конечно, тут опять есть опасность соскальзывания на путь терминологических споров. Например, можно утверждать, что путем кормления стимулируется мутагенез. Более того, передача эпигенетических изменений потомству - это в чистом виде наследование приобретенных признаков, лишь в новой терминологии. А передача по наследству черенками – вегетативное размножение по Мичурину? Чем не наследование приобретенных признаков?

7.8. РЕГУЛИРОВАНИЕ МУТАГЕНЕЗА

Доказано, что мутации не являются полностью случайными. Во-первых, мутации распределены не равномерно. Каждый генетический локус характеризуется определенным уровнем изменчивости, т. е. присутствием различных вариантов тех же самых генов аллелей, или вариантов последовательностей ДНК, у разных индивидуумов. Хорошо известно, что разные участки генома мутируют с разной скоростью, причем у каждого участка эта скорость довольно постоянна. Изучение тонкой структуры гена, проведенное на фаге Т4, показало существование большого числа участков внутри гена, способных изменяться (мутировать) с разной частотой под действием различных мутагенов (5).

Во-вторых, одним генам организм "разрешает" мутировать чаще, чем другим. На скорость мутаций влияют эпигенетические факторы наследования. Например, метилирование цитозина резко повышает вероятность превращения этого цитозина в тимин, т.е. точечной мутации. Метилированные цитозины становятся "горячими мутационными точками". Метилирование осуществляется специальными ферментами, причем этот процесс, вне всяких сомнений, не случайный, а "осмысленный", контролируемый клеткой. Что это означает? Это означает, что в клетке реально есть механизм, позволяющий осмысленно регулировать вероятность мутирования определенных участков генома. Клетка может управлять мутациями своих генов! (Вот вам и случайные мутации).

В-третьих, обнаружена способность клеток контролировать скорость мутирования (145). Недавно появилось хорошо обоснованное предположение, что в клетках существуют специальные механизмы для целенаправленного увеличения скорости мутаций определенных участков генома (90). Были открыты специальные механизмы, которые заставляют клетку мутировать с увеличенной частотой. Это бывает тогда, когда выживание клеток находится под угрозой (248. С. 154). Увиткин (346. С. 32) в 1967 г. доказал, что мутагенез, который ускоряется под действием стресса (повреждающих факторов) находится под генетическим контролем.

Мутагенез и вариабельность возрастают при неблагоприятных условиях и сохраняются, например, после партеногенеза, быстрее идет поиск нового генотипа, соответствующего новой ситуации. Перемещение генного материала внутри генома также резко активируется при повреждающих воздействиях. То есть мутации могут быть индуцируемыми самой клеткой. Тем самым природа создала механизм приспособления к быстрой эволюции. Эволюция способности эволюционировать (313. С. 32.) Все под контролем. Клетка может ускорять уровень мутаций, убирая барьеры, созданные для удаления ошибок. Перебор мутаций увеличивает шанс выжить при вредных воздействиях. Увеличенный мутагенез может осуществляться за счет удаления механизмов, ответственных за мечение старой и новой ДНК, например, с помощью метилирования, и за распознавание этих двух двойных цепей ДНК.

Имеются гены-мутаторы, удаление которых ведет к увеличению уровня мутагенеза. Это происходит за счет снижения эффективности функционирования белковых машин,

контролирующих правильность копирования и обеспечивающих удаление ошибок. Значит, в норме уровень мутагена очень высок. Об этом говорит и сверхвысокий уровень мутаций в геноме вирусов, что реализуется через геном клеток-хозяев.

Рэдман (296) считает, что существует механизм, который позволяет клетке резко увеличить уровень мутагенеза, когда ее выживание находится под угрозой. Он обнаружил особый СОС (SOS)-белок, синтез которого позволяет клетке начать нелимитированный мутагенез. Концепция, утверждающая, что регуляция генетической стабильности и способности к увеличенному мутагенезу, является чертой всех живых систем, сейчас принята большинством молекулярных биологов (248. С. 35). Рэдман (296) назвал белки, стимулирующие мутагенез, мутазами.

В бактериях существуют белковые машины, которые активируются СОС-белком. В норме такие машины активируются для того, чтобы обойти такое повреждение, которое раньше не встречалось или оказывается нерепарируемым. Тогда ДНК посредством рекомбинации просто обменивается с гомологичной областью рядом лежащей ДНК. Есть белки, осуществляющие такой обмен. Когда система копирования восстанавливается, восстанавливается также и строгий контроль качества копирования. Этот механизм особенно хорошо изучен на бактериях.

То, что мутации могут быть не случайными - ясно показано в статье Голубовского (32): "Открытия в области подвижной генетики показали, что клетка как целостная система в ходе отбора может адаптивно перестраивать свой геном. Она способна ответить на вызов среды активным генетическим поиском, а не пассивно ждать случайного возникновения мутации, позволяющей выжить". О том, что Лысенко прав писал и Флегр (144). Правота Лысенко здесь неоспорима. На мой взгляд - здесь и корень разногласий между формальными генетиками и мичуринцами. Под прикрытием "случайных" мутаций очень легко было не давать практического результата по новым сортам сколько угодно времени.

Приобретенные признаки могут передаваться в момент, когда идет усиленный мутагенез, например, при поиске антител, при опасности для вида. Если эволюция регулируется организмом, то, значит, на механизм эволюционирования можно воздействовать и Лысенко прав.

Итак, как и утверждал Лысенко, приобретенные признаки могут предаться по наследству. Формальные генетики отрицали возможность наследования благоприобретенных признаков. Морганисты оказались не правыми в том, что приобретенные признаки не наследуются. Наследуются!

Хотя современная молекулярная биология и отрицает ламаркистское наследование приспособительных изменений, тем не менее, она не может опровергнуть возможность того, что на наследование приобретенных признаков имеет место. Множество фактов подтверждают это. Как видим, и в вопросе наследования приобретенных признаков правота Лысенко несомненна. Лысенко и мичуринцы говорили, что изменения наследственных признаков под влиянием измененных условий жизни НЕ случайны, а НАПРАВЛЕННЫ и соответственны измененным условиям жизни организмов. "Современная" молекулярная генетика и здесь сдала позиции, которые защищали Н.И. Вавилов и "классическая" генетика: с точки зрения "современной" молекулярной генетики, мутации не случайны, а зависят от типа подвижного элемента, внедряющегося в ген.

7.9. ПРОБЛЕМА РАЗНООБРАЗИЯ АНТИТЕЛ И НАПРАВЛЕННЫЙ МУТАГЕНЕЗ

Направленный мутагенез особенно ярко проявляется в работе иммунной системы, где белым кровяным клеткам - лимфоцитам - удается породить огромное разнообразие

антител, используемых для борьбы с различными инфекциями. Антитела - это белки, которые умеют безошибочно узнавать определенные бактерии, вирусы, а также любые чужеродные белки (и многие углеводы) и прикрепляться к ним, что приводит к обезвреживанию возбудителей и выделяемых ими токсинов. По примерным оценкам, организм человека способен производить не менее миллиона разных антител. Даже если в организм вторгается вирус, который раньше не встречался в природе, уже через несколько дней в крови можно обнаружить антитела, которые безошибочно узнают и "связывают" именно этого возбудителя (и никакого другого!) (90). Ген, кодирующий иммуноглобулин, выступает в иммунной реакции как антитело (молекула, связывающая антиген - чужеродную молекулу) (147).

Каждый В-лимфоцит (иммунная клетка, вырабатывающая антитела) синтезирует лишь один тип антител. Если бы множество В-лимфоцитов, производящих нужное антитело, действительно было клоном, происшедшим от единственной клетки, случайно нашедшей нужный ген антитела, то следовало бы ожидать огромного разброса сроков иммунного ответа больных - кому как повезло с поиском. Но этого нет. Первичная иммунная реакция организма наступает сразу, а затем несколько суток (острый период инфекционной болезни) тратится на создание "зародышевых центров", то есть так называемых фабрик антител. Если случайный поиск тут и идет, то он занимает очень мало времени по сравнению с остальными процессами. В любом случае это не череда случайных мутаций, а генетический поиск, то есть активность.

Организм человека и других высших животных не может заранее заготовить антитела на все случаи жизни, тем более способные противостоять неведомым бактериям и вирусам! Для кодирования миллиона антител понадобилось бы два миллиона генов (поскольку каждое антитело состоит из двух четырех белковых цепочек), но ведь после расшифровки человеческого генома выяснилось, что общее число генов у человека не превышает 21 тысячу. Более того, у зародыша млекопитающих имеется совсем немного генов, кодирующих антитела - иммуноглобулины - около сотни. Кстати, у растений тоже наблюдается высокая генетическая варибельность элементов иммунной системы, сходная с варибельностью генов наших антител (42).

В 1977 г. австралийский ученый Э.Стил сформулировал гипотезу соматического отбора, за которую он подвергся длительному научному прессингу, суть которой в следующем. У позвоночных животных иммунный ответ организма на инфекцию изначально вызывается супермутированием в т.н. варибельных генах сложного иммуноглобулинового локуса лейкоцитов, благодаря которому среди множества «плохих» мутантов может возникнуть новый вариант гена, кодирующий антитела с большим сродством к чужому антигену. Подробный анализ этой гипотезы дан в книге Стила и др. (139),

Оказалось, что гены большинства антител, образующихся в крови при различных инфекциях, не закодированы в геноме изначально, а "изготавливаются" по мере необходимости из небольшого числа генов-заготовок. Происходит это путем интенсивного мутирования. В "гены-заготовки" вносятся случайные изменения (соматические мутации) до тех пор, пока не получится нужный белок - такой, который будет безошибочно "узнавать" нового возбудителя. Это открытие показало, что у клетки могут целенаправленно изменять собственный геном (90).

В стрессовой ситуации, которая возникает вследствие вторжения антигена, включается механизм перестройки иммуноглобулиновых генов: генетическая система по каким-то не вполне еще понятным правилам режет и сшивает фрагменты генов до тех пор, пока не найдет приемлемый вариант - тот, что синтезирует антитело, которое реагирует с вторгшимся антигеном. Найденный вариант клонируется (размножается из единственного родоначального экземпляра).

Синтез антител В-лимфоцитами есть создание новой генетической информации, несводимое к случайным ненаправленным вариациям "по Дарвину", причем нужный ген формируется целенаправленно. Тем самым феномен приобретенного пожизненного иммунитета выступает как несомненный факт наследования приобретенного признака, причем наследования на уровне хромосом стволовых клеток, производящих В-лимфоциты (139).

Иммуногенез схож не с естественным отбором, а с искусственным. В иммуногенезе сигнал к размножению дает клетке ее антитело, связавшееся с антигеном. Но если подобный механизм целенаправленного отбора полезных мутаций существует для создания генов антител, нет ничего запретного для предположения о том, что он может существовать и для других целей. В 1982 году генетик С. Тонегава обнародовал итоговую работу, а через 5 лет получил Нобелевскую премию за расшифровку механизма направленного мутагенеза. Как видим, ПРИОБРЕТЕННЫЙ признак наследуется!!! Но самое интересное состоит в том, что подобные механизмы замалчиваются формальными генетиками и дарвинистами. А н

Недавно три австралийских иммуногенетика написали книгу "Что, если Ламарк прав?" (139). И почему—то все забыли о Лысенко, который об этом говорил в 1948 году. У меня вопрос, а почему бы не включить идеи Лысенко вместе со всем этим в учебники и почему не реабилитировать Лысенко? (139, 147)

Итак, есть ли передача по наследству приобретенных признаков? Есть. "Здесь, видимо, надо уточнить, что не всякий приобретенный признак передается по наследству, а во-первых только такой, какой появился в результате внутренней приспособительной деятельности организма и во-вторых имеет смысл в качестве положительного фактора приспособления к изменившимся условиям внешней среды. Так если у крысы отрубить хвост, то у нее потомство все равно будет с хвостами, сколько хвостов у ее потомства не рубить. Но это единственно потому, что отрубание хвоста не является внутренним приспособительным свойством организма и не имеет смысла с точки зрения приспособления к внешним условиям среды (353).

Кстати у Вавилова есть интересное наблюдение под названием "закон гомологических рядов". Сам по себе этот закон о том, что сходные формы сходным образом эволюционируют даже не контактируя друг с другом - уже отрицает естественный отбор Дарвина путем случайных изменений. Это как если бы вы кинули кубик и он дал последовательность скажем 1-3-2-6-4-6-2-5. А потом кинули другой такой же кубик и он дал ту же последовательность. И так каждый раз. С весьма незначительными вариациями" (353).

ГЛАВА 8. ВЕГЕТАТИВНАЯ ГИБРИДИЗАЦИЯ

В данной главе я покажу, что эксперименты Лысенко по вегетативной гибридизации были верными, и продемонстрирую, как можно объяснить эти выдающиеся результаты Лысенко (по сути, он изучал химический мутагенез) с точки зрения молекулярной биологии, учитывая особенности строения растительных клеток и передачи у них наследственных свойств.

Вопрос о возможности вегетативной гибридизации очень противоречивый. С одной стороны, вроде бы вся практика садоводства в части использования прививок была основана на вегетативном тиражировании культурных сортов именно потому что, прививание не вызывало изменений и ухудшения сорта. С другой стороны, длительное сохранение свойств сорта, приобретенных у подвоя, невозможно без закрепления этих свойств в наследственности.

8.1. ЧТО ГОВОРИЛИ КЛАССИКИ?

А что по этому поводу говорили классики? Ч. Дарвин не только признал реальную возможность гибридизации путём прививки, но и очень высоко оценил известные ему эксперименты, начертав перспективы способа вегетативной гибридизации для познания закономерностей развития живого. В известном труде «Изменение животных и растений в домашнем состоянии» Дарвин отводит целый раздел этой проблеме, назвав его «Гибриды, происходящие вследствие прививки».

Мичурин (102) называл некоторые (не все) свои гибриды вегетативными гибридами: «...несмотря на все отрицательные мнения иностранных исследователей, не признающих влияния подвоя, я, на основании своих многолетних работ, буду категорически утверждать, что это влияние существует и при выводке новых сортов плодовых растений, с ним неизбежно приходится садоводу серьезно считаться...».

"Я никак не пойму, наконец, - писал Мичурин, - почему редакция не нашла нужным сделать какое-либо замечание на статью Чербаева о влиянии подвоя на привитый сорт. Вникните, пожалуйста, ведь в ней что-то уж очень несообразное. По его мнению, подвой почему-то влияет решительно на все части привитого на него сорта: на рост, на плодоношение, на побеги, на выносливость и, наконец, на формирование семени, - и вдруг неожиданное исключение, то на качество плода этого влияния он не признает. Воля ваша, - с этим трудно согласиться. Тем более, что на деле-то выходит не так" (101. С. 143, 104).

Самое интересное, что даже выдающийся советский ботаник Н. Вавилов вегетативную гибридизацию не отрицал. Вот что он заявил на Общем собрании Академии наук СССР. (оно проходило в Москве 20–21 мая 1937 г.): «Наш коллектив Института генетики и другого большого института, которыми мне приходится руководить. Институт растениеводства, вероятно, больше, чем какое-либо учреждение Европы, работает в области подлинной гибридизации, по существу, продолжая дело Ивана Владимировича Мичурина... Я должен отметить и другой крупный раздел, который обойден в этом докладе при выпячивании других сторон, – это раздел по отдаленной гибридизации, возглавляемой профессором Костовым. Сельскохозяйственная академия премировала работы доктора Костова как выдающиеся работы» (138).

8.2. ВЗГЛЯДЫ ГЕНЕТИКОВ И МИЧУРИНЦЕВ НА ВЕГЕТАТИВНУЮ ГИБРИДИЗАЦИЮ

Лысенко так говорил на сессии ВАСХНИЛ о сути и практической значимости вегетативной гибридизации: «Обновление, усиление жизненности растительных форм может идти и вегетативным, неполовым путем. Оно достигается путем ассимиляции живым телом новых, не обычных для него условий внешней среды. В экспериментальной обстановке – при вегетативной гибридизации, в опытах по получению яровых форм из озимых или озимых из яровых и в ряде других случаев расшатывания природы организмов – можно наблюдать обновление, усиление жизненности организмов. Управляя условиями внешней среды, условиями жизни растительных организмов, можно направленно изменять, создавать сорта с нужной нам наследственностью. Наследственность есть эффект концентрирования воздействий условий внешней среды, ассимилированных организмами в ряде предшествующих поколений. Посредством умелой гибридизации, объединением пород половым путем можно сразу объединить в одном организме то, что ассимилировалось и закреплялось у взятых для скрещивания пород многими поколениями. Но, согласно учению Мичурина, никакая гибридизация не даст положительных результатов, если не будет создано условий, способствующих развитию тех свойств, наследуемость которых хотят получить у выводимого или у улучшаемого сорта... Природу растительного организма можно расшатать: 1) путем прививки, т. е. сращивания тканей растений разных пород; 2) путем воздействия условиями внешней среды в определенные моменты прохождения тех или иных процессов развития организма; 3) путем

скрещивания, в особенности форм, резко различающихся по месту своего обитания или происхождения”.

Формальные же генетики категорически отрицали перенос генетического материала при вегетативной гибридизации. Джонс (1936) в своей широко известной сводке по вегетативной гибридизации и химерам пишет: «между привоем и подвоем обмена признаками не происходит, и свойства каждого остаются неизменными». С этим положением были полностью согласны и отечественные морганисты (Жегалов, 1930; Серебровский, 1937; Лусс, 1935; Жебрак, 1936; Вавилов, 1916 и 1939; Дубинин, 1939, и др.) – указывает Глуценко (30). «Мы не считаем, — пишет А. Р. Жебрак, — что при трансплантации могут получаться какие-либо специфические изменения, которые могли бы быть положены в основу селекционной практики, потому что вопрос о специфическом действии на генотип привоя никем не доказан, и всякие спекуляции на эту тему являются беспредметными» (цит. по 30).

Между тем эксперименты по вегетативной гибридизации растений и животных проводились агробиологами давно. Однако, если при пересадках одного растения к другому удавалось передавать наследственные признаки, то у животных практически все результаты закончились неудачей.

В послевоенные годы формальные генетики связывали наследственность только с ядром и хромосомами и поэтому не могли признать результаты вегетативной гибридизации, полученные Мичуриным, поскольку не было известно механизмов, способных переносить наследственную информацию по плазмодесмам. По словам противников вегетативной гибридизации, «случаи генетического влияния - редкие исключения из правила. Случаи же когда влияние закрепляется в наследственности - редчайшие явления среди редких исключений из правила”.

Академик П. Н. Яковлев пояснил на сессии ВАСХНИЛ позицию формальных генетиков: “Я не раз слушал выступления профессора Жебрака, который утверждал, что если говорить о гибридизации, то она должна быть именно половой, а не вегетативной. Представители формальной генетики до недавнего времени говорили нам, представителям мичуринской школы, что вот, дескать, дайте нам факты о наследовании в потомстве признаков, полученных от вегетативной гибридизации, и тогда мы можем быть уверены в вашей концепции о том, что между половой и вегетативной гибридизацией не существует никакого большого принципиального различия”.

Профессор Н. И. Нуждин (Институт генетики Академии наук СССР) привел на той же сессии ещё одну цитату из Жебрака: “В 1936 г. профессор А. Р. Жебрак писал: “...мы не считаем, что при трансплантации могут получаться какие-либо специфические изменения, которые могли бы быть положены в основу селекционной практики, потому что вопрос о специфическом действии на генотип привоя никем не доказан и всякие спекуляции на эту тему являются беспредметными”.

Самое необычное, что формальные генетики не просто не верили результатам мичуринцев, но упорствовали в своих убеждениях. На сессии ВАСХНИЛ И. Е. Глуценко привел слова невозвращенца (то есть врага СССР), генетика Добжанского: “Добжанский считает, что генетикам не следует даже ставить экспериментов для проверки положений мичуринской генетики. “Некоторые лица, - пишет Добжанский, - будут, по всей вероятности удивляться, почему генетики не стремятся немедленно повторить эти опыты. Ответ достаточно прост. Движение науки вперед сильно нарушилось бы, если бы все ученые прерывали свою работу каждый раз, как только кто-либо опубликовывал свои сомнительные утверждения”.

На сессии приведено множество примеров передачи наследственных свойств путем вегетативной гибридизации. Они не цитируются сейчас западными учеными, хотя эксперименты были проделаны добротуно. Именно советские ученые были пионерами в открытии внегенетических механизмов передачи наследственной информации. Самое интересное, что мичуринцы признавали существование вегетативной гибридизации наряду с существованием наследования через хромосомы. Логика Лысенко была следующей: если хромосомы не передаются от подвоя к привою, а некоторые признаки передаются, значит, менделевские законы для этих экспериментов не работают и надо искать другой механизм наследования.

В своей речи на сессии ВАСХНИЛ проф. Турбин отметил: «Факты, которые на наш взгляд полностью подрывают основу генной теории, это прежде всего факты из области вегетативной гибридизации, которые показывают, что можно получить гибридные организмы, сочетающие признаки взятых для прививки исходных форм без объединения хромосомных наборов этих исходных форм, а следовательно, без объединения генов, локализованных в хромосомах... Если мичуринская генетика особое значение придает именно этой категории фактов, то она делает это вовсе не потому, что якобы академик Лысенко считает основным методом селекции вегетативную гибридизацию, а потому, что вегетативная гибридизация является главным и наиболее наглядным доказательством несостоятельности генной теории. Только этих фактов было бы достаточно, чтобы полностью отказаться от генной теории как от неверной».

В своём блестящем выступлении на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. академик И. И. Презент доказал, что при вегетативной гибридизации действительно передаются свойства от привоя к подвою на оборот: "Академик Жуковский подает реплику: не происходил ли эффект вегетативной гибридизации на самом деле от непредусмотренного опыления чужим сортом? Не было ли здесь элементарной ошибки, когда получают половой гибрид, а называют его вегетативным. Это обычное соображение и возражение, которое выставляют приверженцы морганизма мичуринцам. Смею вас уверить, что мичуринцы гораздо более опытные и тонкие экспериментаторы, нежели морганисты, и возможность такого рода экспериментальной ошибки, конечно, предусмотрели и устранили. Ссылка на чужеродное опыление, приводимая для отрицания вегетативных гибридов, столь же весома, как и ссылка зарубежных враждебных нам биологов, которые утверждают, что все лысенковские работы несостоятельны, так как, мол, "известно, что русские сорта нечистые". Так пишут, в частности, в одной большой сводке "Новая генетика в Советском Союзе" Хедсон и Риченс. Но согласитесь, что аргументация к нечистому - это уже не от хорошей жизни. (Смех, продолжительные аплодисменты.)

Академик Жуковский спрашивает нас: где же существуют вегетативные гибриды? Удивительно, где был академик Жуковский и другие отстаивающие морганизм, когда мичуринец Исаев с этой трибуны демонстрировал свой замечательный гибрид - половое потомство от возвратного скрещивания с яблоней мичуринского декоративного гибрида Ренета бергамотного. Когда-то, 50 лет тому назад, Мичурин привил обыкновенную яблоню на грушевый подвой. Эта прививка только некоторое время побывала на корнях груши, затем Мичурин перевел ее на собственные корни, в течение нескольких десятков лет размножал ее вегетативно. Таким образом, Ренет бергамотный, став уже вполне устоявшимся сортом, побывал на самых разнообразных корнях разнообразных сортов и не терял при этом своих приобретенных при вегетативной гибридизации свойств грушеподобности плода. И когда, спустя пятьдесят лет после произведенной Мичуриным прививки Антоновки на грушевый подвой, мичуринец Исаев возвратно скрестил Ренет бергамотный с яблоней сорта Пепин шафранный, причем взял вегетативный гибрид в качестве матери, а яблоню в качестве отца, т. е. сделал как будто бы все для того, чтобы и духа от вегетативного гибрида в половом потомстве не осталось, то что же получилось? Остался ли здесь "дух" подвоя груши?

Вот уже четвертый год плодоносят гибридные деревья от скрещивания вегетативного гибрида вновь с яблоней, и гибриды все продолжают приносить грушевидные плоды. Единственное средство спорить против этого неоспоримого факта, это заявлять, что хотя полученные плоды на яблоне и похожи на грушу, однако этого быть не может.

П. М. Жуковский. А вы знаете дикую яблоню с грушевидными плодами?

В данном случае ведь было произведено скрещивание не с дикой, а с культурной яблоней, и где же вы видели, чтобы при прививке одного культурного сорта на другой, тоже культурный, получился дичок? Правда, вы можете возразить, что так иногда бывает при половом скрещивании. Принимаю такое возможное возражение, однако и оно говорит в пользу того, что я доказываю. Ведь если принять такое возражение, то при прививке проявился некий дичок с грушевидными плодами, то это лишь доказывает, что вегетативный гибрид может давать такой же эффект, как и половой. Нет у вас выхода, академик Жуковский. Не придумаете его, гарантирую!

Говорят, нет вегетативных гибридов. А известен ли вам, академик Жуковский, такой случай, который был в Тимирязевской академии. Некоторые сотрудники этой Академии, вопреки насаждаемому в этой Академии духу неприязни к мичуринскому учению и методам (кстати укажу, академик Немчинов, что мичуринцы все же у вас в Академии есть, и могу вас утешить, что их скоро будет еще больше) (смех), некоторые мичуринцы в Тимирязевской академии провели вегетативную гибридизацию и высеяли семенное потомство гибридов. Так как это были вегетативные гибриды помидоров на дурмане, та и была вывешена предостерегающая надпись: "Осторожно, плодов не рвать, опасно". И все-таки, не по неверию, понятно, в вегетативные гибриды, а просто по незнанию, проходящие срывали эти плоды и попадали потом в больницу.

Если и этих фактов мало, то могу напомнить, что на экспериментальной базе Академии Горки Ленинские, незадолго перед войной были привиты помидоры на паслен. Не только в самих гибридных плодах, но и в семенном потомстве от этой прививки получился довольно приятный острый привкус плодов. Семенного потомства этих вегетативных гибридов было получено так много, что пришлось их плоды сдать в местный кооператив для реализации. Люди из соседних сел, которым, видно, понравился этот особый вкус гибридных плодов, приходили в кооператив и запросто спрашивали: "Отпустите килограмм вегетативных гибридов". Это все были простые люди, ценящие плоды по вкусу, а не по названию. Академик же Жуковский и здесь наверняка вышел бы из положения и, покупая помидоры вегетативных гибридов, говорил бы: "Отпустите мне килограмм мутаций".

П. М. Жуковский. Для однолетних самоопылителей.

И. И. Презент. Позвольте вам продемонстрировать гибридные растения пшеницы от скрещивания безостого опушенного сорта с остистым неопушенным. Как видите, это самоопылители, и притом однолетние. Так вот извольте сказать, какое же это поколение? По-вашему и по Менделю это ведь не может быть первым, поскольку здесь имеются в одном и том же поколении и остистые и безостые формы, и опушенные и неопушенные. Но это именно первое поколение. И для получения такого "расщепления" достаточно было вырастить гибридные растения в первом поколении из изолированных от эндосперма зародышей, лишить их гибридной пищи". (конец цитаты).

Заведующий кафедрой селекции плодовых и овощных культур Саратовского сельскохозяйственного института С. И. Исаев сообщил на сессии: "Среди сортов И. В. Мичурина известен классический пример вегетативного гибрида между яблоней и грушей – Ренет бергамотный, который был получен в результате прививки почки с однолетнего стадийно молодого сеянца яблони в крону дерева груши. Ренет бергамотный уже полвека стойко сохраняет при вегетативном размножении признак,

приобретенный при вегетативной гибридизации - грушевидную форму плода у плодоножки. В 1935 г. в свою очередь мы скрестили Ренет бергамотный с различными сортами яблони. Гибриды, выращенные из семян, полученных от этого скрещивания, с 1944 г. уже плодоносят на экспериментальной базе Научно-исследовательского института имени Мичурина. И вот, интересно отметить, что среди этих гибридов встречаются такие, которые унаследовали характерный тип плодов Ренета бергамотного, напоминающих грушу, т. е. унаследовали и при половом размножении признак, приобретенный при вегетативной гибридизации. Особенно интересным в этом отношении оказались гибриды Пепин шафранный \times Ренет бергамотный. При этом важно подчеркнуть, что для исключения каких-либо случайных неточностей опыта Ренет бергамотный брался в этих скрещиваниях в качестве отцовского растения.

В наших опытах с гибридами яблони, например, выяснилось следующее: если при скрещивании северного сорта с южным материнским растением в данной паре брался северный сорт, то и потомство получалось более морозостойким, чем при обратном скрещивании, когда материнским растением в той же паре брался южный неморозостойкий сорт. Подобное же явление мы отметили на гибридах яблони и в отношении величины плодов. При одной и той же паре исходных форм потомство получалось более крупноплодным в том случае, когда в качестве материнского растения брался именно крупноплодный, а не мелкоплодный сорт этой же пары. В литературе также имеются указания селекционеров о получении неодинаковых результатов от прямых и обратных скрещиваний. явление преимущественного влияния материнского растения распространено в природе и должно серьезно учитываться в практической работе селекционера. С позиции менделевско-моргановской комбинаторики ген-факторов нельзя дать удовлетворительного объяснения этому явлению. Правильное объяснение преимущественной роли материнского растения в наследственности можно дать только с позиций мичуринского учения, исходящего из теории развития и учитывающего глубокую формирующую роль среды, влияние на природу развивающегося организма". (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: А ведь это известный сейчас феномен цитоплазматического наследования).

Академик М. А. Ольшанский на сессии ВАСХНИЛ заявил: "Вегетативные гибриды, полученные путем прививки томата на паслен и на дерезу (*Lucium barbarum*), оцениваются нами в основном сортоиспытании. Можно уже сейчас сказать, что эти вегетативные гибриды по скороспелости не уступают или даже превосходят наиболее скороспелые сорта томатов. По урожайности (как можно судить по плодоношению) эти гибриды значительно превысят скороспелые сорта. Вегетативные гибриды отличаются ценным свойством – у них вовсе не опадают бутоны и завязи, тогда как опадение бутонов и завязей в той или иной степени происходит у всех известных сортов томатов".

Академик П. Н. Яковлев изучил биохимические изменения при вегетативной гибридизации. Вот, что он сказал: "Огромная листовая система ментора, которую можно регулировать при помощи прищипки листьев, подрезкой побегов и т. д., в избытке подает специфическую для себя органическую пищу молодому, еще не сформировавшемуся в своих наследственных свойствах гибриду по тончайшим протоплазматическим нитям – плазмодесмам. Последние связывают клетки друг с другом и осуществляют единый физиологический процесс ассимиляции и диссимиляции в многоклеточном организме, коренным образом изменяя в направлении адекватности биохимию воспитываемого молодого гибридного организма, что безусловно отражается и на репродуктивной сфере воспитываемого компонента. Это положение наглядно подтверждают многочисленные работы академика Т. Д. Лысенко и многих других мичуринцев. Из опытов можно видеть, что под влиянием ментора изменяется не только биохимический состав клеток, величина и окраска плодов, но и форма плодов воспитываемого гибрида, уклоняясь в большинстве случаев в сторону ментора. Объяснить передачу от ментора к гибриду его биохимических свойств, величины и

окраски плодов можно сравнительно легко, но объяснить передачу формы плодов от ментора гибриду чрезвычайно затруднительно. Не могут же гены или какое-либо "вещество наследственности" передавать как бы на расстоянии признак формы, заимствованный от подвоя или привоя, взятых для вегетативной гибридизации. Во всяком случае в этом отношении следует много еще работать. Видимо, придется заложить специальные опыты, привлекая к этой работе смежные селекции другие ботанические дисциплины, чтобы пролить свет на эту интересную, но пока в настоящее время трудно объяснимую природу наблюдаемых явлений".

Как видим, на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. приведено огромное количество примеров успешной вегетативной гибридизации. Например, в своем выступлении на сессии Лысенко описывает результаты успешных опытов по вегетативной гибридизации (134): "...в качестве одного из компонентов прививки был взят картофельный лист помидора, т. е. с листьями, не рассеченными, как обычно бывает у помидоров, а похожими на картофельные. Плоды у этого сорта - красные, продолговатые. Другой участвовавший в прививке сорт помидоров имеет листья обычные, какие все привыкли видеть у растений помидоров, - рассеченные; плоды у него в зрелом возрасте не красные, а белые, желтоватые. Сорт с картофельными листьями использовался в этой прививке в качестве подвоя (т. е. на него прививался другой сорт), а сорт с рассеченными листьями - в качестве привоя. В год прививки никаких изменений не наблюдалось ни на привое, ни на подвое. Были собраны семена из плодов, выросших на привое, и из плодов, выросших на подвое. Собранные семена были затем высеяны. Из семян, собранных с плодов подвоя, выросли растения, в большинстве не отличавшиеся от исходного сорта, т. е. с картофельными листьями и красными продолговатыми плодами. Шесть растений было не с картофельными, а с рассеченными листьями. Некоторые из этих растений имели желтые плоды, т. е. и листья и плоды изменились соответственно влиянию другого сорта, бывшего привоем.

Академик П. М. Жуковский выражал сомнение в чистоте опытов по вегетативной гибридизации, указывая на то, что здесь могло иметь место переопыление сортов, т. е. половая гибридизация. Но попробуйте, тов. Жуковский, объяснить переопылением результаты демонстрируемого мною опыта. Всем, имевшим дело с гибридизацией помидоров, известно, что при переопылении рассеченнолистных желтоплодных форм с картофелелистными красноплодными в первом поколении листья должны быть рассеченными, но плоды - обязательно красные. А что же получилось в этих опытах? Листья действительно рассеченные, но плоды-то ведь желтые, а не красные. Как же можно описываемые результаты объяснять случайным переопылением? Перехожу к показу растений второго семенного поколения от той же прививки, но из семян, собранных с растений, не давших в первом семенном поколении видимых изменений. Во втором семенном поколении на ряде растений листья оказались измененными - по виду они были не картофельные, а рассеченные, а плоды - не красные, а желтые. И в этом случае нет оснований сомневаться в чистоте работы и говорить о возможности переопыления. Ведь в первом поколении эти растения были с картофельными листьями и красными плодами. Если рассеченные листья у растений второго поколения могли появиться от переопыления, то почему плоды не красные, а желтые?

Таким образом, мы видим, что в результате прививок получают направленные, адекватные изменения, получают растения, совмещающие признаки объединенных в прививке пород, т. е. настоящие гибриды. Наблюдаются и новообразования. Например, вот в потомстве той же прививки имеются растения, принесшие мелкие плоды, как у некультурных форм. Но всем известно, что и при половой гибридизации, помимо передачи потомкам признаков родительских форм, наблюдаются и новообразования" (конец цитаты).

Академик П. Н. Яковлев привел на сессии массу сортов полученных с использованием вегетативной гибридизации: "... другие сорта, полученные Мичуриным путем

вегетативной гибридизации, это: из яблонь – Кандиль-китайка, Бельфлер-китайка; из слив – Терн сладкий, Ренклод терновый; из вишен – Краса Севера; из груш – Бергамот новик и т. д. Прекрасный мичуринский осенний сорт Бельфлер-китайка, выведенный Мичуриным путем вегетативной гибридизации, принят сейчас в стандарт и размножен в 44 областях Советского Союза".

Директор Украинского научно-исследовательского института плодоводства П. Ф. Плесецкий описывал на сессии успешные результаты вегетативной гибридизации: "Селекционер очень редко получает в результате скрещивания форму, отвечающую требованиям, предъявляемым к новому сорту. Надежды на получение таким образом новых сортов И. В. Мичурин называл клудоискательством. Чтобы получить сорт с нужными качествами, требуется активное вмешательство селекционера в процесс формирования гибридного сеянца.

На примере создания нового сорта яблони Первомайское, новых сортов груш и других пород можно проследить активную роль селекционера в этом деле. Сеянец яблони, ставший впоследствии сортом Первомайское, был получен от скрещивания сорта Ренет шампанский с сортом Ренет Ландсберга и отличался многими хорошими качествами: поздним сроком созревания, высокой зимостойкостью, плотной мякотью плода, но имел посредственные вкусовые качества. Для улучшения вкуса плодов в качестве подставочного ментора были использованы сеянцы сорта Пармен зимний золотой. В результате воздействия сеянцев сорта Пармен зимний золотой сорт Первомайское приобрел хороший вкус и теперь введен в районированный ассортимент как первообразный сорт.

Заключительный этап селекционного процесса – размножение новых сортов – является ответственным моментом в сортовыведении. Размножение новых сортов на диких подвоях, как это применяется многими селекционерами, губительно сказывается на качествах, еще не сложивших окончательно свои сортовые особенности, сеянцев. Мы осуществляем размножение новых сортов на сеянцах старых культурных сортов или же на сеянцах размножаемого сорта. Этим устраняется губительное действие подвоя-дичка, обладающего большой силой наследственной передачи, на качества размножаемого нового сорта... В процессе выведения новых сортов персика установлен еще один крайне важный факт – влияние подвоя на привой, приведшее к резким изменениям привоя. Одна из форм персика была привита на абрикосе, и, когда растение персика начало плодоносить, с него были собраны плоды, косточки из которых были высеяны. Сеянцы в количестве 42 штук в этом году начали плодоносить. Оказалось, что плоды на 6 из них совершенно лишены опушения, характерного для всех форм персика" (конец цитаты).

Член-корреспондент Академии наук Армянской ССР профессор Н. М. Сисакян описал на сессии ВАСХНИЛ, какие биохимические изменения происходят при вегетативной гибридизации: "Исследования показали, что прививка в крону ментора вызывает, в большинстве случаев, весьма резкие сдвиги в активности окислительных ферментов привитого стадийно молодого организма, причем направление этих изменений определяется природой самого ментора. Поздние сорта яблони, используемые в качестве ментора, как правило, вызвали повышение активности пероксидазы сеянца, тогда как прививка его в крону раннего сорта обычно приводила к снижению этой активности. Так, например, в гибридной комбинации Грушовка/Бельфлер-китайка, судя по показателям пероксидазы, часть сеянцев уклоняется в сторону Бельфлер-китайки, а часть в сторону Грушовки. Аналогичные изменения были установлены нами и у других гибридных комбинаций. Подобного же типа картину мы наблюдали и в другой серии опытов, когда в крону менторов окулировались глазки, взятые от гибридных сеянцев. Нами было показано, что поздние сорта имеют более активную пероксидазу и менее активную инвертазу. Оказалось, что под влиянием свойств ментора происходит

перестройка ферментной системы окулянтов. Окулянты поздних сортов имеют более активную пероксидазу и менее активную инвертазу”.

Академик П. П. Жуковский изложил на сессии ВАСХНИЛ свое понимание вегетативной гибридизации: “Что такое гибрид? Гибрид в нашем понимании есть продукт слияния двух клеток. Если бы, действительно, был гибрид вегетативный от слияния двух клеток, то он был бы полиплоидный, потому что слилось два диплоидных набора и, следовательно, получился бы полиплоид. А чтобы возник побег полиплоида, нужна почка. Кто же видел, чтобы при прививке почка создалась от слияния двух клеток. Если бы такой побег нашли, отсекали, укоренили, я бы сказал, - это настоящий вегетативный гибрид. Мы наблюдаем у низших растений, например, на водоросли спирогиры, что две нити располагаются параллельно, между ними образуется копулярный канал, и через него протопласт из одной клетки переползает в другую. Зигота была бы вегетативным гибридом, но оказывается, что нити всякий раз разнополюе, поэтому это есть половой гибрид. У плесневых муколовых грибов это тоже имеет место.

Академик Лысенко дает толкование вегетативным гибридам совершенно иное, и я подпишусь при этом толкованием при условии, что подвой так подействовал на привой, что возникло наследственное изменение; по моей терминологии (к сожалению, каюсь в этом), это будет мутация.

У растений цикадовых способ оплодотворения следующий: сперматозоид, вследствие разности осмотических давлений в нем и в архегонии, с необычайной силой втягивается в архегоний. Вся протоплазма отрывается от сперматозоида и застревает в устье архегония. В яйцо входит только ядро. И на покрытосемянных такие факты имеются, т. е. бесплазменные спермии” (конец цитаты).

Профессор Н. В. Турбин так обосновывал на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. неспособность чисто хромосомной гипотезы объяснить факты, полученные с помощью вегетативной гибридизации: “Основные факты, которые на наш взгляд полностью подрывают основу генной теории. Это прежде всего факты из области вегетативной гибридизации, которые показывают, что можно получать гибридные организмы, сочетающие признаки взятых для прививки исходных форм без объединения хромосомных наборов этих исходных форм, а следовательно, без объединения гипотетических генов, локализованных в парных хромосомах. вегетативная гибридизация является главным и наиболее наглядным доказательством несостоятельности генной теории.

Нам хорошо известно, что сторонники морганизма-менделизма зачисляют ряд известных примеров вегетативных гибридов в разряд так называемых прививочных химер. Они видят основное различие между прививочными химерами и настоящими вегетативными гибридами в том, что прививочные химеры являются механические соединения тканей, сращенных компонентов прививки и поэтому дают однородное семенное потомство, воспроизводящее признаки и свойства того компонента прививки, к которому принадлежит субэпидермальный слой клеток в конусе нарастания. И вот теперь мы знаем факт, когда полученные строго по винклеровской методике так называемые прививочные химеры между томатом и пасленом дали семенное потомство, в котором получают отдельные растения с признаками химерного строения, имеющие у одноименных органов признаки паслена и признаки томата.

Попробуйте объяснить этот факт на базе генной теории.

П. М. Жуковский. Эти факты известны.

Н. В. Турбин. Если вам, Петр Михайлович, такие факты известны, то я прошу вас, как старшего товарища, объясните мне эти факты с помощью генной теории.

Н. В. Турбин: "Я по своей специальности являюсь генетиком и достаточно хорошо знаю генную теорию, но я не возьмусь объяснить такой факт на базе генной теории. Боюсь, что и вы, Петр Михайлович, это не сможете сделать."

Вторая группа фактов показывает, что расщепление родительских признаков, объединенных в гибридном организме, может произойти не только в его половом потомстве в результате редукционного деления, но может происходить и в вегетативном потомстве, при отсутствии расхождения и рекомбинации парных хромосом.

Вам, Петр Михайлович, как председателю экспертной комиссии, известна моя докторская диссертация, посвященная этой проблеме вегетативного расщепления растительных гибридов. Вы никогда не возражали против приведенных в ней фактов и сделанных в ней выводов, а, напротив, давали о моей работе благоприятные отзывы. А ведь смысл ее и заключается в том, что приведенные в ней факты вегетативного расщепления бесспорно свидетельствуют об отсутствии связи между расщеплением признаков - явлением, на котором строится весь менделизм и последующий организм, и расхождением парных хромосом. Объясните мне, пожалуйста, и эту категорию фактов с помощью хромосомной теории наследственности.

Следующая группа фактов показывает, что при известных условиях организмы, заведомо гетерозиготные по своей природе, гибридные по происхождению, дают нерасщепляющееся потомство, а при других условиях организмы, гомозиготные по своему генотипу, "чистые" по происхождению, могут давать расщепляющееся потомство.

Далее, нам известны факты, показывающие, что изменения фенотипа у гибридов, вызываемые их воспитанием в определенных условиях существования, адекватно отражаются на расщеплении полового потомства. Если развитие признаков у гибридов уклоняется в сторону матери, то в их потомстве возрастает число особей, обладающих соответствующими признаками материнского организма.

Если такие же гибриды, обладающие тем же самым исходным генотипом, путем воспитания уклонить в сторону отцовского организма, то соответственно увеличивается и относительное число потомков с отцовскими признаками. В то же время, согласно теории гена, независимо от преобладающего действия на развитие соответствующих признаков материнского или отцовского гена, из каждой пары генов должно образовываться одинаковое число гамет, несущих отцовский ген и материнский ген из каждой пары генов. Таким образом, изменение фенотипа гибрида, вызванное действием условий воспитания, согласно генной теории, не должно оказывать адекватного влияния на его генотип и на расщепление потомства.

В последнее время появилась совершенно новая и еще недостаточно выясненная категория фактов, связанная с новым пониманием природы процесса оплодотворения, предложенным академиком Т. Д. Лысенко.

В результате четырехлетних опытов с томатами нам удалось экспериментально получить гибриды томатов, которые явно и бесспорно сочетают в себе признаки двух отцовских сортов - соопылителей. Цитологическое исследование этих растений показало, что они обычные диплоиды.

Изучая семенное потомство таких необычных гибридов, мы получили безукоризненное подтверждение того, что они происходят от яйцеклеток, испытавших оплодотворяющее влияние двух отцовских сортов-опылителей.

Встает вопрос о пересмотре общепризнанного взгляда на сущность процесса оплодотворения, согласно которому он сводится к объединению ядер мужской и женской двух половых клеток. Мы сейчас имеем основание сомневаться в правильности такого взгляда. Петр Михайлович, вам, как эмбриологу, я сообщу, что мы в настоящее время проводим детальное цито-эмбриологическое исследование этого явления с тем, чтобы выяснить механизм влияния нескольких отцовских начал на оплодотворяемую яйцевую клетку. Подобные же данные получены Салямовым, Фейгинсоном и Авакяном, Бабаджаняном, Тер-Ованесяном и другими. Попробуйте эти факты каким-либо образом увязать с генной теорией наследственности... .. Дарвин исходит из признания наследуемости приобретенных признаков и вегетативной гибридизации, в то время, как генная теория исходит из отрицания реальности этих явлений и дает такое объяснение механизма наследственности, которое делает эти явления принципиально невозможными” (конец цитаты).

МОЙ КОММЕНТАРИЙ: выше я описал последние эксперименты, доказавшие роль матричных и других видов РНК, которые переносят сперматозоиды, в передаче наследственных признаков. Как видим мичуринцы превзошли эти эксперименты и уже тогда понимали роль белков и РНК, а также центриолей, которые несет в яйцеклетку сперматозоид, в передаче наследственных свойств.

В заключительном слове на сессии Лысенко ответил Жуковскому: “Академик П. М. Жуковский, как и подобает менделисту-морганисту, не представляет себе передачу наследственных свойств без передачи хромосом. Он не представляет себе, что обычное живое тело обладает наследственностью. Наследственностью, на его взгляд, обладают якобы только хромосомы. Поэтому-то он и не видит возможности получать гибриды у растений путем прививки, отсюда он и не представляет возможности наследования растениями и животными приобретаемых свойств”.

Далее Лысенко не только ответил на критику формальных генетиков и привел добавочные примеры роли вегетативной гибридизации в передаче признаков: “Я обещал академику Жуковскому показать вегетативные гибриды и вот сейчас имею удовольствие на этой сессии их показать. В данном случае в качестве одного из компонентов прививки был взят картофельный лист помидора, т. е. с листьями, не рассеченными, как обычно бывает у помидоров, а похожими на картофельные. Плоды у этого сорта - красные, продолговатые. Другой участвовавший в прививке сорт помидоров имеет листья обычные, какие все привыкли видеть у растений помидоров, - рассеченные; плоды у него в зрелом возрасте не красные, а белые, желтоватые. Сорт с картофельными листьями использовался в этой прививке в качестве подвоя (т. е. на него прививался другой сорт), а сорт с рассеченными листьями - в качестве привоя.

В год прививки никаких изменений не наблюдалось ни на привое, ни на подвое. Были собраны семена из плодов, выросших на привое, и из плодов, выросших на подвое. Собранные семена были затем посеяны. Из семян, собранных с плодов подвоя, выросли растения, в большинстве не отличавшиеся от исходного сорта, т. е. с картофельными листьями и красными продолговатыми плодами. Шесть растений было не с картофельными, а с рассеченными листьями. Некоторые из этих растений имели желтые плоды, т. е. и листья и плоды изменились соответственно влиянию другого сорта, бывшего привоем.

Академик П. М. Жуковский выражал сомнение в чистоте опытов по вегетативной гибридизации, указывая на то, что здесь могло иметь место переопыление сортов, т. е. половая гибридизация. Но попробуйте, тов. Жуковский, объяснить переопылением результаты демонстрируемого мною опыта. Всем, имевшим дело с гибридизацией помидоров, известно, что при переопылении рассеченнолистных желтоплодных форм с картофелелистными красноплодными в первом поколении листья должны быть рассеченными, но плоды - обязательно красные. А что же получилось в этих опытах?

Листья действительно рассеченные, но плоды-то ведь желтые, а не красные. Как же можно описываемые результаты объяснять случайным переопылением?

Вот плоды другого из упомянутых растений вегетативных гибридов. Листья у этого растения также рассеченные, а зрелые плоды на кисти, как видите, один красный, а другой желтый. Явление разнообразия в пределах растения вообще довольно часто распространено среди вегетативных гибридов. Надо иметь в виду, что вегетативная гибридизация - это не обычный путь объединения пород, не тот путь, который вырабатывается в процессе эволюции этих растений. Поэтому в результате прививок часто получают организмы расшатанные, а потому и разнообразящиеся.

Далеко не у всех растений можно наблюдать легко видимые изменения в год прививки и даже в первом семенном поколении. Несмотря на это, мы уже имеем все основания утверждать, что нет такой прививки стадийно молодого растения, которая не давала бы изменения наследственности. Для доказательства этого положения мы и продолжаем вести в Институте генетики Академии наук СССР работу с вегетативными гибридами помидоров.

Перехожу к показу растений второго семенного поколения от той же прививки, но из семян, собранных с растений, не давших в первом семенном поколении видимых изменений. Во втором семенном поколении на ряде растений листья оказались измененными – по виду они были не картофельные, а рассеченные, а плоды – не красные, а желтые. И в этом случае нет оснований сомневаться в чистоте работы и говорить о возможности переопыления. Ведь в первом поколении эти растения были с картофельными листьями и красными плодами. Если рассеченные листья у растений второго поколения могли появиться от переопыления, то почему плоды не красные, а желтые?

Таким образом, мы видим, что в результате прививок получают направленные, адекватные изменения, получают растения, совмещающие признаки объединенных в прививке пород, т. е. настоящие гибриды. Наблюдаются и новообразования. Например, вот в потомстве той же прививки имеются растения, принесшие мелкие плоды, как у некультурных форм. Но всем известно, что и при половой гибридизации, помимо передачи потомкам признаков родительских форм, наблюдаются и новообразования” (конец цитаты).

8.3. ЧТО БЫЛО ИЗВЕСТНО В 1948 ГОДУ?

Вегетативные гибриды на уровне знаний 1948 года с точки зрения школы Лысенко подробно описал в своей монографии И.Е.Глуценко (30). В ней он подробно проанализировал не только собственные результаты, но и результаты тех ученых, которые пришли к выводам о том, что при вегетативной гибридизации наследования нет. Приведу длинную цитату из этой книги (30) (Сразу отмечу, что если кому-то эти детали не интересны, то пусть перелистнет несколько страниц. Мне же очень важно донести до нынешних ученых тот факт, что опыты по вегетативной гибридизации были построены очень даже научно).

“Генетик Ганс Винклер, длительное время работавший по прививкам между *S. nigrum* и *L. esculentum*. Его эксперименты на протяжении уже четырех десятков лет перепечатываются из учебника в учебник во всех странах мира.

Винклер поставил перед собой задачу доказать, что «клетки двух существенно различных видов могут сойтись другим, не половым путём, чтобы служить общей исходной точкой для организма, который при совершенно однородном общем росте одновременно будет обладать свойствами обоих первоначальных видов» (1907).

Свои опыты Винклер проводил над прививками томата и паслёна. Методика заключалась в том, что с томатного стебля удаляли верхушку и все пазушные почки. На томат прививался клином побег чёрного паслёна. Были у Винклера и прививки обратного порядка. Через некоторое время (10 — 15 дней), когда происходило полное срастание, привой на месте прививки срезался. Таким образом, декапитированные растения состояли из небольшой части привоя, зажатого боковыми частями подвоя. На поверхности такого среза образовывался каллюс. Со временем на каллюсе развивались придаточные почки, а из них побеги. При такой операции большая часть растений давала побеги чистого паслёна или чистого томата, но определённый процент растений нёс промежуточные томатно-паслёновые признаки. Такие побеги Винклер отчеренковывал, укоренял и доводил до взрослых растений.

Винклеру удалось получить несколько разнообразных химер, подробно описанных в ряде работ (1907, 1910, 1912, 1916, 1938). Винклером и Бауром (1913) была разработана своеобразная классификация химер. Согласно установившемуся взгляду, химеры по своему характеру могут быть разных типов, а именно: а) секториальные, б) периклиналильные, в) мериклиналильные, г) различные иные типы, не подходящие под данные определения. Секториальные химеры — это такого рода сожитительство двух разнородных тканей, когда при поперечном разрезе стебля чужая ткань обычно занимает в виде сектора лишь известную часть всего круга. Под периклиналильными химерами понимается обволакивание ткани одного типа тканью иного типа. Периклиналильные химеры, в свою очередь, бывают моноламидными (с одним внешним чужим слоем клеток) и дихламидными (с двумя чужими слоями). Мериклиналильные химеры занимают промежуточное место между двумя упомянутыми типами. Часто они являются первоначальной формой развития химеры и в дальнейшем имеют тенденцию превращаться в тип периклиналильных химер.

Особый интерес представляли такие формы, как:

S. tubingense — один слой клеток томата поверх паслёна;

S. Koelreuterianum — один слой клеток паслёна поверх томата;

S. proteus — два слоя клеток томата поверх паслёна;

S. Gaertnerianum — два слоя клеток паслёна поверх томата.

S. Darwinianum. Кроме этих четырёх форм, Винклер получил ещё довольно интересную пятую форму — *S. Darwinianum*, представляющую, по мнению Винклера, продукт слияния соматических клеток, т. е. бурдон.

Внешний облик этих основных форм следующий:

S. tubingense напоминал по форме листьев паслён, но имел сильно выраженное томатное опушение.

У *S. Koelreuterianum* форма листьев была сходна с томатом, но поверхность их была паслёновая.

S. proteus имел форму листьев паслёновую, с сильно выраженными томатными признаками.

S. Gaertnerianum имел обратное соотношение признаков.

У *S. Darwinianum* был ярко выраженный промежуточный между томатом и паслёном тип листьев, хотя эпидермис был сходен с эпидермисом паслёна.

Судя по материалам и рисункам, опубликованным Винклером (1916, 1938), химерные растения дают довольно большое разнообразие по такому признаку, как количество хромосом. Но в этом разнообразии есть и своя закономерность: наблюдается тенденция в сторону увеличения количества хромосом и далеко не всегда в кратном отношении.

Так, *S. tubingense* №15170 во время первого редукционного деления имеет 72 хромосомы. В клетке из паренхимы столбика (пятый слой снаружи) Винклер наблюдал

144 хромосомы, в клетке из крахмалоносного влагалища стебля насчитывается 195 хромосом.

Ещё большее разнообразие в хромосомном наборе наблюдается у *S. Koelreuterianum* №15126. Данная прививка имела в различных частях разное количество хромосом, с колебанием от 48 до 105.

... У *S. proteus* $2n = 24$, у *S. Gaertnerianum* $2n = 72$, у *S. Darwinianum* наблюдались клетки с 48 хромосомами.

Теоретически Винклер ожидал получить в результате слияния ядер такие формы, которые несли бы в своих соматических клетках $24+72 = 96$ хромосом и в половых $12+36 = 48$ хромосом (Соматические клетки томата имеют 24 хромосомы, паслёна — 72 хромосомы; в половых клетках соответственно меньше в два раза). Именно этой картины Винклеру не удалось получить. Единственная форма, которую пытался Винклер назвать настоящим бурдоном, — это *S. Darwinianum* (48-хромосомное растение). Объяснение автора свелось к тому, что здесь якобы было полное слияние ядер, т.е. инициальная клетка была 96-хромосомной и в силу какого-то авторегулирующего процесса поделилась пополам и стала 48-хромосомной.

В своей последней работе Винклер (1938) утверждал, что он, в конце концов, получил настоящий бурдон от прививки между томатом желтоплодный Король Гумберт и чёрным паслёном. Ткани последнего были покрыты двухслойной томатной туникой. Внутренний компонент давал 72 хромосомы и внешний — от 52 до 56 хромосом. Объяснение Винклера здесь сводилось к тому, что в данном случае произошло не полное, а частичное слияние ядер соматических клеток томата и паслёна.

Несколько слов об этом бурдоне. Согласно описанию Винклера, данная форма имела цельнокрайние, без зазубренности, листья типа паслёна; кроме того, она давала плоды, окраска которых не была чисто жёлтой (как у партнёра, желтоплодного Короля Гумберта), а имела оранжевый оттенок, — к желтизне примешался красный цвет.

Разные плоды были по-разному окрашены; больше того, в пределах плода одни участки имели интенсивно оранжевую окраску, другие — светложёлтую. Плоды этой формы обладали ещё одним признаком, который совершенно отсутствовал у обоих родительских видов: их эпидермальные клетки имели сосочкообразные выросты.

Путём черенкования описанной химеры Винклеру удалось получить, как он утверждает, полный бурдон, т.е. освободиться от внутреннего паслёнового компонента и получить растения с томатными клетками, имеющими от 52 до 56 хромосом. Этот так называемый «полный бурдон», освободившись от паслёнового побега, оказался полностью стерильным; кроме того, он лишился способности укореняться, а также давать придаточные побеги на стеблях при регенерации. И Винклер вынужден констатировать, что «по-видимому гены, обуславливающие регенеративное образование корней и побегов, гармонически не сработались в клетках бурдона».

Загадкой для Винклера остался и сам факт появления новой оранжевой окраски у плодов той формы, из которой получен «полный бурдон». Винклер вынужден откровенно признаться: «Я, конечно, отчётливо сознаю, что все эти соображения носят чисто спекулятивный характер, и, возможно, что объяснение столь поразительному проявлению доминантного признака в гомозиготно-рецессивной форме следует искать совсем в другой области» (1938)» (конец цитаты).

МОЙ КОММЕНТАРИЙ. И так, у Винклера получились плоды другой цветности, чем у нормальных растений, хотя они прошли стадию эмбриогенеза, которая удаляет почти все эпигенетические факторы наследования. Но ведь про плодоношении клетки плода

проходят через стадию одной клетки–зиготы, то есть через половое размножение и никакие белковые транскрипционные факторы не могут играть свою роль. При этом слились две клетки мужская и женская и они дали потомство. Если происходит слияние клеток паслена и томата, то гетерокарионы первого поколения должны быть нежизнеспособны, поскольку число хромосом у них разное. Поэтому непонятно, как делиться клеткам с разным расположением аллельных (одинаковых, парных) генов в парных хромосомах. Следовательно в опытах Винклера имел место настоящий перенос генетического материала. Это могла бы быть полиплоидизация из двух видов. При этом изменились рецепторы на поверхности половых клеток и стало возможным слияние.

Продолжу цитирование Глущенко (30): "Один из ведущих морганистов, доктор Дончо Костов, также активно выступал против мичуринского положения о взаимовлиянии, наблюдаемом при прививках. В 1936 г. Костов в своём выступлении на IV пленуме секции плодово-овощных культур Академии сельскохозяйственных наук им В. И. Ленина, состоявшемся в Мичуринске, заявил, что «изменчивость в привое под влиянием подвоя обыкновенно бывает ненаследственной».

Каковы же экспериментальные материалы Костова?

Обратимся к его работе «Получение хромосомных аберраций генных мутаций у *Nicotiana* под влиянием прививок», опубликованной ещё в 1930 г. в *Journal of Genetics* (1930). С целью изучения вопроса о приобретённой иммунности у растений, Костов в 1929 г. произвёл ряд межродовых прививок; в частности, были привиты растения *Nicotiana tabacum* на *Datura Wrightii*, *Nicotiana Langsdorffii* и *Petunia violacea* на *Solanum nigrum*. При прививке *Nicotiana tabacum* на *Datura Wrightii* привои развивались нормально. Однако при цветении были замечены изменения в строении венчика и чашелистиков (рис. 4). Высшая степень неправильности в строении венчика и чашечки сопровождалась расстройством мейозиса в материнских клетках пыльцы, в результате было до 25—30% abortивных пыльцевых зёрен. Непривитые (контрольные) растения, от которых были взяты побеги для прививки, никаких уклонений не дали. В привитом растении *Nicotiana Langsdorffii* на *Solanum nigrum* также наблюдалось большое количество abortивных зёрен пыльцы (50%), на ветках, близко расположенных от места прививки, процент их доходил до 70. Аналогичное поведение цветов на привое наблюдалось и в прививочной комбинации *Petunia violacea* на *Solanum nigrum*. Привой образовал около 12—15% abortивных пыльцевых зёрен, между тем как растения, от которых были взяты привои, давали всего 1—0,5% такого рода аномалий. Мейозис, нормальный во всех случаях у растений, от которых были взяты побеги для прививки, в привитых растениях был нарушен.

Характер нарушений мейотических фигур в привитых побегах оказался, согласно Костову, сходным во всех трёх комбинациях. Они напоминали картины, встречающиеся у межвидовых гибридов. В ранних анафазах отдельные хромосомы обычно опережают другие при расхождении к полюсам, а в поздних анафазах некоторые хромосомы отстают. В обоих делениях часто наблюдалось нерасхождение. В результате таких ненормальностей наблюдались пластинки с различными числами хромосом.

Костов не ограничился изучением прививок, а высевал и их потомства. От первой комбинации Ft привоя *N. tabacum* было получено 78 растений, из них большинство, как пишет Костов, «по-видимому совершенно нормальны, а 2 слегка отличались морфологически и характеризовались высоким процентом abortивных пыльцевых зёрен». Одно растение отличалось от остальных широкими листьями, раннеспелостью. В кончиках корешков этих растений чаще всего насчитывалось 72 хромосомы, но на отдельных пластинках наблюдалось 70 и 71 хромосома. В материнских клетках пыльцы этого растения обычно наблюдалось 37—39 хромосом.

Второе, резко изменённое растение было маленького роста, имело более удлинённые и мелкие листья. В кончиках корешков этого растения насчитывалось 59 хромосом. В пыльцевых клетках наблюдалось от 35 до 40 хромосом различных размеров.

Из семян нормального растения *N. tabacum*, от которого были взяты побеги для прививок, выращено 80 растений. Они были однородны и уклонений от внешне морфологической и цитологической нормы не дали. Как известно, у *N. tabacum* $2n = 24$.

От второй комбинации F1 привоя *N. Langsdorffii*, содержащего 50% абортивных пыльцевых зёрен, выращено 420 растений. Среди этого потомства было 12 растений, которые характеризовались особенно высоким процентом аномальной пыльцы; они же отличались от контроля внешним обликом, формой, окраской листьев и лепестков. Костовым исследовались цитологически растения № 913, 962, 1000, 1002, 1003, 1004. Растения 913, 1000, 1002 содержали около 65%, растение 962—около 75% абортивных пыльцевых зёрен.

Растения № 913, 1000, 1002 имели 18 соматических хромосом, т. е. нормальное число хромосом, свойственное материнскому растению. Растение № 1003 имело 19 соматических хромосом (рис. 5,7), растение № 952—25 соматических хромосом (2) и растение № 1004— 21 соматическую хромосому (3).

У всех шести растений редукционное деление было неправильным. В материнских клетках пыльцы растения № 913 отсутствовала конъюгация, между тем как у материнского растения наблюдались четкие фигуры конъюгации. Растение № 913 было бесплодно. Растение № 962 обнаружило низкую плодовитость, растения № 1000 и 1004 были частично, а растения № 1002 и 1003— полностью плодовитыми.

В качестве контроля Костовым было выращено из семян 200 растений, от которых были взяты привои. Изменений среди этих растений не было, и ни одно из них не содержало абортивных пыльцевых зёрен, подобно растениям потомства привоев. Костов изучил и второе поколение изменённых растений. Здесь расщепление было ещё более бурным, чем в первом. В частности, второе поколение *N. tabacum* (92 растения) дало разнообразие по размерам, форме и окраске органов. Были растения-карлики и высокие, и вся гамма переходов между ними. Окраска листьев варьировала от тёмной до светлозелёной, а сами листья были то чрезвычайно сочными, то слишком тонкими, нежными, как у паслёна. Листья по форме были линейные, продолговатые, яйцевидные, эллиптические, лопатные. Часть листьев была сидячей, часть с черешками. В некоторых случаях листья были тождественны листьям материнской формы.

Довольно сильная изменчивость наблюдалась и у цветков потомства привитого растения *N. tabacum*. Они дали изменение размеров, формы и окраски; окраска варьировала от светлорозовой до тёмнокрасной.

У 18 растений второго поколения изучалось поведение хромосом. Все растения дали резко выраженную картину увеличения количества хромосом.

Изучалось также второе поколение растений *N. Langsdorffii* от прививки на *S. nigrum*, в частности, потомства растений № 1002 и 1003.

В F2 растения № 1002 было выращено 62 растения. Все они имели внешний вид *Langsdorffii*, за исключением окраски пыльцы. F1 растения №1002 имело голубые пыльцевые зёрна, подобно контролю, но они были несколько светлее окрашены. В F2 от этого же растения 16 растений имели белые пыльцевые зёрна, 29— свет-логолубые, как у материнского растения № 1002, и 17 — темноголубые пыльцевые зёрна, подобно контрольным растениям.

Большое разнообразие морфологического порядка дало также потомство растения № 1003. Особенно выделялись растения с чрезвычайно мелкими листьями (в два раза меньшими, чем у контрольных растений) и, наоборот, с мощными, широкими, сочными листьями.

Болгарский центральный земледельческий исследовательский и контрольный институт (г. София), директором которого ныне является доктор Дончо Костов, в 1947 г. выпустил первый номер «Известий». Вся книга посвящена большой работе Райны Георгиевой (сотрудницы Костова). Работа озаглавлена «Гибридная изменчивость при

трансплантации некоторых Solanaceae». В связи с установлением факта влияния прививок на наследственные свойства растительных организмов и возможности получения вегетативных гибридов, Р. Георгиевой предпринят был ряд исследований. Опыты проводились над крупноплодными и мелкоплодными томатами, резко отличающимися по окраске, форме и размеру плодов, а также по типу, размеру листьев и по общему габитусу растений. Из крупноплодных томатов Георгиева брала в качестве прививочных компонентов сорта Пловдивский (красноплодный) и Золотой трофей (желтоплодный), из мелкоплодных красную и жёлтую сливы. Для межродовых прививок был взят в качестве одного из компонентов перец Сиврия № 47. В опытах Георгиевой применялась прививка в расщеп. Прививочные компоненты брались разновозрастные. Результаты опытов Георгиевой полностью подтверждают наши данные (Глущенко, 1946). В частности, в семенном потомстве желтоплодных томатов от прививки на красноплодные получена вся гамма окраски плодов от жёлтых до красных, включая и жёлто-красные.

Выводы, к которым приходит Георгиева, следующие.

1. Через изменение питания, под влиянием прививки, могут изменяться наследственные качества и могут получиться в F1 растения гибридного характера.
2. Изменения гибридного характера в F1 получаются при существенном различии в возрасте компонентов.
3. Необходимо, чтобы компонент, на который оказывается воздействие, был в ранней стадии своего развития. Это может быть достигнуто при наличии оптимальных условий для развития растения, над которым производятся опыты. Каждая причина, которая задерживает рост растения, в результате приводит к работе со стадийно старыми растениями, и выводы из полученных данных будут неточны.
4. Удачное манипулирование с ассимилирующей массой компонентов при прививке оказывает громадное влияние на изменения наследственных качеств. Компонент, на который мы желаем оказать воздействие, должен быть лишен своей листовой массы; она должна быть заменена листовой массой другого компонента. Реакция против чужой ассимилирующей массы очень сильна, но при внимательном уходе некоторое количество растений воспринимает чужую для них пищу, и изменённое органическое питание оказывает влияние на наследственные качества.
5. При межродовой прививке Пловдивский томат/перец Сиврия № 47, замена листьев привоя листовой массой подвоя (перец) вызывает очень острую реакцию в привое (видоизменение у цветковых частей, опадение цветочных почек, партенокарпические плоды). Получение большого количества плодов со всхожими семенами является результатом индивидуальных различий отдельных растений, причём некоторые из них, несмотря на сильно изменённый химизм, оплодотворяются и дают плоды с нормально развитыми семенами.
6. Так как растения при прививке проявляют существенные индивидуальные различия, то для получения изменения необходимо производить опыты над большим количеством растений.
7. Чтобы избежать неточностей, которые могут получиться от нечистого материала, каждое привитое растение должно иметь в качестве контроля то же растение, от которого взят привой.
8. В плодах привоя, в большинстве случаев, изменения незначительны или их вообще нет. Они обыкновенно получаются в F1. Вот почему необходимо терпеливо исследовать F1 на большом количестве растений.
9. Разнообразие в размере, форме и цвете плодов получается не только в отдельных растениях, но и в пределах одного растения и одной плодовой кисти.
10. Морфологические, физиологические и биохимические изменения при прививке (изменение форм, размера и окраски плодов, полная партенокарпия в наиболее изменившихся плодах, большое количество крахмала в клетках плодов, опадение цветочных почек и пр.) дают основание считать, что для уяснения процессов

наследственности необходим не только морфологический анализ, но и глубокое физиологическое и биохимическое изучение.

11. Большое разнообразие форм в F1 полученных при прививках, является богатым материалом как для селекции, так и для дальнейшего изучения проблем, связанных с вегетативной гибридизацией.

В заключение необходимо отметить, что к работе Р. Георгиевой приложено большое количество красочных иллюстраций с натуры, аналогичных нашим, опубликованным в «Агробиологии» № 3 за 1946 г.

Заслуживают внимания работы В. Е. Писарева, публикация которых относится к 1944 г. Упомянутому автору необходимо было получить межродовые гибриды между пшеницей и рожью, пшеницей и элимусом. Если первая комбинация удаётся иногда с большим трудом, то вторая, по заявлению Писарева, получена «впервые в истории селекции зерновых злаков». Селекционер шёл путём вегетативной гибридизации. Зародыш воспитывался на чужом эндосперме. Техника заключалась в том, что у сухой зерновки лезвием безопасной бритвы срезался зародыш со щитком. Затем этот зародыш переносился на эндосперм зерновки, у которой предварительно был удалён зародыш. Приклеивался зародыш клейстером, приготовленным из муки того же рода, к которому относился эндосперм — подвой.

«Для опыта, — пишет Писарев, — нами была взята яровая пшеница *Lutescens* 062, трудно скрещивающаяся с рожью. Зародыши *Lutescens* 062 были пересажены на эндосперм яровой ржи из Восточной Сибири. Растения пшеницы, выросшие на ржаном эндосперме, не показали морфологических отличий от контрольных. Различия обнаружались на зерне. Зерно от растений, выросших на эндосперме ржи, отличалось от контрольного тусклой окраской и меньшей стекловидностью и, что особенно интересно, уклонялось по форме. Оно характеризовалось некоторой угловатостью, имело сильно развёрнутую бороздку и меньшую длину — появились бочёнкообразные зёрна. Обычный анализ показал значительные изменения химического состава зерна...».

Зерно полученное от прививки, изучалось А. А. Шмуком. Исследования Шмука показали, что трифруктозан, являющийся специфическим углеводом зерна ржи в отличие от зерна пшеницы, в контрольном материале отсутствует. Пять граммов муки привитой пшеницы дали 0,14 г трифруктозана.

Согласно сообщению Писарева, клейковина, выделенная из муки контрольной пшеницы, имела обычную светлорозовую окраску; клейковина же подопытного варианта имела цвет ржаного теста (темнобурая окраска). Писарев проводил серию опытов по скрещиванию привитых пшениц *Lutescens* 062, гибрида 170 и Авроры с рожью. Во всех случаях он получил закономерный эффект. Так, например, скрещивание обычных (контрольных) растений *Lutescens* 062 с рожью дало всего 4,3% завязавшихся зёрен, привитые же растения этих компонентов дали 25% зерна. Соответственные показатели по сорту гибрида 170 равнялись 3,4 и 11,5%, по сорту Аврора — 2,8 и 19,2%.

Писарев приходит к следующему выводу: «Таким образом, сдвиг биохимической характеристики в яровой пшенице под влиянием пересадки её зародышей на эндосперм яровой ржи в сторону последней повлиял в значительной степени и на повышение процента гибридного зерна в межродовом скрещивании».

Писарев провёл ещё один любопытный опыт, основанный на вегетативном сближении двух нескрещивающихся родов — *Triticum vulgare* и *Elymus arenarius*.

В основу была положена та же методика. По заявлению Писарева «лучшие результаты получались в тех случаях, когда и материнское и отцовское растения были «привиты» на эндосперм компонента. Так, яровая пшеница 1803, трижды выросшая на эндосперме

E. arenarius 19, при опылении пыльцой последнего дала 1,55% завязавшихся зёрен. В том случае, когда пыльца была взята с элимуса, выросшего на эндосперме пшеницы 1803, процент удаchi равнялся 7,5; яровая пшеница Prelude, несмотря на двухкратную прививку на эндосперм элимуса, при скрещивании дала 0,0%, но при опылении элимусом, выросшим на эндосперме пшеницы, процент зёрен был уже 3,1. Гибридная пшеница ВЕП2, дважды привитая на элимусе, при опылении пыльцой обычного элимуса, дала 0,4% зёрен, а при использовании пыльцы «привитого» элимуса — 1,7 % и т. д.».

Несколько лет назад сотрудник Научно-исследовательского института им. И. В. Мичурина, Исаев, скрестил мичуринский сорт Ренет бергамотный с яблоней Пепин шафранный. В 1945 г. сеянец принёс первые плоды, которые по форме, подобно тому, как у Мичурина пятьдесят лет назад, дали плоды, в своих признаках напоминающие грушу.

Роль питания в изменчивости растительных форм, управление им посредством прививок с особой силой подчёркивал и Люсьен Даниель, посвятивший такого рода экспериментам 60 лет своей жизни. Даниель считает и экспериментально доказывает, что в привитых растениях меняется химическое строение во всём растении. Всё это не может не отразиться и на потомстве. Так как плодовые растения являются многолетниками, они неудобны для изучения потомства с точки зрения наследования приобретённых свойств в год прививки. Для этого Даниель избрал главным образом однолетние и двухлетние травянистые растения. Этот талантливый биолог и практический деятель получил большое количество убедительных доказательств того, что при прививке изменяются не только привитые компоненты, но и их семенное потомство. Приведём несколько примеров из экспериментальных работ Люсьена Даниеля.

В одном из опытов молодые цветочные почки турнепса (*Brassica campestris rapifera*) прививались на капусту (*Brassica oleracea* var. *capitata*). Эти две привитые формы отличаются друг от друга не только своими морфологическими признаками, но и разным отношением к низкой температуре. Прививки удались хорошо, соцветия развивались сильно, дали много цветков и семян. Семенное потомство привоя испытывалось ряд лет. Уже в первом поколении потомки резко отличались от контроля и друг от друга. Стебли оказались в различной степени клубневидными, вздутыми и удлинёнными; листья, сидевшие очень тесно, были более развиты, чем у контроля, но остались разъединёнными, не образовав головки. Главное же достоинство новообразованных форм заключалось в том, что они оказались довольно морозостойкими, выдержав — 13° С, тогда как контроль (растения непривитого турнепса) погиб полностью. Эта форма вегетативного гибрида нашла себе применение в производстве из-за таких её показателей, как урожайность и хорошие вкусовые качества.

Занимался Даниель улучшением дикой моркови (*Daucus carota*) путём прививки на культурную морковь (*Daucus sativus*). По внешнему виду эти два типа отличаются по форме розетки листьев и окраске корня. У первого (дикой моркови) листья распростёрты, корни белые, у второго — листья расположены вертикально, а корни имеют оранжево-красную окраску.

Дикая морковь полностью использовала запасные вещества культурной формы; вследствие такого обильного питания привой дал мощные стебли и листья. Соцветия были многочисленнее, имели больше цветков, чем контроль, и образовали большие семянки, снабжённые длинными шипами.

Потомство семян дикой привитой моркови дало сильно отличающиеся по виду растения. Некоторые из них своим белым, слегка вздутым корнем и розеткой распростёртых листьев напоминали дикий вид. Другие имели более или менее толстый

белый или желтоватый корень. Третьи имели хороший культурный корень и несли маленькую розетку распротёртых листьев, как у дикой формы. Неоднократный посев потомства всех этих растений Даниелем показал, что изменения наследуются и в дальнейшем.

В 1933 г. М. В. Алексеева привила на пасленовые (табак, дурман) черенки помидора (тело помидора). Было обнаружено, что листья томата, привитого на табак, содержат никотин, а в плодах томата, привитого на дурман (датура страмониум) появился атропин. Наиболее существенным доказательством открытия было изменение формы плода от прививки на дикорастущей солянум дулькамара. Следовательно, в привитое растение (привой) переносится наследственная информация. Причем данная информация потом обнаруживается в семенах привоя.

М. В. Алексеева (1939, 1940) производила прививки растений семейства Solanaceae. В качестве привоев ею взяты три селекционных сорта томатов Спаркс, Датский экспорт и Пандероза, которые прививались на картофель, сладко-горький паслён, махорку, дурман и т. д. Наибольший интерес представляет межродовая прививка томата Пандероза на сладко-горький паслён, в семенном потомстве которой получены плоды, резко изменённые по форме, камерности и строению кисти. Контроль, непривитые растения Пандероза, были типичны.

Некоторые морфологические изменения дало семенное потомство томата Спаркс от прививки его на картофель Эпикур. Изменения заключались в том, что часть растений заканчивалась кистью, в то время как у томата этого явления обычно не бывает. Сами же плоды особых уклонений от нормы не дали. Здесь интересно отметить, что Полякова (Ленинградский государственный университет) в 1941 г. проверила эти вегетативные гибриды с цитологической стороны. Оказалось, что семенное потомство Пандерозы от прививки на сладко-горький паслён уклонений от нормы не дало, хотя, подчёркиваем, здесь получена особо резкая морфологическая изменчивость. Вегетативный гибрид Спаркс от прививки на картофель в соматических клетках дал сильные нарушения, в частности, значительно увеличилось количество хромосом в сторону подвоя. У томата, как известно, $2n = 24$, у картофеля $2n = 48$. Гибрид же между ними имеет клетки с количеством хромосом 48, 50, 51...

Рассматривая данные Алексеевой, мы вполне согласны с её выводом, что влияние подвоя сказывается адекватно не только на привитом организме, но и на его семенном потомстве"

[МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Т. Лысенко вместе со своей ученицей М. В. Алексеевой. Лысенко предположил, что если заставить столоны одного сорта картофеля питаться пластическими веществами продуктов ассимиляции листьев другого сорта картофеля, то должны получаться гибридные клубни. Они будут обладать в той или иной мере свойствами и одного и другого сорта. Для этого путём прививки необходимо объединить два сорта картофеля в один организм. Проверочные опыты в теплицах, проведённые в феврале—апреле 1938 г. рядом научных сотрудников и аспирантов в Селекционно-генетическом институте (Одесса) и группой студентов Сельскохозяйственной Академии им. К. А. Тимирязева, полностью оправдали его предположения - получились клубни картофеля, на которых ясно видны свойства обоих родителей. Как видим, в опытах Алексеевой без всякого сомнения имеется пренос генетического материала между подвоем и привоем].

В... [своей] работе Яковлев (1946) описывает следующий эксперимент по изменению плодов у молодого гибридного сеянца груши под влиянием ментора айвы. Сеянец от гибридизации мичуринского сорта груши Дочь Бланковой с грушей Бергамот Эсперена в 1939 г. был привит на айву во многих вариантах. В одном варианте ментором для гибридного сеянца служила одна корневая система айвы, а вся крона была

представлена грушей; затем следовали варианты с постепенной заменой кроны груши айвой. Крайний вариант эксперимента был представлен в целом кроной айвы, а у привитой на неё груши был лишь один небольшой побег длиной в 37 см. В 1946 г. к плодоношению пришли только крайние варианты, т. е. полная крона и небольшой побег груши, привитых на айве.

Гибрид груши первого варианта принёс плоды совершенно грушевого типа, очень сочные, не уступающие по вкусу лучшим западноевропейским сортам. Плоды имели грушевидную форму с белой нежной мякотью, тающей консистенции (рис. 13). Окраска кожицы плодов светлозелёная, со слабым желтоватым оттенком и подкожными пятнышками зеленоватого цвета.

Растения второго варианта опыта дали совершенно иного типа плоды. По форме они были сходны с бергамотом, окраска их темно-коричневая, с многочисленными подкожными пятнами буроватого цвета. Мякоть темножёлтого цвета, плотная, с мускатным привкусом и ароматом айвы, с довольно выраженными грануляциями. Вкус мякоти и плотность её строения во многом напоминали айву.

«В результате многих лет работы с менторами, — пишет в статье Яковлев, — теперь твёрдо установлено, что чем больше листьев имеется у ментора, тем сильнее изменяется воспитываемый им гибридный организм. Под влиянием ментора изменяются не только биохимические свойства клеток, но, что более интересно, изменяется форма, уклоняясь к форме плодов ментора». (конец цитаты).

Далее Глуценко (30) самым тщательным образом описывает свои опыты. Сначала И. Е. Глуценко (1938) описывает особую технику прививки картофеля и её результаты: "Цилиндрической трубкой диаметром в 1 сантиметр вырезался глазок у сорта Оденвальдский синий. Этой же трубкой просверливался клубень белоклубневого сорта Эпикур, и в отверстие вставлялась «свеча» с глазком Оденвальдского синего. На подвое (Эпикуре) все собственные глазки были удалены. В дальнейшем такие клубни помещались в вазоны с промытым песком. Цель опыта сводилась к тому, чтобы заставить привитой глазок синеклубневого картофеля питаться веществами белоклубневого. Срастание в этих случаях происходило довольно трудно и длительно. Приживание составляло всего около 8%. Привитые растения Оденвальдского синего дали белоклубневое потомство. Высаженные белые клубни дали потомство с белой и синей окраской. Эти растения были прослежены до третьего вегетативного потомства; изменения сохранялись. Автором повторялись эти опыты. Результаты были те же.

Во второй работе (1945) автором приводятся данные по прививкам между диким видом картофеля *S. acaule* и *S. tuberosum*. В условиях Москвы *S. acaule* при обычной длине дня клубней не образует. При прививках на него сеянцев культурного сорта Эпрон клубни завязываются в зависимости от состояния привоя. При хорошо развитом ассимиляционном аппарате последнего клубни всегда образуются, при слабом развитии привоя клубни отсутствуют. При обратных прививках (сеянцы Эпрона — подвой, *S. acaule* — привой) обратная закономерность: при мощном развитии привоя сеянцы культурного сорта клубней не дают, при слабом развитии — клубнеобразование происходит.

В 1945 г. автором опубликовано сообщение о том, что в семенных потомствах от прививки сортов томатов Золотая королева с Фикарацци, Гольден с Мексиканским 353 и др. получены формы, несущие в пределах растения признаки обоих прививочных компонентов (жёлтые и красные плоды в пределах кисти и т. д.). Отмечается высокая продуктивность этих форм. В дальнейшем (1946) автор описывает вегетативные гибриды томатов с изменённой окраской плодов и характер наследования её вплоть до четвертого семенного поколения" (конец цитаты). Как видим, в тщательно проведенных экспериментах Глуценко на пасленовых признаки вегетативной гибридизации были очевидны.

В своей брошюре Глущенко ссылается на довольно многочисленные зарубежные работы (в том числе японские, французские и т.п.), где вегетативная гибридизация подтверждается. По словам профессора Мацуура, сказанным самому Глущенко, Мичуринским движением в Японии охвачено, свыше ста тысяч опытников. Издается обширная мичуринская литература: «Избранные труды» Мичурина (в двух томах); «Избранные труды» Лысенко (в двух томах); «Две генетики» Токуда Митоси (в двух томах); «Руководство по яровизации» Кикучи; «Гнездовые посадки (теория и практика)» Ками; «Стадии развития и ветвления пшеницы» Иосика и Такасима; «Записки о поднятии урожайности на основе мичуринских методов»; сборник статей «О советской биологии» под редакцией и с предисловием профессора Усами; комплекты еженедельной газеты «Мичуринское сельское хозяйство» и т. д. (31).

Как видим, мичуринское направление генетики подтверждалось многочисленными практическими работами по выведению новых сортов растений. Эти свидетельства приведены в выступлениях учёных на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Мичуринцы демонстрировали достижения селекции и успехи применения метода вегетативной гибридизации. Мичуринцы хорошо знали микроскопическое строение клеток растений. Об этом сказала профессор из Киева. Она знала, что плазмодесмы слишком малы для того, чтобы по ним проходили хромосомы. Кроме того, число хромосом при вегетативной гибридизации не увеличивалось.

Наследование признаков при вегетативном наследовании факт, который установили даже противники вегетативной гибридизации типа Винклера. Этому факту должны были быть найдены объяснения. Лысенко, по крайней мере, пытался это сделать. Формальные же генетики просто отрицали эксперименты. Объяснения критиков вегетативной гибридизации не адекватны. Особенно, когда дело касается сортов, где есть накапливаемые в результате искусственного отбора фенотипические признаки. Другой вопрос, что никто не мог объяснить молекулярные механизмы изменений фенотипа, которые наблюдались как у подвоя, так и у привоя.

Странно, но, по сути, так никто не повторил работы Лысенко, Глущенко и других советских авторов, которые были выполнены очень тщательно. Советские исследователи убедительно доказали, что при вегетативной гибридизации приобретенные свойства передаются по наследству в ряду поколений, хотя большей частью и не половым путем. Почему же тогда без всякого сомнения все эти интереснейшие результаты были отвергнуты формальными генетиками? Видимо, вплоть до недавнего времени генетики просто не знали, как объяснить эксперименты Мичурина и Лысенко с вегетативной гибридизации, то есть при пересадке привоя на подвой. Самое интересное, что даже сейчас многие практические приемы, которые использовал Мичурин, не имеют удовлетворительного теоретического объяснения. И только самые последние наблюдения показали, что Лысенко прав и такие механизмы существуют. Ниже я очень кратко на них остановлюсь.

8.4. ОСОБЕННОСТИ РАСТЕНИЙ

Чтобы понять, как происходит перенос генетического материала при вегетативной гибридизации у растений надо пару слов об особенностях строения клеток и особенностях наследования в растениях. Механизм реализации и хранения наследственной информации в растениях имеет свои особенности. Например, растения легче переносят изменения числа хромосом (231). Клетки растений не двигаются. В растениях все клетки, без исключения, соединены между собой цитоплазматическими мостиками, плазмодемами, которые пропускают не только обычные химические вещества, но и многие биополимеры, в частности некоторые белки и РНК. По ним (или, как говорят, по флоэме) может осуществляться передача наследственной информации.

В отличие от животных, одна единственная соматическая (не половая) клетка может дать начало целому растению без использования воздействия на транскрипционные факторы. Это означает, что в растениях нет жесткой инактивации генов.

Протопласты формируются после деполимеризации полимеров, образующих клеточную стенку растений. Протопласты способны сливаться друг с другом. Клетки растений могут сливаться, несмотря на клеточную стенку, которая окружает плазматическую мембрану. Это показывает процесс оплодотворения. Клетки, полученные после такого слияния, называются гетерокарионы. Сливаться могут как протопласты одного вида растений, так и протопласты разных видов растений. В растениях одна единственная зрелая клетка может дать начало целому растению.

8.5. СУТЬ ВЕГЕТАТИВНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ

Прививочный (вегетативный) гибрид – это растение, полученное в результате прививки (трансплантации) чужеродной соматической ткани (привоя) на материнское растение (подвой); примером стабильного межродового (*Sorbus* и *Aronia*) примером может служить красно-черная рябина (11).

Так что же происходит при вегетативной гибридизации? При пересадке привоя черенок другого растения–гостя внедряется в разрез на коре подвоя или растения хозяина. При разрезе или повреждении коры дерева или, в случае травянистого растения, наружной части стебля под ней немедленно начинается активное деление и размножение окружающих клеток, которые формируют под корой каллюс или скопление клеток. Каллюс (от лат. *callus* — толстая кожа, мозоль) – это ткань, образующаяся у растений на поверхности поранения (трещинах, надрезах, в основании черенков, в местах срастания подвоя и привоя при прививках) и способствующая заживлению ран. Состоит из тонкостенных недифференцированных (незрелых) паренхимных клеток, может возникать при делении клеток любой живой ткани растения.

Одновременно делятся и клетки в месте отреза привоя на границе между омертвевшей древесиной и корой. Делящиеся клетки хозяина и гостя устанавливают контакты между собой и формируется общая клеточная система, включающая клетки двух разных растений. Поскольку подвой нормально развивается после пересадки, то логично думать, что он связан с водопроводящей системой хозяина и с системой, транспортирующей питательные вещества из листьев. Следовательно, в этом скоплении вновь образованные клетки устанавливают между собой цитоплазматические мостики, трубочки, или плазмодесмы. Из сельскохозяйственной практики известны случаи, когда после пересадки привоя, все ветки подвоя (то есть хозяина) отрезались и получалось растение, состоящее из корня и ствола хозяина и веток и листьев привоя.

Итак, существует механизм, который мог бы вести к образованию плазмодесмат между подвоем и привоем и образованию общего клеточного синцития (это когда все клетки соединены между собой).

8.6. ПЛАЗМОДЕСМАТЫ

Оказываются участниками сессии в то время уже предлагали механизмы передачи наследственной информации через плазмодесматы. Впервые описал плазмодесматы между клетками эндоспермы Тэнгл в 1880 году (326). Как вообще они увидели плазмодесматы, видимо в электронный микроскоп. Их размеры (ширина 30-40 нм) лежат за пределами разрешения светового микроскопа (200 нм). То есть, мичуринцы хорошо знали литературу.

Плазмодесматы представляют собой тонкие трубочки, образованные плазматической мембраной. При этом мембране трубочек непосредственно переходит в плазматические мембраны двух контактирующих клеток. Внутри плазмодесмат имеется ещё более тонкая трубочка образованная мембранами эндоплазматической сети. При этом мембраны сети из одной клетки переходят в мембраны сети другой клетки. Тем самым между клетками образуется два вида каналов: 1) между просветами эндоплазматической сети двух разных клеток и 2) между цитоплазмами двух клеток. Последний канал окружает в плазмодесмате трубочку эндоплазматической сети.

Эксперименты с декстранами, мечеными флуоресцентными маркерами, показали, что плазмодесмата принимаемы для частиц с молекулярным весом менее 1 кДа. Плазмодесматы являются чрезвычайно динамичными структурами. Они могут открываться и закрываться. Имеются специальные белки, которые прикрепляясь к стенке плазмодесмат, увеличивают их диаметр (237). После такого воздействия становится возможным проход микрочастиц, содержащих РНК, с общим молекулярным весом до 20 кДа (324).

Многие эмпирические феномены, описанные Лысенко и Мичуриным, долгое время не могли быть объяснены формальной генетикой. Предвосхищая открытия клеточных биологов, Лысенко считал, что из подвоя в привой переходят не хромосомы, а как он называл, ассимиляты. Между тем в 1948 г. уже были известны плазмодесматы и профессор

Вполне возможно, что передача наследственности происходила путем диффузии мРНК через плазмодесматы. Накоплено большое количество данных о том, что *plasmodesmata* широко используются для транспорта РНК и регуляторных белков. В научной литературе появилось несколько отличных обзоров, посвященных транспорту макромолекул через плазмодесматы. Оказалось, что зеленый флуоресцентный белок (массой 27 кДа) может проходить через плазмодесматы, а белок, составленный из двух молекул подобных флуоресцентных белков, не проходит. Молекулы РНК, состоящие из двойных цепей, легко диффундируют через плазмодесматы. Точно также легко транспортируются через плазмодесматы матричные РНК (266).

Видимо, перенос молекул ДНК по плазмодесматам довольно сложен, а вот перенос матричной РНК или коротких участков состоящих из двойной спирали РНК вполне возможен. В учебнике клеточной биологии Альбертса есть картинка, показывающая, как матричная (информационная) РНК транспортируется по плазмодесмате.

Не всегда образование плазмодесмат возможно. В литературе известны растения паразиты, которые сами могут внедряться в организм другого растения и при этом не подвергаться генетическому воздействию со стороны генома хозяина. Эти паразиты защищены от поставки генетического материала через плазмодесмы. У них выросты клеток, контактирующих с клетками хозяина глубоко внедряются в цитоплазмы соседствующих клеток хозяина. Плазматические мембраны клеток очень плотно внедрены одна в другую, что позволяет качать "соки" из одной клетки в другую без участия плазмодесмат. Такие обширные мембранные контакты в какой-то мере заменяют функцию плазмодесм и одновременно препятствуют перемещению генетического материала из клеток хозяина в клетки паразита и наоборот. Большинство же растений такими устройствами не обладает.

Сейчас доказано, что если в какой-то клетке растения обнаруживается избыток какого-либо белка, то информация об этом быстро становится доступной для других клеток (они, ведь образуют синцитий, будучи связаны межклеточными мостиками, по которым информация и передается) и они снижают синтез данного белка. Это было установлено с использованием метода пересадки генов от одного растения к другому (247, 254).

Оказалось, что индивидуальные органы и ткани растения не обязаны быть фенотипически или даже генетически идентичными. Геномы их клеток могут разойтись в результате соматических мутаций, соматических рекомбинаций (результаты относительно общего митотического кроссинговера) или в результате наследственных (но часто обратимых) изменений (в основном - метиляций) генома (289). С точки зрения общей биологии более важен факт того, что наследственные различия в фенотипе существуют между клетками различных частей одного растения.

Оказалось, что индивидуальные органы и ткани растения не обязаны быть фенотипически (то есть отличиями внешних признаков) или даже генетически (на основе записанной наследственной информации) идентичными (289).

Эксперименты с трансгенными (которым пересажены чужие ДНК) растениями показывают, что регуляция генной экспрессии взаимосвязана со всеми частями растения. Так, перепроизводство трансгенного продукта в одной части растения часто влечет инактивацию гена во всех тканях трансгенного растения. Если генетические системы привоя и подвоя совсем несовместимы, то привой гибнет или же гибнут оба, так как генетическая информация от привоя отравляет клетки хозяина (247, 254). В последние годы несколько независимых групп исследователей доказали, что вызываемые в привоях вариации фенотипа стабильны и даже могут наследоваться (234-236).

8.7. ТРАНСПОРТ РНК МЕЖДУ КЛЕТКАМИ РАСТЕНИЙ ПО ПЛАЗМОДЕСМАТАМ

Имеются филогенетические доказательства того факта, что прямой контакт между клетками растения паразита и растения хозяина способствует передаче наследственной информации между ними (197, 198, 281).

Существует также механизм горизонтального переноса генетической информации от левкой (подвоя) к побегу и наоборот – от привоя к подвою. Недавно эксперименты с привоями подтвердили, что эндогенная (от хозяина) матричная РНК входит и передвигается по системам перемещения растворов в привоях (265).

Установлено, что генетическая информация из одной клетки растения передается в другие. Переносу наследственной информации между привоем и подвоем, а также между растением хозяином и растением паразитом способствуют бактерии, живущей в тканях растения (329).

Недавние эксперименты с привоями показали, что эндогенная (от хозяина, подвоя) информационная РНК (переносчик информации от ДНК к месту синтеза белка) перемещается по трубочкам, соединяющим клетки между собой, к клеткам привоя (265). Перепись информации с РНК на ДНК хозяина происходит с помощью особых ретровирусов и белковых частиц–ретротранспозом, тем самым информация оказывается интегрированной в геном привоя (258). Если говорить по-научному, то она входит и передвигается от одной клетки к другой по цитоплазматическим мостикам, соединяющим все растительные клетки в данном организме, в том числе клетки привоя и подвоя.

Следовательно, должно быть формирование плазмодесмат между клетками хозяина и привоя. А раз плазмодесмы формируются, то перенос генетической информации становится реальностью. Если информационная РНК может передвигаться между клетками хозяина и по привою, раскрывает механизм, за счет которого эта наследственная информация может потом включаться в ДНК привоя.

Синтезированная в одной клетке матричная РНК может двигаться в пределах всего синцития растений (193). В последние годы несколько независимых групп исследователей доказали, подтвердив результаты Лысенко и Алексеевой, что вызываемые в привоях вариации фенотипа стабильны и даже могут наследоваться (209, 234-236, 325).

После открытия того факта, что информационная РНК может передвигаться между клетками хозяина и по привою раскрывают механизм за счет которого эта наследственная информация может потом включаться в ДНК привоя с помощью ретровирусов и ретротранспозом и поэтому оказывается интегрирована в геном привоя (258).

Вирионы могут двигаться от одной растительной клетки к другой по плазмодесматам. Растения имеют специализированный механизм для транспорта матричной РНК по плазмодесматам (287). Например, при первичном инфицировании растений вирусы табачной мозаики проникают внутрь цитоплазмы через разрывы в клеточной стенке. После образования новых вирусных частичек, последние поступают в другие клетки через плазмодесмат. У этих вирусов есть специальный белок, который расширяет плазмодесмат.

Переносу наследственной информации между привоем и подвоем, а также между растением хозяином и растением паразитом способствуют бактерии, живущей в тканях арстения (329).

8.8. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПЕРЕЗАПИСИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ

Приклеивание к ДНК комплементарной РНК может блокировать транскрипцию, то синтез РНК на основе ДНК. Поэтому клетка ограничивает возможность для такой гибридизации. ДНК бывает почти всегда скручена. Однако это возможно в момент удвоения ДНК, если в этот момент в ядре оказывается молекула РНК, комплементарная расплетенному участку ДНК. Возможно повреждение или удаление генов при кроссинговере.

Гены и другие фрагменты ДНК могут попадать в цитоплазму и встраиваться в ДНК области теломеров – хвостов хромосом (176). ДНК может попадать внутрь растительной клетки с помощью бактерий или при разрушении, а затем восстановлении строения клеточной стенки в области каллюса.

Возможны следующие механизмы переноса генетического материала из клетки подвоя в клетки привоя и наоборот. 1. использование передачи наследственной информации посредством двойных спиралей РНК, матричной РНК и далее перенос наследственной информации с молекулы РНК на ДНК с помощью ретровирусов. 2. Прорастание тяжа клеток с получением химеры из двух типов клеток. При этом прорастание тяжей клеток в плоды с образованием химер. Но в этом случае все равно требуется слияние клеток разных видов. А виды это нескрещиваемые популяции. Кроме того ростом клеточных тяжей из места срастания привоя и подвоя нельзя объяснить передачу признаков через поколения. Поэтому проще объяснить через малые двойные РНК и мРНК.

Вирусы растений отличаются от вирусов других живых существ тем, что их геном, как правило, не встраивается в геном растений, поскольку их наследственный аппарат представлен, главным образом, РНК. Те же немногочисленные вирусы, которые имеют геном, состоящий из ДНК, могут встраиваться (176).

Чтобы понять, как вирусы могут переносить наследственную информацию несколько слов о вирусах и жизненном цикле вирусов, содержащих РНК. РНК вирусы могут иметь

двойную цепь РНК или одиночную цепь РНК. Попадая в клетку хозяина, РНК вирусы могут сразу использовать РНК-зависимые полимеразы для синтеза мРНК, только на которой могут синтезироваться белки вируса. Обычно, попадая в клетку хозяина, геном вируса подавляет геном хозяйкина и заставляет того работать только с РНК или ДНК вируса.

Если одиночная цепь РНК соответствует мРНК, то сначала на ней синтезируется комплементарная цепь, а потом на основе данной цепи идет синтез мРНК и все так же, как описано выше. Если же цепь РНК вируса не соответствует мРНК, то есть, комплементарна ей, то на ней сразу синтезируется мРНК.

Наконец, имеются ретровирусы. Они имеют одиночную цепь РНК, но на ней в них сначала синтезируется комплементарная ей цепь ДНК, затем на основе этой цепи идет сборка полной двойной цепи ДНК и только потом обычными механизмами, как и у хозяина, идет синтез мРНК вируса для синтеза вирусных белков.

ДНК, синтезированная на основе РНК ретровируса внедряется в ДНК хозяина в виде провируса. Затем синтезируется комплементарная РНК, которая может использоваться или как мРНК для синтеза белков ретровируса или как носитель информации для упаковки в вирусную частичку. Данный фермент упаковывается в вирусную частицу.

Точно также давно известно, что плотный контакт между клетками паразитического растения и клетками хозяина способствует перемещению генетического материала (197, 281).

8.9. ГЕТЕРОКАРИОНЫ

Гибрид - это когда происходит слияние разных клеток с образованием единого ядра. После Лысенко соматическая гибридизация или спонтанное явление слияния неполовых (соматических) клеток *in vitro* (вне организма или точнее в культуре ткани) в 1960 году была, видимо, переоткрыта Жоржем Барским (163) во Франции. Приведу небольшую цитату. "В 1960 г. ... биолог Дж. Барский, культивируя в одном сосуде сразу две различные линии клеток, обнаружил, что у некоторых клеток хромосом было больше, чем полагалось. Барский предположил, что это было результатом случайного объединения клеток. Сначала сообщение о слиянии соматических (то есть не половых) клеток было встречено с недоверием, но последующие работы подтвердили факт спонтанной гибридизации клеток. Правда, гибридные клетки возникали очень редко, один раз на десять - сто тысяч случаев. Поэтому надо было как-то подстегнуть процесс слияния... Задачу решили с помощью вируса Сендай, который после встраивания в оболочку клеток примерно в сто раз увеличивает возможность слияния клеток, изменяя их наружную оболочку" (71).

Есть и другой способ добиться той же цели. "Клетки обрабатывают синтетическими полимерами, например полиэтиленгликолем, которые тоже меняют свойства липидов клеточной мембраны и облегчают слияние. Соматические гибриды клеток растений, полученные по методике Барского, можно выращивать в виде культуры тканей, и получать целое растение "на грядке" (71).

Если клетки разных тканей слить, то образуется генерокарион, имеющий два ядра. Полученная клетка как правило не делится, но может долгое время жить в покое. Недавно показано, что клетки разных тканей (стволовые клетки и нейроны), происходящих из разных видов животных (человек и мышь), могут сливаться, образовывать одну общую клетку гетерокарион и существовать, хотя, видимо, делиться они не могут (249).

Этот феномен развит в ещё большей степени у растений. Из гетерокарионов, образованных после слияния протопластов разных видов растений, может развиваться целое растение – соматический гибрид этих двух видов, но только в том случае, если удастся решить проблему несоответствия числа хромосом или же, если происходит полиплоидизация с последующим перераспределением генов с использованием мобильных генетических элементов. В большинстве случаев, однако, созданию генетически стабильного гибрида препятствуют некие факторы, связанные с несовместимостью кариотипов. Только в последнее время стало понятным, что это за факторы (220, 221).

8.10. КРИТИКА ЭКСПРИМЕНТОВ НЕМЕЦКИХ УЧЕНЫХ

Замечательным примером замалчивания значения наследия Лысенко и остаркизма выдающегося советского ученого является недавняя статья немецких исследователей (319), опубликованная в журнале Наука (Science) и посвященная вегетативной гибридизации. В своих экспериментах эти авторы, по сути, доказали, что наследственная информация передается от привоя к подвою и наоборот, подтвердив тем самым идеи Лысенко о вегетативной гибридизации. Вместо того, чтобы честно сказать, что академик Лысенко оказался прав, они говорят о непонимании, сложности и т.д. Более того, вопреки логике и исторической правде они утверждают, что никакого отношения их результаты к концепции Лысенко не имеют.

В конце авторы произносят сакраментальную фразу, что их данные не подтвердили результаты Лысенко, хотя на самом деле они именно их подтвердили. Видимо, без таких слов их бы не опубликовали в одном из двух ведущих научных журналах мира. Это как клеймо. Написал, что Лысенко – гад, значит, свой человек, не написал – чужак. Но видимо, без этой фразы их бы не опубликовали в Науке.

В настоящее время в приличном биологическом сообществе дискуссия по основаниям генетики просто негласно запрещена. Само сомнение и критические суждения по этому поводу рассматриваются как потеря профессионализма (если не что-нибудь похуже). Присяга фундаментальным догмам (догме генетики - в нашем случае) словно присяга на лояльность.

Между тем в другой статье один из авторов статьи (да и другие авторы) цитируя свою же работу, прямо пишет, что имеются экспериментальные доказательства того, что генетический материал может перемешаться между клетками подвоя и привоя, при вегетативной гибридизации, если клетки контактируют друг с другом. Так в своей обзорной статье сам Бок (176) пишет, что экспериментальные результаты доказывают, что генетический материал может передвигаться между растительными клетками, когда они контактируют друг с другом [*“experimental evidence (319) suggests that genetic material travels between plant cells when they contact each other in grafts”*].

Внимательное изучение работы показывает, что выводы немецких исследователей далеко не безупречны. Во введении авторы статьи ссылаются на работу 1954 года (180) как на доказательство того, что между подвоем и привоем не было обмена генетическим материалом [К сожалению, я не нашел этой работы в Интернете и ПубМеде, зато нашел другую (179)]. Самое интересное что в 1954 г. еще не было адекватных методов, позволяющих изучать межклеточный транспорт генетического материала. Не было известно ни о матричных РНК, ни о транспортных РНК... Цитирование столь старой работы в качестве доказательства того, что при вегетативной гибридизации нет переноса генетического материала, свидетельствует о том, что эта тема была табу для исследователей и после смерти Сталина и эта область генетики практически не изучалась и не развивалась. Видимо, на публикацию таких работ был наложен своеобразный запрет.

Немцы исследовали возможность переноса только двух генов из более чем 30000 генов имеющихся у растений. При отслеживании вегетативной гибридизации они использовали зеленый флюоресцентный белок, которые является генетически чужеродным для растений и ими отторгается (271). При передсадке таких генов растений пересаженные гены быстро блокируются наследственным аппаратом растений (347), видимо, потому, что они распознаются как чужие через механизм образования двойной спирали РНК.

Далее. В своем исследовании немецкие ученые использовали полностью стерильные растения, поэтому использование ретровирусов, которые могут переносить информацию с матричной РНА на ДНК было исключено. Между тем наличие бактерий в тканях способствует перемещению генетического материала между контактирующими клетками разных видов растений (329). Опыты Мичурина и других советских исследователей проводились не на стерильных объектах.

В своих экспериментах Стегеман и Бок (319) использовали табак, а не помидор, который более чувствителен к вегетативной гибридизации (30). Кроме того, они исследовали материал уже через 9-14 дней после прививки. То есть практически немедленно после формирования, а затем и канализации каллюса [Каллюс это недифференцированная ткань растений. Она образуется у пасленовых в месте подсадки привоя к подвою. Затем каллюс дифференцируется и из него начинают образовываться ростки, стебли и т.д. (30)].

Эти несколько дней в течение которых растения наблюдались, достаточны только для созревания каллюса, но не для прорастания клеточных тяжей и для переноса досточного количества РНК, чтобы изменить ДНК. Между тем эксперименты с вегетативной гибридизацией у мичуринцев тянулись годами. А это, видимо, было достаточно для проникновения большого количества РНК через плазмодесматы на значительные расстояния. Полиплоидией всё это объяснить нельзя. Кроме того не следует забывать, что клетки растений не могут активно двигаться.

Странно выглядит и статья о вегетативной гибридизации в русскоязычной свободной энциклопедии Википедии. Видимо, под давлением генетиков и антисоветчиков из статьи убраны все доказательства правоты Лысенко. Даже вышеуказанная работа немецких ученых о вегетативной гибридизации (319), которая, несмотря на заявления авторов, подтверждает идеи Лысенко, трактуется с позиций, ущербных для российской науки.

8.11. УПРОЩЕННАЯ МОДЕЛЬ ПЕРЕДАЧИ НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ В РАСТЕНИЯХ

Экспериментальные наблюдения, свидетельствующие о переносе генетической информации от хозяина к привою, однозначно указывают на то, что при вегетативной гибридизации существует механизм горизонтального переноса наследственной информации от левкоя (подвоя) к побегу (привою) и наоборот.

Как же реализуется механизм переноса генетической информации от подвоя (растения-хозяина) к привою (пересаженному черенку)? Для объяснения молекулярных механизмов и для того, чтобы лучше понять строение растительных клеток и организацию работы их аппарата наследования я предлагаю следующую сильно упрощенную схему. Представьте себе несколько закрытых бачков, сделанных из теста и заполненных субстанцией, которая похожа на раствор яичного белка, и соединенных между собой тонкими трубочками. Стенка баков есть аналог клеточной мембраны или плазматической мембраны, по-научному. Раствор в баках содержит не только белки, типа раствора яичного белка, но и сахара, ионы, небольшие растворимые молекулы РНК, аминокислоты и некоторые другие вещества. Баки герметически закрыты. Если в

один из баков впрыснуть краску, то она быстро диффундирует в другие баки. Баки – это клетки, а трубочки – это плазмодесмы. Внутри баков проложены миниатюрные железные дороги, которые могут перевозить небольшие грузы. В каждом баке имеется небольшая машинка для копирования информации с большого твердого диска – винчестера на бумажные перфоленты. Эти перфоленты могут прицепляться к паровозикам, курсирующим по миниатюрным железным дорогам. Информационная или матричная РНК (в нашем случае – бумажные компьютерные перфоленты) может транспортироваться клеткой с помощью микротрубочек и специальных микротрубочковых моторов, которые используют энергию АТФ или других богатых энергией молекул для целенаправленного и активного перемещения по микротрубочкам в определенные места клетки.

Итак, наша копировальная машина открывает винчестер, то есть ДНК и копирует на нем перфоленту, то есть информационную РНК. Эта перфолента прицепляется к паровозикам, то есть микротрубочковым белкам – моторам и паровозики тащат перфоленты по колеям к пересадочным станциям в виде плазмодесм – трубочек.

Около межклеточных трубочек – плазмодесм перфоленты сгружаются и вручную переносятся через трубочку с следующий бак, где они снова грузятся на паровозики и их везут к главной копировальной машине данного бака. Здесь включается считывание и генетическая информация считывается с диска и записывается на винчестер данного бака, то есть на ДНК хромосом. Эта информация из соматических клеток потом может быть захвачена вновь формирующимися половыми клетками и она, конечно, будет расщеплена. Так идет передвижение информационной РНК, а затем обратная трансляция информации на ДНК привоя и в меньшей степени на ДНК хозяина. Вот и вся суть открытий Мичурина и Лысенко, объясненная на пальцах с точки зрения современной молекулярной и клеточной биологии.

Итак, механизм передачи наследственных свойств от подвоя к привою лежит в рамках современной генетической догмы. Белки и РНК могут легко проходить через плазмодесмы, переходя от подвоя к привою. Таким образом, наследственная информация переносится от РНК подвоя к ДНК привоя или, наоборот, от РНК привоя к ДНК подвоя. Транспортируемые молекулы, синтезируемые в других частях организма, воздействуют на онтогенез и физиологию (и тем самым на фенотип) конкретной ткани, а не всего растения. Поэтому при нормальных условиях различия между частями растения очень трудно наблюдать. Эта информация потом может быть захвачена и вновь формирующимися половыми клетками и она, конечно, будет расщеплена при половом размножении и надо добиваться получения гомозиготных растений.

Итак, современная молекулярная биология легко объясняет результаты вегетативной гибридизации, которые долгое время оставались водоразделом для признания некоторых научных результатов Лысенко. Если использовать научный язык, то Мичурин и Лысенко впервые применили на практике направленный мутагенез с помощью исследования информационной РНК растения-хозяина для изменения наследственности в геноме растения привоя, гостя.

Современная наука подтвердила, что Мичурин, а вслед за ним и Лысенко, по сути, научились воздействовать факторами внешней среды на генетическую программу. Современная молекулярная биология легко объясняет результаты вегетативной гибридизации, которые долгое время оставались водоразделом для признания некоторых научных результатов Лысенко. Чтобы заниматься селекцией, то есть по-русски – отбором, нужно иметь из чего отбирать. Нужно генерировать разнообразие. Для этого есть два главных способа: мутагенез и сбор существующего в мире разнообразия. Мичурин и Лысенко впервые применили на практике направленный мутагенез с помощью использования информационной РНК растения-хозяина для изменения наследственности в геноме растения привоя. Именно Лысенко и Мичурин

сделали великое открытие о возможности передачи наследственной информации от одной растительной клетки к другой в пределах целостного растения и закрепления ее в половых клетках. Гибридизация привоев оказалась простым, но мощным методом создания новых сортов (263).

Очень жаль, что столько времени данное направление не развивалось. На развитие его ушло менее тридцати лет, но результаты впечатляющи - огромное число сортов плодовых деревьев и растений, например, несколько форм томатов. Но это все, что осталось от этого обширного и очень перспективного направления. Кроме того, по подсчётам Ж. Медведева, более 300 человек получили за работы по вегетативной гибридизации учёные степени, звания профессоров и академиков ВАСХНИЛ. Жаль их работы, выкинутой на свалку истории.

ГЛАВА 9. ЛЫСЕНКО И ТЕОРИЯ ЭВОЛЮЦИИ

В данной главе я сопоставляю современные концепции видообразования и эволюции с представлениями Лысенко и формальных генетиков. Будет описаны классификационные признаки, которые положены в основу разделения живых организмов на виды, продемонстрированы механизмы видообразования. Я покажу, что образование вида есть процесс скачкообразный и что конкуренция или борьба за существование внутри вида не имеет особого значения. Наоборот, очень часто внутри видов развит альтруизм.

9.1. ВЗГЛЯДЫ СПОРЩИКОВ

Лысенко отвергал взгляды тогдашних дарвинистов о том, что 1) один вид переходит в другой путем медленного накопления изменений; 2) имеется внутривидовая конкуренция (другими словами, внутри вида все особи постоянно дерутся между собой). Лысенко считал (84), что новый вид образуется не в результате накопления малых изменений, а в результате скачка, то есть качественного перехода, что нет внутривидовой конкуренции, а есть сотрудничество внутри вида. Лысенко говорил о стремлении организмов к самопожертвованию ради процветания вида.

Лысенко доказывал, что путем направленного воздействия на растение можно добиться скачкообразного перехода одного вида в другой. В частности Лысенко считал, что озимая пшеница может быть изменена на яровую. Им были получены направленные превращения ярового в озимое, где в качестве "контролирующего" процесс изменения наследственности "элемента" выступил СРОК осеннего посева изменяемых растений. Это достижение было отражено еще в научном отчете академика Т.Д. Лысенко за 1937 г., который был представлен им в Академию Наук СССР. По сути, взгляды Лысенко были созвучны взглядам Ламарка, которые все чаще и активнее пробивают себе дорогу в науке.

Лысенко был убежден в том, что в природе жизнедеятельность каждого индивида того или иного вида подчинена благосостоянию вида в целом. Он утверждал также, что, хотя внутривидового соревнования не существует, в природе идет интенсивный процесс соревнования между представителями различных видов одного и того же ботанического или зоологического рода. Таким образом, считал Лысенко, численное преимущество представителей одного вида помогает им одержать победу над представителями другого вида. Напротив, противники Лысенко доказывали, что внутривидовая борьба за существование имеет место быть. Кроме того Лысенко считал, что образование вида есть процесс скачкообразный, когда количественные изменения переходят в качественные (36).

Директор Государственного племенного рассадника крупного рогатого скота костромской породы В. А. Шаумян разъяснил на сессии ВАСХНИЛ позицию сторонников

Лысенко: "Пару слов о Ламарке. Нас часто пытаются обвинить в ламаркизме и неоламаркизме. Морганисты-менделисты, обвиняя нас в ламаркизме, не замечают того, что Ламарк неопровержимо против них, когда он совершенно правильно говорит о влиянии внешних условий на развитие растительных организмов. А там, где Ламарк пытается от этого совершенно правильного положения отойти для объяснения эволюции и формообразований животных организмов, он целиком и полностью находится на идеалистических позициях. Все суждения и положения Вейсмана, Моргана, Менделя и других о половой клетке, о ее специфичности и неизменности, о мутационных явлениях, явлениях автогенеза и т. д., по сути дела есть не что иное, как некоторые абсурдные, антинаучные положения Ламарка, которые он пытался применить к животным организмам. "Внутреннее стремление", которым Ламарк пытался объяснить формообразование и развитие в мире животных, по существу, и служит основной для теории мутаций, автогенеза, автономности..."

Н. В. Турбин сказал: "Академик Шмальгаузен, обобщая всю литературу по этому вопросу, приходит к выводу, что полезных, приспособительных мутаций не известно. Исходя из этого положения, он построил теорию стабилизирующего отбора, призванную объяснить, каким образом может происходить органическая эволюция, имеющая черты приспособительного процесса, при отсутствии в природе приспособительных мутаций. Говорить о полезных мутациях можно только в одном смысле – что эти мутации полезны для тех, кто их изучает, так как если изучаемые цитогенетиками мутации не являются и не могут являться источником материала для органической эволюции, то они являются более надежным источником материала для написания диссертаций и сравнительно легкого получения ученых степеней".

Академик А. А. Авакян отметил: "В конце 1947 г. академик Шмальгаузен написал статью в журнале "Природа" – "Новое в современном дарвинизме". По своему содержанию это антидарвинистская статья; в ней автор перечисляет всех отечественных морганистов и ни одним словом не упоминает о корифеях биологической науки – Мичурине, Тимирязеве, Вильямсе, Лысенко, трудами которых действительно растет дарвинизм".

Представитель формальных генетиков профессор И. М. Поляков (член-корреспондент Академии наук УССР) четко очертил на сессии разницу между ним и Лысенко во взглядах на эволюционный процесс: "Внутривидовые противоречия основаны на этой биологической неоднородности особей, составляющих вид, а не на мальтузианском перенаселении. Если я являюсь сторонником учения о внутривидовой борьбе за существование и не вижу причины ставить вопрос так, как ставит вопрос Трофим Денисович, то не потому, что я думаю, что это мальтузианское учение".

Т. Д. Лысенко. Перебивает: "Насчет ясности. Кому не ясно, что вопрос внутривидовой борьбы и конкуренции - это вопрос не только второстепенный, а третьестепенный в нашем споре, а вы, антимишуринцы, все время на это скатываетесь. И скажите мне, когда Лысенко вел дискуссию по внутривидовой конкуренции?"

Подчеркну, что на вопросе внутривидовой борьбы за существование Лысенков в своем докладе и в заключительном слове не остановился. Как видим, хотя этот вопрос на сессии обсуждался, сам Лысенко придавал ему очень незначительное внимание.

9.2. ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЭВОЛЮЦИИ

В 1948 г. наследственные вопросы имели в основном теоретическое значение. Но они находили выход в, казалось бы, сугубо теоретическом, а на деле сугубо практическом вопросе – образовании новых видов сельскохозяйственных культур и животных. Эволюционное учение было оселком, разделявшим такие подходы, как невозможность и возможность управления наследственностью. Ведь, если наследственность

неизменяема, то ждать помощи сельскому хозяйству в то время не приходилось. Именно в области дарвинизма в 40–е годы кипели наиболее жаркие бои. Именно на почве дарвинизма, а точнее учения о происхождении видов и развернулась основная борьба между формальными генетиками и сторонниками Лысенко.

В то время обвинение в непонимании или отрицании Дарвина было сродни тому, что ты не понимаешь или противостоишь марксизму. Точно такую же функцию играло имя Ламарка. Обвинение в ламаркизме означало обвинение в ретроградстве. По поводу терминов шла жесткая борьба. Например, акад. И. Презент на сессии ВАСХНИЛ аргументированно отмел уверения академика Шмальгаузена о том, что тот дарвинист.

Поэтому позиция Лысенко, который частично отрицал и Ламарка, и Дарвина, беря и от того, и от другого только верные, как ему казалось, мысли, была очень шаткой, хрупкой, чувствительной к критике. Он шёл по лезвию ножа.

По мнению Лысенко, образование вида есть переход от количественных изменений к качественным в историческом процессе. Он говорил на сессии ВАСХНИЛ: "Такой скачок подготавливается собственной жизнедеятельностью органических форм, в результате количественного накопления восприятий воздействия определенных условий жизни, а это вполне доступно для изучения и управления. Такое понимание видообразования, соответствующее природным закономерностям, дает в руки биологов могучее средство управления самим жизненным процессом, а тем самым и видообразованием. Думаю, в этой постановке вопроса мы вправе считать, что к образованию новой видовой формы, к получению нового вида из старого приводит накопление не тех количественных отличий, которыми обычно различают разновидности в пределах вида. Количественные накопления изменений, приводящие к скачкообразному превращению старой видовой формы в новую видовую форму, являются изменениями иного порядка. Виды – не абстракция, а реально существующие узлы (звенья) в общей биологической цепи. Живая природа – это биологическая цепь, как бы разорванная на отдельные звенья – виды. Поэтому неправильно говорить, что виды ни на какой период не сохраняют постоянства своей качественно-видовой определенности. Говорить так – это значит признавать развитие живой природы как плоскую эволюцию без скачков".

И до сих пор вопрос о механизмах эволюции и об образовании новых видов имеет не только научное, но и политическое значение. Например, Национальная академия наук США и академический Институт медицины выпустили книжку, в которой большой коллектив авторов последовательно объясняет широкому кругу читателей, что известно науке об эволюции жизни на Земле и почему учения креационистов ненаучны и не составляют приемлемой альтернативы эволюционной теории. Поэтому не были исключением и горячие 40–е послевоенные годы, когда спор об эволюции о происхождении видов всегда приобретал политические оттенки.

Даже сейчас свою научную несостоятельность генетики пытаются свалить на Лысенко. Животовский пишет (46): "Обращаться к идее Ж.Ламарка стало психологически еще труднее после того, как в генетическом научном сообществе она стала ассоциироваться, отрицательным образом Т.Д.Лысенко разделявшим ее. Этот образ был создан после смерти Сталина и отстранения от власти Хрущева. Часто и сейчас первая реакция на упоминание имени Ж.Ламарка и проблему наследования приобретенных признаков резко негативна."

9.3. ПРАКТИЧЕСКИЙ АСПЕКТ ВОПРОСА ВНУТРИВИДОВОЙ БОРЬБЫ

Казалось бы, как такие сугубо теоретические вопросы, как механизмы видообразования и есть ли внутривидовая борьба за существование, могут волновать практиков сельского хозяйства. Ан нет. Как оказалось, эти вопросы имели

существенное практическое значение. Разное их решение давало разные подходы к созданию защитных лесополос.

Исходя из гипотезы о том, что в органической природе соревнование существует только между различными видами, а не внутри самого вида, Лысенко считал, что надо при создании защитных лесополос предложил посадить деревья гнездовым способом. В 3-ем издании "Агробиологии", появившемся в 1948 году, Т.Д.Лысенко писал: "...я немало думаю о посадке леса гнездами, - особенно в наших безлесных степных районах. Гнездовая посадка лесных деревьев, мне кажется, - перспективное дело ... Нужно испробовать такие посадки в степи". Обращают на себя внимание мягкие, осторожные выражения Лысенко: "мне кажется", "нужно попробовать" ...

Редкие посадки деревьев давали плохие результаты. Например, начальник Управления планирования сельского хозяйства Госплана СССР В. С. Дмитриев заявил на сессии ВАСХНИЛ: "Нам рекомендуется "наукой" посадка узких полос со слишком широкими междурядьями и с расстоянием между отдельными растениями в 0,5 или 0,75 м. Разве можно после этого удивляться, что во многих областях свыше 50% насаждений, произведенных колхозами в полезащитных лесных полосах и имеющих возраст от 6 до 10 лет, до сих пор не сомкнулись верхушками и требуют огромных затрат на проведение ухода. Такая техника степного лесоразведения появилась в результате того, что некоторые "дарвинисты" установили, что главным врагом каждого деревца в степи является не травянистая дикая растительность, а соседнее деревце, и что поэтому для успешного лесоразведения надо отсадить деревца подальше друг от друга и дать им пошире междурядья. Это и привело к огромным затратам на лесонасаждение и к плохой их приживаемости в степях". Как видим, практики опять поддержали Лысенко.

Между тем не все было так однозначно. В результате проверки состояния дел, проверки, которая была проведена Комплексной научной экспедиции по вопросам полезащитного лесоразведения АН СССР созданной 20.10.48 под руководством директора Института леса АН СССР В.Н. Сукачева, с участием лесных НИИ и вузов были установлены негативные последствия широкого внедрения гнездового способа посадки деревьев для создания полезащитных лесных полос с покровными культурами, предложенного Т.Д. Лысенко. От 70% до 93% деревьев в заложенных лесополосах просто погибло, но оставшиеся вполне устойчивы и работают.

Несмотря на неясности, начальник ГУПЛ при Совете Министров СССР Е.Чекменев утвердил "представленную Всесоюзной Академией сельскохозяйственных наук им. В.И.Ленина - академиком Т.Д.Лысенко Инструкцию по посеву полезащитных лесных полос гнездовым способом на 1951 год, как обязательную..."

"В защиту товарища Сталина – пишут в Интернете – надо сказать, что в 1952-53 году, читая сводки о массовой гибели деревьев в заложенных лесополосах, он понял ответственность Лысенко за эти провалы и стал понемногу терять к нему доверие. В эти годы стала возможной критика наиболее одиозных лысенковских концепций, вроде «новой теории вида», и партийные органы стали отворачиваться от прожектера, так что монополизм Лысенко заколебался" (36).

В ходе Всесоюзной конференции, состоявшейся в Москве в ноябре 1954 г., метод Т.Д. Лысенко был опровергнут (24). В статье в «Ботаническом журнале» было написано: "Т.Д. Лысенко, утверждающий отсутствие в органической природе внутривидового соревнования, предложил гнездовой метод посадки деревьев. В.Я. Колданов обобщил результаты пятилетнего использования этого метода и показал, что он являлся ошибочным. Этот метод принес огромные потери государству и поставил под сомнение саму идею об использовании лесопосадок в целях борьбы с эрозией почв". Зам. министра лесного хозяйства СССР В.Я.Колданов подсчитал, что ущерб от

продавливания лысенковского метода лесопосадок составил около 800 млн. рублей (63).

Мой вывод из всего сказанного состоит в том, что Лысенко осторожно высказал свои мысли о том, как надо сажать лесополосы, а некий чиновник опять переусердствовал. Более того, ни та, ни другая гипотеза эволюции не были полностью доказаны и требовались дальнейшие исследования.

9.4. ЧТО ТАКОЕ ВИД?

Для того, чтобы было ясно о чем идет речь я дам небольшое вступление.

Разбор понятий наследственности невозможен вне понятия вида. Прежде всего, необходимо понять, что наследование неразделимо связано с понятием вид. Именно поддержание замечательной стабильности вида, а не отдельных особей, которые как раз всегда отличаются друг от друга множеством деталей, определяет наследование, то есть "передачу в собственность по родственной линии чего-то принадлежащего другому". В данном случае по наследству передаются фенотипические свойства. Именно через фенотип вида реализуется геном. Именно воспроизводство одного и того же по сути набора внешних признаков, характерного для вида в биологическом смысле слова, и содержит главную и до сих пор не разгаданную тайну наследственности (200). И эта главная тайна и поныне с неослабевающей силой привлекает к себе внимание ученых биологов.

Но чтобы спорить об эволюции надо понять, определиться, а что же такое биологический вид. Вид - это классификационная категория, т.е. достаточно абстрактное понятие, применяемое для группирования особей и популяций. Как и любая абстракция, эта категория весьма условна и ее смысл меняется по мере развития науки. Кроме того особо следует отметить, что при классификации особей этой категорией, мы указываем не на принадлежность особи к реальному множеству ему подобных особей, а указываем на наличие у особи множества достаточно формализованных признаков соответствующих этой категорией. Долгое время основной задачей биологии считалась систематика, то есть описание имеющихся на Земле видов.

Используя эти признаки, знающий человек может провести сопоставление признаков и с большой долей успеха отнести ту или иную особь к тому или иному виду. Это существенно облегчает решение научных и практических задач.

Вплоть до XVII в. исследователи опирались на представление о виде, созданное еще Аристотелем, который воспринимал виды как совокупности сходных особей. Термин «вид» (лат. *species* — взгляд, образ) указывает на способ выделения этих совокупностей – по их морфологическому сходству. Такой подход без принципиальных изменений был использован многими выдающимися биологами, включая К. Линнея. Он установил, что в пределах вида многие существенные признаки меняются постепенно, так что их можно выстроить в непрерывный ряд. Между двумя разными видами можно обнаружить разрыв (!!!) постепенности в распределении признаков. Дальнейшие исследования в области таксономии привели к формированию биологической концепции вида. Однако в настоящее время категория вида заметно изменилась. В него вошла генетическая составляющая. Согласно современному определению вид — это совокупность географически и экологически близких популяций, особи которых способны в природных условиях скрещиваться между собой, давая плодовитое потомство, обладают общими морфофизиологическими признаками и биологически изолированы от популяций других видов (154). Т.е. классифицируя особь, современный биолог тем самым указывает и на границы генетической изменчивости, или иными словами предсказывает генотип особи.

Зачем нужен вид ученому? Это для того, чтобы иметь возможность предсказывать будущее с 95% вероятностью. Если нет такой вероятности, то это плохая классификация видов. А зачем нужен вид природе? Для того, чтобы с 95% вероятностью гарантировать продолжение рода после скрещивания. Чтобы усилия по привлечению самки не пропали даром. При этом, когда мы говорим о неизменности вида, например, человека, мы неосознанно используем языковые классификации. На самом деле, уже через 10 лет организм становится совсем другим. В нем заменены все атомы и молекулы. Индивидуальные организмы при множественных рождениях разнятся. Они не могут быть теми же самими. С момента рождения до смерти организм подвергается огромному числу изменений, но сам индивидуум не меняется.

Если ещё раз прочитать определение вида, то становится ясно, что вид – это не сорт, и не порода. Это скачок, отделяющий по половому признаку одну часть популяции от другой. Например, можно ли считать породы собак, например, ирландского волкодава и чихуа-хуа одним видом? Думаю, что да. Это всего лишь породы - т.е. искусственно поддерживаемые популяции с постоянным искусственным отбором по ряду фенотипических признаков. Вероятно, что при желании и тотальной изоляции за несколько тысячелетий из них можно было бы получить искусственные виды. Но сейчас границы изменчивости генотипов обеих пород входят в границы изменчивости генотипа обычной дворняжки. Можно ли считать людей XXI века и людей XII века одним видом? Если учесть что мы с вами являемся представителями одного вида с членами многих популяций изолированных от генетического смешения с нами много раньше XII века, то получаем однозначное "да".

Современная биология разработала ряд критериев, которые позволяют отличать один вид от другого. Главными из них являются 1) сходство строения 2) особенности поведенческих ритуалов, 3) общность ареала обитания, 4) генетическая совместимость... Современная биология дополняет последний признак – скрещиваемость границами генетической изменчивости. Последний критерий, как правило, определяет и первые два подпризнака.

Разберем классификационные признаки по порядку.

1. Морфологический критерий вида — один из важнейших. Он определяет сходство внешнего и внутреннего строения особей данного вида и их отличия от представителей других видов. С его помощью легко определяются особи вида, которые не являются близкородственными. Кошку и собаку без труда может различить даже маленький ребенок; собаку и лисицу различит любой взрослый человек; лисицу и песца легко различит знающий человек, но не всякий, кто сталкивается впервые с этими особями, относящимися к разным родам, безошибочно определит их. Вопрос определения близких видов, внешне почти не различающихся, во многих случаях вырастает до сложной научной проблемы. Даже использование специальных методов не всегда позволяет различать виды, имеющие очень высокую степень морфологического сходства, однако в природных условиях жестко изолированные и не скрещивающихся между собой, так называемые виды-двойники. Следовательно, морфологический критерий не является достаточным в целом ряде случаев (155).

Морфологические различия близких видов, связанные с окраской и размером особей, а также особенностями строения половых органов, тоже представляют собой существенный барьер, препятствующий гибридизации разных видов. Животные способны распознавать как свой внешний вид индивидов, относящихся к тому же виду.

2. Морфологические особенности внешнего вида дополняются системой запахов и особенностей поведения. Поведенческая изоляция широко распространена среди животных. Исходя из этого, животные сближаются с особями своего и не

приближаются к особями чужого вида. Сложный ритуал опознания брачного партнера генетически запрограммирован и практически полностью исключает возможность участия животных другого, хотя и близкого, вида в спаривании. Даже если скрещивание особей разных видов происходит, то следствием его часто является гибель гибридных эмбрионов, слабость, нежизнеспособность и стерильность гибридов.

Многочисленные барьеры, препятствующие гибридизационным осложнениям внутри видов, возникли в результате длительной предшествующей эволюции каждого вида, и их главное значение состоит в охране целостности вида и его генофонда от проникновения извне чуждой генетической информации (155). Часто виды сами изолируются и кучкуются. Они не "расплываются" ("растекаются") по той территории, где обитают. Это нужно для того, чтобы повысить вероятность нахождения партнера по половому размножению.

3. Эколого-географический критерий вида включает как зону обитания, непосредственную среду обитания вида, так и его экологическую нишу, то есть место в кругообороте веществ. Каждый вид имеет свою собственную нишу обитания и зону распространения. Однако и этот критерий далеко не всегда достаточен для решения вопроса о видовой принадлежности. Ареалы многих видов перекрываются, а отдельные популяции (группы) одного вида могут быть отделены друг от друга значительными расстояниями. Несколько видов могут занимать очень сходные экологические ниши, а внутри вида часто обнаруживается изменчивость по экологическим предпочтениям.

9.5. ГЕНЕТИКА ВИДА

Наиболее существенной характеристикой вида является то, что особи разных популяций одного вида могут скрещиваться и давать плодовитое потомство в 95% случаев. У эукариот избирательность полового скрещивания стала настолько строгой, что это привело к появлению относительно замкнутых группировок, которые мы называем биологическими видами. Что касается тех организмов, где нет четких критериев дифференциальной диагностики вида, то там вид – условность, помогающая делать правильные выводы. У прокариот таких изолированных на основе полового размножения группировок нет. Поэтому для микробов и вирусов вид – это нечто классификационное, используемое для удобства обдумывания и прогнозирования результатов опытов. Поэтому, например, некоторые исследователи предлагают считать всех прокариот одним биологическим видом.

Генетическая несовместимость видов, т.е. их неспособность производить плодотворное потомство или вообще потомство при скрещивании называется межвидовым барьером, или барьером межвидовой совместимости. Ещё этот признак носит название репродуктивной изоляции.

Способность скрещиваться и давать плодовитое потомство - должны проверяться на опыте. Хотя это необходимый, но не достаточный признак вида. Однако имеются переходные формы и, например, способность скрещиваться не такая уж редкость для представителей разных видов одного рода - волк и шакал, лошадь Пржевальского и зебра (их там вообще три вида существуют и между собой могут скрещиваться). Поэтому гены могут распространяться из одной популяции вида в другую, образовывать новые комбинации. Но гены не могут перейти из одного вида в другой из-за обособленности видов друг от друга барьерами репродуктивной изоляции.

Развитие генетических представлений позволило широко ввести в практику определения видов цитогенетические и молекулярно-биологические критерии. Каждый вид имеет свойственный ему набор хромосом — кариотип, характеризующийся определенным числом хромосом, их формой, размерами и строением. Использование

цитогенетического критерия позволяет надежно различать виды, почти не отличающиеся по морфологическим признакам, — виды-двойники. Так, анализ хромосомного набора позволил разделить прежде воспринимавшийся как единый вид полевки обыкновенной на 4 вида: обыкновенная полевка — 46 хромосом, восточноевропейская — 54 хромосомы, киргизская - 54 хромосомы, но иной морфологии, чем у восточноевропейской полевки, и закаспийская - 52 хромосомы (155).

Несмотря на большие разрешающие возможности, цитогенетические и молекулярно-биологические критерии также не являются абсолютными. Встречаются случаи, когда относительно далекие виды (например, почти все представители семейства кошачьих) имеют одинаковые кариотипы. С другой стороны, локальные популяции одного вида (например, обыкновенной бурозубки) могут значительно различаться по числу и форме хромосом. Разные гены также различаются по степени изменчивости. Так, например, ген ядерного белка гистона H1 человека почти не отличается от гомологичного ему гена гороха.

Понятно, такие эволюционно консервативные (то есть практически не изменившиеся за время эволюции) гены мало что говорят о различиях не только среди близких видов, но и далеких. В то же время в геноме человека, животных и растений обнаружены чрезвычайно изменчивые повторенные последовательности ДНК, которые могут быть разными даже у родных братьев. Эти последовательности оказались незаменимыми в криминалистике для идентификации личности (геномная дактилоскопия), но малопригодными для различения видов.

Сравнительная геномика с помощью мощнейших методов компьютерного анализа анализирует и сравнивает гены и геномы разных организмов. По отбору можно судить об эволюции организмов. Есть специальные компьютерные программы, строящие дерево эволюции того или иного белка. То есть большинство белков во всех организмах почти одинаковы. За последние годы разработано несколько методов, значительно увеличивающих возможности четкого определения молекулярно-биологических критериев вида. К их числу относятся сравнение последовательностей ДНК, сравнение структур однотипных молекул белков (как физико-химическими, так и иммунологическими методами).

Почему виды не скрещиваются? Значительной преградой служит гибель гамет или их неспособность к оплодотворению при попадании к особям других видов. У многих цветковых растений чужеродная пыльца не способна прорасти на рыльцах. Это явление иногда называют физиологической или генетической изоляцией (155).

Вообще—то ничего сверхъестественного в нескрещивании нет. Чтобы разойтись в мейозе в разные гаметы гомологичные хромосомы (одинаковые, но одна от мамы, а другая от папы) должны найти друг друга и спариться. Делают они это при помощи гомологической рекомбинации. Их в мейозе слегка нарезают на кусочки и, чтобы починиться, кусочки эти ищут в геноме последовательность ДНК идентичную той, что была в месте разрыва. Находят ее, естественно, на гомологичной хромосоме. Используют ее, как матрицу, чтобы починиться, тем самым и спариваются. А заодно кусками обмениваются.

Если хромосома, например, как следует "побита" рентгеном, куски вырваны и вшиты назад задом наперед, или не в то место где раньше были, — пишут в Интернете — то спариться такая побитая хромосома с исходной не может. Поэтому она и ее гомолог разойдутся в гаметы случайным образом. Если такая хромосома одна, то в половине случаев обе гаметы получают по копии. Если таких хромосом 23 вероятность снабдить гамету полным набором хромосом ничтожно мала и потомство от скрещивания разных видов, различающихся перетасовками в нескольких хромосомах, становится бесплодным.

То есть хромосомы – это ещё один ограничитель видов. Однако хромосомные проблемы преодолеваются. Нескрещиваемость близких видов можно обойти путем увеличения кратности набора хромосом, увеличением пloidности. Например, если сделать тетраплоидность, то можно скрещивать виды, но как все это будет развиваться, зависит... После полиплоидизации, если удастся найти такую комбинацию разделения и спаривания хромосом, что гены–аллели становятся комплементарны, то может образоваться новый вид.

Так, скрещивается редька с капустой если у них предварительно индуцировать полиплоидизацию того и другого. При этом набор хромосом может быть удвоен с помощью колхицина. Если включаются мобильные элементы, то возможна комбинация перераспределения генов, когда в каждой хромосоме есть партнер, с которым она может спариться в мейозе и правильно разойтись в гаметы. И наоборот, все что нужно, чтобы особи перестали скрещиваться - несколько хромосомных перестроек, чтобы бывшие гомологичные хромосомы не могли спариваться в мейозе. Если они не могут спариться, то и правильно разойтись в гаметы при мейозе не могут.

Как пишут на Интернет–форумах, "для каждой хромосомы дрозофилы созданы специальные хромосомы "противовесы", перетасованные достаточно сильно чтобы не спариваться и не рекомбинировать с диким гомологом. Хромосомы-"противовесы" используются для поддержания коллекций летальных мутаций. В нормальной хромосоме коллекционная летальная мутация, в хромосоме - "противовесе" другая летальная мутация. Потомство жизнеспособно только если получило коллекционную хромосому и хромосому противовес. Два коллекционные хромосомы - смерть. Два противовеса - смерть. А рекомбинация, в которой могла бы возникнуть хромосома, очищенная от обеих летальных мутаций не происходит. Все что нужно чтобы собрать новый "вид" дрозофилы, который не будет скрещиваться с диким - убрать из хромосом-противовесов летальные мутации и собрать муху заменив все дикие хромосомы противовесами. Причем по фенотипу эта дрозофила не будет отличаться от дикой совсем".

Итак, каждый критерий в отдельности недостаточен для определения вида, но в совокупности они позволяют точно выяснить видовую принадлежность живого организма. Вид – это классификация, где основой сейчас является генетическая совместимость. Поэтому по отношению к бактериям границы видов относительны. Поэтому их называют штаммами. Для вирусов также имеется лишь очень грубая классификация видов.

9.6. ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА. ГИПОТЕЗЫ ЭВОЛЮЦИИ

Наиболее старая гипотеза эволюции – креационизм – это система мировоззрения, основанного на религиозных догмах о неизменности созданного Творцом мира. В XVII—XVIII веках сформировались новые представления об изменяемости мира и о возможности исторического изменения видов организмов, получившие название — трансформизм. Современные богословы (131) считают, что эволюция была, но после того как бог сотворил определенное число живых существ, которые уже потом эволюционировали. Креационисты считают, что каждый род живых существ был сотворен богом, и что изменения либо уничтожают информацию, либо оставляют ее содержание неизменным. Примеры, приводимые учеными, не подтверждают идеи увеличения информации и разнообразия. На самом деле, находки свидетельствуют, что животные появляются с летописи окаменелостей внезапно и уже полностью сформированными. Промежуточных форм почти не обнаруживается. Да и так называемых переходных форм крайне мало и все они весьма спорны.

9.7. АКТИВНЫЙ ОТБОР БЛАГОПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ ПО ЛАМАРКУ

Гипотеза наследования приобретенных признаков была сформулирована Ж.Ламарком в начале XIX века. Ламарк вывел два основных закона эволюции.

«Первый закон. У всякого животного, не достигшего предела своего развития, более частое и более длительное употребление какого-нибудь органа укрепляет мало-помалу этот орган, развивает и увеличивает его и придает ему силу, соразмерную длительности употребления, между тем как постоянное неупотребление того или иного органа постепенно ослабляет его, приводит к упадку, непрерывно уменьшает его способности и, наконец, вызывает его исчезновение.

Второй закон. Все, что природа заставила особей приобрести или утратить под влиянием условий, в которых с давних пор пребывает их порода, и, следовательно, под влиянием преобладания употребления или неупотребления той или иной части (тела), — все это природа сохраняет путем размножения у новых особей, которые происходят от первых, при условии, если приобретенные изменения общи обоим полам или тем особям, от которых новые особи произошли» (127).

Совершенствуя и уточняя свою теорию, Ламарк во «Введении» к «Естественной истории беспозвоночных» дал новую, несколько расширенную редакцию своих законов эволюции.

«1. Жизнь свойственными ей силами стремится непрерывно увеличивать объем всех своих тел и расширять размеры их до пределов, установленных ею.

2. Образование нового органа в теле животного происходит от новой появившейся и продолжающейся чувствоваться потребности и от нового движения, которое эта потребность порождает и поддерживает.

3. Развитие органов и сила их действия всегда зависит от употребления этих органов.

4. Все, что приобретено, отмечено или изменено в организации индивидуумов в течение их жизни, сохраняется путем генерации и передается новым видам, которые происходят от тех, кто испытал это изменение».

Жан-Батист Ламарка был уверен, что потомки получают не только фамильные черты родителей, но и все полезные качества, которыми те обзавелись за свою жизнь. Дети кузнецов, рассуждал Ламарк, выглядят крепче своих сверстников, потому что их отцы всю жизнь орудовали тяжелым молотом. Идеи Ламарка не критиковал только ленивый.

9.8. ГИПОТЕЗА ДАРВИНА

12 февраля 2009 г. исполнилось 200 лет со дня рождения Дарвина, а 24 ноября 2009 г. — 150-летие со дня выхода его главного труда «Происхождение видов». Книга Дарвина «О происхождении видов путем естественного отбора, или сохранение удачных пород в борьбе за жизнь» вышла в свет в Лондоне в ноябре 1859 года и сразу оказалась в центре внимания прессы.

Дарвин отказался от второй посылки своего предшественника — от "тяги к совершенству", и ввел в теорию эволюции иную творческую силу - естественный отбор.

Дарвин писал свой труд долгое время и постоянно сомневался в своих результатах и несколько раз их перепроверял. Но вот, в феврале 1858 года Дарвин получил письмо от А.Р.Уоллеса, жившего на Молуккских островах. Малоизвестный зоолог Альфред Уоллес послал Дарвину из Индонезии рукопись, в которой изложил ту же, что у Дарвина, схему образования нового вида. И даже применил мальтусов термин «борьба

за существование», которого у Дарвина до тех пор ни в одном тексте не было. Уоллес простодушно просил именитого натуралиста представить его рукопись в какой-нибудь лондонский журнал. В письме были обрисованы общие принципы естественного отбора почти так же, как в более длинной, но незаконченной рукописи Дарвина. В отличие от Дарвина, пришедшего к идее эволюции через наблюдения за разведением домашних животных, Уоллес развил эту мысль на основе изучения естественного распределения современных ему народов и их состязания за ресурсы.

Сам Дарвин много писал о белых местах своей идеи, долго колебался, публиковать ли, и только когда пришла статья Уоллеса, который пришел к тем же выводам независимо от Дарвина. Уоллес открыл основные принципы естественного отбора независимо от Дарвина и прислал на публикацию раньше. Поэтому по правилам формальной науки именно он первооткрыватель.

Рукопись Уоллеса заставила Дарвина отложить все дела и взяться за свою книгу, которую он написал за 8 месяцев. Дарвин стал работать со статьей Уоллеса и часто включал ее мысли в свою рукопись как собственные. Лишь через век с лишним при подготовке Длинной рукописи к публикации, была обнаружена разница чернил: Длинная рукопись писана синими, а выжимка - черными. Так вот, чуть ли не все те места, где мысли Дарвина и Уоллеса совпадают, вписаны в «Длинную рукопись» поверх синих строк черными чернилами. В том числе и злополучная «борьба за существование». В июне умер годовалый сынишка, а через два дня почта унесла письмо Дарвина с просьбой о совместной публикации. Уже в августе статьи появились в лондонском «Журнале Линнеевского общества».

Дарвин послал свою статью и немедленно опубликовал книгу и сделал все, чтобы эволюционная теория была связана с его именем. По сути, в соответствии с формализмами науки, теория естественного отбора есть теория Уоллеса. Но, видимо, оба ученых имеют равные права на открытие, так как их рукописи опубликовали одновременно.

Естественному отбору Дарвин дал такое определение: «сохранение благоприятных индивидуальных различий и индивидуальных изменений и уничтожение вредных я назвал естественным отбором, или переживанием наиболее приспособленных».

По Дарвину, малые вариации последовательно вытесняют друг друга в борьбе за дефицитные ресурсы. Дарвин ничего не знал о мутациях, а спортами называл (как и его современники) крупные мгновенные наследственные изменения (примерно то, что позже назвали макромутациями) и роль их в эволюции отрицал (147).

То есть дарвинизм признает только случайную, ни от чего не зависящую изменчивость, а ламаркизм утверждает, что "генетическая изменчивость возникает одновременно с отбором" (111).

Проверки обеих гипотез в то время были затруднены. Сам Дарвин основной проблемой своей гипотезы считал «кошмар Дженкена»: британский инженер и физик в 1867 г. показал, что в случае усреднения признаков при скрещивании естественный отбор работать не будет. Теоретически это соображение очень важно.

Термин «отбор» используется благодаря глубокой аналогии между этим процессом в природе и искусственным отбором. Что такое закон естественного отбора. Это 1) копирование информации, 2) копирование с отдельными ошибками и наследование полученных ошибок и 3) борьба за ограниченные ресурсы, отбор на основе ошибок, которые дают большую приспособляемость. Данную концепцию стали применять и по отношению к человеческой культуре (301, 314).

Принцип естественного отбора, который предложил Дарвин, действительно является очень элегантным и понятным механизмом, который вроде бы легко объясняет явления, которые наблюдаются в природе и которые в противном случае было бы затруднительно понять. Если человек поймет основные принципы естественного отбора (и ведь почти каждый человек может понять эти принципы, хотя очень часто в искаженном виде) то он может легко сделать неверный вывод о том, что он понял все в эволюционной биологии.

Естественный отбор, в интерпретации Дарвина, позволяет объяснить адаптивные изменения бактерий, но он неадекватен для объяснения эволюции признаков у высших организмов. Хотя в мире Дарвина все виды живого мира постоянно, "с удовольствием" и без скачков развиваются в ответ на требования идущие от постоянно изменяющихся условий окружающей среды, в мире с замороженной пластичностью, виды остаются более или менее неизменными и только "с грустью" ждут пока изменения в их окружающей их среде накопятся до такой степени, что видам придется либо измениться либо уйти в небытие.

9.9. СОВРЕМЕННЫЕ ГИПОТЕЗЫ ЭВОЛЮЦИИ

В 1894 году Батесон предложил модель эволюции в виде скачков, а в 1901-1903 годах, Де Вриз сформулировал модель эволюции на основе микромутаций (то есть небольших по размеру замен в аминокислотных последовательностях белков) (283а).

Согласно синтетической гипотезе эволюции, в каждой воспроизводящейся группе организмов во время созревания гамет в результате ошибок при репликации ДНК постоянно возникают мутации — новые варианты генов. Одним из основоположников ее является С.С. Четвериков, который в 1926 г. показал совместимость принципов генетики с теорией естественного отбора и заложил основы эволюционной генетики.

Долгое время в науке господствовали взгляды неodarвинизма, согласно которым естественный отбор рассматривался в качестве фундаментального и фактически единственного источника эволюционных изменений. В 1972 г. G. и N. Eldredge подвергли сомнению положение Дарвина о том, что эволюция видов есть накопление небольших вариаций. Действительно, некоторые виды сохраняются в течение миллионов лет без изменений. Это не эволюция, а застывание. После этого с 1972 г. эволюционисты разделились на два враждующих лагеря (269).

Современная дарвиновская идея включает 3 основные черты: вариации при копировании, отбор копий и сохранение отобранных копий (изменчивость, естественный отбор, наследственность). Копии не должны быть идентичными и могут несколько изменяться после копирования. Копии должны существовать в условиях такого окружения, при котором ресурсов на всех не хватает. Поэтому копии должны конкурировать за ресурс, и одни копии должны выживать, другие - нет. Кроме того, должен быть процесс наследования (передачи) черт выжившей копии. Другими словами, эволюция на Земле может быть представлена как естественный отбор самокопирующего - предмета или блока информации, - способного изготавливать свою копию (не обязательно очень точную). Алгоритм дарвиновского естественного отбора не имеет руководящего плана, не имеет цели и не имеет замысла. Однако за счет отбора наиболее приспособленных созданий он дает в результате очень сложные создания.

Только в последнее время появились новые веяния, предложена и стала почти общепринятой в современной биологии гипотеза "эволюционного плюрализма, согласно которой развитие (эволюция) идет абсолютно практически во всех возможных направлениях. Однако как раз в этом и содержится недостаток современного (лучше

сказать постмодернового) консенсуса – он слишком толерантен ко всем моделям эволюции (269).

В 1962 независимо друг от друга проведя сравнительный анализ аминокислотных последовательностей таких белков, как гемоглобин, цитохром и некоторых фибриллярных белков, Суеока и Фриз показали, что подавляющее большинство мутаций, ведущих к замене отдельных аминокислот в этих белках практически никак не влияли на функцию данных белков. Затем было обнаружено, что величина генетического варьирования белков между разными видами гораздо больше, чем это предполагалось ранее. При этом уровень варибельности пропорционален времени, которое прошло с тех пор, как виды разделились. Наконец, в 1968 году Кимура и в 1969 году Кинг и Джукес предложили так называемую гипотезу нейтральной эволюции. Кимура обнаружил, что большинство замен аминокислот в белках с точки зрения эволюции являются нейтральными (283а).

Кимура объединил теоретическую популяционную генетику с данными молекулярной эволюции и предположил, что случайный сдвиг выступает фактором изменения генных частот в популяции. Данная гипотеза предполагает, что в эволюции важную роль играют случайные мутации, не имеющие приспособительного значения. В частности, в небольших популяциях естественный отбор, как правило, не играет решающей роли. Гипотеза нейтральной эволюции хорошо согласуется с фактом постоянной скорости закрепления мутаций на молекулярном уровне, что позволяет, к примеру, оценивать время расхождения видов. Она не оспаривает решающей роли естественного отбора в развитии жизни на Земле - дискуссия ведётся лишь касательно доли мутаций, имеющих приспособительное значение.

В 1987-ом году советским ученым М. А. Шишкиным были сформулированы основные положения эпигенетической гипотезы эволюции (151). В качестве основного субстрата естественного отбора теория рассматривает целостный фенотип, причём отбор не только фиксирует полезные изменения, но и принимает участие в их создании. Основополагающее влияние на наследственность оказывает не геном, а эпигенетическая система — совокупность факторов, воздействующих на онтогенез. От предков к потомкам передаётся общая организация эпигенетической системы, которая и формирует организм в ходе его индивидуального развития, причём отбор ведёт к стабилизации ряда последовательных онтогенезов, устраняя отклонения от нормы и формируя устойчивую траекторию развития. В ответ на возмущение эпигенетическая система дестабилизируется, в результате чего становится возможным развитие организмов по отклоняющимся путям развития, возникают множественные морфозы. Некоторые из этих отклонений от нормы получают селективное преимущество, и в течение последующих поколений их эпигенетическая система вырабатывает новую устойчивую траекторию развития. Думаю, что под данную теорию можно подвести генетическую основу – гибридизацию (склеивание) рибонуклеиновых кислот (см. чуть ниже).

Наконец, согласно концепции замороженной пластичности, которую предложил Флегр, виды сопротивляются изменениям в окружающей среде как резина – вначале они резистентны давлению окружающей среды и чуть изменяются. Однако чем больше их признаки отличаются от оригинального состояния, тем сильнее они оказывают сопротивление давлению из окружающей среды, до того момента, когда они перестают сопротивляться самому сильному давлению и разрушаются (исчезают как вид – рвутся как резина – например, динозавры) или превращаются в новый вид (214).

Хотя современные теории эволюции и имеют некоторые отличия общим для них является признание того факта, что, согласно современным взглядам, эволюция проходила на основе естественного отбора, которая зависела от наличия очень редких событий, ошибок, которые приносили эволюционное преимущество. И хотя существуют

разнообразные гипотезы, объясняющие механизмы видообразования, ни одна из которых не считается общепризнанной и полностью доказанной. Одна из причин этого — сложность эмпирической проверки из-за долговременности изучаемого процесса. Между тем гипотезы видообразования, а также гипотезы, посвященные механизмам изменения видов, должны быть тестированы на основе того, насколько они включают в себя известные сведения о механизмах передачи наследственной информации.

9.10. ПОЯВЛЯЮТСЯ ЛИ НОВЫЕ ВИДЫ В НАСТОЯЩЕЕ ВРЕМЯ?

Но прежде всего, зададимся вопросом, а есть ли у биологической науки свидетельства того, что новые виды могут образовываться? И идёт ли формирование видов сейчас? Идет. Биологи имеют задокументированные наблюдения быстрого формирования биологических видов. Видообразование у бактерий и вирусов - хорошо известный и описанный феномен. Клонирование у бактерий рассматривается как видообразование. Клоны это потомки одной бактерии, где геном воспринял новую мутацию и не вызвал гибридизации. Самый банальный пример - возникновение у бактерий устойчивости к антибиотикам - эволюция в действии.

И тем не менее проблема остается. Экспериментально доказано лишь появление новых видов, сформировавшихся путём полиплоидизации. Вот список наблюдающегося и экспериментального видообразования у растений:

de Vries (1905) - *Oenothera gigas*

Digby (1912) - *Primula kewensis*

Owenby (1950) - *Trapa pogon*

Карпченко (1927, 1928) - *Raphanobrassica*

Muntzing (1932) - *Galeopsis tetrahit*

Clausen et al. (1945) - *Madia citrigracilis*

Frandsen (1943, 1947) - *Brassica*

Rabe and Haufler (1992) - *Adiantum pedatum*

Butters and Tryon (1948) - *Woodsia abbeae*

Обычно же свидетельства видообразования основаны на археологических данных. Археологами доказано, что, например, из-за изолированности острова Jersey от Европейского материка размеры красного оленя там сократились в два раза (до размера крупной собаки) за несколько сотен лет (301). Природные же процессы видообразования пока окончательно доказать не удастся из-за чрезвычайной длительности этого процесса.

Имеется определенное число фактов, подтверждающих видообразование у растений. Например, естественная группа однолетних растений видов гилии (*Polemoniaceae*) состоит из 9 биологических видов; распространенных на Тихоокеанском побережье Северной и Южной Америки. Виды по своему географическому распространению делятся на два класса: пять видов, встречающихся у подножий холмов и в долинах Калифорнии, и четыре других вида, растущие на береговой линии и на близлежащих островах. Искусственные гибриды между этими девятью видами высокостерильны: хромосомная стерильность возникает при любых сочетаниях. Поскольку эти растения — однолетние травы, и притом цветущие только один раз в году, завязывание семян имеет для них чрезвычайно важное значение. По этой же причине образование семян, из которых развиваются стерильные гибриды, наносит серьезный ущерб потенциалу размножения, а, следовательно, и распространения вида.

Есть сведения о подтвержденных доказательствах видообразования у животных. Огромная литература по дрозофиле и домашней мухе с экспериментами и наблюдениями именно по видообразованию, например (202). Также есть примеры по наблюдаемой эволюции рыб *Tilapia* в озерах Восточной Африки выполненные J.P. Franck и M. Losseau-Hoebeke.

В американских прериях обитает вид ящериц, в котором с малой частотой встречались партеногенетические самки, они в состоянии переносить неблагоприятные условия. Однако с приходом человека и развитием сельского хозяйства прерия погибла, превратившись в пустыню. Бисексуальный, нормальный вид ящериц, размножающихся естественным путем, исчез, остались только партеногенетические самки.

Появление нового вида можно отследить и на примере яблоневого мухи (*Rhagoletis pomonella*). Первоначально вид обитал в восточной части США. До появления европейцев личинки этих мух развивались только в плодах боярышника. Однако с завозом в Америку Яблонь (Первое упоминание яблонь в Америке - 1647 год), открылась новая экологическая ниша. В 1864 году личинки *Rhagoletis pomonella* были обнаружены в яблоках, тем самым зафиксирована яблонная раса этого вида. За полтора века наблюдений расы очень сильно разошлись. Они почти не скрещиваются друг с другом (уровень гибридизации не превышает 4–6%). Яблоневая раса спаривается почти исключительно на яблонях, а боярышниковая — на боярышнике, что, учитывая разное время созревания плодов, приводит к репродуктивной изоляции. В скором времени, возможно, выделение из этих рас самостоятельных видов.

Считается, что 4% изменений с течение 2 лет – уровень достаточный для образования нового вида в течение 40 лет у животных. Например, на Галапагоских островах так сформировался новый вид зяблика с более толстым клювом (301). Волк может очень быстро, в течение нескольких сотен поколений трансформироваться в породу собак Пекинезе.

9.11. НАСКОЛЬКО СТАБИЛЬНА НАСЛЕДСТВЕННАЯ ИНФОРМАЦИЯ?

Ещё раз (о мутациях я уже писал) зададимся прежде всего вопросом, а так ли уж стабильны геномы. Согласно формальной генетике, ген - это консерватизм. Отсюда и разговор о мутациях как неисправляемых "повреждениях" исходных генов и естественном отборе как механизме отбраковки того, что не соответствует "объективным требованиям" внешней среды. Мол, без этого - а не только без генов - развитие невозможно. Выше я показал, что имеется много доказательств очень высокой скорости мутаций. Экзоны и интроны постоянно и с достаточно высокой скоростью (гораздо выше, чем та, которую в настоящее время признают генетики) меняются. Лишь для значимых и вызывающих патологию мутаций скорость не велика.

И, тем не менее, геном высокостабилен, особенно у высших животных и растений. Вон, Вейсман тридцать лет хвосты рубил, а хвосты как появлялись, так и появляются. Организм наделен удивительной способностью противостоять внешним воздействиям. Например, попадание даже целой лишней хромосомы в растения рода *Datura* особо не мешает развитию, хотя и приводит к возникновению своих специфических черт для каждой хромосомы, а в хромосоме тысячи генов (226. С. 60). Программа развития очень стабильна. При такой нестабильности нуклеотидных последовательностей ДНК это особенно удивительно.

Одной диплоидной копии достаточно для выживания организма. У дрожжей путем митоза размножаются только гаплоидные клетки. Диплоидная клетка, образовавшись, сразу переходит к мейозу. Однако диплоидный организм в несколько раз более устойчив по отношению к дрейфу генотипа.

Что значит вид? Это означает, прежде всего, стабильность. Почему вид стабилен при наличии такой высокой изменчивости генома? Для обеспечения стабильности можно вычленить следующие механизмы: 1) "буферность", 2) избыточность, 3) контроль по ходу исполнения и починка (о последнем механизме я уже писал).

9.12. БУФЕРНОСТЬ ГЕНОМА

Почему же, несмотря на достаточно высокую частоту мутаций, виды (не индивиды, индивиды как раз отличаются друг от друга рядом деталей) остаются стабильными? Все дело в том, что одним из направлений эволюции является увеличение способности организмов противостоять мутациям. Я назову данное свойство генома "буферностью". В нормальных условиях геном "буферует" все мутации.

Исходя из такой неожиданно высокой частоты мутаций становится понятной, зачем клетке и многоклеточному организму нужна такая огромная буферующая способность генотипа? Дело в том, что при наличии такого огромного числа мутаций, которые постоянно происходят в природе, требуется нивелирование этого эффекта. Поэтому клетки обладают механизмами восстановления (репарации), которые корректируют большинство изменений ДНК, вызываемых мутациями.

Процесс буферирования наследственной информации продолжается и в настоящее время. В результате полового размножения имеется тенденция к усложнению генома и появлению все новых и новых копий одних и тех же генов. Потом они могут чуть меняться и образуются функционально параллельные гены. Время от времени происходит спонтанное удвоение генов: хромосома в результате ошибки репликации ДНК дает начало хромосоме, в которую входят уже две копии данного гена, расположенные одна за другой. Скорее всего, это результат кроссинговера. При этом одна половая клетка будет не иметь данного гена, а вторая будет иметь две копии.

Чем выше стоит организм по эволюционной лестнице, тем сильнее выражена "буферность". Плацента млекопитающих нивелирует влияния внешней среды. Интересно, что при эволюционном усложнении организмов среднее количество интронов, приходящихся на один ген, возрастает. На основе статистического анализа сделаны выводы, что размер генома коррелирует с общей длиной интронов, содержащихся в гене данного вида; интроны беспозвоночных короче, чем интроны генов человека, а интроны дрожжей короче, чем интроны беспозвоночных. По мере усложнения организмов увеличивается и длина интронов. В общем, в гене суммарная длина интронов может превосходить суммарную длину экзонов в десятки и сотни раз (248). Следовательно, интроны это не мусорная ДНК, а способ увеличить "буферность" генома.

Механизмы защиты организма от высокой частоты мутаций включают:

1. Развитые механизмы починки ДНК
2. Мультипептидность генома в том числе изогенная и гомогенная.
3. Изогенность генома.
4. Гомогенность генома.
5. Мультипептидность основных функций клетки
6. Множественность копий генома в целом или полиплоидизация.
7. Избыточность защитных механизмов

1. О том, что в высших организмах имеются хорошо развитые системы починки мутаций и повреждений, я писал выше.

2. Важнейшие белки имеют множество копий их генов. Так, многократно повторены в ДНК гены рРНК, тРНК и гистоновые мРНК.

3. Совокупность генов, геном, обладает огромными буферными свойствами, сглаживая фенотипические изменения за счет множественности кодирования особо важных аминокислот в генетическом коде (одна и та же аминокислота кодируется 1–6 кодонами, а, например, аргинин кодируется 6 кодонами!!!). Поэтому из-за того, что один

и тот же белок может кодироваться тысячами разных генов, организм компенсирует постоянное изменение последовательности нуклеотидов в ДНК.

4. Буферирование огромного количества мутаций осуществляется за счет гомологии аминокислот (существования гомологичных аминокислот и т.д., когда функция белка почти не меняется от замены одной аминокислоты на гомологичную). Кроме того, имеются изоформы данного белка. Они могут не повреждаться при одиночной или даже множественной замене нескольких нуклеотидов. Ферменты, организованные в репарационные пути, могут отслеживать и исправлять ошибки в транскрипции, трансляции, и даже в структуре белка. Это обеспечивает всей системе "буферность" и стабильность.

5. В сложно организованных организмах, как правило, имеется множество белков, с дублирующими друг друга функциями.

6. Наконец, буферность генома увеличивается путем умножения генома. Это феномен общебиологический. Он играет важную роль в повышении способности клетки противостоять проявляемости мутаций. Полиплоидные клетки пока не найдены у растений и птиц, но, видимо, плохо искали. Все двуядерные многоядерные клетки полиплоидные по суммарному своему генотипу. Двуядерность особенно характерна для железистой ткани. Следует отметить, что, если не применять особые методы количественного анализа, то на гистологических срезах пропускается от половины до трех четвертей двуядерных клеток (226).

Надо различать полиплоидию – удвоение числа хромосом в соматической клетке ($4n$, $4c$) и полителию – удвоение (как правило, многократное) числа хроматид в диплоидном наборе хромосом. Если n – гаплоидный набор хромосом, а c – количество ДНК в гаплоидном наборе, x – количество хроматид (нитей хромосом или будущих дочерних хромосом), то диплоидная клетка содержит $2n$, $2x$, $2c$, тогда как клетка перед делением, после удвоения числа нитей хромосом обозначается в виде $2n$, $4x$, $4c$. Если митоз пропускается и клетка вновь реплицирует ДНК, в следующем митозе выявляются удвоенные хромосомы – диплохромосомы, а если нет и этого митоза, то в третьем видны учетверенные квадрулохромосомы. Многократные репликации ДНК без митоза – способ буферирования генома. Если, имеется только одна копия гена, то при мутации одного аллельного гена клетка сможет синтезировать только половину нужного количества белка. Если же в клетке имеется удвоенное количество всех генов, то даже, если есть мутации в одном аллеле, наличие двух аллельных пар делает клетку практически нечувствительной к данной мутации, поскольку в "руках" клетки остается два здоровых гена (226).

Но при такой организации защиты от высокой частоты мутаций неизбежно возникает побочный эффект в виде возможной гибридизации мРНК. Поэтому природой разработана система проверки в виде эмбриогенеза. Главным фильтром вредных мутаций является эмбриогенез. В этом случае важную роль играет и система контроля стабильности генетической информации через проверку иммунных свойств собственных белков ещё до того, как появится эффект в фенотипе.

9.13. ИЗБЫТОЧНОСТЬ ЗАЩИТНЫХ МЕХАНИЗМОВ

А теперь несколько слов о седьмом признаке – избыточности защитных механизмов. Точность в передаче информации требует избыточности. Главным свойством генома большинства организмов является избыточность функциональных и метаболических путей и информации. Избыточность превалирует на всех уровнях. Избыточность в геноме, в белках, в функциональных путях внутри клетки, в функции разных органов, во взаимодействии белков. Часто имеется двойная избыточность. Дублирование

генетической информации и белковых функций за счет дублирования генов, наличия функционально параллельных белков.

У человека имеется аж 5 вариантов чуть отличающихся друг от друга белков под названием АРФ и если один из них удалить из генома, то ничего не происходит, но если удалять попарно 2 из 5, то появляется четкий фенотип, клетки начинают страдать. У дрожжей имеется два белка-АРФа. Если один удалить, то почти ничего не происходит. Но если удалить оба, то клетки гибнут. Удаление 2 генов АРФГЕФ в растениях делает клетки растения чувствительными к бактериальному токсину под названием брэфельдин А (276). Если из генотипа удалить один ген, то в подавляющем большинстве случаев фенотипических изменений почти не видно.

Кроме того, имеются функционально однотипные гены, функционально параллельные белки, дублированные белки, параллельные функции. Избыточность компенсирует ошибки белковых молекулярных машин и одиночные мутации.

Непонятным является вопрос, а зачем клетке нужно такое огромное количество интронов? Ответ может быть получен, если предположить, что тем самым клетка снижает вероятность значимых мутаций. Вот как это происходит. Концентрирование значимых и незначимых участков ДНК в равной степени чувствительных к химическим и физическим воздействиям в малом объеме ядра ведет к тому, что количество химических веществ, которые постоянно поступают в ядро, оказывается разбавленным на единицу генокода. То же касается и физических факторов. Допустим, что через ядро проходят 2 световых или гамма-фотона, способных повреждать генотип. Предположим, что вначале, когда интронов не было объем и проекция ядра были равны 100%. Теперь предположим, что мы увеличили длину цепи ДНК в 2 раза, введя туда интроны. Поскольку многие белковые элементы в ядре могут быть использованы более интенсивно, то объём, требуемый для упаковки данной ДНК пусть возрастет не в 2 раза, а на 80%. При этом площадь проекции ядра возрастет только на 50%. Если же мы увеличим количество интронов в 20 раз, то площадь возрастет только в 6 раз. Следовательно, поскольку количество фотонов увеличилось в 6 раз, а количество кодонов в 20 раз, то уровень значимых мутаций снизится более, чем в 3 раза. Если же учесть, что основная масса значимых мутаций содержится в сравнительно коротких консервативных участках гена, отвечающих за синтез ключевых сигналов и каталитических блоков, то эффект повреждающего воздействия внешних факторов в условиях концентрации ДНК в ядре и разбавления кодирующих участков некодирующими и незначимыми будет ещё больше. Следовательно, интроны могут помогать защищать ДНК от лучевых поражений. Кроме того интроны, могут располагаться между дисками нуклеосом, на которые накручена ДНК, тогда как экзоны накручены на эти диски, образованные из гистонов.

9.14. РОЛЬ ПОЛОВОГО РАЗМНОЖЕНИЯ

В понятие "буферности" генома входит и половое размножение. В отличие от того, что пишут учебники, я утверждаю, что половое развитие направлено на "буферность" и на воспроизводимость, а не на поиск нового и отбор благоприятных признаков, которых, видимо, вообще не существует (см. ниже). Половое размножение постоянно разбавляет, а потом удаляет мутации. Главным преимуществом полового размножения является как раз не в два раза большая изменчивость, а возможность проверять несовместимые комбинации генов еще в зародыше. При этом нежизнеспособные комбинации быстро отсеиваются без всякой внутривидовой конкуренции, которой не существует (37).

В точки зрения дарвиновского понимания эволюции, наличие двух одинаковых генов будет недостатком, так как мешает отбирать позитивные мутации. В процессе эволюции по Дарвину избыточность должна теряться (248), но если принять что

никакого отбора нет, то все становится на свои места. Следовательно, естественного отбора в дарвиновском смысле не существует. Он возникает только в период угрозы для вида, для его исчезновения. Тогда организм включает мутагенез и часто отключает половое размножение. Если идет экспансия, то вид расщепляется. Тем более, не существует внутривидового естественного отбора в нормальных условиях. Весь вид "заточен" на поддержание стабильности и удаление или буферирование любых изменений в генотипе.

Время от времени происходит спонтанное удвоение генов: хромосома в результате ошибки репликации ДНК (пока не ясно, есть ли молекулярные машины, ответственные за данный процесс) дает начало хромосоме, в которую входят уже две копии данного гена, расположенные одна за другой. Скорее всего, это результат кроссинговера. При этом одна половая клетка будет не иметь данного гена, а вторая будет иметь две копии. Затем эмбриогенез не дает добро на дальнейшее развитие, как бы "отсекает" организмы, зиготы, которые могут развиваться из первой, лишённой данного гена половой клетки.

В результате полового размножения могут образоваться гомозиготы по двойному гену. Без полового размножения диплоидный вид не будет диплоидным в функциональном отношении. Кроме того, половое размножение даёт ещё одно преимущество – у видов, размножающихся половым путем, есть еще один источник наследственной изменчивости - рекомбинация, то есть "перетасовка существующих последовательностей ДНК (139).

9.15. МЕХАНИЗМЫ ОБРАЗОВАНИЯ НОВЫХ ВИДОВ

Видообразование — процесс возникновения новых видов живого мира. До сих пор считается, что естественный отбор — главная движущая сила эволюции, поэтому интерес биологов к его изучению вполне понятен. Действие отбора обычно исследуют в лабораторных экспериментах или в ходе многолетних наблюдений в природе.

"Для исследования видообразования применяется два главных подхода. Первый подход позволяет произвольно менять условия среды, выделяя из бесчисленного множества реальных жизненных обстоятельств отдельные ключевые факторы, от которых зависит направленность отбора, что часто ведет не к тем выводам, которые проистекают из наблюдений в природе. Например, в лабораторных экспериментах на рыбках гуппи было показано, что при усилении пресса хищников отбор способствует замедлению старения у жертв. Наблюдения за теми же рыбками в природе выявили противоположную картину: там, где много хищников, гуппи стареют быстрее" (299).

"Еще один пример: в лабораторных экспериментах по выработке устойчивости к инсектицидам у насекомых обычно возникает полигенная (зависящая от множества генов) устойчивость, тогда как в природе аналогичный эффект бывает связан с изменениями в одном или немногих генах" (239).

Второй подход, основанный на длительных наблюдениях за эволюционирующими популяциями в природе, может дать потрясающие результаты, но он весьма трудоемок и требует незаурядного терпения и мужества. Однако дело можно ускорить, если есть возможность прямо в природе манипулировать факторами, влияющими на направленность отбора, а не ждать, пока само собой что-то изменится. Таким образом Райан Колсбек (Ryan Calsbeek) и Роберт Кокс (Robert Cox) доказали, что эффективность естественного отбора у островных ящериц сильнее зависит от плотности популяции (и, следовательно, от конкуренции с себе подобными), чем от пресса хищников (185).

Сущность видообразования состоит в создании различных репродуктивно изолированных наборов адаптивных сочетаний генов. Продолжая поиск бытовых аналогий, эволюцию можно сравнить с магнитной пленкой для видеомэгнофона, которая чем больше она раз проигрывается, тем хуже и далее от оригинала становится воспроизведение. Наконец, она начинает подходить только для одного типа видеомэгнофона, остальные ее не проигрывают.

Поддержание сорта, как поддержание породы животных означает удаление отклонений. Это совершенно не то, что видообразование. Тем не менее, искусственный отбор против гибридных форм всего за несколько поколений привел к заметному усилению репродуктивной изоляции между видами или сортами.

Как образуется новый вид с точки зрения молекулярной биологии? Механизмы видообразования, выводимые из знания способов передачи наследственности могут быть представлены следующим образом. А. Случайным образом могут быть хромосомные мутации, хромосомные скачки, а точнее полиплоидизация. Но обычно вид быстро изолирует необычные особи с помощью признаков полового отбора и поведения. Поэтому вероятность такого способа образования нового вида очень низка. Для успеха необходимо, чтобы совпали несколько маловероятных событий. Два других способа более вероятны. Б. Когда вследствие расширения ареала обитания или из-за других причин возникает территориальная изоляция части популяции. В. Когда вид оказывается на краю гибели.

Каков же молекулярный механизм видообразования и в последних двух случаях? Скорее всего, происходит адаптация генотипа в виде гибридизационного скачка (см. чуть ниже). Затем формируются половые и поведенческие признаки, характерные для новой популяции. Как только какие-либо причины ограничивают свободное скрещивание, так сразу фенотипические (а зачастую и заметные генетические) отличия начинают себя проявлять. Эти признаки отсекают другой вид, бывший вид, от участия в половом размножении.

Как правило, виды возникают в результате нестабильности. Либо численность особей вида увеличивается и вид расширяет зону своего обитания и потом разделяется, или же вид оказывается под угрозой вымирания. Если численность особей вида увеличивается и зона его обитания расширяется, то вид расщепляется на подвиды в зависимости от несовместимости скрещивания. Эти подвиды дают начало новым видам. То есть для образования нового вида части популяции нужно отделиться территориально. Обособление популяции способствует видообразованию. При увеличении ареала обитания вида за счет накопления гибридизационных элементов крайние части вида отходят друг от друга, а затем приобретают несовместимость по скрещиванию.

Во втором случае, если вид оказывается под угрозой вымирания, то начинается поиск нового варианта – включаются механизмы ускоренного мутагенеза, а выжившие особи дают начало новому виду. Тем самым создается новый вид, приспособленный к новым условиям, или же он вымирает, как мамонты или динозавры. В последнем случае происходит как бы гибель старого вида и возникновение нового. Более того, в принципе один вид может превратиться в другой, а потом другой в третий.

9.16. РОЛЬ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПЕРЕНОСА НАСЛЕДСТВЕННОЙ ИНФОРМАЦИИ В ПРОЦЕССЕ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

Важным является вопрос и о схеме эволюции или строении эволюционного дерева. Со времен Дарвина процесс видообразования представлялся в виде ветвящегося дерева, когда сходный вид делится на несколько ветвей - новых видов. При этом каждая ветвь может делиться дальше, и так до бесконечности. Отсутствие поперечных перемычек

между ветвями показывает, что каждый вид эволюционирует сам по себе. Он должен сам приспособливаться к внешней среде. Вид как бы не может "посоветоваться" с другими видами, перенять их опыт, заимствовать их полезные "открытия". Расчеты, основанные на такой модели эволюции, показывали, что жизнь не могла успеть за 4 млрд. лет своего существования пройти путь от первой бактериальной клетки до человека (88).

Другое дело, если бы эволюционирующие виды могли обмениваться опытом! Если бы все полезные открытия становились бы "общим достоянием" и могли быть использованы другими видами! Во времена Дарвина ничего не было известно о подобных механизмах. Однако сейчас уже очевидно, что горизонтальный обмен информацией между ветвями "эволюционного дерева" существует! Оказалось, что геном всех эукариотов (т.е. всех животных, растений, грибов и простейших) возник в результате слияния, интеграции, симбиоза геномов нескольких разных групп бактерий. Значит, ветви "эволюционного дерева" разделяются не безвозвратно и могут снова сливаться, образуя уже не дерево, а сплетение, сеть (88).

Раньше считалось, что как только вид делится на два, и между ними возникает репродуктивная изоляция, то они эволюционируют дальше сами по себе по схеме "случайные мутации плюс естественный отбор". Расчеты, однако, показали, что при такой изолированной эволюции отдельных видов на основе случайных мутаций и отбора жизнь просто не успела бы за сравнительно недолгий срок своего существования (4 млрд. лет) развиться от простейших форм до таких высокоорганизованных, как млекопитающие и человек. Важнейшее открытие последних десятилетий - явление горизонтального обмена генами, который, как оказалось, распространен в природе очень широко и вовсе не ограничивается бактериями, как думали раньше. Эукариоты тоже способны заимствовать чужие гены. Виды их могут обмениваться друг с другом наследственной информацией.

Данные геномики позволяют утверждать, что в ходе эволюции происходил горизонтальный перенос генов как внутри царств, так и между ними. Учет горизонтального обмена генами, показывает несостоятельность "традиционных" эволюционных реконструкций (91). При таком обмене формировались одинаковые признаки "независимо" (и часто почти одновременно) в нескольких разных направлениях эволюции. Если учесть горизонтальный обмен генами, то эволюция уже будет не похожа на ветвящееся дерево. На самом деле это не дерево, а сеть. На нем имеются связи между ветвями, но не как в хаотическом спутанном клубке, а как перемычки между ветвями устремившегося вверх дерева (88).

Поэтому любое "удачное изобретение" одного из видов становится доступным и может быть заимствовано всеми остальными. Биосфера теперь представляется единой информационной средой, в которой вирусы и различные мобильные генетические элементы распространяют информацию примерно так же, как в человеческом обществе благодаря устной и письменной речи достижения и открытия одних людей становятся известными другим и могут ими использоваться (88).

Конечно, этот процесс горизонтального обмена вовсе не является бесконтрольным и неорганическим. Он более-менее таков только у прокариот, которые, действительно, обмениваются генами достаточно свободно и в каком-то смысле могут рассматриваться как единый, огромный и невероятно полиморфный вид. Эукариоты выработали специальные сложные адаптации для того, чтобы ограничивать и контролировать этот процесс. Важнейшими из этих адаптаций являются половое размножение и репродуктивная изоляция видов (изоляция, конечно, тоже не абсолютная); собственно, именно появление полового размножения и репродуктивной изоляции и привело к формированию нового класса биологических систем – эндогамных видов. Но и эукариоты способны заимствовать чужие гены. Например,

показано, как анаэробная паразитическая амеба (эукариотический организм) "позаимствовала" у бактерий гены ферментов анаэробного метаболизма (91).

Горизонтальный перенос происходит не очень часто, поэтому мы и видим сравнительно небольшой процент недавно приобретенных генов. Однако с течением эволюционного времени суммарный эффект горизонтального переноса накапливается как снежный ком (88).

9.17. СКАЧКООБРАЗНОСТЬ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

Согласно дарвинизму, процесс видообразования (=эволюция) есть процесс непрерывный и постепенный. Но возникает закономерный вопрос, а почему нет переходных форм? Ведь практически отсутствуют переходные виды между классами (рыбы и пресмыкающиеся, пресмыкающиеся и птицы, млекопитающие и человек). Переходные формы существуют. К примеру, зубры и бизоны (и, видимо, вымершие туры) сильно отличаются по фенотипу, но таки еще не утратили способности скрещиваться, тоже самое относится к зебрам и лошадям (потомкам тарпанов). Но дело в том, что подобные примеры крайне редки.

При постепенном видообразовании должно быть разнообразие переходных форм, которые реально должны существовать и сейчас. Т.к. эволюционные мутации производит "природа", а не человек, то целенаправленными они быть не могут, а могут быть только случайными. Следовательно, сейчас должно существовать множество параллельных переходных видов! Куда они делись? Одним из возможных ответов является утверждение о том, что сложно найти большое количество останков. Но тогда почему отсутствуют только останки этих переходных видов?

Сам вид является дискретным понятием, как и любое понятие человеческой классификации действительности. Более того строго говоря, эволюция идет не в видах (абстракциях), а в конкретных популяциях. И собственно дискретным процессом здесь является лишь акт наследования генов конкретной родившейся особью.

Видообразование может быть основано на полиплоидизационном или хромосомном скачке, гибридизационном скачке или на скачке, связанном с резкой активацией мутагенеза. Обмен же крупными кусками генома ещё раз доказывает, что появление видов почти всегда происходит путем качественного скачка. Самое интересное, что скачки вообще – обычное дело. Одна мутация у дрозофилы и вместо усика - нога. Одна мутация и вместо двух крыльев четыре. Но что такое скачок? Это, прежде всего изменение числа хромосом. Полиплоидизация происходит сразу, скачком. Скачек частоты генов-аллелей обычно ассоциирован с прохождением популяции через "бутылочное горлышко" - период резкого сокращения популяции. Тот самый "имбридинг". У американских индейцев, к примеру, нет первой группы крови. Потеряли, когда переселялись в Америку.

Можно сказать, что вид есть сохранение одного и того же аттрактора. Математически аттрактор (англ. attract — привлекать, притягивать) — множество состояний (точнее — точек фазового пространства) динамической системы, к которому она стремится с течением времени. Так, наиболее простыми вариантами аттрактора являются притягивающая неподвижная точка (к примеру, в задаче о маятнике с трением о воздух) и периодическая траектория (пример — самовозбуждающиеся колебания в контуре с положительной обратной связью), однако бывают и значительно более сложные примеры. В биологии аттрактор — это 95% попаданий. Иногда происходит сдвиг на новый аттрактор, который долго и стабильно воспроизводится.

Итак, вид образуется скачком. Лысенко совершенно правильно говорил, что в природе наблюдается не постепенное эволюционное развитие, а революционные скачки, при

которых один вид превращается в другой. Сейчас стало ясно, что во время скачка происходит гибридационный и хромосомные скачки. Создается как бы новый аттрактор.

Скачок имеет место быть во всех трех случаях: во время полиплоидизационного скачка, во время гибридационного скачка и во время усиленного мутагенеза. Гипотеза о постепенности изменений не верна. Никакой постепенности накопления нет. Хотя постоянно идут мутации, но они не заметны. Поэтому не верна идея постепенности – идут скачки, отбор мутаций и рекомбинаций генов (без мутаций) которые могут дать новую комбинацию признаков. Новый вид у тех, кто с половым размножением проявляется в изменении числа хромосом с сохранением притирки новой комбинации и предупреждения гибридизации мРНК. Отмечу, что в своей книге ДеФриз (201) придерживался гипотезы, говорящей о том, что эволюция происходила в результате крупных скачков, а не постепенно, как считал Дарвин. То есть Лысенко опять оказывается прав.

При образовании нового вида начинается усиленный мутагенез и склеивание РНК сдвигает процесс в сторону новых соотношений. Выбираются те, которые не дают побочных эффектов при проверке генотипа в эмбриогенезе. Скачкообразность видообразования связана с быстрым сдвигом в сторону ситуации, когда нет двойных РНК и гены располагаются в соответствующих местах хромосом, а лишние гены становятся псевдогенами. Поэтому любая мутация вредна. Полезных для вида мутаций нет. Есть полезные мутации для вновь образуемого вида.

9.18. РОЛЬ ПОЛИПЛОИДИЗАЦИИ

Одним из способов видообразования на основе полиплоидии является так называемое "мгновенное" видообразование. Оно возможно на самом деле при быстром изменении кариотипа путём полиплоидизации. Да! Число хромосом – это важнейший ограничитель видов. Однако хромосомные проблемы преодолеваются, если нескрещиваемость близких видов обойти путем увеличения кратности набора хромосом, увеличением плоидности. Например, если сделать тетраплоидность, то можно скрещивать виды (как они будут развиваться и как будут обойдены проблемы, связанные с неправильным положением белков в хромосомах я расскажу чуть позднее).

Известны группы близких видов, обычно растений, с кратным числом хромосом. Существующие в природе естественные ряды гибридных видов растений возникли, вероятно, именно таким путем. Так, известны виды пшеницы с 14, 28 и 42 хромосомами, виды роз с 14, 28, 42 и 56 хромосомами и виды фиалок с числом хромосом, кратным 6 в интервале от 12 до 54. Например, 28 хромосомная пшеница (*Triticum durum*) или 42 хромосомная пшеница (*Triticum vulgare*). По некоторым данным, гибридогенное происхождение имеют не менее трети всех видов цветковых растений. Но то же самое найдено у мышей полевков. Полиплоидизационный механизм доказан и для некоторых видов животных, в частности, скальных ящериц, земноводных и рыб.

Как совершается скачок в числе хромосом, ведущий к образованию нового вида? Как это происходит и почему, сказать сейчас трудно. Но, видимо, новое деление числа хромосом оказывается более выгодным для нового набора белков, которые в сущности одни и те же, но их нефункциональные части как бы взаимодействуют хуже, чем раньше. Новый набор хромосом делает такое взаимодействие более удобным что ли.

Удвоение генов позволяет обходить проблему видового ограничения. Особенностью видообразования через полиплоидизацию является то, что он приводит к возникновению новых видов, всегда морфологически близких к исходному виду. Как я уже отмечал выше, при скрещивании различных видов потомство обычно бывает стерильным. Это связано с тем, что число хромосом у разных видов различно.

Несходные хромосомы не могут нормально сходиться в пары в процессе мейоза, и образующиеся половые клетки не получают нормального набора хромосом. Однако, если у такого гибрида происходит геномная мутация, вызывающая удвоение числа хромосом, то мейоз может протекать нормально и дать нормальные половые клетки. Однако не у всех потомков, а только у ограниченного их числа.

После полиплоидизации получение жизнеспособного организма возможно только в том случае, если удастся найти такую комбинацию разделения и спаривания хромосом, при которой аллели генов становятся комплементарны, то есть занимают симметричные позиции в новых парах хромосом. Условием выживания после полиплоидизации является такое новое разделение парных генов, когда они оказываются в каждой новой паре хромосом и желательна в такой позиции, которая не будет вести при кроссинговере хромосом к потере гена в одной из хромосом. Тогда может образоваться новый вид. При этом новый вид приобретает способность к размножению и утрачивает возможность скрещивания с родительскими формами.

Если изменить число хромосом, то соответствующие гены-аллели не будут расходиться в новые дочерние клетки. Из-за того, что они могут располагаться не комплементарно. Например, пусть гены "А" и "а" располагаются в хромосоме 2. После изменения числа хромосом они могут оказаться в разных хромосомах. А в хромосоме 1, а "а" в хромосоме 2. Тогда возникает ситуация, что только 25% полученных от слияния гамет зигот будут жизнеспособны. И вот тут, видимо, включается процесс использования мобильных генетических элементов.

Это может продолжаться до тех пор, пока все гены не встанут на правильные места в соответствующих хромосомах. А до этого момента многие виды переключаются на бесполое развитие - партеногенез. Если правильное распределение генов между новыми парами хромосом не удастся получить сразу, то новый вид некоторое время может размножаться партеногенетически, то есть без участия полового процесса. Например, некоторые виды кавказских ящериц, имеющих гибридогенное происхождение, триплоидны и размножаются с помощью партеногенеза.

Наличие мобильных элементов позволяет предположить, что после видового скачка и изменения числа хромосом именно стрессовая ситуация, возникающая для организма приводит к резкому увеличению подвижности мобильных элементов, что, в конце концов, может привести к тому, что все пары генов окажутся в соответствующих друг другу хромосомах. Но даже после того, как с помощью мобильных элементов гены-аллели разведены в соответствующие хромосомы еще не ясно выживет новый вид или нет. Мне кажется, что на этом этапе вступает в действие и такой фактор, как общее соответствие генотипов. Идет также подгонка генных спектров с целью исключения гибридизации молекул мРНК.

Итак, для изменения числа хромосом нужен скачок и затем проверка соответствия генома по РНК и по расхождению хромосом. То есть, в качестве нового вида будет только та комбинация числа хромосом, которая позволит получить те же гены в каждой половине генома. Скачок должен быть резкий и быстрый. Но он должен вести к такой ситуации, что, во-первых, не будет гибридизации мРНК и во-вторых, гены должны попасть хотя бы по одному соответствующему гену в каждую пару хромосом.

Другим условием появления нового вида является необходимость, чтобы соответствующие гены находились в комплементарных хромосомах и более того в комплементарных участках данной комплементарной пары хромосом. Поэтому требуется усиленный горизонтальный перенос и активация работы мобильных элементов хромосом, открытых Мак-Клинток. Новый вид может возникнуть только тогда, когда есть перенос большого числа генов и кусков ДНК. Важно также, чтобы новое число хромосом появилось у двух особей мужского и женского пола. Кроме того,

для того, чтобы после хромосомного скачка появился новый вид, нужна территориальная или поведенческая или основанная на внешних признаках изоляция. Ведь после того, как какая-то часть популяции одного вида оказывается изолированной, то возникают предпочтения при половом отборе к тем признакам, которые носят представители именно данной части популяции. Тогда начинается инбридинг и потомство новой, более приспособленной пары путем инбридинга быстро вытесняет остальную популяцию, как чужаков.

Я уже писал, что "буферность" генома отсекает почти все мутации. Если же часть популяции изолируется от главной популяции и она имеет двойной ген, то достижение гомозиготности может стать шагом на пути образования другого вида. Выжить может лишь та полиплоидная популяция, которая репродуктивно будет изолирована от родительской.

Если редкие особи, несущие новую комбинацию генов, плохо совместимую с прежней, могут скрещиваться между собой или самооплодотворяться, то число их будет быстро увеличиваться. Возникает ситуация, которую эволюционисты называют инбридинг или близкородственное скрещивание. Закрепление новых сочетаний генов будет происходить быстрее и обойдется дешевле.

9.19. ГИБРИДИЗАЦИОННЫЙ МЕХАНИЗМ ВИДООБРАЗОВАНИЯ

Мне хочется внести свой вклад в решение данного вопроса и выдвинуть свою "гибридизационную" гипотезу видообразования. Работа генома может быть нарушена путем внедрения гена, который дает матричную РНК (мРНК), которая слипается сама с собой или с другими мРНК. мРНК нового гена может склеиваться с мРНК другого гена и блокировать синтез белка на основе информации, содержащейся в мРНК (более подробно см. в первом варианте данной книги, ссылки на которую даны во введении). Сначала в организме накапливаются мутации, которые ведут к образованию молекул мРНК, способных к внутримолекулярному и межмолекулярному склеиванию. Сначала они гетерозиготны и рецессивны. И практически незаметны. Потом становятся гомозиготными и рецессивными, потом количество таких пар возрастает до такого уровня, что организм переходит на новый уровень гибридизационного контроля. Накопление огромного числа мутаций в подавляющем большинстве особей приводит к тому, что самые крайние особи уже не могут скрещиваться друг с другом. Они вроде бы и могут, но меньше, чем в 95% дают полноценное потомство. Например, монголы и африканские негры, собаки: таксы и доги.

Если получаемые в результате трансляции мРНК будут склеиваться с друг с другом, то это будет нарушать работу генома, препятствуя работе генов друг с другом. Поэтому идет проверка на сопоставимость генотипов. Сопоставимость генотипов на предмет исключения склеивания мРНК, если вид этот тест проходит, то он выживает. Если учесть возможность гибридизации мРНК разных белков, то возникает возможность, что во время естественного отбора идет отбор целостных комбинаций генов, а не отдельных генов. Как подбираются наборы белков и РНК, пока не ясно. Скорее всего, постоянная изменчивость генов буферруется геномом и действием фактора гибридизации мРНК. Плохие комбинации отсекаются уже на стадии эмбриогенеза. Главным фильтром вредных мутаций и несмешиваемых комбинаций генотипов является эмбриогенез, а не рецессивность.

После бессмысленной мутации требуется согласование генотипов. Что это значит? Это значит, что во время эмбриогенеза, когда деспирализуются все участки ДНК и пробуются на предмет возможного синтеза все белки, клетки как бы пробуют не возникнет ли внутримолекулярная или межмолекулярная гибридизация, повреждающая функцию клетки необратимо. Особенно опасна внутримолекулярная гибридизация. Случайный белок может повредить функционированию генома, так как

его мРНК может склеиваться с матричной РНК других белков и малых РНК. Он ведь не прошел тестирования в эволюции на предмет сопоставимости генов. Чтобы накапливались гибридизационные мутации, нужно, чтобы был удален усредняющий эффект вида и эмбриогенеза. Вид есть способ поддерживать гибридизационную чистоту генотипа.

Отбор жизнеспособных видов, видимо, шел и по пути проверки совместимости нуклеотидных последовательностей РНК. Природа подбирала комбинации аминокислот, обладающих каталитическими и регулируемыми свойствами, свойствами присоединения к липидному бислою, но одновременно шел отбор комбинаций цепей нуклеотидов, чтобы не было гибридизации мРНК, рРНК и тРНК. Шла долгая подгонка комбинаций белков друг к другу. Поэтому в процессе видообразования надо белки было подобрать так, чтобы мРНК разных белков не склеивались, не подвергались гибридизации. Гибридная стерильность – это стерильность их гибридных потомков. Бесплодие при скрещиваниях между различными видами, имеющими одинаковый набор хромосом может быть связано как раз с гибридизационными осложнениями.

Видимо, имеется гибридизационное давление на вид. Он стремится к усреднению, к имбридингу. Черные любят белых, белые – черных, низкие – высоких, высокие – низких. Задача усреднить генотип и сделать вероятность успешного зачатия близкой к 95%. Никакой конкуренции внутри вида нет и быть не может. Благоприятные мутации для внутривидового отбора не существуют. Если бы был внутривидовой отбор, то вид бы потерял стабильность и способность к размножению. Поэтому идеи программы Дом 2 (борьба всех против всех и всегда) и являются противными природе не только человека, но и всей биологии.

Отбор генов шёл на основе гибридизационной совместимости. Предположим, что имеются аллели А и Б, В и Г. Изогены А и Г несовместимы, изогены Б и В также несовместимы. Тогда выживут комбинации Б и Г или А и В. Гибридизационный скачок получается, когда у нового организма оказываются негибридирующие гены, но при смешивании его генов с генами другой гибридизационной популяции возникают межмолекулярные гибридизационные дефекты. Когда во всех аллелях оказываются гибридизационно совместимые гены.

Видообразование — это действительно самый быстрый и эффективный способ закрепления нового сочетания генов, при котором не может происходить формирования двойных спиралей РНК. Если исходить из необходимости предупреждения молекулярной гибридизации после склеивания, то наилучший способ закрепления новой генной комбинации — это образование нового вида, обособленного от предыдущего. Оно гораздо более эффективно, чем массовый направленный отбор в большой полиморфной размножающейся популяции, где сочетание, которому благоприятствует отбор, непрерывно разрушается в результате полового процесса; и оно, безусловно, более эффективно, чем совместное действие отбора и перемещения генов в разделенной видовой популяции, где формирующийся новый вид всё ещё скрещивается со старым.

Если у двух разных видов животных количество хромосом одинаковое и хромосомы похожи, то вступают в дело гибридизационные механизмы, которые приводят к неспособности зигот нормально развиваться, то есть, к стерильности (цит. по 178). При этом малые РНК амплифицируются (то есть, по-русски, изготавливается большое число их копий).

Известно, что чужеродный генетический материал, будучи встроенным в ядро быстро оттрогается. Например, при передсадке генов растениям пересаженные гены быстро блокируются наследственным аппаратом растений (347), видимо, потому, что они распознаются как чужие через механизм образования двойной спирали РНК.

9.20. УСКОРЕННЫЙ И РЕГУЛИРУЕМЫЙ МУТАГЕНЕЗ

Третьим механизмом, ведущим к возникновению нового вида, является ситуация, когда вид находится на пороге исчезновения. Усложнение или существенные изменения генома происходят в то время, когда вид проходит стадию бутылочного горлышка, то есть находится под угрозой уничтожения (252). В этом случае организм сам включает усиленный мутагенез. Усиленный мутагенез возникает тогда, когда организм выключает буферные механизмы генома. Это ещё раз косвенно доказывает, что частота мутаций достаточно высока.

9.21. РОЛЬ ПОЛОВОГО ОТБОРА

То, что межвидовые гибридные потомки обычно более низкого качества было замечено ещё в XIX в. В конце XIX в. было высказано мнение, что предотвращение скрещивания между видами должно быть селективно выгодно таким видам. Селективное преимущество при этом будет обуславливаться «более низким качеством гибридного потомства» по сравнению с «внутривидовым» потомством и будет вести к распространению негибридизирующихся форм в пределах каждой видовой популяции.

Эволюционисты выделяют также отбор, направленный на репродуктивную изоляцию. Отбор, направленный на изоляцию, не представляет собой универсального процесса. Конечная его цель — предупреждение возможности скрещивания между двумя видами. Наиболее эффективным образом эта цель может быть достигнута путем создания таких механизмов, которые действуют до оплодотворения. Для того, чтобы предупредить бесполезную трату энергии при межвидовом скрещивании, виды формируют опознавательные признаки и в большинстве групп животных хорошо развиты особенности ухаживания. К ним относятся брачное оперение, демонстрационное поведение и песни у птиц, брачные танцы и обонятельные сигналы у насекомых и т. д. Разного рода опознавательные сигналы различны у разных видов. Их функция состоит в том, чтобы способствовать внутривидовому и препятствовать межвидовому спариванию.

В отличие от общепринятых гипотез, описывающих роль полового отбора лишь как дополнение к естественному отбору, моя гипотеза оценивает роль полового отбора по-другому. После территориальной изоляции, после хромосомного скачка (или полиплоидизации), после гибридного скачка, после создания нового генотипа путем ускоренного мутагенеза необходимо новую комбинацию генов проверить на гибридную совместимость и убрать возникшие гибридные нарушения и в этом плане роль полового отбора чрезвычайно важна.

Половой отбор направлен на поддержание высокой репродуктивной способности вида. А раз так, то половой отбор должен направлен на усреднение, на поддержание репродуктивной способности, поэтому внутривидовая конкуренция не может быть главным фактором отбора, так как она мешает данной главной задаче вида. Всех других, отличных по внешним признакам, особей выкидывают. С помощью признаков полового отбора и поведения вид изолирует индивидуумы, несущие отличия. Половое отбор быстро создает набор признаков, которыми новая популяция отличается привлекательными и ведет к изоляции половой и поведенческой: хвост павлина, определенная форма оволосения лобка и соотношение размеров таза и талии у женщин. А половое размножение быстро закрепляет изоляцию, предпочитая те сочетания генов, которые не дают осложнений связанных с гибридизацией нуклеиновых кислот.

Репродуктивная изоляция (то есть создание условий, при которых затруднено получение потомства от особей, происходящих разных популяций) ведет к разделению

видов. Почему представители вида любят себе подобных, чтобы убрать возможность гибридных мутаций? Чтобы не портить "буферность" генотипа данного вида. Непохожие кажутся уродливыми. Эволюция шла по пути увеличения надежности воспроизводимости. Происхождение видоспецифичных признаков, связанных с ухаживанием, следует, вероятно, объяснять главным образом отбором, направленным на репродуктивную изоляцию. Признаки, связанные с ухаживанием, действуют как факторы, стимулирующие половое поведение, и могут быть, во всяком случае, до некоторой степени, результатами отбора, направленного на повышение продуктивности как таковой. В животном царстве, признаки, связанные с ухаживанием, представляют собой главным образом продукты отбора, направленного на изоляцию.

Недавно доказана невозможность "обратной перемотки" эволюции. Как пишет Лента.ру, "в качестве модели была выбрана популяция плодовой мушки (*D. melanogaster*), перенесенную из естественной среды обитания в лабораторию в 1975 году. В лаборатории мухи развивались в различных условиях. Так, часть насекомых испытывала постоянный недостаток пищи, у других искусственно поддерживали различную продолжительность жизненного цикла. У плодовых мушек она может составлять от десяти дней до месяца, поэтому за два десятка лет насекомые успели развить те или иные адаптации. После завершения этапа "лабораторной эволюции", исследователи поместили мух из разных групп обратно в дикую природу. После смены 50 поколений насекомых, ученые вновь забрали мух в лабораторию и провели генетический анализ. Согласно их результатам, возвращения к исходному состоянию у мух не произошло. мухи адаптировались к окружающим условиям не путем "обратного" изменения генов, а путем их новой модификации".

В 1992 г. J. A. Соупе нашел, что несколько генов могут давать репродуктивную изоляцию двух групп в пределах одной популяции. Не всегда скрещиваемое потомство фертильно, то само может давать потомство (269). Например, имеется два вида дрозофиллы *D. melanogaster* и *D. simulans*. Они отличаются 4 точечными мутациями в гене, который называется *per*. Его функция – регулировать ритм, с каким мухи машут крыльями. Половой отбор зависит от звука крыльев и поэтому два этих вида из-за полового поведения не скрещиваются (269).

Человек имеет 46 хромосом, тогда как человекообразные обезьяны – 48 хромосом. Гены из 2 хромосом присоединены к длинной ручке хромосомы 2 и к игрек-хромосоме (269). Поэтому человек и человекообразные обезьяны не могут давать потомство.

9.22. ЕСТЬ ЛИ МУТАЦИИ, БЛАГОПРИЯТНЫЕ ДЛЯ ДАННОГО ВИДА?

Большинство ученых, занимающихся эволюцией убеждены, что эволюция основана на отборе благоприятных признаков. Даже в учебнике Альбертса (157) говорится о благоприятных мутациях.

Хотя, как пишет Александр Марков (89), эволюция шла не только за счет отбора одиночных мутаций, которые улучшали выживаемость, но главным образом "за счет блочно-модульного принципа". Под благоприятными мутациями имеют в виду те, которые приводят к образованию устойчивой "новой сущности" с новыми качествами - способной сохраняться и размножаться в реальных условиях, сохраняя приобретенные новые признаки. Но существование таких мутаций случайного характера не доказано для многоклеточных организмов вообще. Нет, этой связки с видообразованием в понятие мутации нет. Благоприятная - означает лишь повышение шансов на появление нового вида. Тем самым, эволюционисты считают, что ошибки дают селекционное преимущество (248. С. 32). Но чем выше стоит по эволюционной лестнице организм, тем лучше у него отработаны система "буферирования" ошибок.

На самом деле, подавляющее большинство появляющихся в природе ошибок, мутаций или являются нейтральными или повреждающими. Более того, на самом деле внутривидового естественного отбора не существует, пока не создаются неблагоприятные условия. Тогда организм включает усиленный мутагенез, что ведет к перебору вариантов. Лишь как исключение некогда полученные мутации, дающие преимущество и спрятанные в виде рецессивных признаков могут помочь. В реальности, любая мутация, прежде всего, буферизируется, а потом удаляется через гомозиготный или гибридизационный механизм.

Поэтому есть повреждающие мутации, но нет благоприобретенных мутаций, так как любая мутация нарушает баланс на гибридизацию и т.д. снижает буферную емкость генома. Благоприобретенными можно назвать мутации, которые накапливаются в изолированной популяции в новых условиях, в процессе образования вида. А так, когда условия окружающие более или менее стабильные, то любые мутации плохие. Нет положительных или благоприобретенных мутаций в генах. А так все мутации, плохие. Они ведут к уменьшению "буферности" генома и гибридизационным осложнениям, гибридизационному ингибированию генов. Большинство организмов борется с увеличенным мутагенезом, увеличивая "буферность" системы генома. Даже в бактериях соотношение повреждающих и адаптивных мутаций равно 1 000 000 к 1 (248. С. 153).

Дубинин основной ошибкой Лысенко, как ученого, называет неверное утверждение Трофима Денисовича о том, что новый вид в принципе можно вывести за 2-3 года, а не за 10-15, как это известно из селекционной практики. Между тем ученик Лысенко академик Ремесло, в самом деле, вывел несколько сортов озимых путем температурного "воспитания" яровых, и именно за указанные сроки - 2-3 года. Один из них – "Мироновская – 808", еще несколько лет выращивали после войны в Подмосковье. Ныне установлено, что под влиянием "стресса" (подзимний посев яровой пшеницы - чем не "стресс"?) мобильный контролирующий аппарат генома так перестраивается, что начинается процесс унаследования нового свойства. И возникающие при этом наследственные изменения носят явно приспособительный характер. Таких примеров сейчас сотни. Программа вида есть, но она зачастую записана не напрямую в ДНК. Она не всегда видна исследователю, но она отобрана в ходе эволюции. Поэтому генетическую стабильность легко сломать, если знать ее ахиллесовы пяты, что и утверждал Лысенко.

В своё время эксперименты акад. Ремесло с выведением новых сортов и в частности с полиплоидизацией показали, что новые виды действительно можно выводить. При образовании видов имеются качественные скачки, основанные на постепенном накоплении невидимых мутаций, которые не проявляются в видимых функциях и каталитической активности не проявляются на внешних признаках. Возникновение нового вида переход связано с качественным изменением – изменением числа хромосом. Образование вида для животных, размножающихся половым путем суть изменение числа пар хромосом. Между тем, даже сейчас в молекулярной генетике все сомнения во всеобщности принципа эволюции путем отбора только случайных изменений в генеративных клетках жестко пресекаются (147).

Во многих случаях видообразования обнаруживают не увеличение, а снижение суммарного количества ДНК в геноме. Сравнение хромосомных наборов козы и овцы – животных разных родов – обнаружило одинаковые количества ДНК и визуальную идентичность кариотипа, включая и распределение Г полос. При одинаковом числе хромосом у четырех видов сусликов ($2n$ равен 36) и сходных Г полосах у них имеются заметные отличия в гетерохроматине и в количестве быстро реассоциирующихся повторов. т.е. у них мобильные элементы хромосом построили разные комплементарные генные пары при одинаковом числе хромосом.

Что касается внутривидовой конкуренции, то ещё в 1964 г. Хамильтон (230) доказал, что среди животных внутри вида хорошо выражен альтруизм. Хамильтон ввел также понятие родственной отбор (kin selection), т.е. феномен, когда поведение животных помогает выжить их родственникам. Докинс (37) в своей книге "Егоистичный ген" также доказал, что взаимопомощь имеет главную роль в выживании комбинаций генов.

Подобная установка соответствует также гибридизационной гипотезе видообразования. Из нее необходимо, чтобы внутри вида была взаимопомощь. В природе нет селекционера, который жестко отбирает и поэтому большинство мутаций оказывается без последствий. Идет естественный отбор не генов, а комбинаций генов, но иногда это проявляется как отдельный ген. Поэтому нет никакого эгоистичного гена по Докинсу (37). Можно утверждать, что отбора единичных мутаций в прямом смысле слова нет. Отбор идет по не по ресурсам, а по половым признакам (хвост павлина, женщины с оволосением лобка). С точки зрения информационной теории единицей отбора является не ген, а целостный организм (248. С. 115).

Поскольку половое размножение служит буфером по сохранению репродуктивной способности вида, то никакой особой внутривидовой конкуренции, направленной на улучшение вида, не может быть по определению. Хотя Дарвин предложил конкуренцию внутри вида, но Докинс показал, что он не прав. Внутри вида частой является взаимопомощь. Обезьяны нападают на тигра или льва и гибнут за стаю. Но вид выживает. Крысы смертники пробуют пищу, а остальные смотрят. Если погибли, то эту пищу остальные не едят.

Таким образом, видообразование происходит не путём накопления невидимых мутаций, которые влияют на точечные изменения в том или ином гене, а через подбор различных для разных клеток одного организма комбинаций невидимых мутаций. Следовательно, взгляды Лысенко на процессы видообразования (а Лысенко утверждал, что виды образуются скачком и что не внутривидовой конкуренции) опять оказываются более обоснованными, чем взгляды формальных генетиков. Опять Лысенко оказался прав, опять взгляды Лысенко о вредности внутривидовой конкуренции оказываются единственно верными.

Все прекрасно понятно. "Виду не стоит бороться с самим собой. Лучше выживать сообща, как собственно и происходит. Нам всегда говорят, что экономическая конкуренция в обществе способствует развитию. Но вот что становится с теми, кто проиграл эту конкуренцию - об этом никогда не говорится. И как смогут обходиться без них те, кто ее выиграл. Всегда обращается внимание только на то, что в результате конкуренции вещи становятся лучше и разнообразнее. Что при этом становится с людьми - умалчивается, либо говорится про "успешные экономические реформы с тяжелыми социальными последствиями" и прочие определения прямо из самасшедшего дома" (353). Мне представляется лицо академика Лысенко, который щурит брови и говорит мне: "Видишь, Сигизмунд, и здесь я оказался прав".

ГЛАВА 10. КТО БОЛЕЕ МАТЕРИ-ИСТОРИИ ЦЕНЕН?

В данной главе я попробую оценить практическое и теоретическое значение научных работ Лысенко, постараюсь разобраться, а что же практически и теоретически ценного привнесли в науку мичуринцы и в частности Лысенко и Мичурин.

Итак, как я показал выше, Лысенко и мичуринцы оказались правыми в своих взглядах. Так почему же до сих пор не только нынешние биологи и генетики, но также и ученые, работающие в области сельского хозяйства, считают, что мичуринцы ничего не сделали для сельского хозяйства и для науки, а вот формальные генетики, которые руководствовались неверными представлениями, сделали очень много?

Прежде всего, соглашусь с Назаренко, который совершенно правильно подметил (109): что "развитие, пик и последствия дискуссии между «генетиками» и «лысенковцами» нельзя рассматривать оторвано от тех процессов, которые происходили на тот момент в Советском обществе – коллективизации и борьбы за урожайность, за выведение высокопродуктивных сортов и гибридов, восстановление народного хозяйства после Великой Отечественной войны. Иначе нам будут непонятны предпочтения руководства, выбиравшего ту или иную сторону. Прежде всего, стояла задача поднять сельское хозяйство до приемлемого уровня и накормить людей. Исходя из этого, оценивались достижения научных школ".

10.1. ФУНДАМЕНТАЛЬНАЯ НАУКА: НУЖНА ЛИ ОНА НИЩЕЙ СТРАНЕ?

Простому народу фундаментальная наука собственно и не нужна. Она не ведет к росту производительности труда. Давайте ответим на такой вопрос, а выгодно ли будет для России, если российский ученый сделает крупное фундаментальное открытие. Я предвижу следующие сценарии. Его американский конкурент экономит деньги на проведение своих исследований. Поскольку американский коллега по уровню своей подготовки превосходит российского ученого, то он легко сможет использовать полученное россиянином открытие в своих прикладных исследованиях и, следовательно, опять, деньги, затраченные на открытие российским ученым, идут на финансирование американской науки. Но это еще цветочки. Есть и еще один вариант, когда американский (или другой западный) университет просто приглашает на работу в свою гораздо лучше оснащенную лабораторию данного российского ученого и этот наш ученый просто начинает работать на геополитического конкурента России.

Все эти примеры показывают, что в условиях нынешнего режима финансирования развитие гражданской фундаментальной науки в нынешней России экономически невыгодно, так как ведет к потере человеческого капитала и денег, идущих в высшее российское образование, и, по сути, косвенно помогает развитию американской науки.

С точки зрения обывателя фундаментальная наука нужна, чтобы 1) создать новые модели, которые может быть сгодятся для разработки технологии; 2) понять, что сделали в науке лидирующих стран; 3) научить студентов научному методу (хотя для этого сгодится и прикладная наука). Занятия фундаментальной науки повышают квалификацию вузовских преподавателей и они лучше готовят студентов, которые более приспособлены для науки. Но!!! Такие российские студенты легко находят работу за рубежом. Отъезд же такого студента означает потерю денег, затраченных на его подготовку Россией. И трудно его осуждать. Ведь в России нет почти ни одной лаборатории высокого уровня.

Фундаментальные науки хороши для американцев, которые быстрее внедряют. Когда из фундаментальной науки делают диссертационную кормушку стране мало пользы. Сталин интуитивно понимал, что то, чем занимались физиологи, какими-то механизмами. Но это не те механизмы, которые можно использовать в практическом лечении больных - пока слабоват был СССР, чтобы возглавить создание лекарств в мире, а вот воздействие на нервную систему использовать было можно. Например, микробиолог Гаузе спокойно работал в годы так называемых административных гонений, не верил в учение Мичурина и никто его не трогал. Он дело делал - создавал продуценты антибиотиков.

Функции науки совершенно разные в догоняющей и лидирующей стране. Для лидирующих стран особое значение приобретает фундаментальная наука, которая дает новые направления для развития технологии. В догоняющих странах важнее прикладная наука с небольшим количеством фундаментальной. Требуется осваивать уже имеющиеся или возможные (когда известно, что они могут быть реализованы

промышленно) технологии. Поэтому в такой стране важнее финансировать прикладную науку и ОКР.

А как обстояло дело в те далекие годы, сразу же после жестокой и кровавой Великой Отечественной войны. Страна была нищей. Все силы она бросила на восстановление своей экономики. И щеё на создание ракетно-ядерного щита. Люди голодали, недоедали или обходились малым, но отдавали все силы на создание атомной бомбы. Генетика - наука фундаментальная. По сути изучение генетики в таком количестве в догоняющем СССР было избыточным. Догоняющему СССР генетика в таком количестве была не нужна. В Вавиловском институте ботаники работали 3000-5000 человек. Зачем столько ботаников, если их рекомендации по сельскому хозяйству были такие убогие? Нужна ли была тогда генетика дрозофилы? Думаю, что нет. Она принесла бы свои плоды через десятилетия. Полученные же фундаментальные знания были очень на руку американцам с их более развитой наукой, готовой сразу внедрять. Мичуринские подходы давали результат сразу. Морганисты ничего в практику в те годы дать не могли.

Как пишет кандидат сельскохозяйственных наук Н. Назаренко (109), "Да, определение и характеристика центров происхождения культурных видов – безусловно, важное достижение. Но какой от него практический выход? При чем в самой ближайшей перспективе? Безусловно, закон гомологических рядов наследственной изменчивости – важное теоретическое обобщение, но эффект от его применения ожидался только в далекой перспективе, да и то предположительный. Конечно, коллекция семян во Всесоюзном Институте Растениеводства (ВИР) – это тоже важное достижение. Но какой от нее практический выход в самой ближайшей перспективе?"

Приведу лишь один пример конфликта между фундаментальной наукой и практикой - если десятую часть денег, которые собираются расходовать на клонирование человека, направить на борьбу с ВИЧ-инфекцией (СПИД), то эту болезнь можно победить. И это будут миллионы спасенных жизней.

Сталин хорошо понимал, что надо для тогдашнего СССР. Как пишут Милов с соавторами (93. С. 734.) в своем учебнике по истории СССР (наверное, лучшим и наиболее объективном учебнике в нынешней России) "при Сталине произошёл сдвиг советской биологической науки в сторону сельского хозяйства".

Сталин с начала 20-х годов настаивал на том, чтобы наука в СССР служила государству, а не амбициям ученых. Партия была против независимости науки. Выступающие на сессии ВАСХНИЛ также говорили, что нельзя отделять науку от "мозолистых рук". Один из докладчиков на сессии ВАСХНИЛ заявил, что "советская наука не может отгородить себя от производства". Это были отголоски военной поры, когда все силы страны были брошены на достижение победы, в том числе почти все силы ученых.

Нарком (позже министр) сельского хозяйства СССР И. Бенедиктов отмечал: "Мичурин, Вильяме, Лысенко и их ученики и последователи были среди тех немногочисленных специалистов, которые пытались сделать что-то немедленно для советского сельского хозяйства. В выступлениях в печати и на дискуссиях Т.Д. Лысенко предлагал повернуть биологические науки от абстрактных, "академических" вопросов к решению задач, которые ставила текущая сельскохозяйственная практика; к разработке теорий для решения этих задач".

Эффективность этих призывов Лысенко и их соответствие требованиям тогдашней социально-политической обстановки в СССР отмечал его постоянный оппонент (в 1930-х гг. и позже) Н.П. Дубинин: "Т.Д. Лысенко поставил вопрос о необходимости связывать науку с практикой, нести знания в колхозы, перестраивать сельское хозяйство на

научных основах. Это правильно. Именно поэтому И. В. Сталин на съезде колхозников-ударников в 1935 году во время его выступления сказал: "Браво, Лысенко!". "Т.Д. Лысенко... выдвинул несколько принципиальных идей в свете своей теории стадийного развития растений, развернуто ставил вопрос о связи науки с производством. Очевидно, в этих условиях общественное звучание позиции Т.Д. Лысенко было предпочтительнее". "Притягательность выступлений Т.Д. Лысенко состояла в том, что он настойчиво ставил вопрос о немедленном использовании науки для прогресса сельского хозяйства.

Да!!! Лысенко не позволял тратить государственные деньги на халяву, на исследования плодовых мушек (что давало конкретную пользу прежде всего Америке). Вместо этого Лысенко перенаправил деньги на решение важных государственных задач, на создание и усовершенствование работы сортоиспытательных станций, которые нынешние демократы уже разрушили. Подобный подход Лысенко проводил все время пока был президентом ВАСХНИЛ. Например, свое выступление на дискуссии 1939 г. Лысенко закончил так: «Я неоднократно заявлял генетикам-менделистам: давайте не спорить, все равно менделистом я не стану. Дело не в спорах, а давайте дружно работать по строго научно разработанному плану. Давайте брать определенные проблемы, получать заказы от НКЗ СССР и научно их выполнять. Пути, при выполнении той или иной практически важной научной работы, можно обсуждать, можно даже по поводу этих путей спорить, но спорить не беспредметно». На Августовской сессии ВАСХНИЛ в своем ответе на реплику академика Жуковского Лысенко подчеркнул, что он выполняет государственные заказы и работает не для того, чтобы удовлетворить любопытство отдельных ученых. Он заявил: "Дело в том, что я, как Президент Академии, заказы, конечно, принимаю от производства и Министерства сельского хозяйства. Могу принимать и от академиков предложения, но не заказы". Академик же Немчинов считал, что НИИ экономики сельского хозяйства (кормушка для академиков) должен быть в составе ВАСХНИЛ, а не Наркомзема.

Лысенко выступал за то, чтобы наука решала задачи, которое ставит перед ней страна. В 1939 г. на генетической дискуссии Лысенко говорил: "Насколько я на слух мог уловить, поданное Н.И. Вавиловым в президиум заявление, разъясняющее его выступление, гласит, что, будучи директором института, входящего в систему Академии с.-х. наук, акад. Н.И. Вавилов не будет подчиняться руководству Академии. Как это можно понять? Руководство Академии должно отвечать за академические институты, а директор одного из наиболее крупных институтов - Всесоюзного института растениеводства - заявляет, что он не будет подчиняться руководству. Неужели таким заявлением можно верить всерьез?"

Академик И. Г. Эйхфельд свидетельствовал на сессии: "...мы вправе отметить следующую характерную особенность. На первое направление, если можно так выразиться, работают многочисленные институты и лаборатории Академии наук СССР, причем они занимаются исключительно этим делом, не будучи прямо связанными с производством. Это ставит их в привилегированное положение, они работают на себя, как "приват-джентльмены", по образному выражению Тимирязева. В их распоряжении, кроме того, находится подавляющее большинство кафедр биологических факультетов университетов, многих сельскохозяйственных, педагогических и медицинских институтов. Сторонники мичуринского направления находятся в менее выгодном положении. Из институтов Академии наук СССР по мичуринскому пути в науке идет только один Институт генетики. Правда, имеются многочисленные сельскохозяйственные исследовательские учреждения в нашем Союзе, которые также работают в области биологии, но не следует забывать, что они перегружены возложенными на них прямыми практическими задачами и, к сожалению, мало работают над вопросами теории".

В 1938 году, выступая на дискуссии, посвященной генетике, Лысенко так обозначил практическую направленность советской науки: "...напрасно товарищи менделисты заявляют, что нами исповедуется закрытие генетики. ... Я согласен взять от менделизма все, что брал из него И.В. Мичурин. А он-то, насколько я понимаю суть учения Мичурина, для дела из менделизма ничего не брал. ...Только та теория, которая помогает тебе в практическом решении взятых или порученных заданий, приобретает право на научный авторитет. Мичуринское учение мне всегда помогало во всех моих научных работах. Менделизм и морганизм не только не помогали, но нередко мешали. Вот почему для меня учение Мичурина является колоссальным авторитетом в агробиологии, а учение Менделя и Моргана иначе, как ложным, я назвать не могу» (76)

Процитирую Н. Назаренко (109), который, судя по его статье, хорошо попробовал вкус селекционной работы: "Фундаментальная наука – это прекрасно, но что сделано для того, чтобы накормить людей? Фундаментальная наука – это замечательно, но на что выделялись деньги??? ... Да, определение и характеристика центров происхождения культурных видов – безусловно, важное достижение. Но какой от него практический выход? При чем, в самой ближайшей перспективе? Безусловно, закон гомологических рядов наследственной изменчивости – важное теоретическое обобщение, но эффект от его применения ожидался только в далекой перспективе, да и то предположительный. Конечно, коллекция семян во Всесоюзном Институте Растениеводства (ВИР) – это тоже важное достижение. Но какой от нее практический выход в самой ближайшей перспективе? Печально, что и сегодня находятся ученые, облеченные званиями и степенями, которые абсолютно серьезно указывают на ценность этой коллекции, оперируя цифрами в миллионы, а то и миллиарды долларов, ставя это в заслугу Н.И. Вавилову. Интересно, означенные ученые, видимо, коллекцию продавать собрались, с целью помочь России безболезненно пережить экономический кризис? Практически же с коллекцией как раз и работал Лысенко со своими сотрудниками и учениками, в частности, проверяя на высеянных образцах эффект ривизации и используя их в селекционной работе.

Кроме того, финансирование было под определенные заявки с учетом их практического внедрения. То есть, опять встал вопрос: куда потратили деньги??? Причем учтите, в какие годы это происходило, когда большая часть экономических преступлений новой властью рассматривалась как прямая угроза государственной безопасности, подрыв Советской власти и «контрреволюция» – что прекрасно видно при прочтении «знаменитой» 58-й статьи УК со всеми ее пунктами и подпунктами. Так что реакция органов госбезопасности была предсказуема. Вот здесь и кроется основная причина таких формулировок дел, открытых на ученых-генетиков (и не только). Так что не стоит плакаться, когда документ на задержание или арест подпишет начальник экономического управления НКВД, а процесс будет идти с политическими формулировками, тем более – рассуждать о «фальсификации» обвинений в контрреволюционных действиях..."(конец цитаты).

Итак, широкие фундаментальные исследования генетиков не нужны были СССР в то время. Надо было восстанавливать народное хозяйство.

10.2. РАЗРАБОТКА ТЕОРИИ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОГО МУТАГЕНЕЗА

Некий "профессор" Митрофанов (100), так не понял из моих книг, что выдающегося сделал в науке Лысенко. Любезно объясняю для особо непонятливых. При этом я не буду упоминать мелочи – Лысенко их опубликовал много, как и любой другой учёный, я расскажу о тех открытиях, которые, по моему мнению, достойны Нобелевской премии. Среди важнейших НАУЧНЫХ открытий Лысенко следует отметить следующие: 1) доказательство стадийности развития растений, 2) низкотемпературный мутагенез, 3) химико–биологический мутагенез или внегенетическое наследование, 4) доказательство скачкообразности видообразования, 5) открытие усреднение генотипа

для вида, 6) к этому следует добавить огромную практическую отдачу – Лысенко был практиком и к научной работе подходил, исходя из практических потребностей общества. Лысенко и его последователи не только сумели дать много полезного практике сельского хозяйства, но и получили выдающиеся научные результаты.

Что касается научной значимости работ Лысенко, то я бы выделил среди них два открытия: разработку теории стадийности развития растений и низкотемпературного мутагенеза и открытие механизмов вегетативной гибридизации, то есть по сути опередил время и доказал наличие внегенетической передачи наследуемых признаков.

Глуценко писал (30): "Кратко существо теории (стадийного развития – С.М.) можно передать в следующих словах:

1. Растения в разные периоды своего онтогенетического развития требуют неодинаковых внешних условий. Эта потребность в разнородных условиях говорит за то, что жизнь растений состоит из отдельных этапов — стадий развития (стадии: яровизации, световая и др.).
2. Стадии развития — это качественно переломные этапы в жизни растения. Они характерны и обусловлены прежде всего сменой требований растений к условиям внешней среды.
3. Требование определённых условий, а также их смена в процессе онтогенеза обусловлены всей предыдущей родовой, видовой и сортовой историей.
4. Рост растения и его развитие — явления не тождественные. Рост есть увеличение массы растения, его отдельных органов и частей. Свойство роста, в зависимости от течения стадийных процессов, может быть выражено в различной степени.
5. Внешние условия, необходимые растению для прохождения той или иной стадии развития и для роста, происходящего на той же стадии развития, могут не совпадать. Потому-то часто можно наблюдать: быстрый рост данного растения и медленное его развитие, медленный рост растения и ускоренное его развитие, быстрый рост растения и быстрое его развитие.
6. Скорость прохождения растением стадии не зависит от размера и возраста растений. Она зависит только от наследственности растения и условий внешней среды.
7. Для прохождения растением стадий развития требуются не отдельные внешние факторы, а их комплекс, компоненты которого определяются природными свойствами растений. Каждая стадия требует своих комплексных условий.
8. В развитии растения существует строгая последовательность в прохождении отдельных стадий. Каждая последующая стадия наступает после завершения предыдущей.
9. Стадийные процессы, происходящие в растении или в отдельных его частях, органах, необратимы.
10. Стадийные изменения происходят в точках роста стебля и посредством деления клеток передаются всем вновь образующимся из них клеткам".

Да! Лысенко сделал действительно выдающееся открытие в биологии – создал теорию стадийного развития растений. И этим открытием до сих пор пользуются все селекционеры, определения понятий роста и развития, разработанные Лысенко, стали классическими. С помощью этой теории сам Лысенко сначала создал агротехнический прием яровизации, который имел громадное значение в условиях, когда страна еще не имела высокоурожайных сортов яровых культур. Достаточно сказать, что под яровизированные посевы было отведено к 1941 году до 14 млн. га. В 1940 г. яровизация дала 15 млн. центнеров дополнительного урожая.

Между прочим, в 1933 году еще числящийся в великих ботаниках Н. Вавилов, тогда президент ВАСХНИЛ, представил это открытие Лысенко на соискание Сталинской премии, назвав его «крупнейшим достижением в области физиологии растений за последнее десятилетие». Это открытие Лысенко было доложено Вавиловым и на

международном симпозиуме по проблемам генетики и селекции в США в 1933 г. Да, Вавилов не гнушался в те годы примазаться к научной славе Лысенко.

Если обратиться к книге “Вечное движение” академика Н.П.Дубинина (38), бывшего на заре застойных лет директором Института общей генетики АН СССР, то можно узнать о Лысенко много любопытного, того, о чем не любят говорить нынешние антилысенковцы и антисталинисты. Эта книга - о развитии генетики в СССР. Н.П. Дубинин - видный советский генетик, академик, Герой Социалистического Труда, лауреат Ленинской премии, директор Института общей генетики. Являясь научным противником Т.Д. Лысенко, Н.П. Дубинин в то же время был порядочным человеком и в своих воспоминаниях во многом объективно отразил драматический характер противостояния формальных генетиков и мичуринских генетиков.

Академик Дубинин (38) очень много, даже больше, чем сыновья Т.Д. Лысенко, пишет о работах Лысенко по теории стадийного роста растений (концепция яровизации). Он цитирует слова Н.И. Вавилова (1935 г.) о том, что эти исследования Т.Д. Лысенко – “крупнейший результат в области физиологии растений на прошедшее десятилетие” (3. С. 188.)

Вавилов в 1933 году ездил в США на Международный симпозиум по проблемам генетики и селекции в США, где докладывал там о результатах Лысенко, посвященных яровизации, как о выдающемся достижении советской науки (110). Неужели врал? Вообще – то интересный момент: разработал концепцию Лысенко, а в США поехал докладывать Вавилов. Знакомая ситуация, когда руководитель института докладывает за подчиненного его результаты. В том же 1933 году Вавилов представил работу Лысенко на соискание Сталинской премии, как крупнейшее достижение физиологии растений за последнее десятилетие (109).

Жебрak, ссылаясь на утверждения Сакса, писал в своих письмах в ЦК, что яровизация была открыта в Америке в прошлом столетии... Проверка показала полную никчемность этого агроприема для практики. Но где же ссылка на публикации? Более того, тот же Жебрak отмечал в выступлении на сессии ВАСХНИЛ заслуги акад. Лысенко в агрономии и физиологии растений (54. С. 164).

Т. Д. Лысенко открыл способ придавать семенам морозоустойчивость, выдерживая их некоторое время на холоде, а потом перенося в тепло и укрывая одеялом. Молодого «ученого-крестьянина» направили на работу в лабораторию Н. И. Вавилова. Открытие Лысенко было признано Вавиловым. И не важно, что потом оказалось, что яровизация очень дорога, если ее делать как следует, а если не как следует, то все можно и погубить.

Со мной согласен и С. Руссиянов (125): "Работы Лысенко по яровизации являлись фундаментальными теоретическими разработками, подкреплёнными экспериментальными данными. В том числе и предшественников, о чём Лысенко, кстати, упоминает в самом начале своего труда «Теоретические основы яровизации». Сущность работы была в выяснении влияния температурных факторов на онтогенез (индивидуальное развитие) сельскохозяйственных культур и их формообразование с практическим выходом на селекцию новых сортов и повышения урожайности имеющихся, а также агротехнику выращивания перспективных сортов в климатических условиях, для них не благоприятных. Данные работы стали основой для последующей разработки по теории стадийного развития растений. Непосредственно же метод яровизации был разработан как практическое следствие теоретических разработок, и ничего общего с «вымачиванием и охлаждением» не имеет. Так что перед нами классический пример практически значимой теоретической работы, экономическое значение которой в те нелёгкие времена невозможно переоценить".

Следует отметить, что в «Письме трехсот» (это знаменитое письмо академиков, после которого началось развенчание Лысенко) научное значение работ Лысенко по теории стадийного развития не отрицается (109).

Лысенко, по сути дела, разработал теорию температурного мутагенеза. Впервые влияние температуры на развитие растений описал немецкий ученый И. Г. Гаснер в 1918 году. Гаснер заметил, что если проросшие семена озимых подвергать воздействию низких температур, то выращенные из них при весеннем посеве растения выколашиваются и плодоносят. Но это было случайное наблюдение в отрыве от теоретического обоснования. Хотя работы по влиянию температуры на рост, развитие и изменчивость организмов проводились и до него, но теорию разработал именно Лысенко. Лысенко же впервые понял значение данного наблюдения. 15 января 1929 г. Лысенко (совместно с Д. А. Долгушиным) выступил на Всесоюзном съезде по генетике, селекции, семеноводству и племенному животноводству, проходившему в Ленинграде с 10 по 16 января, где предложил способ весеннего посева озимых растений (109).

Работы Лысенко по яровизации являлись фундаментальными теоретическими разработками – самой концепции яровизации, теории стадийного развития растений (научное направление – онтогенетика), подкрепленными экспериментальными данными. В том числе и предшественников, о чем Лысенко, кстати, упоминает в самом начале своего труда. Сущность работы была в выяснении влияния температурных факторов на онтогенез (индивидуальное развитие) сельскохозяйственных культур и их формообразование с практическим выходом на селекцию новых сортов и повышения урожайности имеющихся, а также агротехнику выращивания перспективных сортов в климатических условиях, неблагоприятных для этих сортов. Данные работы стали основой для последующей разработки по теории стадийного развития растений. Непосредственно же метод яровизации был разработан как практическое следствие теоретических разработок, и ничего общего с «вымачиванием и охлаждением» не имеет (109).

Назаренко (109) откопал также информацию том, что именно Н.И. Вавилов говорил в 1935 г. о том, что эти исследования Т.Д. Лысенко по теории стадийного роста растений – "крупнейший результат в области физиологии растений на прошедшее десятилетие". Неужели подлизывался к молодому агроному? И неужели ученые всего мира не заметили компиляции Лысенко?

Да! Акад. П.Н. Константинов, проводивший свои исследования в опытных учреждениях, где отсеивание опытов, дававших отрицательные результаты, не могло иметь места, прибавок от яровизации не получил (73). Но даже в строго формальной западной науке не всегда последователи повторяют результаты первооткрывателя.

После снятия Лысенко в СССР этим направлением фактически занимался только академик В.Н. Ремесло. Кстати, и сегодня исследования в области температурного мутагенеза является одной из ведущих тем института. Этим методом создан не один десяток сортов, в том числе знаменитая Мироновская 808. Но почему-то он гораздо менее известен, чем например такая «игрушка» генетиков как, например соматоклональная изменчивость, которая дала гораздо меньше (109).

Итак, Лысенко достоин Нобелевской премии за открытие температурного мутагенеза. Он также сделал выдающееся открытие о роли температуры в стадийности развитии растений.

10.3. СОЗДАНИЕ ТЕОРИИ ВЕГЕТАТИВНОЙ ГИБРИДИЗАЦИИ

Одним из выдающихся достижений Лысенко и Мичурина была вегетативная гибридизация, создание единого растения из двух, которая характерна, в основном, для

растений... Вегетативные гибриды на уровне знаний 1948 года с точки зрения школы Лысенко подробно описал И.Е.Глуценко. Сам Мичурин открытым текстом называл некоторые (не все) свои гибриды вегетативными гибридами...

Если использовать научный язык, то Мичурин и Лысенко впервые применили на практике направленный мутагенез с помощью введения мРНК растения-хозяина для изменения наследственности в геноме растения привоя, гостя.

Мичурин посвятил свою жизнь селекционной работе, в которой использовал три основных вида воздействия на природу растения: гибридизацию, воспитание развивающегося гибрида в различных условиях и отбор.

Мичурин, конечно, не был первым, кто предложил прививать одно растение другому. Ещё Ч. Дарвин знал о гибридизации. Вот что он писал: "Мы должны будем допустить необыкновенный факт, что два самостоятельных вида могут соединяться клеточной тканью и затем давать растение, которое имеет листья и бесплодные цветы среднего характера между привоем и подвоем и приносит почки, склонные к реверсии; словом, такое растение во всех существенных чертах походит на гибрид, полученный обычным путем, при воспроизведении семенами". Ч. Дарвин является первым учёным, который не только признал реальную возможность гибридизации путем прививки, но и очень высоко оценил известные ему эксперименты, начертав перспективы способа вегетативной гибридизации для познания закономерностей развития живого. В известном труде «Изменение животных и растений в домашнем состоянии» Дарвин отводит целый раздел этой проблеме, назвав его «Гибриды, происходящие вследствие прививки». Здесь собраны многочисленные факты получения таких гибридов, начиная от подробно описанного и разобранныго С. Adami и кончая известными Дарвину опытами с *S. tuberosum*.

Гибридизация, т. е. получение сорта с новыми, улучшенными признаками, чаще всего производилась путем скрещивания местного сорта с южным, обладавшим более высокими вкусовыми качествами. При этом наблюдалось отрицательное явление— доминирование у гибрида признаков местного сорта. Причина этого заключалась в исторической приспособленности местного сорта к определенным условиям существования.

Мичурин вел речь о соматических гибридах, и неспроста. Действительно, появляются новые общие свойства, но со временем один из "сожителей" начинает подчинять себе другого: того, что генетически моложе, взят в более молодой стадии, попал в нетипичные условия или подвергся стрессу. Соматические вегетативные гибриды можно получать на стадии семян, прививая части семядолей совершенно разных семян. При этом иногда вырастают удивительные химеры (101, 102, 104, 274).

В конце концов, Мичурин большей частью стал использовать именно метод вегетативной гибридизации. В последующей своей работе по гибридизации Мичурин широко применял разработанный им метод ментора. Для воспитания в гибридном сеянце желательных качеств сеянец прививается к растению, обладающему этими качествами. Дальнейшее развитие гибрида идет под влиянием веществ, вырабатываемых растением-воспитателем (ментором); у гибрида усиливаются искомые качества. В данном случае в процессе развития гибридов происходит изменение свойств доминантности.

Метод ментора удобен тем, что его действие можно регулировать следующими приемами: 1) соотношением возраста ментора и гибрида; 2) продолжительностью действия ментора; 3) количественным соотношением листы ментора и гибрида. Например, интенсивность действия ментора будет тем выше, чем старше его возраст, крона богаче листвой и чем длительнее он действует.

Ментором может быть как подвой, так и привой. Таким способом Мичурин вывел два сорта—Кандиль-китайку и Бельфлёр-китайку.

Кандиль-китайка — результат скрещивания Китайки с крымским сортом Кандиль-синап. Поначалу гибрид стал уклоняться в сторону южного родителя, что могло развить в нем недостаточную холодостойкость. Чтобы развить и закрепить признак морозостойкости, Мичурин привил гибрид в крону матери Китайки, обладавшей этими качествами. Питание в основном ее веществами воспитало в гибриде нужное качество.

Выведение второго сорта Бельфлёр-китайки было сопряжено с некоторым отклонением гибрида в сторону морозостойкой и раннеспелой Китайки. Плоды гибрида не могли выдерживать долгого хранения. Чтобы воспитать в гибриде свойство "лежкости", Мичурин привил в крону гибридного сеянца Бельфлёр-китайки несколько черенков позднеспелых сортов. Результат оказался хорошим — плоды Бельфлёр-китайки приобрели желаемые качества — позднеспелость и лежкость. Тем самым Мичурин открыл, что наследственная информация из привоя может оказывать влияние на подвой.

Результат гибридизации растений в существенной степени зависит от возраста растения - донора привоя. Ветвь, даже молодая, происходящая от старого дерева, остается стабильной и приносит плоды с признаками растения-донора, в то время как ветвь от молодого дерева приобретает признаки подвоя и приносит плоды с измененными признаками (267, 274).

Методы, использованные Мичуриным, отличаются особым новаторством. Например, метод предварительного вегетативного сближения означал, что однолетний черенок гибридного сеянца рябины (привой) прививается в крону растения другого вида или рода, например к груше (подвой). После 5—6-летнего питания за счет веществ, вырабатываемых подвоем, происходит некоторое изменение, сближение физиологических и биохимических свойств привоя. Во время цветения рябины ее цветки опыляют пылью подвоя. При этом осуществляется скрещивание.

Метод посредника применялся Мичуриным при осуществлении гибридизации культурного персика с диким монгольским миндалем бобовником (в целях продвижения персика на север). Поскольку прямое скрещивание указанных форм не удавалось, Мичурин скрестил бобовник с полукультурным персиком Давида. Их гибрид скрещивался с культурным персиком, за что и был назван посредником.

Не менее интересным оказался другой метод гибридизации, предложенный Мичуриным, так называемая отдаленная (внеродственная) гибридизация. Она стала важным компонентом так называемой мичуринской генетики. Специальными методами Мичурин сумел преодолеть "иммунологические" (отторгающие не своё) барьеры отдаленной гибридизации.

Гибридизация дает очень интересные результаты. В Болгарии прививают смородину на вишню. А Мичурин прививал грушу на лимон. Фактически, применяя специальные способы, можно, видимо, приживить и апельсин на березу (274).

А вот ещё одно изобретение (скорее даже открытие) Мичурина. А китайцы еще в древности заметили: если ветку положить строго горизонтально, из нее вверх лезет несколько побегов. Если такая ветка прикопана, под каждым побегом образуются корни, и можно получить несколько растений. Мичурин, уже в десять лет играючи прививавший что угодно, научился это использовать. Земли в его питомниках всегда был дефицит и он придумал способ воздушных отводков. Если ветку нельзя спустить к земле, то почему бы землю не поднять к ветке? Иван Владимирович использовал

прибор из резиновой и стеклянной трубки. Оказалось, что начала корнеобразования на любом уровне ствола - достаточно воды. Если на каком-то уровне ствола постоянно и сильно увлажнять кору, то в этом месте начинается рост корешков.

Далее. Мичурин использовал свойство передачи генетической информации от РНК на ДНК для направленного изменения генотипа растений. Как это делают селекционеры домашних животных. Это делается через соматические клетки. Но в растениях нет долгоподдерживающихся специализированных половых клеток. Из одной клетки растения можно вырастить целый организм. По-сути, используя вегетативную гибридизацию, Мичурин научился воздействовать внешней средой (растением хозяином) на генетическую программу привоя. Гибридизация привоев оказалась простым, но мощным методом создания новых сортов. Она позволяет объяснить тайну выведения плодовых деревьев (263).

10.4. КАК ЛЫСЕНКО ЧУТЬ НЕ ПОЛУЧИЛ НОБЕЛЕВСКУЮ ПРЕМИЮ

Химический мутагенез – изменение наследственности от действия химических соединений. Это изменение наследственности под действием всего лишь одного элемента внешней среды – химических соединений, поступавших из подвоя.

Но наиболее достойно Нобелевской премии открытие Лысенко и Алексеевой. В 1933 г. М. В. Алексеева вместе с Лысенко открыла перенос наследственной информации от подвоя в привитый черенок через плазмодесмы. Открытие переноса генетической информации с помощью информационной РНК через трубочки–плазмодесмы, связывающие клетки растений в единый синцитий стало вторым важнейшим открытием Лысенко вместе с М.В. Алексеевой (2).

Как я писал выше, в 1933 г. М. В. Алексеева привила на пасленовые (табак, дурман) черенки помидора (тело помидора). Было обнаружено, что листья томата, привитого на табак, содержат никотин, а в плодах томата, привитого на дурман (датура страмониум) появился атропин. Наиболее существенным доказательством открытия было изменение формы плода от прививки на дикорастущей солянум дулькамара. Следовательно, в привитое растение (привой) переносится наследственная информация. Причем данная информация потом обнаруживается в семенах привоя. Следовательно, процесс идет дальше и информация из информационной РНК, прибывшей из подвоя по единой клеточной сети, переносится в ДНК привоя. Поддержал тогда Алексееву никто иной как Лысенко, в то время как ряд научных кругов в СССР попытался «зарубить» это открытие. опыты Алексеевой базировались на находках самого Лысенко. Его статья с открытием гибридизации помидоров была опубликована в 1923 году (267).

Акад. Презент косвенно подтверждает открытия, которые сделала Алексеева. Он говорил на сессии ВАСХНИЛ: "Говорят, нет вегетативных гибридов. А известен ли вам, академик Жуковский, такой случай, который был в Тимирязевской академии. Некоторые сотрудники этой Академии, вопреки насаждаемому в этой Академии духу неприязни к мичуринскому учению и методам (кстати укажу, академик Немчинов, что мичуринцы все же у вас в Академии есть, и могу вас утешить, что их скоро будет еще больше) (смех), некоторые мичуринцы в Тимирязевской академии провели вегетативную гибридизацию и высеяли семенное потомство гибридов. Так как это были вегетативные гибриды помидоров на дурмане, та и была вывешена предостерегающая надпись: "Осторожно, плодов не рвать, опасно". И все-таки, не по неверию, понятно, в вегетативные гибриды, а просто по незнанию, проходящие срывали эти плоды и попадали потом в больницу.

Если и этих фактов мало, то могу напомнить, что на экспериментальной базе Академии Горки Ленинские, незадолго перед войной были привиты помидоры на паслен. Не только в самих гибридных плодах, но и в семенном потомстве от этой прививки

получился довольно приятный острый привкус плодов. Семенного потомства этих вегетативных гибридов было получено так много, что "пришлось их плоды сдать в местный кооператив для реализации. Люди из соседних сел, которым, видно, понравился этот особый вкус гибридных плодов, приходили в кооператив и запросто спрашивали: "Отпустите килограмм вегетативных гибридов". Это все были простые люди, ценящие плоды по вкусу, а не по названию. Академик же Жуковский и здесь наверняка вышел бы из положения и, покупая помидоры вегетативных гибридов, говорил бы: "Отпустите мне килограмм мутаций" (конец цитаты).

Осенью 1939 года при журнале "Под знаменем марксизма" была организована дискуссия "Спорные вопросы генетики и селекции", на которую были приглашены заведующие кафедрами генетики и ведущие сотрудники институтов генетики страны. Здесь демонстрировались эти растения, однако статья в международном реферируемом журнале так и не появилась. Прошу отметить такой момент – у наших «научных светил» прямо перед глазами доказательство важнейшего научного открытия, а они без зазрения совести их игнорируют и старательно изолируют мировое сообщество от этого открытия.

В результате мировая научная общественность не получила информации об открытии советского ученого и оно оказалось переоткрытым полвека спустя, естественно уже на другом научном уровне знаний. А «поблагодарить» за это следует наших «светил». Недавно эксперименты с привоями показали, что эндогенная (от хозяина) информационная РНК (переносчик информации от ДНК к месту синтеза белка) входит и передвигается по клеточным системам перемещения растворов в привоях. Было открыто также, что информационная РНК (переносчик информации от ДНК к месту синтеза белка) может передвигаться по клеточным системам между клетками хозяина, за счет которого эта наследственная информация может потом включаться в ДНК привоя - с помощью особых ретровирусов и белковых частиц - ретротранспозом - оказываясь интегрированной в геном привоя (258, 265).

Напомню, что, например, академик Жуковский, соратник Н.И. Вавилова, мало того, что закрыл эти работы тогда, в 30-х, но и категорически отказывался признать их результаты много позже - на памятной сессии ВАСХНИЛ в 1948 г. Он потребовал на сессии предъявить ему 'в натуре' невозможное - с точки зрения теории Морган - мутирующее воздействие подвоя на клетки привоя, и взял свои слова обратно, когда ему показали результаты экспериментов (110).

Знаете ли вы, что в советские годы в СССР выдавались свидетельства на научные открытия? Я попытаюсь вывести формулу научного открытия, сделанного Лысенко и Мичуриным. Открытие закона передачи наследственных признаков в растительных клетках от подвоя к привою путем переноса информационной РНК через трубочки-плазмодесмы и обратной транскрипции с информационной мРНК на ДНК.

Открытие Лысенко и Алексеевой было подтверждено в СССР. опыты А. А. Авакяна и М. Г. Ястреба в 1941 г. с помидорами доказывают возможность передачи наследственных признаков путем прививки. В этих опытах черенок белого томата «Альбино» был привит на красноплодный дикий мексиканский сорт. Таким образом, черенок питался соком красно-плодного томата и вместо белого у него образовался красный плод. Высеяв полученные семена, А. А. Авакян получил несколько десятков растений в большинстве с красными плодами и частично с белыми. Семена этих плодов снова высевали и получали из одного красного плода первого семенного потомства растения с плодами малиново-красной окраски, чисто ярко-красные и белые, как «Альбино» (16).

Недавно был найден механизм реализации данного феномена. Жаль, что советские формальные генетики так и не смогли понять, что открытие Лысенко и М. В.

Алексеевой вполне тянуло на "Нобель". Да! Работа по выведения сорта помидоров, способных синтезировать атропин, вполне заслуживала Нобелевской премии. Но не все результаты тогда оформляли по-научному. Ведь общество было другое, да и на Нобелевские премии и их лауреатов смотрели косо, как на прислужников буржуев.

Итак, Лысенко достоин Нобелевской премии за открытие химического мутагенеза путем транспорта мРНК через плазмодесмы растений.

Последователи Мичурина и Лысенко показали, что молодая ветвь, привитая на старое дерево другого сорта или даже вида, приобретает некоторые черты подвоя и что некоторые из таких приобретенных признаков могут быть переданы половым путем в следующее поколение. Например, ветвь разновидности томата с желтыми плодами, привитая на разновидность томата с красными плодами, даст некоторое количество плодов с красноватым оттенком, и несколько растений, выращенных из семян этих красноватых плодов дадут желтые, красноватые и иногда красные плоды (268. С. 279–280, 405).

В дальнейшем западные ученые получили Нобелевскую премию за открытие внеядерного переноса нуклеиновых кислот, а также за открытие обратного переноса генетической информации, которое, по сути, совершили Лысенко и Алексеева более полувека назад. Имя Лысенко оказалось не только забытым, как и имя Алексеевой, но и оплеванным отечественной наукой.

Аналогичные опыты были повторены с теми же результатами в шестидесятых и семидесятых японскими авторами (234-236). Красный цвет плодов томата в экспериментах мичуринцев и японских авторов был передан следующему поколению через семена. Пигментные посредники или синтезирующие пигмент ферменты или регуляторы экспрессии генов смешаны благодаря мобильности молекул в пределах всего растения (193).

Итак, задолго до западных ученых Мичурин, Лысенко и его последователи сумели предвосхитить механизм обмена наследственной информацией, происходящий во время гибридизации, то есть когда клетки двух растений сливаются в общий синцитий и образуют одно растение, по которому могут двигаться ассимиляты.

Одним из выдающихся достижений Лысенко и Мичурина была вегетативная гибридизация, которая характерна, в основном, для растений... Вегетативные гибриды на уровне знаний 1948 года с точки зрения школы Лысенко подробно описал И.Е. Глушенко. Сам Мичурин открытым текстом называл некоторые (не все) свои гибриды вегетативными гибридами...

Какие ещё открытия, сделанные Лысенко и его последователями заслуживают Нобелевских премий? Думаю, что открытие Самохваловой приспособительного наследования у тлей, как и открытие Морганом хромосом, заслуживало Нобелевской премии. Если учесть взрывной характер публикаций по теме внегенетического наследования, то пионерская работа Самохваловой вполне тянет на будущую Нобелевскую премию, как и работы Ванюшина (331). Кроме того, Лысенко по праву принадлежат Нобелевские премии и за химический и температурный (яровизация под воздействием низких температур) мутагенезы.

10.5. ЛЫСЕНКО – ВЫДАЮЩИЙСЯ УЧЕНЫЙ

Имя Лысенко должно стоять в одном ряду с такими выдающимися отечественными учеными-биологами, как Павлов, Мечников. Т.Д. Лысенко - крупнейшая фигура русской биологии 20-го века, наряду с Павловым, Тимирязевым, Мичуриным.

Хулители Лысенко выражают сомнения в обоснованности избрания Лысенко членом трех академий наук (АН УССР – 1934, ВАСХНИЛ – 1935, АН СССР – 1939). Как же случилось, что «бездарь» был избран, а не забаллотирован (как это произошло позже с его учеником Н.И. Нуждиным, «заваленным» группой ученых-физиков при всеобщей поддержке). И как это Вавилов пропустил «врага» в свое детище – ВАСХНИЛ? А объяснений – нет. Разве что «...Сталин поддержал Лысенко. Началось его быстрое продвижение по карьерной лестнице...». При этом апологеты тотальной сталинской поддержки Лысенко напрочь забывают, что такая постановка вопроса не только не научная, а вообще ничего общего с мышлением не имеет.

Напомню, что на претендента в обязательном порядке готовится представление, которое зачитывается на заседании академии наук, после чего идут выступления и прения и, наконец, тайное голосование. Все эти документы в обязательном порядке подшиваются в дела и сдаются в архив соответствующей академии. Так что очень легко проверить, каким образом был избран Лысенко, за исключением АН УССР, поскольку документы могли пропасть в ходе Великой Отечественной. Однако до сих пор никто не удосужился их поднять. А сплетни – продолжаются (109).

"Надо вспомнить, как верно замечает С. Руссиянов (125), годы избрания Лысенко действительным членом АН УССР, ВАСХНИЛ и АН СССР, а после давать объяснение – как так случилось, что «бездарь» был избран, а не забаллотирован (как это произошло позже с его учеником Н.И. Нуждиным, «заваленным» группой ученых-физиков). И как это Вавилов пропустил «врага» в свое детище – ВАСХНИЛ? А объяснений – нет, кроме таких, что, дескать, Сталин лоббировал кандидатуру Лысенко или «годы большого террора многим расчистили дорогу к должностям» (с намёком, что Лысенко к этой «расчистке» приложил свою руку). У знающих же реалии (а не страшилки а-ля Солженицын) того времени и процедуру избрания действительным членом академии наук такая отговорка ничего, кроме улыбки сострадания к убогости таких фантазий вызвать не может".

При подготовке выборов Президента АН СССР в информационной справке НКГБ СССР от 26.06.1945 кандидатура Лысенко стоит в списке 22 претендентов третьей сзади «...и это положение усиливалось характеристикой на него...». Странно для «ставленника Сталина», не так ли? Если встать на сторону российских демократов и либералов, то, видимо, там собрались одни дураки или прохвосты.

И неужто Сталин был такой «злой гений», что буквально контролировал любой момент общественной и научной деятельности в СССР, эдакий «сатана в человеческом обличье». Интересно, откуда Сталин на все это находил время, особенно в начале – середине 30-х годов, ему, видимо, в то время было больше нечем заняться? Кроме того, складывается впечатление, что подавляющее большинство членов перечисленных академий наук были либо трусами, либо бездарями, либо лизоблюдами раз «позволяли» Сталину «продвигать бездаря Лысенко» (109).

Итак, думаю, что я привел достаточно примеров высочайших достижений Лысенко и в науке и в практике сельского хозяйства. Поэтому мне лично ясно, кто матери-истории был в то время был более ценен. Если учесть взрывной характер публикаций по теме внегенетического наследования, то пионерская работа Самохваловой вполне тянет на Нобелевскую премию, как и работы Ванюшина. Большая заслуга Т.Д.Лысенко заключается и в том, что он поднял на щит труды И.В.Мичурина, которые были названы «мичуринским учением» и вошли в золотой фонд советской биологической науки.

Последователи Лысенко владели самыми современными методами микроскопического исследования. Например, профессор Киевского медицинского института К. Ю. Кострюкова рассказала на сессии ВАСХНИЛ о том как происходит оплодотворение у растений: "Навашин, как известно, большую часть своей творческой деятельности как

раз в тот период, когда он создал работы, принесшие ему большую заслуженную славу, провел в Киеве, где им была создана своя, киевская школа эмбриологов. Она была воспитана в духе Навашина, в стремлении совершенствовать препараты, совершенствовать наблюдения, совершенствовать рисунки. И поэтому совершенно не случайно, что через некоторое время в школе, основанной и воспитанной Навашиним, стали появляться данные, которые показали, что у покрытосемянных растений встречаются мужские гаметы, представляющие собой хорошо сформированные клетки. Вначале это было обнаружено в работах ближайшего ученика Навашина – В. В. Финна, а затем и в работах других исследователей. Затем в этой школе впервые было осуществлено заведение Навашина – найдена методика прижизненного наблюдения с большими увеличениями микроскопа. На большом ряде объектов непосредственно учениками Навашина – М. В. Черноярным и другими учеными, лично не знавшими Навашина, но воспитанными его школой, было показано на живых объектах, что в живой растущей пыльцевой трубке, в которой мы наблюдаем движение цитоплазмы, перемещение клеток, никогда не происходит оголения ядер клеток. Всегда спермии представляют целые клетки, хорошо сформированные клетки, вовсе не проявляющие никакой тенденции к оголению.

Эти работы были только частично опубликованы, между прочим, в журнале "Яровизация" перед войной. В этом журнале замечательно воспроизведены микрофотографии с живого материала. Все эти работы были настолько убедительны, что даже П. М. Жуковский в своем учебнике "Ботаника" отметил, что надо отказаться от прошлых представлений о спермиях-голых ядрах и, очевидно, нужно признать, что у покрытосемянных мужские гаметы - клетки.

Я нашла такую совершенную методику фиксирования, что получила у знаменитой лилии мартагон клетки-спермии на фиксированном материале, чего не удалось сделать Навашину. Мне удалось окончательно установить, что причина описаний спермиев как голых ядер – несовершенная методика. Я разрешу себе передать в президиум некоторые микрофотографии и рисунки, сделанные с живого и фиксированного материала. Это все лилия мартагон – знаменитый объект цитологического исследования. Раньше думали, что в растениях с яйцеклеткой сливаются голые ядра, но оказалось, что никакого оголения ядер не происходит – сливается клетка с клеткой" (конец цитаты).

Так что не надо "ля-ля" о низком методическом уровне работ мичуринцев.

10.6. ПРАКТИЧЕСКИЕ ДОСТИЖЕНИЯ ЛЫСЕНКО

А теперь о значимости работ Лысенко для народного хозяйства СССР. Важность результатов Лысенко становится особенно понятной, если просто прочитать его работы, выполненные в годы войны (78–82). На сессии ВАСХНИЛ приводилось множество примеров выдающихся практических результатов, которых добились ученые под руководством Лысенко. Я здесь упомяну только некоторые из них.

На сессии августовской ВАСХНИЛ основные достижения Лысенко перечислил академик С. Ф. Демидов: "Созданная трудами Вильямса-Мичурина-Лысенко советская агробиологическая наука оказалась весьма плодотворной. Эта наука разработала такие коренные меры повышения урожаев, как:

- а) правильные травопольные полевые и кормовые севообороты;
- б) научно обоснованная система основной и предпосевной обработки почвы- паров и зяби;

в) правильная система органических и минеральных удобрений, определения места удобрения в севообороте;

г) система мер по улучшению семенного дела, выведению новых сортов сельскохозяйственных культур и новых пород животных;

д) вопросы степного полезащитного лесоразведения и борьбы с процессами оврагообразования и другими видами эрозии почв;

е) вопросы развития орошения и правильной организации орошаемого хозяйства на основе использования вод местного стока;

ж) вопросы внедрения системы машин в земледелии, применительно к особенностям отдельных сельскохозяйственных зон, – системы машин, соответствующей передовой агротехнической науке.

Все эти мероприятия все более и более полно внедряются в колхозы и совхозы и позволяют нам из года в год увеличивать урожай и повышать продуктивность скота.

Академиком Т. Д. Лысенко лично и под его руководством выполнены важные работы, имеющие крупнейшее значение в борьбе за повышение урожайности и ставшие достоянием широкой практики колхозов и совхозов. В ежегодно утверждаемых правительством государственных планах развития сельского хозяйства труды академика Лысенко занимают целый раздел, то же можно сказать и о перспективных планах. Эти планы составляются для областей и республик, доводятся до колхозов и совхозов. Таким образом, с работами академика Лысенко и его сотрудников знакомы миллионы колхозников и работников совхозов. Масштабы внедрения в производство предложений академика Лысенко весьма значительны. Назову некоторые его работы:

1. Яровизация зерновых культур, позволяющая продвинуть ценные сорта яровой пшеницы в более северные районы и обеспечивающая значительную прибавку урожая. Этот прием получил широкое распространение в колхозах и совхозах. В 1940 г. посевы яровизированными семенами были произведены на площади 13 миллионов гектаров. В 1948 г. в соответствии с решением февральского Пленума ЦК ВКП(б) (1947 г.) посевы зерновых культур яровизированными семенами определены на площади 13 миллионов гектаров. На значительных площадях производится также посадка картофеля яровизированными семенами.

2. Летние посадки картофеля, обеспечивающие прекращение вырождения посадочного материала в южных районах. Площади их достигают сотен тысяч гектаров. Способ летних посадок картофеля повышает урожайность и значительно улучшает сортовые качества этой весьма ценной для народного хозяйства культуры.

3. Выведен ряд новых урожайных сортов сельскохозяйственных культур. Сорт озимой пшеницы Одесская 3, выведенный Одесским селекционно-генетическим институтом под руководством академика Лысенко, превышает по урожайности стандартные сорта на 3-4 ц с гектара, является морозостойким и одновременно засухоустойчивым. Яровой ячмень Одесский 9 занимает также значительные площади. Сорт хлопчатника Одесский 1 является по существу основным сортом новых районов хлопководства. Академик Лысенко сыграл большую роль в разработке научных основ семеноводства в нашей стране.

4. Мероприятия по укреплению собственной сырьевой базы для производства натурального каучука, гнездовой посев кок-сагыза, вегетативное размножение кок-сагыза, внедрение тау-сагыза в южные районы СССР, разработка системы агротехнических мероприятий по возделыванию кок-сагыза.

5. Особо необходимо отметить широкое производственное освоение мероприятий по повышению урожайности проса. Всесоюзной академией сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина под непосредственным руководством академика Т. Д. Лысенко еще в 1940 г. была предложена тщательно продуманная система мер по срокам и способам посева, ухода и уборки проса. Осуществление этих мер на площади свыше 500 тысяч гектаров в 1940 г. и свыше одного миллиона гектаров в 1947 г. обеспечило получение урожайности проса свыше 15 ц с гектара.

6. Чеканка хлопчатника, применяющаяся теперь на площади 85-90% всех посевов хлопчатника и обеспечивающая предохранение хлопчатника от опадения завязи и увеличение доморозного сбора лучших сортов хлопчатника на 10-20%.

7. Академиком Лысенко в годы Великой Отечественной войны внесены предложения по обеспечению повышения всхожести семян зерновых культур в восточных районах СССР. Внедрение этих предложений позволило колхозам и совхозам Сибири значительно увеличить собственные ресурсы семян и повысить урожайность. Разработанные академиком Лысенко приемы внедрения культуры озимой пшеницы в районах сибирских степей в настоящее время проверены на практике, поддерживаются агрономической общественностью, местными партийными и советскими организациями, в частности Алтайским крайкомом ВКП(б) и крайисполкомом. (Аплодисменты.)

8. Представителями мичуринского направления в биологической науке разработан и практически широко распространен такой эффективный прием селекционной работы, как внутрисортные и межсортные скрещивания, методы браковки в селекционном процессе и сознательного подбора родительских пар.

9. В соответствии с решениями февральского Пленума ЦК ВКП(б) в степных районах юга в настоящее время широко внедряются летние посева люцерны в чистом пару, что быстро обеспечивает значительное увеличение урожая семян этой культуры, столь необходимых для освоения правильных травопольных севооборотов.

10. В годы войны академиком Т. Д. Лысенко были разработаны и широко внедрены в практику колхозов и совхозов лучшие сроки сева и уборки зерновых культур в Сибири, а также такие важные мероприятия, как мероприятия по борьбе со свекловичным долгоносиком; использование верхушек клубней картофеля в качестве посадочного материала, что значительно увеличило семенные ресурсы этой культуры; биологический метод борьбы с вредителями и др. Считаю необходимым особо отметить, что в настоящее время академик Т. Д. Лысенко успешно разрабатывает вопрос о внедрении в земледелие СССР ветвистой пшеницы, а также вопросы о разведении лесов в степных районах. Первые шаги этих работ сулят весьма заманчивые перспективы.

...Опыт тысяч передовых колхозов и совхозов и целых районов убедительно показывает, что именно освоение колхозами и совхозами системы мероприятий, разработанной Вильямсом, Мичуриным и Лысенко, является одним из важнейших условий их производственных успехов. Поэтому наши годовые и перспективные государственные планы развития социалистического сельского хозяйства обязательно включают в себя задания по внедрению достижений Вильямса-Мичурина-Лысенко, т. е. достижений передовой агрономической науки" (конец цитаты).

Из книги Дубинина следует, что Лысенко "как Президент ВАСХНИЛ, провел много 'толковых', как их называет акад. Дубинин, агротехнических решений". "И снова мы - пишет Нукарук (84) - сталкиваемся с образцом брежневской политики 'лишь бы не было

войны' - Дубинин, сказав 'А', не говорит 'Б' - что же это были за решения? Давайте повторимся и бегло перечислим их:

- работы по пересаживанию среднеазиатского каучуконоса Кок-Сагыз в средней полосе. Каучук этого растения в течение нескольких лет давал сырье отечественной резиновой пром-сти, примерно до 1932 г. (но, думаю, и после тоже), когда по методу С.Н. Лебедева в СССР (впервые в мире) Ярославский шинный завод начал промышленный выпуск синтетического каучука;
- значительное увеличение урожайности проса и создание его стратегических запасов перед войной. Пшеникой из этого проса всю войну кормили воюющую армию. За это просо Лысенко получил Героя Соц. Труда;
- посадки во время войны в Сибири озимых 'по стерне', т.е. по непаханой земле - очень смелый и парадоксальный ход. В условиях отсутствия в деревне бензина, тракторов, лошадей, мужчин - то есть, практически всего (кроме детей, женщин и стариков), - это давало стране несколько дополнительных миллионов тонн зерна в год;
- те же посадки по стерне (но по паханой земле - безотвальным плугом) остановили пыльные бури и эрозию почвы на Целине; кстати, Т.Д. Лысенко как Президент ВАСХНИЛ выступил против этой авантюры Хрущева и других академиков (тех самых - морганистов!), за что и поплатился своей должностью в 1956 г.;
- посадка картофеля верхушками (опять же, во время войны), когда большую часть посадочной массы можно было отдать на питание людям;
- выведение учеными школы Т.Д. Лысенко морозостойких сортов пшеницы, опять же перед войной" (конец цитаты).

В мемуарах Жореса Медведева есть рассказ о том, за что Лысенко получил вторую Сталинскую премию (1943 г). К осени 1942 года оказалось, что нам негде сеять озимые, нечем (нет техники и горючего) и некем (трактористы). Лысенко предложил технологию посева озимой ржи прямо по стерне от яровых культур, без вспашки, на Урале и в Сибири. Был получен урожай 7-14 ц/га.

Идея была в предположении, что вымерзание определяется тем, что при растрескивании почвы рвутся корни и узлы кущения, а в стерне они сохраняются, поскольку растрескивание меньше.

Академик И. Г. Эйхфельд в качестве примера привел Всесоюзный институт растениеводства, который в годы войны занимался не мухами, а провел серьезную работу по укреплению продовольственной базы уральской промышленности: "В военные годы на Урале были начаты работы по семеноводству кормовых трав, овощных культур и картофеля, по борьбе с сорной растительностью, продвижению сельского хозяйства на Крайний Север и продвижению сельского хозяйства в пустынные районы Союза ССР. Скороспелые сорта Хибинской станции, помогающие развитию сельского хозяйства в таких районах Крайнего Севера, где мы раньше не рассчитывали на успех земледелия, созданы и улучшены на основе мичуринской теории. Удалось создать в Хибинах также ультраскороспелые сорта картофеля, дающие на юге два урожая за лето. Большинство сортов в Хибинах выведено на основе предварительного анализа исходного материала, на основе теории стадийного развития".

Именно последователи Лысенко начали широко использовать коллекцию Н. Вавилова. Академик И. Г. Эйхфельд говорил на сессии ВАСХНИЛ: "В свете мичуринского учения, по нашему убеждению, неизмеримо выросло значение мировых коллекций возделываемых растений. О практической значимости нового подхода в изучении мировых коллекций свидетельствует тот неоспоримый факт, что в трудных условиях войны и в послевоенный период непосредственно [Всесоюзным] институтом [растениеводства] было дано более 170 новых сортов, а в 1949 г. это число будет доведено до 200".

В 1936 году Т.Д. Лысенко разработал способ чеканки (удаление верхушек побегов) хлопчатника и этот агротехнический приём, увеличивающий урожайность хлопка, во всем мире до сих пор применяется повсеместно. В 1939 году Т.Д. Лысенко разработал новую агротехнику проса, позволившую увеличить урожайность с 8-9 до 15 центнеров с гектара. В предвоенные годы Т.Д. Лысенко предложил в южных районах Советского Союза применять летние посадки картофеля для улучшения его сортовых качеств. Во время войны предложил посадки картофеля верхушками клубней, в чем, казалось бы, не было ничего нового. Но Лысенко рискнул заготовить эти верхушки с осени, а сам посадочный картофель за зиму съесть, что было невероятно – никто не верил, что верхушки можно будет сохранить как посадочный материал до весны. Лысенко пошел и на риск посевов хлебов по стерне. Этот способ, сберегающий почву от эрозии, до сих пор применяется как у нас на целинных землях, так и в Канаде. А его лесополосы, защитившие в СССР миллионы гектар от суховея, а использование природных врагов вредителей сельскохозяйственных культур вместо ядохимикатов? (107).

Один из сподвижников Лысенко - Донат Долгушин о нем есть статья в русскоязычной Википедии) был до пупа увешан орденами, потому что под его сортами были засеяны, миллионы га да и сейчас его сорта востребованы (40).

Герой Социалистического Труда, академик Украинской Академии Аграрных Наук Ф.Т. Моргун (106) прямо указывает, что именно разработки Лысенко в то время подняли сельское хозяйство и явились одним из ведущих факторов борьбы с неурожаями и голодом в СССР. Кстати, он же прямо называет Трофима Денисовича «затравленным академиком»".

Думаю, что я достаточно привел примеров и мнений о важности практических достижений Лысенко и его соратников. О том, что работы Лысенко имели большое практическое значение, почти единодушно пишут не кабинетные ученые, а люди, попробовавшие селекционной работы – министр сельского хозяйства Бенедиктов, селекционер Назаренко, Руссиянов, подавляющее большинство участников сессии ВАСХНИЛ 1948 г, и даже сами формальные генетики, выступавшие на той сессии. Кроме того, имеется признание самого генетика Дубинина. Итак, практические достижения мичуринских генетиков неоспоримы. Поэтому Сталин награждал Лысенко орденами за дело, а не за красивые глаза. Так, что жду, когда некий "профессор" Митрофанов (100) докажет, что я лгал.

10.7. ПЛОДОТВОРНОСТЬ МЕТОДИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ, РАЗРАБОТАННЫХ ЛЫСЕНКО

Изучение тогдашней литературы и в особенности стенограммы сессии ВАСХНИЛ показывает, что предложенные Лысенко методы и подходы оказались чрезвычайно эффективными. В своем заключительном слове на сессии ВАСХНИЛ Лысенко сказал: "Метод непрерывного улучшающего отбора мы не только не отвергаем, но, как известно, всегда на нем настаивали. Морганисты же высмеивали улучшающие повторные отборы в семеноводческой практике [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Выведение сортов путем инбридинга и улучшение пород путем хорошего кормления противостоят идеям Менделя и генов. Ведь лучшие гены уже выбраны].

Согласно Лысенко, старые сорта пшеницы нужно непрерывно заменять новыми, так как растения нестабильны и их ценные свойства (ради которых они были изначально выведены) теряются при долгосрочном культивировании. Поэтому сорта пшеницы (или другого самоопыляющегося растения) должны постоянно подвергаться селекции на полезные свойства, либо время от времени замещаться новым сортом. Теоретически, подготовке семян к посеву может помочь принудительное переопыление (как рекомендовал Лысенко), хотя можно сомневаться относительно экономической выполнимости этой процедуры.

Хотя эта техника кажется на первый взгляд необоснованной, было бы ошибкой отклонить идею без ближайшего рассмотрения. Текущие теоретические исследования предполагают существование большого различия в эволюционной пластичности между организмами с половым и бесполом размножением. В то время как последние (и в большей или меньшей степени - самоопыляющиеся) организмы могут легко развиваться под давлением естественного отбора в соответствии с классическим дарвиновским механизмом, для первых это не так (199, 272).

Лысенко использовал находки Мичурина в своей работе. Например, внутрисортное скрещивание самоопыляющихся растений было рекомендовано Лысенко для сортов пшеницы, позднее эта техника была опробована на других видах самоопыляющихся растений. Лысенко указывал, что в отличие от сортов ржи (перекрестноопыляющегося растения), сорта самоопыляющейся пшеницы весьма нестабильны, постепенно теряют свои ценные свойства. Поэтому они могут постепенно накапливать мутации, увеличивающие их приспособленность, но одновременно снижающие их сельскохозяйственную ценность.

С другой стороны, перекрестно опыляемые разновидности ржи имеют гораздо меньшую способность к развитию, так как одинаковые мутации происходят в каждом поколении в разном контексте, поэтому их селекционный коэффициент может колебаться между положительной и отрицательной ценностью. Чтобы предотвратить ухудшение сорта ржи, нужно лишь избегать загрязнения пылью (или семенами) других, чужих разновидностей. Многие устоявшиеся сорта ржи культивировались долгое время на больших территориях, в то время как большинство сортов пшеницы исчезли с полей и из каталогов семеноводческих фирм в течение тридцати лет (268).

Ученики Лысенко с успехом пользовались его разработками. Например, ученик Лысенко академик Ремесло вывел несколько сортов озимых путем «температурного воспитания» (температурного мутагенеза). Выдающийся селекционер, академик П. П. Лукьяненко отметил на сессии ВАСХНИЛ: «Большая эффективность правильного использования мичуринского принципа подбора пар при скрещивании может быть иллюстрирована также на примере нового ультраскороспелого и в то же время высокоурожайного сорта озимой пшеницы для Кубани, выведением которого мы занимались в последнее время».

Академик М. А. Ольшанский говорил на сессии ВАСХНИЛ: «Оценивая правильность той или иной теории, важно установить, в какой мере данная теория помогает практической работе. Если с точки зрения селекционно-семеноводческой практики сравнить мичуринское учение и менделизм-морганизм, то со всей очевидностью выявляется, что последний не только не помогает, но часто бывает вреден для дела. Мичуринская же генетика вооружает селекционеров действительными методами улучшения породных качеств семян. Остановлюсь на нескольких примерах.

Еще 10 лет назад в семеноводческой работе господствовала "научно обоснованная" теория невозможности улучшения породных качеств семян. Учение Иогансена о чистых линиях, отрицание наследственной изменчивости организмов под влиянием условий существования, механистическая трактовка процессов оплодотворения и отрицание творческой роли отбора служили "научной" основой семеноводства. Лишь после работ академика Т. Д. Лысенко стало возможным коренным образом перестроить семеноводство. С 1938 г. семеноводческая работа строится на основе учения о воспитании растений, внутрисортном скрещивании, отборе. Именно на этой основе селекционные станции стали выращивать более урожайную элиту.

В настоящее время Всесоюзный селекционно-генетический институт и некоторые другие селекционные учреждения разрабатывают новый метод повышения урожайных

качеств семян - на основе межсортовой гибридизации в условиях свободного опыления. На первых итогах этой работы Института остановлюсь несколько позже.

Под влиянием теории менделизма-морганизма в селекции перекрестноопыляющихся растений широко применялся метод инцухта (принудительное самоопыление). Более того, этот метод считался основным в селекции перекрестников, вследствие чего много времени и средств было затрачено селекционерами впустую. Нередко этот метод, особенно в животноводстве, наносил и прямой вред. Работы мичуринцев по биологии оплодотворения позволили развенчать этот метод, являющийся порождением формально-генетической теории.

Действенность мичуринского учения ярко выявляется при решении вопроса о плановости селекционного процесса. Самая возможность планировать селекционную работу отрицается формальной генетикой. Вот почему менделисты-морганисты так яростно выступали против академика Т. Д. Лысенко, когда он экспериментально начал доказывать, что соответствующим подбором родительских пар можно в короткий, планомерно заданный срок вывести методом гибридизации новые сорта сельскохозяйственных растений.

Опыт выведения, на основе теории подбора родительских пар для скрещивания, сортов яровой пшеницы Лютеценс 1163 и Одесская 13 и сорта ярового ячменя Одесский 14, а также выведения сорта хлопчатника Одесский 1, полученного на основе принципа браковки по первому поколению гибридов, блестяще подтвердил возможность планирования селекционного процесса, если в работе руководствоваться мичуринским учением" (конец цитаты).

Деятельность Т. Д. Лысенко сыграла также важную роль в пропаганде и внедрении в сельскохозяйственную практику отечественных достижений генетики школы Мичурина.

10.8. СВЯЗЬ С ПРАКТИКОЙ СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА

Предложения Лысенко и его учеников характеризовались прежде всего простотой, доступностью, дешевизной, возможностью получения максимальной выгоды при минимизации большинства затрат и использовании имеющихся ресурсов без привлечения новых. Лысенко и его ученики давали конкретные рекомендации, которые реализовывались и давали экономический эффект при низкой стоимости внедрения, что в 30-е, жестокие военные и голодные послевоенные годы имело решающее значение (125).

Кроме того достоинством методов Лысенко было то, что он учитывал при их создании психологию советских крестьян, а также широко пользовался пропагандой трудового героизма, что находило отклик в душе колхозников.

Заместитель редактора газеты "Правда Украины" тов. А. В. Михалевич говорил на Августовской сессии ВАСХНИЛ: "Может быть, некоторым, оторванным от жизни товарищам это трудно понять, но вы спросите украинского колхозника, который вместе с Трофимом Денисовичем, по его совету, ярковизировал колосовые культуры; спросите херсонского, одесского колхозника, который видел, какую прибавку дала чеканка хлопчатника; спросите колхозницу Украины, которая хорошо помнит, как в трудную минуту Т. Д. Лысенко помогал отвести от свекловичных полей страшную напасть - долгоносика; спросите переяслав-хмельников и черкасских каучуководов, которые с помощью Т. Д. Лысенко добились поистине чудес на плантациях кок-сагыза; спросите колхозников южных степных районов, где наука Т. Д. Лысенко помогла покончить с вырождением картофеля; спросите уральского железнодорожника, которому, как и сотням тысяч семей, предложение Т. Д. Лысенко об использовании верхушек картофеля облегчило продовольственное положение в дни войны; спросите солдата,

который ел то пшено, которым страна запаслась в результате лысенковского скачка в урожайности в 1939/40 г., – спросите всех этих простых людей, и они вам помогут понять, в чем сила мичуринской науки, сила Президента Академии сельскохозяйственных наук” (конец цитаты).

Академик С. Ф. Демидов на сессии августовской ВАСХНИЛ отмечал: “...одной из основных особенностей академика Лысенко является его повседневная связь с колхозами и совхозами, привлечение к научным исследованиям большого коллектива передовиков сельского хозяйства и быстрое внедрение научных достижений в сельскохозяйственное производство, что должно служить примером для каждого советского ученого, патриота нашей великой Родины.

А теперь процитирую слова кандидата сельскохозяйственных наук Н. Назаренко (109): “Все предложения Лысенко (о чем, кстати, свидетельствует большинство его государственных наград) – выполнение важнейших задач правительства в периоды острых кризисов и необходимости интенсификации производства сельскохозяйственной продукции (кстати, одной из значимых статей экспорта СССР в то время) – например, посевы озимых по стерне или посадка картофеля верхушками клубней. При чем кризисов при экстремальной нехватке ресурсов, например, практически полного отсутствия соответствующих сортов и гибридов сельскохозяйственных культур (их еще предстояло получить) и кризисном состоянии самой селекции растений и семеноводства; отсутствии качественного посевного материала (его импортировали за золото, например на одну из закупок семян засухоустойчивых сортов было потрачено полмиллиона рублей золотом), отсутствии нормальных возможностей и технологий хранения посевного материала (возможно, одна из ведущих объективных причин появления методики их предпосевной подготовки в связи с яровизацией); отсутствии специальной сельскохозяйственной техники либо ее острой нехватки, в том числе и специальной (например, хлопкоуборочной либо лесопосадочной); острой нехватки горюче-смазочных материалов и квалифицированных кадров. И все это при практически хроническом «финансовом голоде» – деньги были необходимы в первую очередь другим отраслям – развивающейся промышленности в 30-е либо на ее восстановление в послевоенные 40-е, а сельское хозяйство, в свою очередь, и было основным источником этих денег. Именно в этом кроются все особенности предложений Лысенко и его учеников – прежде всего, простота, доступность, дешевизна, возможность получения максимальной выгоды при минимизации большинства затрат и наличии имеющихся ресурсов без привлечения новых...” (конец цитаты).

Как отмечает Руссиянов (125), “критика положений о «посевах озимых по стерне» и «посадке картофеля верхушками клубней (остальное можно было съесть)» основывается в основном на газетных публикациях. И при этом все (в том числе и автор) в характерной «научной» манере «запамятовали» (или не в курсе) – в какие годы и в связи с чем была предложена эта методика. Специально для читателей необходимо уточнить – в годы Великой Отечественной Войны. Так что ёрничанье тут неуместно и отвратительно. Или автор не в курсе, кто голодал, куда и кому шли продукты питания в эти годы, куда и на что тратилось топливо и на чём, вернее НА КОМ приходилось пахать на полях. А теперь читатель сам может оценить значение этих работ Лысенко. Искренний совет автору – не стоит говорить нечто подобное пережившим ту Войну – реакция будет далекой от корректности. Кстати, видимо, сам автор считает работу по сравнению хромосомных отличий московской популяции мухи-дрозофилы и воронежской, пережившей Войну и оккупацию или, скажем, эпохальную, крайне важную для народного хозяйства в тот момент работу по меланизму хомяков научнее и практически значимее? К слову, вот вам причина поддержки Лысенко в академических кругах тем же академиком Н.В. Цициным (который в научных статьях критиковал Лысенко) и не только”.

Кстати, большинство государственных наград Лысенко свидетельствует о его широкой связи с практикой сельского хозяйства (23).

За свои практические результаты академик Т.Д.Лысенко был семикратно, более, чем кто-либо, удостоен высшей награды страны – ордена Ленина. Снова приведу цитату из статьи Руссиянова (125): "Фраза «...восемь орденов Ленина за просто так не дают...». Видимо, у автора комплекс по отношению к орденосцам – очень хочется, но не дают. Или автор а priori полагает, что в СССР 30-50-х годов ордена давали только за подхалимство и прославление Сталина? По личному его благоволению? Или считает, что в правительстве были настолько безграмотные люди, что не могли разобраться, сфальсифицировал Лысенко свои достижения или нет? Ну, так пускай он попробует это сказать орденосцам, получившим свои награды в то время. А читатель послушает и оценит ответ автору. А в качестве информации можно привести некоторые награды Трофима Денисовича (список далеко не полный):

30 декабря 1935 г. – орден Ленина как выдающийся ученый, давший колхозам и совхозам новые высокоурожайные устойчивые сорта сельскохозяйственных растений и двинувший вперед агрономическую науку;

13 марта 1941 г. – Сталинская премия первой степени за работы по летним посадкам картофеля и посадкам картофеля свежееубранными клубнями;

22 марта 1943 г. – Сталинская премия первой степени за научную разработку и внедрение в сельское хозяйство способа посадки картофеля верхушками продовольственных клубней;

10 июня 1945 г. – за выдающиеся заслуги в деле развития сельскохозяйственной науки и поднятия урожайности сельскохозяйственных культур, особенно картофеля и проса, присвоено звание Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и молот»;

10 сентября 1945 г. – орден Ленина за успешное выполнение задания правительства в трудных условиях войны по обеспечению фронта и населения страны продовольствием, а промышленности сельскохозяйственным сырьём;

29 сентября 1948 г. – орден Ленина за выдающиеся заслуги в деле развития передовой науки и большую плодотворную практическую деятельность в области сельского хозяйства (50-летие со дня рождения и 25-летие научной деятельности);

8 апреля 1949 г. – Сталинская премия первой степени за научные исследования в области передовой мичуринской биологической науки, обобщённые в научном труде «Агробиология»;

27 октября 1949 г. – за выдающиеся достижения в области сельскохозяйственной науки, в связи с 20-летием Всесоюзной академии с.-х. наук имени В. И. Ленина, награжден орденом Ленина".

"Так что «развал селекционной работы и подготовки специалистов в области генетики», «растрата бюджетных средств», «средневековое знахарство» и «вред», нанесённый сельскому хозяйству – пишет Руссиянов – мифы, созданные, чтобы перевалить с больной головы на здоровую, чтобы оправдать собственную импотенцию в области растениеводства и семеноводства. Не смогли выполнить государственные заказы и программы, неспособны были дать значимые практические результаты, не в состоянии, наконец, были аргументировано отстаивать свои теории, неспособны были (за редкими исключениями) собственные теории не отрицать и не каяться. Только и осталось – выбрать удобный момент, «прогнуться» перед политическим руководством, вспомнить «культ личности», оплевать и ошельмовать своего оппонента, который ткнул их носом в собственную же несостоятельность. А потом приписать оппоненту свои действия. Это ведь так интеллигентно и научно. Вот такое вот «послелкусие».

Далее Руссиянов продолжает: "А где же «лопата»? – спросит читатель. А «лопатой», которая так неприятно огрела автора, оказалось то, что не анонимный блоггер (пускай хоть специалист), а кандидат наук (как он посмел пойти против «генеральной линии»!), философ (опять «призрак Презента»?!) в статье (как редактор такое посмел

пропустить?!)) в серьёзном онлайн-периодическом издании (не имеют право, как они посмели?!)) написал (о, ужас, это не блог, не комментарий, а серьёзная работа?!)) в которой, возможно как иронию, (а вдруг серьёзно? какой удар!) написал о травле Лысенко (не смей! только нормальные генетики знают правду и могут что-то писать о Лысенко!). Чур меня, чур!!!

Отмечу ещё, что оппонент Лысенко Дубинин ставил в заслугу мичуринским генетикам привлечение внимания к некоторому разрыву между генетикой и селекцией, что в переводе с академического означает – генетики ничего не понимают в селекции. И, как это отмечено в Интернете, это чётко видно в публикациях с участием Дубинина – будучи гораздо умнее многих своих коллег, он писал лишь теоретическое обоснование в совместных статьях и оставался почётным редактором.

И ничего, кроме смеха не может вызвать фраза об «обещаниях выводить сорта... за три года». Во-первых, автор (впрочем, как и критики Лысенко) абсолютно не понимает, о каком именно выведении сорта шла речь. Не в курсе автор (Руссиянов критикует одного из антилысенковцев – С.М.), что при создании сорта перспективный образец (уже как сорт) довольно часто после третьего года передаётся в размножение, параллельно проходя экологическое испытание. Автор, похоже, не имеет также понятия, что называют сортом, как и что такое сорта ценной пшеницы. Во-вторых, обещание было выполнено. Да хотя бы книгу того же Ж. Медведева почитайте, заодно и его сравнение успехов генетики и мичуринской биологии на практике. Впрочем, Медведев и тут порадовал, написав о множестве сортов, созданных с помощью методов цитогенетики (естественно, без перечисления) – очень смешно получилось. А в-третьих, и об этом автор «скромно умалчивает», с точки зрения «нормальных» генетиков (читай – вейсманистов-морганистов) получение сортов методами мутагенеза вообще невозможно. Это потом, в том числе и под влиянием успехов Лысенко и его учеников, они стали жалко лепетать о 5-ти, 10-ти, 15-ти годах. Ах, да, автор ещё тончайше пошутил по поводу стенаний агрономов о высоколобых генетиках, не понимающих их нужд" (125)" (конец цитаты).

10.9. ПРАКТИЧЕСКАЯ ОТДАЧА МУХОВОДОВ

И все-таки, а что же формальные генетики? Например, некий профессор Митрофанов (100) в рецензии на мою книгу "Дело генетиков" пишет о том, что утверждение об отсутствии выхода в практику от работы формальных генетиков – наглая ложь. Если я написал наглую ложь, то давайте разберемся с практикой. Оставлю хамство на совести престарелого и, видимо, уже больного на ум человека и попробую разобраться, как говорится, без фанатизма.

Если спросить, генетиков, каково научное и практическое значение работы по сравнению хромосомных отличий московской популяции мухи-дрозофилы и воронежской, пережившей Великую Отечественную Войну и оккупацию, или практически крайне важную для восстанавливаемого в тот момент народного хозяйства СССР исследование меланизма у хомяков? "В большинстве случаев на этот вопрос ответом является гробовое молчание или рассказы о достижениях генетики и селекции в медицине и животноводстве (действительно, очень близко с растениеводством и семеноводством)" (123).

Ещё в 1947 г. работники министерства сельского хозяйства обратились в ЦК с письмом, в котором критиковали участников и организаторов 2 генетической конференции, состоявшейся в МГУ 21–26 марта 1947 г. В письме были обвинения в оторванности ученых-генетиков от практики... в увлечении разведением дрозофилы.

В 1948 г. «формальная генетика» была подвергнута критике, прежде всего из-за низкой практической отдачи её для сельского хозяйства страны, схоластики отдельных и

основополагающих её положений, схоластичности многих работ учёных-генетиков этого направления, крайне низкого числа практически полезных разработок, многочисленности неудач и беспочвенных обещаний. Эти неудачи выглядели особенно ярко на фоне успехов мичуринской генетики и даже традиционной селекционной работы, известной задолго до возникновения так называемой генетики Вейсмана - Менделя – Моргана (75). На Августовской сессии ВАСХНИЛ академик И. В. Якушкин заявил: “В то время, когда верные сыны советского народа победоносно завершали борьбу за честь, независимость и свободу нашей Родины, нашлись исследователи, которые начали изучать влияние войны на мух!”

Последователи Лысенко считали, что эксперименты с плодовой мушкой в годы всеобщего напряжения всех сил страны бесполезны. Они спрашивали, как плодовая мушка может помочь Советскому сельскому хозяйству? Лысенко резко критиковал на сессии ВАСХНИЛ формальных генетиков за то, что они увлекались исследованием плодовых мушек, ничего не давая практике сельского хозяйства: “Один, на взгляд наших морганистов, якобы наиболее выдающийся среди них, член-корреспондент Академии наук СССР, профессор-генетик Н. П. Дубинин много лет работает над выяснением различий клеточных ядер плодовых мушек в городе и сельской местности. В целях полной ясности укажем на следующее. Дубинин исследует не качественные изменения, в данном случае клеточного ядра, в зависимости от воздействия различных по качеству условий жизни. Он исследует не наследование приобретаемых под влиянием определенных условий жизни отличий у плодовых мушек, а изменения, опознаваемые по хромосомам, в составе популяции этих мух, вследствие простого уничтожения части из них, в частности, во время войны. Такое уничтожение называется Дубининым, как и другими морганистами “отбор”. (Смех). Такого рода “отбор”, идентичный с простым ситом и ничего общего не имеющий с его действительной творческой ролью, и является предметом изучения Дубинина. Эта работа называется “Структурная изменчивость хромосом в популяциях города и сельской местности”. Приведу несколько выдержек из этой работы. “При обследовании отдельных популяций *D. funebris* в работе 1937 г. отмечен факт заметных различий по концентрации инверсий. Тиняков на обширном материале подчеркнул это явление. Однако лишь анализ 1944-1945 г.г. показал нам, что эти существенные различия популяций связаны с различиями условий обитания в городе и деревне. Популяция Москвы имеет 8 различных порядков генов. Во второй хромосоме 4 порядка (стандарт и 3 разных инверсии). Одна инверсия в III хромосоме и одна в IV... Инв. II-1 имеет границы от 23 С до 31 В. Инв. II-2 от 29 А до 32 В. Инв. II-3 от 32 В до 34 С. Инв. III-1 от 50 А до 56 А. Инв. IV-1 от 67 С до 73 А/В. В течение 1943-1945 г.г. в популяции Москвы изучен кариотип 3315 особей. Популяция содержала огромные концентрации инверсий, которые оказались различными по разным районам Москвы”. Во время и после войны Дубинин продолжал свои исследования, занявшись проблемой плодовых мух г. Воронежа и его окрестностей. Он пишет: “Разрушение индустриальных центров в течение войны нарушило нормальные условия жизни. Популяции дрозофилы оказались в таких суровых условиях существования, которые, возможно, превосходили суровость зимовки в сельских местностях. Глубоко интересным было изучить влияние изменений условий существования, вызванных войною, на кариотипическую структуру популяций города. Весной 1945 г. мы изучили популяции из г. Воронежа, одного из тех городов, которые потерпели наибольшие разрушения от немецкого нашествия. Среди 225 особей были найдены только две мухи, гетерозиготные по инверсии II-2 (0,88 %). Таки образом, концентрации инверсий в этом крупном городе оказались ниже, чем в некоторых сельских местностях. Мы видим катастрофическое воздействие естественного отбора на кариотипическую структуру популяции”

В результате многолетней работы Дубинин “обогастил” науку “открытием”, что в составе мушиного населения у плодовых мушек г. Воронежа и его окрестностей во время войны произошло увеличение процента мух с одними хромосомными отличиями и уменьшение других плодовых мух с другими отличиями в хромосомах (на моргановском жаргоне это

и называется "концентрацией инверсии" II-2). Дубинин не ограничивается добытыми им во время войны столь "высокоценными" для теории и практики открытиями, он ставит для себя дальнейшие задачи и на восстановительный период и пишет: "Будет очень интересно изучить в течение ряда последующих лет восстановление кариотипической структуры популяции города в связи с восстановлением нормальных условий жизни". Таков типичный для морганистов "вклад" в науку и практику до войны, в период войны и таковы перспективы морганистской "науки" на восстановительный период!" (конец цитаты) (134).

Так, что же нового сделал Дубинин, которого считают одним из патриархов советской генетики? Сезонные изменения в популяции мух изучил. А ведь можно было делать что-то более полезное. Например, выводить новые сорта, а не заниматься с мушкой. Это было бы чуть менее престижно, но зато гораздо полезнее для страны. В то голодное время тратить деньги на чистую фундаментальную биологическую науку в СССР было на пользу США.

А что сделал Вавилов со своими 5000 (!!!, да, да, именно столько ботаников работало в ВИРе) ботаниками? Хотя институт, которым руководил Вавилов, носил название прикладной ботаники, а не теоретической ботаники, никаких особо выдающихся достижений в сельском хозяйстве (!) ученые под руководством Н.И. Вавилова так и не продемонстрировали (19). Об этом в частности говорят рекомендации возглавляемого им института по подъему сельского хозяйства, разработанные в 1930 году и хорошо показывающие бесплодность его работы...

§3. Распахать земли в Сибири и Казахстане.

§4. Распахать земли на Севере.

§6. Рассчитывать на творчество объединенных в колхозы крестьян.

§7. Делать все планоно...

§11. Пастбища развивать планоно.

§12. "повышение общей культурности дорожного строительства (цитируется Ю. Мухиным [82], который оставил стиль документа без изменений. См. Известия ЦК КПСС 1989. Номер 12. С. 116–120.)"

Пункты 6, 7 и 11 имеют особое "научное" значение. А ведь институт истратил огромное количество средств. И ещё раз повторю – в 30-е годы в штате института числилось 5000 (!!!–С.М.) человек.

Именно поэтому Н. Вавилов, "дискредитировавший себя и как ученый, и как руководитель, в 1935 году не был избран на пост президента и остался только вице-президентом ВАСХНИЛ. А в 1938 году академики избрали на его место Лысенко - самого выдающегося биолога страны. Мало того, что это было обидно лично для Вавилова, но Лысенко, как президент ВАСХНИЛ, еще и начал требовать, чтобы и вавиловцы приносили практическую пользу стране, на что те, естественно, были не способны" (107).

Даже независимый американский историк Поллок (291) пишет, что формальные генетики тратили деньги в лабораториях и получали результаты, которые не могли быть немедленно применены в практике.

Практические же рекомендации Вавиловского института, в котором было занято 5000 человек, ну очень (!!!) полезны для сельского хозяйства. Приведенные выше сведения убедительно доказывают, что практическая отдача от фундаментальных работ формальных генетиков в СССР была крайне низкой. Так от кого же больше пользы от практика Лысенко или от вавиловцев?

10.10. БЫЛИ ЛИ "ДОСТИЖЕНИЯ" У ГЕНЕТИКОВ?

Доктор биологических наук И. А. Рапопорт из Института цитологии, гистологии и эмбриологии Академии наук СССР заявил на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. о важности метода гетерозиса, который будто бы способствовал созданию новых сортов: "Она может служить и тем, что в состоянии на огромной площади, занятой кукурузой, использовать метод гетерозиса, который, к нашему стыду, несмотря на обязывающее постановление февральского Пленума ЦК ВКП(б) (1947 г.), недостаточно применяется в сельскохозяйственной практике. Этот метод позволяет на 25% повысить продуктивность кукурузы." (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: То есть, партия приказала и вопреки мнению Лысенко метод гетерозиса нужно было внедрять? Получается опять врут генетики – никто метод гетерозиса не зажимал?) Академик же Б. М. Завадовский утверждал, что "сорта пшеницы и ржи, которыми засеваются миллионы гектаров, созданы генетиками – А. П. Шехурдиным, П. И. Лисицыным и П. Н. Константиновым".

А теперь я предоставляю слово самим участникам сессии, которые убедительно опровергли вышеуказанные утверждения.

Сначала о колхicine и тетраплоидности. В заключительном слове на сессии академик Лысенко сказал: "О каких еще полиплоидах часто говорят морганисты, как об очень важных достижениях? О пшенице, просе, гречихе и ряде других растений. Но, по заявлениям самих же морганистов, которые мы слышали здесь с трибуны (например, А. Р. Жебрак), все эти полиплоиды – пшеница, просо, гречиха – оказались пока что, как правило, малоплодовитыми, и в производство сами авторы не передают их.

Остается один только тетраплоидный кок-сагыз. Этот кок-сагыз сейчас первый год испытывается в колхозах. Если он окажется хорошим, то само собой разумеется, что должен быть внедрен в производство. Пока он, однако, по данным трехлетнего государственного сортоиспытания, не лучше, чем обычные диплоидные сорта, хотя бы селекционера Булгакова. В этом году впервые тетраплоидный кок-сагыз начали испытывать в колхозах. Пройдет два-три года, и жизнь покажет, насколько он хорош...

В то же время нельзя забывать, что среди сортов культурных растений есть немало полиплоидов, к происхождению которых не только колхicine и вся "мутагенная" теория, но вообще вся теория морганизма-менделизма не имеет никакого отношения. Ведь люди столетиями не знали, что многие хорошие сорта, например, груш, являются полиплоидами. Не меньшее количество таких же хороших сортов груш имеется в практике и не полиплоидных. Из одних уже этих фактов можно прийти к заключению, что не числом хромосом определяется качество сорта. Есть хорошие сорта и плохие сорта твердой 28-хромосомной пшеницы и есть хорошие и плохие сорта мягкой 42-хромосомной пшеницы".

Заместитель директора Института генетики Академии наук СССР В. Н. Столетов отметил: "Часто морганисты-менделисты приводят тетраплоидный кок-сагыз как доказательство практических достижений, полученных на основе хромосомной теории. Нам же представляется, что этот факт не имеет отношения к хромосомной теории. Тетраплоидный кок-сагыз получен путем воздействия на организм внешними факторами, а "душа" хромосомной теории заключается как раз в том, что развитие организмов и их изменчивость предопределяется непознаваемыми силами, скрытыми в хромосомах".

Профессор Н. В. Турбин заявил в ответ на утверждения Рапопорта: "...тов. Рапопорт приписывает этой генетике открытие гетерозиса и разработку метода улучшения семян, основанного на гетерозисе. Такое утверждение не соответствует фактам. Разве Рапопорту не известно, что явление повышенной мощности и продуктивности гибридов было открыто задолго до появления менделизма и теоретически объяснено еще самим Дарвином?"

Заместитель директора по научной части Мордовской селекционной станции Н. И. Фейгинсон сказал: “Сейчас нам говорят о новой заре менделизма - методе полиплоидии. Утверждают, что после обработки колхицином получаются гигантские растения с колоссальным урожаем. Ссылаются, например, на тетраплоидную гречиху Сахарова, которая якобы дает урожай в 1,5-2 раза больший, чем обычная гречиха, имеет более крупное зерно. Мы на нашей станции имели дело с тетраплоидной гречихой, высевали ее. Оказалось, действительно, что растения несколько более мощные, чем у обычной гречихи. Семена также несколько более крупные. Но не это самое характерное для этой гречихи. Тетраплоидная гречиха малоплодовита; она дает мало урожая зерна на одно растение (не этим ли, кстати, объясняется и крупность зерна?). Следовательно, как сорт она не годится для производства”.

Заместитель директора по научной части Мордовской селекционной станции Н. И. Фейгинсон так разоблачил высказывания формальных генетиков: “Один из морганистов, выступавших на сессии, тов. Рапопорт, называл сорт озимой ржи Лисицынская, якобы выведенный на основе менделистской теории. Но ведь надо знать, о чем говоришь. П. И. Лисицын действительно вывел сорт ржи, имеющийся в производстве, но какое отношение имеет менделизм-морганизм к выведению этой ржи? Как была выведена Лисицынская рожь? Методом массового отбора из местного материала. Таким же методом была выведена Н. В. Рудницким рожь Вятка в конце прошлого века, а немецким помещиком Лоховым - Петкусская рожь еще в девяностых годах, еще в середине прошлого столетия, т. е. тогда, когда не было ничего слышно ни о Менделе, ни о Моргане. Но в истории Лисицынской ржи был период, когда к ней попытались применить морганистские принципы: начали вести строгий отбор на однотипность, выравнивание сорта по внешним признакам. В результате такого отбора продуктивность Лисицынской ржи катастрофически упала. Только своевременное прекращение такого отбора позволило этому сорту сохраниться в производстве”.

Директор Института земледелия центрально-черноземной полосы имени Докучаева тов. А. В. Крылов говорил на сессии: “...академик Б. М. Завадовский, назвавший в подтверждение практической действенности формальной генетики работы селекционеров Лисицына, Шехурдина, Константинова. Давайте разберемся с этим утверждением академика Завадовского получше. Чем известны эти селекционеры? Каковы их достижения? Самое важное достижение Лисицына - это рожь Лисицынская и его клевера. Лучшее селекционное достижение академика Константинова - твердая яровая пшеница Мелянопус 69, а профессора Шехурдина - мягкая яровая пшеница Лютесценс 62. Я спрашиваю: какими методами выведены эти сорта? Известно это академику Завадовскому? Повидимому, неизвестно, иначе он не решился бы говорить, что они выведены по установкам менделизма-морганизма. Выступавший до меня тов. Фейгинсон уже сообщал, как была создана рожь Лисицына.

Известны и методы выведения яровых пшениц Лютесценс 62 и Мелянопус 69. Авторы этих сортов тт. Шехурдин и Константинов здесь присутствуют и могут сами разъяснить академику Завадовскому, как выводились эти сорта. Они, так же как и клевера Лисицына, выведены отбором из хорошо приспособленных к местным условиям образцов. Менделеевско-моргановская комбинаторика в данном случае не понадобилась.

Академик Завадовский делал ссылку на полиплоидию, которая, якобы, дала ценные результаты. Здесь присутствуют представители Государственной комиссии по сортоиспытанию. Пусть они скажут, какие сорта, созданные таким методом, ими районированы и рекомендуются для посева в колхозах и совхозах. Таких сортов, так же как и давно обещанной многолетней пшеницы, пока еще в производстве нет” (конец цитаты).

Академик Н. Г. Беленький отметил: "А. Фрезер в своей статье, опубликованной в английском журнале "Земледелец и скотовод" (1947 г., том 61), пишет: "В Великобритании мы создали ценные и полезные породы крупного рогатого скота, овец, вообще всякого рода сельскохозяйственных животных. И необходимо сразу же признать, что генетическая наука не играла никакой роли в дифференциации и установлении этих пород". "Говоря серьезно, - заявляет Фрезер, - генетика (имеется в виду менделизм-морганизм. - Н. Б.) еще не имеет на своем счету каких-либо практических достижений". Он сообщает, что в США уже 33 года, т. е. после завоза в Америку в 1914 г. из Сибири жирнохвостых овец, менделисты-морганисты выводят и никак не могут создать породы овец без хвоста. Иронизируя, он заключает: "Мы можем оказаться не только с овцами без хвостов, но и с хвостами без овец".

Директор Украинского научно-исследовательского института плодоводства П. Ф. Плесецкий отметил: "Исследования нашего Института показали, ... что увлечение математическими упражнениями (подобно увлечению колхицином и ростовыми веществами) является подражанием заграничной моде, приводящим зачастую к большим конфузам (как это случилось с колхицином), и ни в какой мере не способствует решению сложных биологических, большой практической значимости, проблем".

Академик И. В. Якушкин заявил: "Иногда высказывается мнение будто бы отрицательное отношение Т. Д. Лысенко к инцухту задержало создание фонда гибридных кукурузных семян. На самом деле применение этого приема и накопление гибридных семян было задержано отнюдь не мичуринской школой, а теми селекционерами, которые стремились подражать американской практике и настаивали на длительном предварительном применении инцухта.

Мне приходилось говорить, и я рад возможности вновь выставить этот тезис на сессии Академии, что в данном случае некоторые из наших селекционеров не разобрались в тех загадках, курьезах и фокусах, которые применяют американские капиталистические семенные фирмы. Мы испытывали в Воронежском Институте еще в 1929 г. межсортовое скрещивание разнотипных сортов кукурузы и убедились, что это скрещивание и без предварительного инцухтирования обеспечивает значительное повышение урожая, притом с серьезными различиями по сортам".

Академик Презент на сессии ВАСХНИЛ (134) также отверг утверждения формальных генетиков о роли полиплоидии в создании новых сортов: "За отсутствием своих собственных достижений, за исключением единичных, случайно полученных, наши морганисты пытаются приобщать себе работы академика Лисицына, академика Константинова, доктора Шехурдина и всей массы наших селекционеров. Как можно оценить, например, такого рода прием, когда Б. М. Завадовский, преисполненный рвения защитить морганизм, говоря о колхинизации как методе селекции, вспоминает при этом о Шехурдине? Сидящие здесь селекционеры, я это видел, при этом просто улыбаются. Шехурдин, Константинов, Лисицын работали добротным, продуктивным методом. Этот метод – метод отбора, он не снят с повестки дня, это – метод старого дарвинизма. Правда, академик Константинов, нынче, в мичуринские времена, во времена планомерной селекции, включающей воспитание, старый метод работы уже недостаточен, однако этот старый метод, получивший свое обобщение в трудах Дарвина, никакого отношения не имеет ни к менделистскому подсчету числа расщеплений признаков в сторону отца и матери, ни к колхинизации, как ставке на случайно полезный эффект, ни ко всей морганистской схеме в целом. Морганисты пытаются приобщить достижения работ наших селекционеров, ваши достижения, академик Константинов, благодаря тому что вы временно не вооружились ненавистью к такой лженауке, какой является морганизм. Это еще придет к вам, академик Константинов, я верю в вас, вы – настоящий селекционер".

Как видим, Лысенко и другие выступавшие подробно описали методы, какими пользовались сторонники формальной генетики для выведения своих сортов. Странно, но все они никакого отношения к тетраплодности не имели:

Как пишет Назаренко (109), "особенно искренний смех вызывают высказывания о множестве сортов, созданных с помощью методов цитогенетики (естественно, без перечисления)"

Руссиянов отмечает (125): "Объективной оценки, чьи же сорта сеялись на полях колхозов и совхозов в 1948 году, не было ни в то ни в нынешнее время. А ведь демократы имеют доступ к архивам и если бы именно сорта, выведенные формальными генетиками, преобладали на полях СССР в то время, то доказать на основе архивных материалов это им было бы проще всего. Но нет... не доказывают."

Встречаются упоминания, что «Безостую-1» Лукьяненко вывел, когда работал в институте Н.И. Вавилова, в ВИРе. На самом деле, Лукьяненко с 1926 года, после окончания Кубанского сельскохозяйственного института и до конца жизни работал на Кубани (109).

И снова цитата – "На вопросы: «Какие именно сорта были получены противниками Лысенко «нормальными» генетиками (повторяю, генетиками)? Какие рекомендации были внедрены? Что именно они сделали в селекции сельскохозяйственных культур?» – слышно лишь нечто невнятное. Коллекция семян в ВИРе (неплохо, но для селекции не является определяющим). «Важность фундаментальных работ». В лучшем случае – разработали ценные высокоурожайные сорта, естественно, без перечня этих сортов. Повысили продуктивность сельхозкультур, понятно, что без перечня культур... в большинстве случаев на такие вопросы вообще ответом является гробовое молчание или рассказы о достижении генетики и селекции в медицине и животноводстве (действительно, очень близко с растениеводством и семеноводством). Заодно, пожалуйста, посмотрите, какие методы использовались в селекции до конца 30-х годов (практически исключительно отбор в местных сортах популяциях) и после, и поймёте, что иначе с точки зрения тогдашних генетиков и не могло быть" (125).

И тут очень важно понимать суть подмены, передергивания, которую проделали нынешние хулители Лысенко. Да, современная молекулярная генетика и в особенности полиплоидизация дали прекрасные результаты для сельского хозяйства. Но при чем здесь достижения формальных советских генетиков в 1948? Они-то как раз почти ничего не добились.

В.П. Эфроимсон предлагает (причем дважды) вполне адекватный план оценки практического значения работы Лысенко (155) – в архивах научных учреждений системы ВАСХНИЛ и АН СССР сохранились научные отчеты, проводимые под руководством Лысенко и его учеников, в которых подробнейшим образом описываются результаты экспериментов и полевых опытов. В научных журналах достаточно публикаций для объективного анализа, сохранилась обширнейшая документация в архивах РАН и ВАСХНИЛ, существует достаточное количество статистических отчетов для сравнительной оценки. Но, как заметил Назаренко (109) что-то пока «научная общественность» не спешит предоставлять результаты работы подобного рода. Куда проще тиражировать мифы и ссылаться на мемуары и «личные сообщения». От себя (С.М.) добавлю, что видимо, бояться генетики, что окажутся не правыми. Вот и предпочитают клевету.

Желающим узнать реальный вклад генетики в развитие селекции в то время (а не фантазии на сей счёт) Назаренко (109) советует почитать книгу (156). Выводы, увы, не в пользу генетиков.

"Давайте посмотрим, пишет Никарук (110) – что говорили про свою науку сами ведущие молекулярные биологи еще совсем недавно в книге "Рекомбинантные молекулы: значение для науки и практики" (Рекомбинантные). "Мой опыт общения с хорошими селекционерами растений говорит о том, что их не интересует молекулярная биология. Крупные успехи, достигнутые селекционерами за последние 10-20 лет, позволяют им полагать, что мы играем в игрушки, и, я думаю, они правы. Им это не интересно. Они... считают, что мы говорим чушь" (124. С. 283-284.). "Предполагаемые выгоды, которые может дать продолжение работ по пересадке генов, не являются реальными выгодами. Эти исследования не решат сельскохозяйственных или медицинских проблем" (124. С. 592.). "Преобразование дикорастущих видов растений в сельскохозяйственные произошло без всякого применения достижений современной науки и каких-либо представлений менделевской генетики. Современные селекционеры растений с успехом применяют в основном эту же стратегию" (124. С. 270).

Английский профессор генетики К. Мазер (270) был согласен с Лысенко в том, что пока с практической точки зрения формальная генетика бесплодна. Он в частности писал о менделевско-моргановской генетике: «Когда Лысенко говорит, что вклад генетики в улучшение сельскохозяйственных культур и пород невелик, мы должны с ним согласиться».

И снова цитирую (109): "Печально, что и сегодня находятся ученые, облеченные званиями и степенями, которые абсолютно серьезно указывают на ценность этой коллекции, оперируя цифрами в миллионы, а то и миллиарды долларов, ставя это в заслугу Н.И. Вавилову. Интересно, означенные ученые, видимо, коллекцию продавать собрались, с целью помочь России безболезненно пережить экономический кризис? Практически же с коллекцией как раз и работал Лысенко со своими сотрудниками и учениками, в частности, проверяя на высеянных образцах эффект яровизации и используя их в селекционной работе».

Поэтому согласимся же с академиком Презентом, который говорил на сессии ВАСХНИЛ (134): "Около десяти лет тому назад в этом же зале столкнулись две идеологически противоположные концепции – морганизм (вейсманизм) и мичуринское учение. Академик Серебровский с этой трибуны заявлял тогда, что мы стоим на пороге, на грани великих открытий, и просил некоторого срока для осуществления этих открытий. Морганистами пройден десятилетний путь, и мы вновь слышим это же самое заявление от успешного за время этого пути подрасти морганиста Рапопорта. И здесь же, к данной сессии, представители мичуринского направления пришли с крупными завоеваниями, обогащающими нашу практику. За истекший период мичуринцы еще раз доказали возможность управлять эволюцией. Они доказали, что мичуринское учение дает в руки исследователя пусть не журавля, а только синицу, однако действительно уловленную – возможность управлять эволюционным процессом".

Справедливости ради, надо признать, что Жебраком экспериментально получено три совершенно новых типа самого крупных зернистых пшениц, которые, по его мнению, могут рассматриваться в качестве новых ботанических видов. Получены новые типы гречихи, проса и др. культур. Выделено несколько сортов озимых пшениц, два из которых к 1947 г. переданы в государственное испытание, причем один из них является неполегающим (53). Да, Жебрак что-то сделал. А остальные? Более того, хорошо бы посмотреть, как он это делал, использовал ли для выведения своих сортов достижения формальных генетиков. Очень сомневаюсь.

10.11. ЦЕННОСТЬ ДЛЯ МАТЕРИ-ИСТОРИИ

Приведу также отрывок из интервью с бывшим народным комиссаром (позже министром) земледелия (а потом сельского хозяйства) СССР И.А. Бенедиктовым (9), который доказывает что Лысенко добился выдающихся достижений, и... "судите сами".

“... - И все-таки хотелось бы поподробней о генетике ...

- Что ж, вернусь к ней. В конце 30-х гг. и в первые послевоенные годы, когда страна испытывала острейшую нехватку сил и средств для выживания в схватке с фашизмом, а затем и восстановления из руин, мы просто не могли иметь роскошь содержания бесплодной, оторванной от жгучих требований жизни науки. Все, буквально все в те годы жестко подчинялось интересам укрепления экономического и оборонного потенциала, к любому вопросу подходили, прежде всего, именно под таким углом.

Научные исследования, проводившиеся Лысенко и его сторонниками, были четко нацелены на реальную отдачу и в ряде случаев уже приносили осязаемый практический эффект. Я имею в виду как повышение урожайности, так и внедрение новых, более перспективных сельскохозяйственных культур. Работы же Вавилова и его последователей каких-либо практических результатов не обещали даже в обозримом будущем, не говоря уже о тогдашнем настоящем.

Кстати, среди генетиков преобладали ученые буржуазной, дореволюционной закваски с элитарными, подчас явно антинародными замашками, афишировавшие свою "аполитичность" и преданность "чистой науке", которой, мол, не до "заземленных", практических нужд. Кое-кто из них чуть ли не в открытую солидаризировался с человеконенавистническими расовыми "теориями" фашизма и даже работал на их подтверждение. Один из таких академических снобов - биолог Тимофеев-Ресовский - пошел даже на прямое предательство Родины, добровольно оставшись в фашистской Германии, где всю войну протрудился в научно-исследовательском институте в Берлине, тесно связанном со спецслужбами гитлеровского рейха.

Симпатии такие люди, естественно, не вызывали. Но главное, повторяю, в том, что тогдашние генетики не сумели доказать важность и перспективность своего направления.

Конечно, с позиций сегодняшнего дня очевидно, что проявленный здесь чрезмерный "практицизм" притормозил развитие "большой науки". Но виновны за этот просчет скорее те, кто нес прямую ответственность за академическую науку, а также в определенной мере и я, как министр земледелия Союза. Сталин, который от данной проблемы стоял довольно далеко, постоянно, кстати, побуждал нас, руководителей министерского ранга, следить за перспективными научными направлениями, последними достижениями и техническими новинками, защищать талантливых ученых от нападков и интриг бездарностей и завистников.

Но допущенный просчет все же решающего значения не имел. И сейчас, с высоты прошедших десятилетий, я по-прежнему считаю, что проводившийся партией курс на всемерное приближение сельскохозяйственной науки к жизни, к ее потребностям и нуждам был в своей основе правильным. Да и сам Вавилов, возглавлявший тогда Институт растениеводства, фактически признавал это, давал неоднократные обещания преодолеть чрезмерно узкую специализацию его исследований, переориентировать деятельность института в сторону сельскохозяйственной практики. Но своих обещаний, к сожалению, не сдержал.

- И все-таки Вы же не будете отрицать, что в споре Лысенко-Вавилов победа осталась на стороне невежества и непорядочности, нетерпимости к иной точке зрения и что симпатии Сталина к Лысенко способствовали утверждению в биологии того самого монополизма одной группы людей, который сейчас превратился в едва ли не самый главный тормоз развития науки ...

- Почему же не буду отрицать? Буду отрицать, и отрицать решительно. Но сначала позвольте мне, старику, поворчать немного. Тенденциозность и односторонность вопросов о Сталине и о Вавилове не делают Вам чести. Похоже, что Вы уже заняли определенные позиции, повторяя неумные выдумки, которые любят муссировать в так называемых "интеллигентских кругах". Зачем же тогда вам мои суждения? Журналист должен быть более объективным и беспристрастным, если он искренне стремится понять что-то, а не "заклеймить" непонятое модными фразами. Хочу в данной связи привести замечательные слова В.И. Ленина: "...Необходимо рассматривать не отдельные факты, а всю совокупность относящихся к рассматриваемому вопросу фактов, без единого исключения, ибо иначе неизбежно возникнет подозрение в том, что вместо объективной связи и взаимозависимости исторических явлений в их целом преподносится "субъективная" стряпня для оправдания, может быть, грязного дела. Это ведь бывает ... чаще, чем кажется".

Похоже, Вы и попались на такую "субъективную стряпню". Только в вопросе о Сталине ее использовали для оправдания своих неприглядных дел нечистоплотные политики, а в истории с Вавиловым - столь же нечистоплотные деятели науки.

- Что же, критику принимаю, постараюсь быть более объективным, хотя, как вы понимаете, отказаться сразу от того, что считал само собою разумеющимся, не так-то просто ... И все же, как вы расцениваете широко распространенные утверждения о шарлатанстве Лысенко и мученичестве Вавилова?

- Как типичнейший пример групповщины. В интересах утверждения своей монополии определенные люди - а последние 20 лет, как известно, генетики держат в биологии ключевые участки - распространяют заведомо ложные, порочащие "конкурентов" сведения.

Я хорошо знал Трофима Денисовича Лысенко, его сильные и слабые стороны. Могу твердо сказать: это был крупный, талантливый ученый, много сделавший для развития советской биологии, в чем не сомневался и сам Вавилов, который, кстати, и двинул его в большую науку, чрезвычайно высоко оценив первые шаги молодого агронома. Ведь это факт, что на основе работ Лысенко созданы такие сорта сельскохозяйственных культур, как яровая пшеница "Лютенцес-1173", "Одесская-13", ячмень "Одесский-14", хлопчатник "Одесский-1", разработан ряд агротехнических приемов, в том числе яровизация, чеканка хлопчатника. Преданным учеником Лысенко, высоко чтившим его до конца своих дней, был и Павел Пантелеймонович Лукьяненко, пожалуй, наш самый талантливый и плодовитый селекционер, в активе которого 15 районированных сортов озимой пшеницы, в том числе получившие мировую известность "Безостая-1", "Аврора", "Кавказ". Что бы ни говорили "критики" Лысенко, в зерновом клине страны и по сей день преобладают сельскохозяйственные культуры, выведенные его сторонниками и учениками. Побольше бы нам таких "шарлатанов"! Давно, наверное, решили бы проблему повышения урожайности, сняли с повестки дня обеспечение страны зерном. Успехи генетиков пока куда скромней - и не от этой ли слабости позиций, низкой практической отдачи крикливые обвинения своих соперников? Хотя, разумеется, я этих успехов не отрицаю, просто убежден в том, что воцарившаяся монополия одной научной школы приносит немалый вред ...

Да, ряд лысенковских положений не нашел экспериментального подтверждения, а кое-какие из них и просто оказались ошибочными. Но назовите мне хотя бы одного ученого, который бы не ошибался, не выдвигал ложных гипотез? Что же, "шарлатаном" объявлять его за это?

Теперь о борьбе вавиловского и лысенковского направлений. Здесь бытует немало спекуляций, искажающих истинную картину происходившего. Во-первых, эта борьба шла с переменным успехом: бывали, и не раз, моменты, когда Лысенко оказывался в

меньшинстве. В решениях, например, Февральского пленума ЦК 1947 г. говорилось об ошибочности ряда направлений его деятельности. Хорошо помню резкую критику Лысенко заведующим Отделом науки Центрального Комитета партии Юрием Ждановым, который, правда, позднее, в ходе разгоревшейся дискуссии изменил свою точку зрения.

Далее. Как бы ни драматизировались гонения на генетиков, фактом остается то, что многие ученые этого направления, подвергнутые резкой критике на известной сессии ВАСХНИЛ в 1948 г., где сторонники Лысенко взяли верх, продолжали, хотя и в ухудшившихся условиях, свою работу. Немчинов, Дубинин, Рапопорт, Жебрак, называю лишь тех, кого помню, - все они оставались в науке, несмотря на довольно резкое осуждение Лысенко и его сторонников, и, что весьма характерно, отказывались от "покаяний". Что касается репрессий, то их применяли отнюдь не за те или иные взгляды, а за конкретные вредительские действия, хотя и здесь, видимо, имелись случаи произвола и беззакония, кстати, и по отношению к ученым, находившимся от генетиков по другую сторону научных баррикад. Один такой судебный процесс, если мне не изменяет память, был проведен незадолго до войны.

И еще на одно обстоятельство хочу обратить ваше внимание. После развенчания Лысенко и его сторонников все ключевые участки в биологической науке, воспользовавшись благоприятным моментом, заняли его научные противники. Уже одно это говорит о том, что "поголовное уничтожение генетиков" - злобная выдумка, подхваченная, к сожалению, несведущими журналистами и литераторами.

- И все-таки Сталин, судя по всему, благоволил Лысенко и недолго любил Вавилова ...

- Тут с вами, пожалуй, можно согласиться. С одной лишь оговоркой: Сталин обычно не руководствовался личными симпатиями и антипатиями, а исходил из интересов дела. Думаю, так было и в этом случае.

Не помню точно, кажется, в 1940 г. в Центральный Комитет партии обратились с письмом двое ученых-биологов - Любичев и Эфроимсон. В довольно резких тонах они обвиняли Лысенко в подтасовке фактов, невежестве, интриганстве и других смертных грехах. В письме содержался призыв к суровым оргвыводам по отношению к "шарлатану", наносящему огромный вред биологической науке.

Мне довелось принять участие в проверке письма. Лысенко, конечно же, оправдывался, приводил разные доводы, когда убедительные, когда нет, но никаких "контрсанкций" по отношению к обидчикам не требовал. Это был его стиль - не превращать науку в конкурентную борьбу с обязательным устранением проигравших. Он страстно, фанатически верил в свою правоту, испытывая подчас наивные надежды, что противники в силу неопровержимости фактов рано или поздно придут к таким же выводам и "сложат оружие" сами, без оргвыводов со стороны руководящих инстанций. "Вот видите, - сказал по этому поводу Сталин, органически не выносивший мелких склок и дразг, характерных для научной и творческой среды. - Его хотят чуть ли не за решетку упечь, а он думает, прежде всего, о деле и на личности не переходит. Хорошее, ценное для ученого свойство".

И второй, весьма типичный для Лысенко факт. Когда арестовали Вавилова, его ближайшие сторонники и "друзья", выгораживая себя, один за другим стали подтверждать "вредительскую" версию следователя. Лысенко же, к тому времени разошедшийся с Вавиловым в научных позициях, наотрез отказался сделать это и подтвердил свой отказ письменно. А ведь за пособничество "врагам народа" в тот период могли пострадать люди куда с более высоким положением, чем Лысенко, что он, конечно же, прекрасно знал ...

Не хочу сказать, что Трофим Денисович всегда был таким. Иногда верх брали упрямство, предвзятость, склонность к трескучей политической фразе. Но людей без недостатков, увы, не бывает. Важно, чтобы достоинства перевешивали.

Впрочем, я сужу с "общечеловеческих", моральных позиций. Сталин же, уверен, подходил к этому, как и к другим вопросам, политически. Что я имею в виду?

Чтобы преодолеть отсталость, выйти на передовые рубежи технического прогресса, стране нужны были ученые нового, социалистического типа, свободные от недостатков русской буржуазной интеллигенции с ее дряблостью, ленью, "безрукостью", барски-пренебрежительным отношением к простому народу. Говоря современным языком, в 30-е гг. сформировался массовый социальный заказ на ученого с активной жизненной позицией, тесно связанного с трудящимися, их революционной борьбой за создание нового общества, людей, непримиримых к академической рутине и догме, "почиванию на лаврах", людей, нацеленных на решение назревших практических задач.

В прекрасном фильме "Депутат Балтики", герой которого "делался" с великого русского ученого-биолога Тимирязева, глубоко и правдиво передан весь драматизм противостояния такого ученого преобладавшему в тогдашней науке "образованному мещанству", насквозь пропитанному буржуазными привычками и предрассудками. Увы, большая часть дореволюционной интеллигенции заняла обывательские позиции, Тимирязевы были единичным явлением. Но их эстафету взяли в свои руки ученые нового, социалистического мира, вышедшие из самых глубин народа, как Лысенко. Вавилов же так и не сумел избавиться от недостатков, присущих дореволюционной академической элите ...

В научной полемике, которая разгорелась между ними в 30-х гг., Лысенко и его сторонники продемонстрировали куда больше бойцовских качеств, твердости, настойчивости, принципиальности. Вавилов же, как признавали даже его единомышленники, лавировал, сдавал одну позицию за другой, старался сохранить хорошие отношения и с "вашими и с нашими", что у меня, например, всегда вызывало раздражение и недоверие - значит, не уверен в своей позиции, боится ответственности. Думаю, что у людей, непосредственно руководивших в тот период наукой, были такие же чувства, хотя, конечно, в таких делах решать должны не эмоции.

Определенное малодушие и слабость проявил Вавилов и, находясь под следствием, когда, не выдержав психологического давления следователей, оговорил не только себя, но и других, признав наличие вредительской группы в Институте растениеводства, что, естественно, обернулось мучениями и страданиями совершенно невинных людей. Но об этом, правда, я узнал намного позже. В тот же период ни я, как нарком земледелия, ни тем более Сталин во все перипетии борьбы между Лысенко и Вавиловым, в обстоятельства его ареста не входили ...

Лысенко же даже под угрозой четвертования не оговорил бы ни себя, ни тем более других. У него была железная воля и стойкие моральные принципы, сбить с которых этого человека представлялось просто невозможным. Другое дело, что иногда он впадал в необъяснимое упрямство и раздражение, начинал подводить под свои эмоции "теоретическую" базу.

Полагаю, что не случайно к Трофиму Денисовичу так тянулась научная молодежь, которой подчас не хватает опыта, но которая весьма чутка к истинному и фальшивому. Мне доводилось не раз бывать на встречах Лысенко со студентами, аспирантами, молодыми учеными и могу сказать вполне определенно: он умел "зажигать" аудиторию, вести ее за собой, внушать молодежи страстное желание к творческому поиску, к достижению неординарных результатов. А вот ученые старой, дореволюционной закваски, и я это хорошо помню по учебе в Сельскохозяйственной академии в 20-х гг.,

симпатии у нас, рабочей молодежи, рвавшейся осваивать большую науку, не вызывали. Многие из них приняли революцию с большим запозданием, да и то, как говорится, "держа камень за пазухой", проявляли открытую неприязнь к "кухаркиным детям", осмелившимся начать продвижение к научному Олимпу. Для выходцев из рабоче-крестьянской среды Лысенко был своим, до мозга костей преданным идеалам революции, наглядным примером того, сколь многого может достигнуть простой человек, одержимый жаждой истины, страстным желанием превратить науку в мощный рычаг улучшения жизни людей. Все это, конечно же, сказывалось на отношении Сталина, стремившегося активней вовлечь в науку рабоче-крестьянскую молодежь, к Лысенко" (конец цитаты).

10.12. ПОЧЕМУ ФОРМАЛЬНЫЕ ГЕНЕТИКИ КАК НЕНАВИДЕЛИ, ТАК И НЕНАВИДЯТ ЛЫСЕНКО?

Не имея аргументов против Лысенко не только нынешние демократы, но и ученые биологи прибегают к фальсификациям. Вот очередная ложь хулителя Лысенко (149): "Для Лысенко было характерно тотальное осуждение применения математики и статистики в биологии". Берем статью ученицы Лысенко Ермолаевой (43), которая проверяла, верны ли законы Менделя. Там вполне адекватная математическая обработка результатов. Не хуже, чем в большинстве диссертаций в настоящее время. И только выдающийся статистик Колмогоров сумел предложить более точную математическую обработку результатов. Показательно, что он не имел претензий к стандартной методике математического обсчета Ермолаевой.

А вот ещё одна антилысенковская сентенция (149): "У генетиков (и у руководства страны – С.М.) не было оснований не верить официальным реляциям о колоссальных успехах от применения методов Лысенко. Собиравшаяся колхозами статистика была нацелена на демонстрацию подтверждения ожиданий начальства. Выполняя разнарядку на использование методов Лысенко, для них отводили лучшие площади и отправляли «наверх» отчет об очередных успехах. Даже в тех случаях, когда в конкретном месте колхозники получали низкий урожай, они могли прийти к выводу, что это какая-то их местная аномалия, а в целом поддерживаемый всей государственной машиной метод приносит несомненную пользу". Допустим, что все было именно так, хотя пока никто этого не доказал. Но в то время гораздо большее значение имел энтузиазм работника, чем незначительные улучшения сортов, полученные от генетики, без их практического внедрения в сельское хозяйство.

Почему же возникла эта пещерная ненависть, я бы даже сказал зоологическое неприятие ученых–генетиков к Лысенко? Почему формальные генетики и нынешние ученые биологи до сих пор так ненавидят Лысенко? За то, что он верил в возможность изменения пшеницы в рожь? Но это результат загрязнения зерна, которое используется в опытах. Такие случаи многочисленны в химии, когда малейшие примеси к химически очищенному веществу вели к неверным результатам. Например, когда американцы стали составлять химический справочник они обнаружили, что только 10% научных статей, посвященных новым веществам, содержат неискаженные химические константы. И никто никого там не обвиняет в шарлатанстве.

Думаю, что можно выделить несколько причин такой ненависти.

1. Самая главная причина ненависти генетиков – это требование Лысенко к учёным–генетикам идти на поля, заниматься внедрением. Здесь проходила линия баррикад. Ученые не хотели заниматься внедрением, они стремились к международному престижу. Это приводило к презрению к практикам, к людям от сохи. В те годы перед учеными особенно остро стояла дилемма: сначала все изучить, а уже потом давать практическую отдачу, либо и изучать и давать практическую отдачу одновременно. Именно такой подход практиковал великий французский ученый Пастер (321). Вопрос, о

том, что лучше, поход Пастера или подход формальных генетиков, – а именно давать практическую пользу по ходу проведения исследований, или сначала всё до конца изучить, что, скорее всего, потребует сотни лет, а потом уже и начинать давать практическую отдачу, – особенно остро стоял в те годы для разрушенной страны

Сами по себе теоретические подходы в тогдашней генетической науке оказывали влияние на возможность и необходимость практической отдачи – если наследственность неизменна, то надо сначала глубоко ее изучить, а уже потом решать, можно ли эти знания применить для сельского хозяйства. Если же ученый может хоть как-то воздействовать на механизмы наследования, то ученые должны приложить максимум усилий для сельского хозяйства страны, которая финансирует их научные исследования.

Кстати в родной моему сердцу медицине тоже есть теоретики и есть практики. Теоретику сделать диссертацию гораздо проще, практикам сложнее. Поэтому возникает взаимное презрение. Практики не любят теоретиков, теоретики не очень жалуют практиков.

Процитирую в очередной раз Н. Назаренко (109): "Основная работа селекционера длится в течение вегетационного периода – с марта-апреля по октябрь-ноябрь (в зависимости от климатической зоны). Все это время селекционер находится на поле. Не «в поле», как прочие биологи «полевики», а именно в поле. Где, начиная с предпосевной подготовки почвы, он пашет (в переносном и прямом смысле слова), сеет и, согласно методикам, выполняет сортополку, гибридизацию и множество других операций, подавляющее большинство из которых и сейчас делается вручную. В ходе работы лично приходится таскать мешки с зерном и агрохимикатами, вязать снопы и работать на различных видах сельхозтехники. В общем, выполнять работу, после которой возникает единственное желание – выспаться. И так – от рассвета и до заката все дни, а выходной день начинается, когда начинается ливень. Подчеркнем, не дождь, а ливень, все прочие дни – рабочие. Потом – уборочная и подготовка к посевной озимых, после чего – посев. На этом «поля» завершаются, и начинается зимний камеральный период до весны, когда все, что ты сделал в поле нужно систематизировать и обработать. Для получения значимых результатов нужно минимум три года – это если позволят погодные условия и не случится, например, зимней оттепели (еще и неоднократной), суховея, запала, затяжных ливней и т. д., после чего о годе работы можно забыть. На памяти автора по этим причинам застопорилось несколько кандидатских диссертаций аспирантов. И вот, на каком-то этапе этих работ, чаще всего при приемке опытов или на «Дне поля» и со 100% вероятностью на отчете возникает такая ситуация ... Когда вылезая из «членовоза» последней модели в новом костюме по последней европейской моде, благоухая парфюмом и вспоминая как докладывал данные этого селекционера на последнем международном симпозиуме или конференции где-то в «дальнем зарубежье» ... или выйдя из теплой сверкающей лаборатории благоухая свежесваренным кофе и сняв накрахмаленный белый халат ... «густым баритоном Поля Робсона» начнут рассказывать и разъяснять, как нужно проводить полевые исследования, обрабатывать данные или описывать свои трактовки этой работы студентам ... В общем, реакция на все это становится предсказуемой. И слышали бы оные умствовавшие деятели, зачастую раз в год бывающие на поле, какие язвительные комментарии раздаются в их адрес и какое мнение о них создается. ...можно привести слова одного кандидата наук по специальности «Почвоведение». Этот специалист говорил, что завидует биохимикам – всегда в тепле и уюте, каждую неделю новые результаты, а за год и диссертацию написать можно. А тут – за лето под сотню, а то и не одну почвенных разрезов, получаю и прикопок выроешь, да не один десяток килограммов почвы на себе перетаскаешь, а потом всю зиму химический анализ. И хорошо, если всего этого на одну статью хватит...

Кабинетные теоретики и специалисты, работающие в лабораторных (в прямом и переносном смысле) условиях имеют смутное представление о том, что такое внедрение научной разработки. Понятное дело, адептам «чистой» науки такие приземленные материи неинтересны – лишь бы были гранты или государственное финансирование, дающее возможность и дальше выполнять разработки, которые осядут мертвым грузом в виде многочисленных научных отчетов. Между тем внедрение идеи в производство – это каторжная работа, требующая массу согласований и соблюдения всевозможных ГОСТов и технических условий. Кроме того, разработка должна давать гораздо лучший, более значимый экономический эффект, по сравнению с предыдущими и (или) предложенными конкурентами и требует тщательного проведения производственных испытаний, ни в какое сравнение не идущих ни по масштабам, ни по контролю на всех уровнях с научными экспериментами. Так что, даже если Лысенко внедрил чужую научную разработку, известную до него, он уже вполне заслужил высшие государственные награды.

Однако давайте зададимся вопросом – а действительно ли Лысенко что-то позаимствовал у предшественников и что именно было позаимствовано? Поясним это на примере посадки картофеля верхушками продовольственных клубней, за внедрение которой Лысенко 22 марта 1943 г. была присуждена Сталинская премия первой степени, 10 июня 1945 г. за выдающиеся заслуги в деле развития сельскохозяйственной науки и поднятия урожайности сельскохозяйственных культур, особенно картофеля и проса, было присвоено звание Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и молот», а 10 сентября 1945 г. он был награжден орденом Ленина за успешное выполнение задания правительства в трудных условиях войны по обеспечению фронта и населения страны продовольствием, а промышленности сельскохозяйственным сырьем". (конец цитаты)

Вместо того, чтобы делать эту нудную и неинтересную работу, формальные генетики хотели сидеть в городе и заниматься с плодовыми мушками, а затем получать лавры и степени.

10.13. А КАК ЖЕ «ПЛАГИАТ»?

Многие генетики утверждают, что то, что открыл Лысенко было известно. Да, было, но было не понято. Вавилов ведь тоже не первооткрыватель центров происхождения видов. И до Менделеева были известны группы химических элементов... Так что не надо ля ля. Поэтому по пунктам...

Противники Лысенко утверждают, что все свои успехи Лысенко «присвоил» у других и выдал за свои (понятно, что в этом ему помог «всесильный» Сталин), а рекомендации «украл» у коллектива ВИРа. Мол «присвоил» Трофим Денисович, идею и разработку, выдал за собственную работу то, что было давно известно и даже описывалось в учебниках по земледелию, изданных до 1917 года. Анализ же одного из популярных учебников по земледелию начала XX века показывает несколько иное.

По словам С. Руссиянова (126), "действительно, способ посадки картофеля верхушками клубней был известен ещё до 1917 года. И совершенно прав Куприянов, ссылаясь на учебник Д.Н. Прянишникова. Но сам он, по-видимому, учебник этот не читал и «поёт» с чужих слов, а если и прочёл, то, будучи дилетантом, не понял прочитанного...

В учебнике Прянишникова (116) "действительно описывается то, что картофель можно сажать частями клубней. И приводятся доказательства (опыты по Воьлини) того, что лучше для этого использовать верхушки клубней. Также приводятся выгоды такого способа посадки. Автор на основе опытных данных делает вывод, что наибольший урожай был получен из глазков, взятых из верхушек клубней, приводит биологическое объяснение этому феномену и аргументы, в каких случаях лучше в качестве

посадочного материала использовать верхушки клубней: 1) когда клубни являются ценным пищевым или кормовым материалом; 2) когда необходимо увеличить площадь посадок при том же количестве клубней («...если землей не дорожить, а картофель дорог...»). Однако здесь же Прянишников не рекомендует пользоваться этим способом посадки, оговариваясь, «при обычных условиях», поскольку это сильно осложняет посадку и хранение частей клубней. И делается вывод, что самым надежным материалом являются средние по величине цельные клубни. И всё.

Так что же – пишет Назаренко (109) – на самом деле предлагал Трофим Денисович? Сразу же необходимо оговориться – над этой проблемой работал целый штат сотрудников под эгидой ВАСХНИЛ, Лысенко был руководителем этой темы и непосредственно отвечал за ее разработку и внедрение. Анализ его работ показывает, что им были обоснованы рекомендации по заготовке, хранению, предпосадочной подготовке срезанных верхушек клубней, в том числе рекомендации по их яровизации, а также рекомендации по времени и способам посадки (78, 79).

В частности, не были известны случаи кратковременного хранения верхушек (разработка данного вопроса начиналась «с нуля»), массовой заготовки и длительного хранения верхушек (необходимо учесть, что посадки должны были выполнять колхозы на больших площадях, а не на личных участках). Далее, описывается, что помимо разработки вопросов сбора, хранения и подготовки к посадке, сотрудники Лысенко проводили широкую пропагандистскую кампанию по внедрению данного метода. Иными словами, разъясняли специалистам, которые привыкли, к другой агротехнике, каковы выгоды и особенности нового метода посадки.

При этом Лысенко четко указывал, что верхушки продовольственных клубней не заменяют, а обеспечивают дополнительный посадочный материал, для расширения площадей, занятых под картофель, с получением дополнительного продовольствия. Рекомендовалось, какие клубни лучше использовать в качестве посадочного материала, а с каких клубней лучше срезать верхушки и также использовать их в качестве дополнительного продовольствия, параллельно получая от них посадочные верхушки (80). При этом аргументировалось использование верхушек клубней в качестве посадочного материала, тем, что затраты труда при этом такие же, как и при посадке клубнями, а заготовка не составляет сложности, затраты же на хранение верхушек не превышают затраты на хранения клубней (82). Наконец, была разработана подробнейшая инструкция по заготовке и хранению верхушек клубней в домашних условиях. Основной упор в инструкции сделан на личные приусадебные хозяйства (81). Интересно, восклицает Назаренко (109), приводя все эти факты, "сколько людей спасла от истощения и голодной смерти эта инструкция в годы Великой Отечественной?" И отвечает: "По-видимому – немало!"

Лысенко сразу же предлагал посадку производить верхушками клубней – то есть, действительно опирался на опыт предшественников. Но, в отличие от предшественников, Лысенко и его сотрудники разработали способы заготовки, хранения, предпосадочной подготовки верхушек клубней и полностью всю агротехнику возделывания картофеля при таком способе посадки, начиная от подготовки почвы, самой посадки, внесения удобрений и т.д. То есть то, чего не было ни у Прянишникова (он даёт это же, но для клубней), ни у предшественников Лысенко. В этом легко убедиться, если просмотреть подшивку журнала «Доклады ВАСХНИЛ» за 1942 и 1943 года, где почти в каждом выпуске есть статьи Лысенко и его сотрудников, посвящённые этому вопросу".

То есть, Лысенко частично использовал положения Прянишникова при разработке своих рекомендаций: в качестве посадочного материала лучше брать верхушки клубней (что сразу же им предлагалось, однако проверку его сотрудники провели); и в каких

случаях такие способы посадки становятся рентабельными – вспомним, что на момент принятия рекомендаций Лысенко шел первый год Великой Отечественной Войны. Однако он творчески развивал открытие Прянишникова и шел дальше.

Основы яровизации были описаны еще в XIX-ом веке американским исследователем и русским садоводом, а в начале XX-го закреплена теоретически немцем. Яровизация действительно повышает урожай многих злаковых, применяется до сих пор и, следовательно, не является лженаукой, как утверждают Струнников и Шамин (140).

Представитель редакции журнала "Селекция и семеноводство" Ф. А. Дворянkin сказал на сессии ВАСХНИЛ по этому поводу: "Стоило появиться предложению Т. Д. Лысенко о гнездовом посеве кок-сагыза, который благодаря энергии академика И. Д. Колесника, работавшего с передовыми колхозниками, агрономами Киевской области, дал блестящие результаты, стоило появиться этому приему, который в десять раз увеличил средний урожай кок-сагыза, как появляется очень иронически настроенный товарищ в науке - доктор Саблин и перед лицом многочисленной студенческой аудитории Московского университета доказывает, что гнездовой посев известен ему со времен Тамерлана. Где вы были со времен Тамерлана, что не предложили гнездовые посевы, когда 15 лет подряд агротехника кок-сагыза списывалась с агротехники сахарной свеклы и была бесполезна для кок-сагыза?"

Итак, Лысенко не хотел присваивать чужую славу, он хотел помогать СССР строить социализм. Да! Новое есть хорошо забытое старое.

10.14. КЛАНОВОСТЬ НАУКИ И ЗАВИСТЬ НЕУДАЧНИКОВ

Вторая причина ненависти – клановость науки. Лысенко ненавидели, потому что он мужик. Корпоративно сформировавшиеся ученые подсознательно чувствовали, что им недодали славы. Хотя они учились и хорошо учились, хотя часто они были из семей–ученых, он, мужик, их обошел. Лысенко же не очень–то следовал правилам игры, не следовал правилам формальной науки. Они следовали правилам игры, а он нет. И вот он оказался успешным и правым. По сути, Лысенко нёс науку в народ, производил онаучивание населения.

Неосознанное отторжение чужака, который самоучка, а не отпочковался от известного ученого– вот одна из причин такого отношения к Лысенко со стороны ученых. В этом, кстати, сила и трагедия Лысенко. Лысенко не учился у академиков и в этом его беда, он не умел следовать научной этике и формалистике, когда требуется сделать множество контролей. Точно также кстати, как и Мичурин, который иногда вдруг ни с того ни с сего мог начать подкармливать прививку чаем... Но это не помешало ему создать 300 новых сортов плодовых деревьев.

От второй причины выводится ещё одна причина – зависть. Мол, как же так, дилетант и недоучка и вдруг получил такие прекрасные практические результаты. Среди научных кланов зависть – один из основных мотивов поведения. По мнению одного участника форума С.Г.Кара–Мурзы, "тогдашние ученые-генетики просто оказались не в состоянии что-либо противопоставить Лысенко и его практическим результатам. Известный учёный - селекционер, академик ВАСХНИЛ Ф.В.Константинов часто приводил расхожую поговорку, что если человек человеку - волк, то учёный учёному - тигр. То есть в науке творческая зависть часто играет роковую роль в отношениях между учёными. Талант Трофима Денисовича Лысенко вызывал зависть к нему со стороны ординарных учёных, а так как серые, бесталанные, но остепенённые быстро группируются в «стаи», то они зачастую и побеждают в этой борьбе. То же случилось и с Трофимом Денисовичем, которого по сей день бездарные чиновники от науки, которые не дали ничего серьёзного ни для науки, ни для практики, обливают грязью...

4. Сыграла свою роль и злость советских элитных ученых на себя, за прогиб перед властями в 30–е годы. Неосознанная попытка науки сбросить с себя контроль государства, свою зависимость от страны, от Сталина.
5. Одна из причин – неосознанная реакция на ограничение свободы. Ученые не хотели целевых работ, как это было в годы войны, а хотели признания и наград, делать, то, что им кажется быстрым путем к успеху, а не делать то, что нужно.
6. Ещё одна причина – сделать Лысенко виновником всех бед советской биологии. На самом деле не Лысенко оказался виновным в отставании советской биологии, а диссертационная ловушка и относительное уменьшение финансирования. На Лысенко навесили всех собак.
7. Одной из причин была склонность ученых. Как пишет газета Дуэль, "попробуйте в обычном научном учреждении собрать вместе для работы над проблемой хотя бы двух (!) выдающихся учёных. Тут же начинается склока, борьба за Госпремии, фонды, штаты, зарплаты и один выдающийся учёный неизбежно <сжирает> другого, причём, если цена вопроса заключается в закрытии перспективного научного направления, то его без колебаний закрывают. Лишь бы <вражина-академик> не выехал на перспективной теме... Стоит молодому учёному хоть чуть-чуть подняться над общей серой массой, как тут же на него спускают всех собак, какие есть в наличии, чтобы только не допустить его пробиться на важные стартовые позиции (41).
8. Одна из причин ненависти к лысенкам – презрение к низшему сорту людей, которые заставляют научных снобов работать не на погоны, а на страну. Например, как я уже говорил, Тимофеев–Ресовский презрительно называл Мичурина кустиководом (142).

Заканчивая главу, я хотел бы ещё раз принести извинения перед светлой памятью Трофима Лысенко за то, что долгое время, как и многие другие ученые биологи России, считал его недоучкой.

ГЛАВА 11. В ЧЕМ БЫЛ НЕПРАВ ЛЫСЕНКО?

В данной главе я подведу итоги моего анализа вопроса о том, кто был прав: формальные генетики или мичуринцы, а также разберу немногочисленные ошибки Лысенко.

11.1. ЛЫСЕНКО НЕ ОШИБАЛСЯ

Если очень и очень кратко суммировать наши рассуждения, то ответы на поставленные в самом начале нашего расследования вопросы будут следующими.

1. Отрицали ли Мичуринцы генетику? Нет.
2. Есть ли особое, изолированное от организма наследственное вещество? Нет.
3. Есть ли гены–шарики? Нет генов–шариков
4. Есть ли прямая связь "гены–признаки"? Нет.
5. Стабильна ли запись наследственной информации? Нет, не стабильна.
6. Есть ли передача по наследству приобретенных признаков? Есть.
7. Есть ли скачки при видообразовании? Есть
8. Есть ли конкуренция внутри вида? Чаще веьсего нет. Имеется внутривидовой альтруизм.

Если же говорить более подробно, то результаты моего анализа можно суммировать следующим образом.

1. Мичуринцы не отрицали генетику, они отрицали формальную генетику.

2. Мичуринцы выступали против гипотезы, утверждающей, что в организмах имеется особое наследственное вещество, не связанное метаболически с самим организмом. Формальная генетика утверждала, что гены сосредоточены ТОЛЬКО в хромосомах. Как показало развитие молекулярной биологии, данная гипотеза оказалась не верной. Нет особого, изолированного от метаболизма и неизменяемого наследственного вещества, которое и только оно содержит всю наследственную информацию. Отделена ли ДНК от клеточного метаболизма? Нет, даже без всякого внешнего воздействия возможны превращения нуклеотидов один в другой, что ведет к мутациям (226). Наследственная информация имеется не только в хромосомах, но и в митохондриях, пластидах, в цитоплазме. Она может передаваться надгенетическим путем. Сейчас доказано, что каждая частичка клетки несет в себе наследственную информацию, играет роль в наследовании. Эксперименты с клонированием животных показали, что клоны быстрее старятся, страдают артритом и плацентарными проблемами. То есть при одной и той же последовательности нуклеотидов фенотип другой.

3. Мичуринцы не признавали механистический взгляд на гены как отдельные шарики на бусах. Молекулярная биология доказала, что понятие ген вообще можно выбросить на свалку и заменить на понятие программа развития, что лежит в русле воззрений мичуринцев. Адекватного понятия нет даже сейчас, что же тогда требовать от Лысенко, который отрицал примитивизм менделевских законов. Передаются ли признаки только посредством жесткого наследования, то есть через мутирование ДНК? Нет. Известен также горизонтальный перенос. В последние годы убедительно доказано существование внегенетического наследования.

4. Мичуринцы не признавали гипотезы, что имеется прямая связь ген–признак и что информация о признаке записана в отдельно взятом гене. И это было очевидно даже полуграмотному народному агроному Терентию Мальцеву, что же тогда требовать от Лысенко, который, судя по выступлению на сессии ВАСХНИЛ, неплохо знал литературу. А уж лучше, чем академик Презент, никто литературу не знал. Лысенко не верил в правило Менделя 3 к 1. Современная молекулярная биология подтвердила правоту мичуринцев и доказала, что информация записанная в том, что раньше называлось геном, напрямую никак не связана с внешними признаками, а проявляется как результат реализации всей программы развития. Те наблюдения, которые сделали Мендель и некоторые другие ученые о таких связках, есть очень редкие исключения из общего правила. И не надо изображать Лысенко полудиотом. Судя по выступлению на сессии ВАСХНИЛ 1948 г., Лысенко прекрасно знал литературу и отчетливо понимал, что в 95% случаев происходит наследование по менделевскому типу и только в около 5% случае идет наследование не по Менделю. Что-то ломается. Он хотел использовать эти 5% случаев для практики сельского хозяйства. Для выведения новых сортов и пород.

5. Мичуринцы были против того, чтобы считать наследственную информацию саму по себе стабильной и реализуемой практически независимо от окружающей среды. Так ли неизменна наследственность. В данном случае молекула ДНК? Нет, она постоянно и с очень высокой скоростью мутирует, подвергается метилированию и деметилированию, появившиеся метилированные цитозимы становятся источником новых мутаций и т.д. Наследственное вещество постоянно меняется. Уровень мутаций и уровень веариабельности генома гораздо выше, чем предполагали генетики ранее. Описано огромное количество факторов, которое способствует возникновению мутаций. Особенно на уровне хромосом во время кроссинговера. Стабильность ДНК низка. Требуются буферные системы, создаваемые на уровне целостного организма. Они все более развиты у более эволюционно продвинутых живых существ. Молекулярная биология доказала, что для сохранения очень нестабильной и дающей множество ошибок наследственной информации природа разработала специальные механизмы коррективы ошибок.

6. Мичуринцы считали, что при определенных условиях приобретенные признаки передаются по наследству и в этом их тоже поддерживает современная молекулярная биология. Природа создала особые механизмы по резкому ускорению изменчивости в случае попадания организмов в сложные условия внешней среды. Сейчас описано много случаев передачи наследственных изменений через несколько поколений без существенной модификации генов. Вспомните ставшие классическими эксперименты Самохваловой с тлями.

7. Лысенко и мичуринцы говорили, что изменения наследственных признаков под влиянием измененных условий жизни НЕ случайны, а НАПРАВЛЕННЫ. "Современная" молекулярная биология и здесь изменила концепции, которые защищали Н.И. Вавилов и формальная генетика: с точки зрения "современной" молекулярной биологии, мутации не случайны, а зависят от типа подвижного элемента, внедряющегося в ген. Кроме того они зависят от включения особых механизмов, направленных на приспособление. Один из результатов победы формальных генетиков над Лысенко - более 50 лет забвения метода вегетативной гибридизации. А ведь если бы не запрет, то многие вещи были бы открыты ранее. Только сейчас появляются доказательства того, что Лысенко и здесь был прав. Открыты молекулярные и клеточные механизмы, позволяющие объяснить передачу признаков при вегетативной гибридизации.

8. Лысенко и мичуринцы были против утверждения, что виды образуются постепенно путем накопления благоприятных мутаций. На самом деле виды образуются скачкообразно, как и полагал Лысенко. Описание же появления новых видов объяснялись малой культурой экспериментов. По-видимому, это были ошибки контролей. Но не Лысенко же делал эти ошибочные опыты. У него-то как раз все доказательно. Пример аспирантка проверявшая законы Менделя на горохе.

9. Лысенко не соглашался с формальными генетиками, в том плане, что внутри вида имеется борьба за существование и конкуренция. Сейчас имеется большое число данных позволяющих утверждать, что такие ситуации редки и основой существования и поддержания вида является кооперация внутри него. Этот вопрос имел четкую идеологическую подоплеку - солидарность внутри вида или общества или борьба всех против всех.

Как видим, во всех без исключения концепциях Лысенко оказался прав, но вот беда – Лысенко продолжают считать невежей.

Между прочим только в 1944 г. была доказана роль ДНК в передаче наследственной информации. Это были годы войны и естественно, что западные журналы до СССР доходили с трудом. Поэтому ученые присутствовавшие на сессии ВАСХНИЛ в 1948 г. по-видимому или не знали о статьях Авери и соавторов или им не верили, даже генетики. По крайней мере ни один из генетиков на сессии не заявил о том, что наследственность передается через ДНК.

Кроме того, данная одиночная статья окончательно ничего не доказывала, особенно роль ДНК для растений и животных. Ведь, как считалось в то время, гены, кодирующие наследование признаков, располагались в хромосомах, а в бактериях нет хромосом. Более того, по словам авторов широко известного на Западе учебника по генетике "Введение в генетический анализ" (226. С. 305.), хотя эксперименты Авери с соавторами были убедительны, но генетики долгое время продолжали считать генетическим материалом белок.

Если глядеть с позиций сегодняшнего дня, то, по сути, что и говорил Лысенко, генетики призывали забыть обо всех этих типах наследования, обо всех этих факторах и сосредоточиться только на отборе хороших генов. В то время понимание процессов

наследования было ложным, основанным на резко упрощенных механизмах, которые были открыты Менделем. Упрощенчество было неадекватным.

Последние открытия в области молекулярной генетики доказывают, что Лысенко был абсолютно прав. Лысенко понимал, что если генетики не могут объяснить результаты вегетативной гибридизации, то тем хуже для генетики, то бишь менделевского объяснения наследственности. Серьезные исследователи на Западе начинают развивать идеи, высказанные Лысенко. Целый выпуск журнала Биохимические очерки (Essays in Biochemistry. 2010. 48 том) посвящен внегенетическому наследованию.

В данной книге я попытался посмотреть на дискуссию, состоявшуюся на сессии ВАСХНИЛ, глазами ученого 1948 г., но смотрящего на события из XXI века. Мой анализ показал, что современные гипотезы в области молекулярной биологии больше соответствуют идеям Лысенко, а не формальных. Многие положения Т.Д.Лысенко по генетике, которые не признавались его современниками, в настоящее время полностью подтвердились, как, например, положение о том, что наследственность может передаваться не только половым путём, но и соматическими клетками... Это доказывает, что мичуринцы были правы, сомневаясь в универсальности и жесткости так называемых законов расщепления признаков Менделя.

Прочитав всю эту массу литературы я стал думать, а в чем же все-таки Лысенко не прав. Акад. Дубинин формулирует в своей книге (38) это так: мол, практически результаты Лысенко были значительны, но он занял в корне неверную (и пагубную для советской биологии) теоретическую позицию по отношению к только что нарождавшейся мощной науке - молекулярной генетике. Ее скромные результаты на начальном этапе, с избытком (якобы, по Дубинину) перевешиваются последующим бурным развитием. И вина Т.Д. Лысенко, как руководителя советской биологии, в том, что он не понял значения новых научных методов и, пользуясь своим положением и авторитетом (заслуженным - что признает Дубинин - С.М.) попросту затоптал первые их ростки в СССР (110).

Например, Лысенко обвинялся формальными генетиками также в том, что Лысенко был против полиплоидизации, которая позволяла кратно увеличивать число хромосом и создавать новые виды растений. Я не смог найти высказываний Лысенко против полиплоидизации. Но даже, если это и так, то многие выдающиеся ученые были против открытий других ученых, которые в чем-то опровергали их собственные достижения. Классический пример Эйнштейн, который так и не принял квантовой механики.

Лысенко чувствовал противоречивость взглядов генетиков. Но он не мог предложить другой такой же понятный для обывателя механизм наследования, другой механистической модели. Однако такая модель и сейчас не оформлена полностью, что же тогда говорить про Лысенко. Про 1948 год, если и через 62 года после сессии ВАСХНИЛ ничего не ясно. Модель наследственности Морган-Кольцова была, по мнению Лысенко, не верной, так как имелось в литературе множество тому подтверждений.

Итак, какая же работа Лысенко неправильная? Моё расследование показывает, что таких среди опубликованных им работ почти нет. Хотя нет. Вот оно. В 1951 г. в юбилейной статье, посвященной академику О.Б. Лепешинской, Лысенко написал: "Нашей мичуринской биологией уже безупречно показано и доказано, что одни растительные виды порождаются другими ныне существующими видами... Рожь может породить пшеницу, овес может породить овсюг и т.д. Все зависит от условий, в которых развиваются данные растения". Над этими фразами по сей день потешается каждый образованец: вот-де каким дураком был Лысенко! Очень часто либеральные авторы называют взгляды Лысенко дикими. Но почему авторы не называют дикими взгляды о «зародышевой плазме», а их автора не клеймит «бездарью»? Ах, да, тогда

бы пришлось признать правоту Лысенко (125). Но как я показал выше, на самом деле правым оказался Лысенко, а не формальные генетики. Идет подмена сути.

Некие свидетельства Сойфера о том, что Лысенко верил в возможность порождения пеночки из другого вида птиц есть лишь брехня. Нет ни одного документа, который бы это подтверждал. Возможно даже, что Лысенко верил в то, что кукушка может превратиться в пеночку. Хотя с развитием молекулярной и клеточной биологии это утверждение уже не звучит вызывающе. Уже есть экспериментальные подходы к тому, чтобы направленно получать новые виды.

Но самое интересное, что, действительно, в те годы было опубликовано масса работ о превращении одного вида в другой. В опытах Карапетяна в 1948 г. при позднем посеве 28-х хромосомной пшеницы часть растений довольно быстро за 2–3 поколения превращалась в другой вид – 42-х хромосомную пшеницу. В дальнейшем Дмитриев "открыл" порождение (при ухудшении условий жизни) овсюга овсом, плоскосеменной вики – чечевицей, Долгушин описал образование ржи овсом, Смирнов – порождение овсюга овсом и овса овсюгом, Мягков – порождение пшеницей ржи, Фейцаренко – порождение пшеницы ячменем, Чиркова – порождение пшеницей ржи... Кислюк обнаружил превращение овса в овсюг, Кузьмин – проса в щетинник, Котт – ржи в овес, риса в овес, гороха в вику, плоскосеменной вики в вику мелкосеменную (137). Я не думаю, что все эти ученые подделывали свои результаты. Скорее всего это эффект психологии. Психологический эффект в результате давления общепризнанной догмы привел к тому, что в массовом порядке стали появляться публикации о переходе одного вида в другой.

Надо прямо сказать, что Лысенко был неправ, когда верил тем, кто подделывал научные результаты в пользу его теории. Но это были эксперименты, которые он делал не сам. Он верил, но мало ли во что кто верит. Были у Лысенко преувеличения превращения в пеночку, рожь в пшеницу. Думаю, что эти фразы Лысенко были специально введены в оборот его ненавистниками, особенно Сойфером. Формальная генетика ничем не лучше преувеличенных взглядов Лысенко о том, что из одного вида может образовываться другой. Между тем книга Докинса (пользуется бешеной популярностью, хотя ее научная основа совершенно не верна. Между тем Лысенко к концу научной карьеры засомневался в нем и выдвинул гипотезу о том, что у существующих видов имеются защитные генетические механизмы, не дающие одному виду преобразовываться в другой, известный.

11.2. ЛЫСЕНКО И ЛЫСЕНКОВЦЫ

В истории науки есть масса примеров, когда ученые были убеждены в неправильной научной модели, например, модели флогистона, модели мирового эфира, модели теплорода. Даже Менделеев, создатель периодического закона, допустил научную ошибку, считая, что закон основан на увеличении атомной массы. На самом деле свойства элементов периодически изменяются на основе увеличения заряда атомного ядра.

Вообще, мне очень странно видеть, как нынешние российские ученые, верующие в бога, осуждают Лысенко и Лепешинскую за веру в свои гипотезы. Если ученый верит в схождения огня на Пасху, то почему бы ему не верить, что передача наследственных механизмов есть провидение бога и их изучать не надо, ибо пути господни неисповедимы? Почему бы не поверить, что свои "открытия" самозарождения жизни Лепешинская делала под божественным воздействием? Да что ученые! Общество стремительно погружается в мракобесие. Сейчас в России идут суды над учением Дарвина. Астрология по телевизору каждый день. Неопознанные летающие объекты, учение Фоменко... И поговоришь с учеными и они, как правило, верят хотя бы в одно из всех этих мракобесий, идущих по теляцки.

Заместитель директора Института общей генетики Российской академии наук антисталинист Илья Захаров-Гезехус утверждает на страницах популярной газеты «Московские новости» (2005 г.), что Трофим Лысенко не был сознательным фальсификатором. Он будто бы принадлежал к типу параноидальных личностей, слепо верящих в свои идеи.

На таком поприще, конечно, могли появляться шарлатаны типа Бошьяна, а может, и Лепешинской и т.д. Но они тоже хотят пожить. Но шарлатанам помогали хрущовы (не путать с Никитой Хрущевым), рапортеры, нейфахи... На том же поле играли философы, которым нечего было делать. Они подливали масла в огонь.

Конечно, включение в «мичуринскую» биологию маразма (из XXI века исследования Лепешинской действительно выглядят маразмом, но хорошо бы оказаться в 1948 году, чтобы понять, почему она стала такой популярной) Лепешинской про «живое вещество» не прибавляло этой гипотезе уважения со стороны учёных. но это доказывает только то, что контроль за качеством научной работы еще не стоял высоко, ничего не говоря о правоте мичуринской биологии (68).

Как пишет Руссиянов (126), «Современные апологеты Лысенко» ... (а я теперь принадлежу к их числу – С.М.) никоим образом не собираются оправдывать Трофима Денисовича. «Современные апологеты» просто устали от тех режущих глаз фальсификаций, некорректных работ и доказательств, строящихся на ложных или недоказанных утверждениях и постулатах. «Современные апологеты» желали бы видеть научные работы и качественную научную публицистику с непредвзятыми оценками, как самого Лысенко, так и всего советского периода нашей с вами истории. Не страшилки о «тоталитарном режиме», не ревизионистский бред, в просторечии именуемый «резундизмом» (по настоящей фамилии фальсификатора и псевдоисследователя Виктора Суворова), не дилетантские публикации, а объективные научные исследования».

С. Руссиянов прямо взывает к оппонентам Лысенко (126): «...Никто не против критики работ Лысенко. Только, пожалуйста, анализируйте непосредственно статьи Лысенко и его учеников, работы, на которые ссылается Лысенко в своих статьях. Проведите, в конце концов, сами статистическую обработку данных, представленных в этих работах. Не нужно в данном случае использовать в качестве источника учебник-дайджест «Агробиология». И тогда делайте громкие заявления. Кстати, Лысенко именно об этом и писал – предлагал брать его данные и результаты и проверять самим. Между прочим, автор (Руссиянов – С.М.) несколько раз проделал подобное и может сказать, что выводы Лысенко полностью подтвердились, однако эта тема требует отдельной, не публицистической работы.

Ещё раз хочется повторить вслед за Руссияновым (125) – никто не считает Лысенко гением или безгрешным ангелом. Никто не утверждает, что он не ошибался (не ошибается тот, кто вообще не работает) или не говорил глупости. Никто не говорит, что его методики и эксперименты были безупречны. Никто не настаивает, что его не «несло» и что он никогда не применял «административный ресурс». Всё это было. Только не нужно мифотворчества – разберитесь, наконец, объективно и не зашорено с его научным наследием. Мало вам научных статей и методических рекомендаций – возьмите, наконец, научные отчёты, которые он подписывал как руководитель тем – они должны храниться в архивах институтов, где он работал. И дайте объективную картину, а не «страшилку» о «научной бездарии».

11.3. ПСИХОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАТЕЛЯ

Почему же оппоненты не могли понять друг друга? Дело в том, что видит ученый. Ученый видит факт, только если у него есть бинокль в виде научной модели. Например, неграмотный человек видит в книге какие-то рисуночки, а грамотный понимает написанный там текст.

Спор морганистов и мичуринцев можно представить в виде спора о том, куда относится корейский язык, к иероглифическим языкам или основанным на буквенном алфавите. Морганисты утверждали, что корейский язык есть язык иероглифический, так как слова там записываются иероглифами. Мичуринцы говорили, что это не иероглифы, а буквы. В действительности, корейский язык основан на 24 буквах, но когда слога складывают слово, то они буквы организуются в пространстве таким образом, что образуется как бы иероглиф.

Руссиянов (125) отмечает: "Подавляющее большинство учёных знает афоризм Нильса Бора, который в вольном изложении звучит так – все мы знаем, что ваша теория сумасшедшая, наши мнения разделились, насколько она безумна, чтобы быть верной".

Поэтому хочется закончить цитатой из статьи доктора Ярослава Флегра «Был ли Лысенко (отчасти) прав? Мичуринская биология с точки зрения современной физиологии растений и генетики» (144, 215). Особенно мне нравится вывод статьи Флегра, где он последовательно доказывает, что Лысенко в целом оказался прав: – "теории лысенкоистов настолько безумны, что их эксперименты никто другой раньше не делал, а их репутация так плоха, что ни один информированный и приличный ученый не захочет читать их работы или повторять их эксперименты". Ну не видно ему, что корейский язык не состоит из иероглифов, а из букв и все тут. Ну, нет у генетиков биноклей.

Ограниченная психология ученого – когда не видят отрицательных результатов. Подобная психология сродни психологии обманутого мужа. Об этом был хороший фильм с участием советских артистов Гафта, Алферовой, Евстигнеева... Филозова.

Рассказывают и такой случай. 2 группы физиков, занимавшихся исследованиями частиц космических лучей с высокими энергиями, изучали, как изменится число регистрируемых частиц, если на пути лучей поместить толстый слой вещества. Члены одной группы считали, что из-за поглощения в веществе это количество уменьшится, другие же предполагали, что эффект размножения частиц при взаимодействии с веществом будет более существенным, чем поглощение и число регистрируемых частиц увеличится. В результате измерений каждая группа получила итог, согласующийся с ее собственным прогнозом. Все оказалось просто. Если участники группы, ожидавшие уменьшения числа частиц, сталкивались с тем, что детектор начинал срабатывать часто, они подозревали, что искрят контакты. Члены другой группы, наоборот, у них сомнения в качестве контактов возникали при долгом отсутствии срабатывания детекторов. Поскольку измерения за подозрительный период и те и другие отбрасывали, то в одном случае не учитывались большие значения случайной величины, а в другом – маленькие. По крайней мере, Лысенко был честен по отношению сам с собой.

Расхождение между формальными и мичуринскими генетиками касалось не только теорий, фактов и методов, непосредственно связанных с генетикой, оно было гораздо шире. Так в своем выступлении П.М.Жуковский сказал: "никогда не употребляются нашими оппонентами такие понятия как витамины, гормоны, вирусы". Видимо, Лысенко не очень хорошо знал статистику в заключительном слове, касаясь выступления В.С. Немчинова, упомянувшего о подтверждении хромосомной теории методами математической статистики, Лысенко высказал философское положение: "Изживая из нашей науки менделизм-морганизм-вейсманизм мы тем самым изгоняем случайности из биологической науки" (60).

Вспомним стенографический отчет о сессии ВАСХНИЛ 1948. На сессии выявилась полная противоположность двух познавательных структур у генетиков и лысенкоистов. "В.С. Немчинов ...Я не могу разделить точку зрения товарищей, которые заявляют, что к механизму наследственности никакого отношения хромосомы не имеют (Шум в зале.) –голос с места. Механизмов нет.

В.С. Немчинов: "Это Вам так кажется, что механизмов нет". Этот механизм уже умеют не только видеть, но и окрашивать и определять. (шум в зале)
–голос с места. Да это краски. И статистика." Мой опыт работы в биологии показывает, что если после эксперимента требуется кропотливая статистическая обработка по выявлению невидимой на глаз разницы, то либо эффект невелик, либо эксперимент поставлен неправильно.

И последнее. Проведем мысленный эксперимент - ну, допустим, что Лысенко – бездарь! Но ведь за Лысенко шли другие ученые. Что они все были дураками и карьеристами, как это пытаются представить генетики? Не слишком ли много карьеристов и не посмотреть ли генетикам на себя в зеркало? Приписываемые же Лысенко слова о генетическом монстре, растении каучуконосе, созданном на основе полиплоидизации отражали опасения общественности по поводу генетически модифицированных продуктов.

11.4. ФОРМАЛЬНАЯ ГЕНЕТИКА КАК ЛЖЕНАУКА

В свете открывшихся новых обстоятельств классическая, формальная генетика должна быть объявлена лженаукой. Почему формальная генетика является лженаукой?

1. Она использует сверхпростые математические закономерности для описания сверхсложных биологических систем.
2. В сложных биологических системах всегда совершается масса ошибок и, значит, живой организм должен активно их компенсировать.
3. Нет связи ген–признак. Оказалось, что гены – не неделимые частички, что нет связи ген – сложный признак на уровне многоклеточных организмов.
4. Не вся наследственная информация передается только в форме генов.

Что же осталось в настоящее время от формальной генетики? По сути, из всей формальной генетики к настоящему времени остались очень ограниченные в применении законы Менделя. От всей формальной генетики осталось три закона, да и те установлены для десятка не более признаков. По сути, формальной генетики больше нет. Всё остальное выделилось в новую науку – молекулярную биологию. В настоящее время генетика существенно модифицирована и по сути уже не является генетикой как таковой, а является молекулярной генетикой, а ещё точнее – это частная область молекулярной биологии.

Характерно, что к настоящему времени в рамках самой формальной генетики произошёл отказ от прежних догм, которые критиковали сторонники мичуринской генетики. Так, от догмы о вечном и неделимом гене, единице наследственности, теперь мало что осталось. Надо четко отграничивать теплород и флогистон от современных теорий. Так и формальная генетика – это совсем не то, что молекулярная биология. Формальная генетика была без шума и крика заменена тихой сапой молекулярной биологией, которая не только подменила собой обанкротившуюся формальную генетику, но теперь уже Лысенко обвиняется в том, что его активность привела к укреплению догмы неизменности наследственного вещества на Западе. Об этом пишет в частности Л. Животовский (46).

А помните реплику Шурика из Кавказской пленницы: "а церковь тоже я?" Самое интересное, что сами генетики не понимают, что так называемая точная наука генетика кончилась и давно уже существует лишь описательная наука молекулярная биология,

которая на уровне молекул ДНК может давать вероятностный характер прогноза. Это все равно, как если бы вместо гена передавалась идея, что существует механизм передачи наследственности. Подчеркну для тех, кто читал невнимательно – мое отрицание законов Менделя не распространяется на законы наследования локусов ДНК, которые вполне успешно используются для установления материнства и отцовства и для генетической идентификации лиц. Я, как и Лысенко, отвергаю прямолинейность реализации генетической информации, записанной в гене, в фенотипических признаках, но не отвергаю матричный и вероятностный характер распределения хромосом и их участков при созревании половых клеток.

Формальная генетика была неверна и она была лженаукой, кроме того она пришла в СССР из-за рубежа.

11.5. КАК СОЗДАВАЛСЯ МИФ О ВЕЛИКОМ МЕНДЕЛЕ?

Почему работа Менделя не нашла признания сразу? Причина проста. Она описывала очень и очень частный случай, практически не встречающийся в природе, и ниже я это покажу. И более 35 лет ботаники понимали это. Они не могли повторить "законы" Менделя на других объектах. С другой стороны, Мендель был неизвестным автором, дилетантом, его работа была напечатана в провинциальном журнале. Он вполне сознавал различие между дилетантом и профессором университета. Но тогда возникает вопрос, а почему работа Менделя была востребована после переоткрытия? И здесь все просто. 1900 году первой появилась статья знаменитого к тому времени голландского ботаника-экспериментатора Г. де Фриза! Де Фриз, открыватель процесса мутаций, был маститым ботаником, можно сказать настоящим "генералом" ботаники. Только затем К. Корренс и Э. Чермак послали имевшиеся эскизы своих статей в печать.

Вначале ДеФриз послал статью в научный журнал без всяких ссылок на работу Менделя, но рецензентом в этом журнале оказался его конкурент Коренс. Он не мог признать того, что Де Фриз сделал открытие раньше его и он нашёл ссылку на работу Менделя и противопоставил ее работе ДеФриза. Оба, ДеФриз и Корренс были профессионалами, а не периферийными учеными. К. Корренс в воспоминаниях писал, что он узнал о работе Менделя лишь после 1899 года, когда раздумывал над своими опытами по скрещиванию, проведенными в период с 1896 по 1899 год. Однако при исследовании рабочих журналов Корренса была обнаружена запись с кратким рефератом работы Менделя, датированная апрелем 1896 года! В этой записи обращено внимание на знаменитое соотношение 3:1 во втором поколении гибридов. Видимо, для Корренса понимание значимости соотношения 3 к 1 пришло лишь после знакомства с работой Гуго ДеФриза. Так, совершенно случайно, Мендель получил признание (128).

А если бы Мендель оказался прав и действительно в природе существовала бы всеобщая закономерность по прямому и количественному проявлению признаков. Тогда, по мнению М. Голубовского (33) дело, видимо, могло бы происходить так. Известный мюнхенский профессор ботаники К. Нэгели получает статью и сопроводительное письмо от неведомого ему каноника монастыря Г. Менделя. Автор письма, подписавшийся как "каноник монастыря, преподаватель реального училища", пишет, что планирует работать и с ястребинкой, любимым объектом К.Нэгели, и одновременно сетует: "Мне крайне не хватает этих знаний; напряженная работа в школе мешает мне чаще выезжать за город, а во время каникул бывает слишком поздно". Профессор открывает статью и узнает, что цель неизвестного автора - достичь "окончательного решения вопроса, имеющего немаловажное значение для истории развития органических форм". Внешняя непомерность претензий новичка бросается в глаза. Несмотря на скептицизм, отношение К.Нэгели было благожелательным. Он даже просил выслать для проверки гибридные семена гороха. Но одновременно, Карл Нэгели выдвинул "встречный план" - повторить опыты на ястребинке. Нет сведений, что Нэгели испытал присланные ему Менделем гибриды. Ну

а если бы он подтвердил его выводы? Возможен такой сценарий: публикуется совместная статья Менделя и Нэгели, причем в авторитетном журнале. Много шансов за то, что работа за подписью европейски известного ученого обратила бы на себя внимание биологов. Годом рождения генетики мог в таком случае стать не 1900 год, а, скажем, 1870 год.

После переоткрытия работы Менделя, ученые очень быстро воздвигли его на пьедестал. Знаменитый физик Эрвин Шредингер считал, что применение законов Менделя равнозначно внедрению квантового начала в биологию (128). В тридцатые годы Вавилов писал: «Законы Менделя и Моргана легли в основу современных научных представлений о наследственности, на которых строится селекционная работа, как с растительными, так и с животными организмами... Среди биологов XX века Морган выделяется как блестящий генетик-экспериментатор, как исследователь исключительного диапазона» (129).

А вот ещё один подобный опус: "Революционизирующая роль менделизма в биологии становилась все более очевидной. К началу тридцатых годов нашего столетия генетика и лежащие в ее основе законы Менделя стали признанным фундаментом современного дарвинизма. Менделизм сделался теоретической основой для выведения новых высокоурожайных сортов культурных растений, более продуктивных пород домашнего скота, полезных видов микроорганизмов. Он же дал толчок развитию медицинской генетики" (128).

И наконец, приведу ещё один из образчиков подобного мифотворчества в современной Интернет–рекламе. "Веками родители только гадали, каким будет их ребенок. Сегодня есть возможность заглянуть в прекрасное далеко. Благодаря ультразвуковой диагностике можно узнать пол и некоторые особенности анатомии и физиологии младенца. Генетика позволяет определить вероятный цвет глаз и волос, и даже наличие музыкального слуха у малыша. Все эти признаки наследуются по законам Менделя и делятся на доминантные и рецессивные. Карий цвет глаз, волосы с мелкими завитками и даже способность свертывать язык трубочкой являются признаками доминантными. Скорее всего, ребенок их унаследует".

Почему же большинство ученых купились на идеи формальных генетиков? (Формальный генетик академик П. М. Жуковский сообщил участникам сессии ВАСХНИЛ: "...наш великий физиолог И. П. Павлов в Колтушах перед своим Институтом поставил памятник Менделю"). Причина достаточно очевидна. 1. Законы просты. 2. Доступны для понимания любому – гены как шарики на бусах. 3. Законы отличает математическое изящество.

Многие ученые считают, что превращению идеи о ненаследовании приобретенных признаков в догму немало поспособствовали события в СССР. После победы Лысенко и его сторонников на сессии ВАСХНИЛ в СССР официально была принята догма, противоположная вейсмановской и основанная на базовом принципе ламаркизма: приобретенные признаки наследуются; определяющим фактором наследственности являются не мифические гены, а воздействие внешней среды. Одновременно победа Лысенко на сессии ВАСХНИЛ и особенно административные репрессии против формальных генетиков привели к окончательной дискредитации ламаркизма на Западе и к абсолютной догматизации принципа Вейсмана. Наука в очередной раз смешалась с политикой. Два противоположных подхода к проблеме наследственности сошлись в смертельной схватке. Вопрос заключался уже не в том, могут ли наследоваться приобретенные признаки. Речь шла о борьбе двух «научно-социальных» систем: социалистической мичуринской генетики и буржуазной формальной генетики. В результате борьбы с мичуринцами в формальной генетике появилась и окрепла «центральная догма». Все теории, основанные на возможности наследования приобретенных признаков, стали считать лженаучными априори.

Гипотеза Менделя хотя и не была верна, но оказалась очень полезна. Она дала толчок исследованиям по генетике, по поиску неизменяемого вещества. Неправильная идея оказалась полезна и дала толчок поиску ДНК.

11.6. ЧТО БЫЛО ИЗВЕСТНО ДО МЕНДЕЛЯ

Но если признать, что законы Менделя не универсальны, то оказывается, что Мендель не был переоткрывателем. Более того, многие «открытые» им факты были давно и хорошо известны, на что сам Мендель указывает в своей работе.

Ещё в середине XIX века, работая на семействе тыквенных и используя метод скрещивания, ещё до Менделя французские ботаники О. Саржэ и Ш. Ноден обнаружили, что все гибриды первого поколения похожи друг на друга. Скрещивая растения разных сортов с различающимися признаками, они наблюдали, что в первом гибридном поколении часто у всех потомков проявляются признаки (обратите внимание речь идет о ПРИЗНАКАХ – С.М.) только одного из родителей. Это наблюдение впоследствии стали называть правилом единообразия гибридов первого поколения. При этом иногда часть признаков гибриды получают от одного сорта, а часть - от другого. Явление, когда все гибридные особи первого поколения похожи друг на друга (единообразии гибридов) и по данному признаку все они идентичны одному из родителей (его признак доминирует) было названо доминированием. Эти признаки, которые как бы "побеждают" признаки другого родителя, они назвали доминантными (от лат. доминантис - господствующий). Часть доминантных признаков гибридные потомки получали от отца, а часть - от матери.

О. Саржэ и Ш. Ноден также показали, что рецессивные (не проявляющиеся у гибридов первого поколения) признаки не исчезают; при скрещивании гибридов между собой во втором поколении часть гибридов имеет рецессивные признаки («возврат к родительским формам»). Было также показано, что среди гибридов второго поколения с доминантным признаком встречаются разные — дающие и не дающие расщепление при самоопылении. Данное наблюдение впоследствии было подтверждено также другими учеными. Однако никто из этих исследователей не смог дать своим наблюдениям теоретическое обоснование (226).

В 1861 году Парижская Академия наук объявила специальный конкурс на тему: "Изучать растительные гибриды с точки зрения их плодовитости, постоянства или непостоянства их признаков". В задачу конкурса входило "проделать ряд точных исследований" и, в числе прочих, ответить на вопрос: "Сохраняют ли гибриды, размножающиеся самооплодотворением в течение ряда поколений, признаки неизменными... или же, наоборот, они всегда возвращаются к формам их предков". Конкурсы Парижской Академии наук вызвали интерес не только в научном мире. Как раз годом раньше, в 1860 году, Луи Пастер победил Пуше в знаменитом споре о самозарождении. Влияние победы Пастера на мировоззрение современников было огромным.

Победитель конкурса 1861 года Шарль Нодэн (1815-1899) представил мемуар в 200 страниц под названием "Новые исследования над гибриднойностью у растений". На вопросы, заданные конкурсной комиссией, в работе Ш.Нодэна содержались довольно определенные ответы, а именно:

- 1) в первом поколении гибридов наблюдается сходство всех потомков и их единообразие;
- 2) начиная со второго и последующих поколений, происходит "разложение гибридных форм" на исходные родительские типы;
- 3) возврат к родительским формам и появление новых комбинаций связано с разъединением сущностей (наследственных задатков).

Каждый, кто знаком с основами генетики, сразу узнает, что выводы Нодэна в принципе соответствуют закономерностям наследования признаков, установленным в работе Менделя. Исследование Нодэна, удостоенное премии, сразу же стало хорошо известно. С Нодэном переписывался и его цитировал Дарвин (226).

Почему же основателем генетики считают Менделя, а не Нодэна? Ведь работа Ш.Нодэна более солидна, чем работа Менделя, в ней сообщаются данные по многим видам растений, а у Менделя в основном взят один вид - горох. Более того, Шарль Нодэн установил много интересных и важных фактов и ряд закономерностей раньше Менделя.

Я даю такой ответ – это связано с тем, что Мендель открыл в формальной генетике некий закон типа "флогистона", мирового эфира" или "теплорода". Этот закон оказался, по сути, неверным, но очень удобным для понимания и был после переоткрытия с восторгом воспринят уже готовым к тому времени сообществом биологов в качестве универсального закона расщепления признаков. Большая объективность и следование научной правде у Нодэна приводило в тому, что ученые оказывались как бы в ловушке, в которую они попали сейчас. Никаких математических закономерностей расщепления внешних признаков не должно было быть в принципе из-за того, что любой путь от последовательности нуклеотидов до признака опосредуется таким большим количеством вероятностных событий, что математическая закономерность исчезает и остается ряд неравенств, а ещё точнее неких вербальных закономерностей, сопровождаемых таким количеством оговорок, что математике там оказывалось делать нечего, а биологи хотели математики и они ее получили в виде чрезвычайно редких "законов Менделя". Разнообразие взятых в опыты форм как бы размывало законы передачи информации от записанной в наследственном коде до их проявления в фенотипе, уменьшало их обязательность, что и есть на самом деле в природе. Создавалось впечатление, писал Нодэн, что "законы, управляющие гибриднойностью у растений, варьируют от вида к виду, и нельзя делать заключение от одного гибрида по отношению к другому". На этом настаивал и физиолог растений Тимирязев

Смысл фактов оставались неясными или размытыми. Ученые же хотели простоты. Поэтому все, что не соответствовало этому "закону" объявлялось ложным. Единственное, что действительно открыл Мендель – это его неявное утверждение, что каждый признак контролируется парой задатков или генов (как стали их потом называть), которые никуда не исчезают, а лишь рассоединяются при образовании половых клеток и затем свободно комбинируются у гибридов и их потомков. Потом парность задатков - парность хромосом - двойная спираль ДНК – все объявили логическим следствием идей Менделя.

Потом 35 лет никто не мог получить подтверждение того же на другом объекте. Это говорит о том, что это 3 к 1 очень редкое сочетание и расщепление. Открытие не было востребованным, так как оно было не верным. Менделя. Но когда три ботаника переоткрыли законы, то есть, уже 4 человека на десятке объектов их подтвердили, то люди стали думать, что они ошибались, делая эксперименты и ничего не получая. Как если бы его описал выдающийся ряд ученых.

Самое интересное, что тогдашние ученые интуитивно чувствовали, что Мендель не прав. По крайней мере, они видели, что закон Менделя не может быть всеобщим. Об этом говорит такой факт. Труды общества естествоиспытателей в Брно, где работал Мендель, были разосланы в 120 научных библиотек мира, и он дополнительно разослал 40 оттисков, его статья имела лишь один отклик. Мендель получил ответ от известного мюнхенского ботаника, профессора Карла Нэгели, который сам занимался гибридизацией, выдвинул умозрительную теорию наследственности и ввел термин модификация. Нэгели благосклонно оценил большой объем работ Менделя, но резонно посоветовал ему проверить опыты на других видах, ибо, возможно, что "результаты

наследования получатся существенно иные". В ответном письме Мендель признался: "Полученный результат нелегко согласовать с нынешним состоянием науки, и в этих условиях опубликование одного изолированного эксперимента вдвойне рискованно как для экспериментатора, так и для вопроса им защищаемого. Для меня не явилось неожиданностью, что Ваше высокородие будет говорить о моих опытах с недоверчивостью: в подобных случаях я бы поступил так же".

11.7. СНЯТЬ МЕНДЕЛЯ С ПЬЕДЕСТАЛА!

Долгое время считалось, что открытие Менделем своих законов наследования относится к разряду преждевременных открытий. Почему именно Мендель сумел сделать это открытие и за 35 лет до того момента, когда научное сообщество оказалось готовым к его осознанию. 1. Использование физико-химических методов в исследованиях было применено Менделем после прослушивания лекций Унгера (Венский университет), который был одним из пионеров использования физико-химических методов в изучении живого. Вероятностные представления о живом было совершенной новостью для 1865 года и особенно для биологической картины мира (47).

Думаю, что Менделю очень повезло в том, что его признаки контролировались ограниченным числом генов и связь между ними была прямая (см. ниже), что выбранные им признаки не испытывали влияния со стороны множества генов клеток (все остальные признаки, особенно морфогенетические, контролируются сотнями генов). Иначе бы он никогда не открыл законов генетики своего имени, так как граница между признаками настолько размыта, что количественный подсчет оказывается часто невозможным.

Подавляющее большинство признаков, особенно морфогенетических, контролируются сотнями генов и их взаимодействие при проявлении того или иного признака до сих пор остается загадкой. Более того, в 1936 году Фишер опубликовал работу, где доказал, что полученные Менделем данные слишком близки к идеальным, тем самым обвинив Менделя в подгонке результатов. Пока его обвинение не опровергнуто (47).

Горох и именно те признаки, которые выбрал Мендель, оказались чуть ли не уникальными как в растительном, так и в животном мире. Действительно, при таких исследованиях растения должны обладать контрастно различающимися признаками и гибриды должны быть защищены от влияния чужой пыльцы. Таким условиям удовлетворял в то время только горох.

Среди животных подобными качествами обладали, пожалуй, лишь двухточечные божьи коровки. Среди представителей этого вида часть особей может иметь черные надкрылья с несколькими красными пятнами, а часть имеет красные надкрылья с двумя небольшими черными пятнами. Независимо от того, какую окраску имели мать или отец, их потомство в первом поколении имели черные надкрылья с красными пятнами. При скрещивании потомства первого поколения друг с другом, внуки начальных родителей имели надкрылья либо черные с красными пятнами (75%), либо красные с черными пятнами (25%). В соответствии с законами передачи доминантных и рецессивных признаков Менделя (в скобках замечу, что доминантными называют такие признаки, которые после скрещивания родителей с двумя разными альтернативными признаками преобладают в первом поколении).

Сам Мендель пишет: "Поразительная закономерность, с которой всегда повторялись одни и те же гибридные формы при оплодотворении между двумя одинаковыми видами, дала толчок к дальнейшим опытам, задачей которых было проследить развитие гибридов в их потомках". Красота и строгость числовых соотношений - 3:1, 9:3:3:1, выявленные на горохе, возможность делать предсказания о поведении гибридов и характере расщепления во втором и третьем поколении, гармония, в

которую удалось уложить хаос фактов - все это внутренне убеждало ученых в том, что законы Менделя универсальны. Поэтому никакие возражения не принимались. Возникла догма.

Итак, давайте зададим себе вопрос, а существует ли в природе расщепление по Менделю как универсальный закон? Думаю, что ответ очевиден – нет. Те случаи, которые известны в литературе, очень и очень редки. Это, как редкое событие. Можно привести такую аналогию. Как правило, в Нечерноземной зоне 4 августа уже не купаются, но температура может варьировать. И даже быть 35 градусов.

Следовательно, это не преждевременное открытие, это было добросовестное заблуждение на основе очень редкого сочетания цепочек наследования внешних признаков. Редкий случай массового психоза целой популяции ученых, пораженных мнимой простотой и гениальностью эксперимента. Это не открытие вовсе. Закон о 3 к 1 не более чем редкое явление. Это описание частного случая, а не имеющейся общей закономерности. Редкое явление, ставшее вдруг законом. Возвеличивание Менделя похоже на то, как если бы отмечали как выдающееся открытие гипотезу флогистона, теплорода, мирового эфира... Если мы примем, что Мендель открыл неправильный закон распределения 3 к 1, а до него уже было открыто независимое расщепление признаков, если принять во внимание, что законы расщепления признаков были открыты до Менделя, то Менделя надо с пьедестала снимать, как добросовестно заблуждавшегося.

Итак, много ли объектов, где выполняются Менделевские законы? Я нашел следующие примеры.

1. Горох Менделя.
2. Примула ДеФриза (дефризовские линии энотеры). В своих экспериментах Де Фриз получил во втором поколении то же самое расщепление 3 к 1, что и Мендель. Как я понял из его собственной книги (201), Де Фриз работал с другим уникальным растением вечерней примулой. Все остальные модельные системы не дали легко интерпретируемых результатов. Это ещё раз показывает, что расщепление по Менделю является чрезвычайно редким событием.
3. Божья коровка с красными или черными пятнами. Этот пример я нашел в Детской энциклопедии (35)
4. Менделевские законы подтверждены на зернах кукурузы (наследование желтых зерен и коричневых зерен (226. С. 30).
5. Наследственное заболевание фенилкетонурия подчиняется менделевским законам.
6. Наследственное заболевание муковисцидоз - рецессивный тип наследования признаков по Менделю (см. выше).
7. Альбинизм.
8. Ахондроплазия. Доминантный тип наследования признаков. Но 2 при совпадении двух генов-доминантов плоды гибнут.
9. Болезнь Хунтингтона (Huntington) доминантный феноти.
10. Полидактилия – доминантный фенотип.
11. Брахидактилия – доминантный фенотип.
12. Точечное депигментирование у человека (Piebald spotting) белые пятна на коже – доминантный фенотип.
13. Гемофилия – рецессивный фенотип, связанный с половыми хромосомами (везде 226).

Генеалогическим методом уже показано, что более 1800 морфологических, биохимических и др. признаков человека наследуется по законам Менделя (226). Например, тёмная окраска кожи и волос доминирует над светлой; пониженная активность или отсутствие некоторых ферментов определяется рецессивными генами, а рост, вес, уровень интеллекта и ряд др. признаков — «полимерными» генами, т. е. системами из многих генов. А ведь человек имеет миллиарды признаков. Более того, в

мире описано 286000 видов цветковых растений, 500000 видов грибов, 750000 видов насекомых (226. С. 6.). Какие-то несколько тысяч признаков, для которых доказан менделевский тип наследования, не идут ни в какое сравнение с этими цифрами...

Итак, судя по всему, число генов, которые кодируют дискретный менделевский признак исчезающе мало. По крайней мере, в своей статье Ратнер и Васильева (122) не смогли привести ни одного такого гена в геноме дрозофиле в качестве примера. Чтобы избежать логического тупика, генетики остальные гены (кроме менделевских генов) назвали количественными или полигенами. Множество подобных генов кодируют количественные признаки. Опять же, как я понял из статьи Ратнера и Васильева (122), подавляющее большинство генов дрозофилы, кодирующих нормальные, а не патологические признаки, являются полигенами.

У человека невозможны контрольные скрещивания, поэтому для человека законы Менделя не подтверждены. Я что-то не нашел также подтверждения законов Менделя на мышах. Как видим, очень и очень мало. Как не бывает в природе равномерного прямолинейного движения, так и не бывает распределения по Менделю.

Мендель совершенно справедливо считал, что такие закономерности будут верны тогда и только тогда, когда изучаемые факторы будут комбинироваться при образовании зигот (первичной клетки нового организма, образованной после слияния клеток родителей) независимо друг от друга. Хромосомная теория наследственности показала, что это возможно лишь в том случае, когда гены расположены в разных хромосомах. Но так как число последних по сравнению с количеством генов невелико, то следовало ожидать, что гены, расположенные в одной хромосоме, будут переходить из гамет в зиготы совместно. Следовательно, соответствующие признаки будут наследоваться группами.

Итак, расщепление признаков по Менделю не существует, так как матрица расщепления генов абсолютно не соответствует матрице формирования и расщепления признаков. Возникает закономерный вопрос, почему никто не сказал, что король голый? И вообще, почему мы должны признавать Менделя, если Запад не признает Менделеева?

11.8. ПОЧЕМУ ЗАПАДНЫЕ ГЕНЕТИКИ НЕ ПОДДЕРЖАЛИ ЛЫСЕНКО В 1951 Г.?

Ещё при жизни Сталина, в то время, когда Лысенко был в зените славы, на Западе тихо и незаметно была опубликована работа, которая выбивала клин из основания формальной генетики. Речь идет о статье Мак-Клинтон.

Мак-Клинтон открыла совсем не обратный перенос информации на ДНК. Нобелевская премия по физиологии и медицине присуждена Мак-Клинтон 10 октября 1983 года с формулировкой «За открытие мобильных генетических элементов. В начале 1948 года она сделала интересное открытие — оказалось, что некоторые участки хромосом, которые назывались диссоциатором и активатором, способны менять своё положение на хромосоме. После перемещения участков происходило изменение окраски зёрен кукурузы относительно образцов из поколений от контрольного скрещивания. В 1948-50 гг. Мак-Клинтон считала, что мобильные элементы влияют на гены, селективно ингибируя и регулируя их активность. Она предположила, что генная регуляция может объяснить, почему в сложных многоклеточных организмах образуются различные клетки и ткани, несмотря на то, что все клетки обладают идентичным геномом.

Открытие Мак-Клинтон поставило под сомнение представление о геноме как о статичном наборе правил, передающихся из поколения в поколение. Летом 1951 года Мак-Клинтон доложила об исследовании изменчивости генов на ежегодном симпозиуме в Колд Спринг Харбор. Её работа была встречена «каменным молчанием». И это было в

годы, когда с той же идеей выступал Лысенко. Просто в США победили формальные генетики. В 1970-х годах Ac and Ds были клонированы, и было показано, что они относятся к транспозонам 2 типа. Ac синтезирует фермент транспозазу, необходимый для перемещения контролирующих элементов. Ds имеет мутацию в гене транспозазы, которая не позволяет ему перемещаться без стороннего источника транспозазы. Таким образом, Ds не может перемещаться в отсутствие Ac. Последующие исследования показали, что транспозоны обычно не перемещаются до тех пор, пока клетка не попадет под воздействие радиации или не претерпит цикл «breakage-fusion-bridge», таким образом, активация контролирующих элементов служит причиной генетической изменчивости.

Из результатов Мак–Клинтон следовало, что мутации могут возникать с большой частотой, упорядоченно и что активность генов находится под контролем регуляторных элементов. Согласно же классической теории Моргана, гены должны иметь жесткую "прописку", и существование целого класса мобильных элементов, открытых в работе Мак–Клинтон, нарушало все каноны формальной генетики. Из работы МакКлинтон следовало, что мутации могут возникать с большой частотой, упорядоченно и что активность генов находится под контролем регуляторных элементов. Согласно классической теории Моргана, гены должны иметь жесткую "прописку", и существование целого класса мобильных элементов нарушало все каноны.

В отличие от Лысенко в случае Мак–Клинтон внешне все выглядело пристойно. В 1965 году она получила Кимберовскую премию, которую присуждает американская академия за выдающийся вклад в область генетики и эволюции (среди награжденных Т.Морган, Ф.Добжанский, Н.В.Тимофеев-Ресовский и др.). Однако идеи Мак–Клинтон оставались на периферии науки. Любопытна аргументация, к которой прибегали иногда генетики. Так, известный английский генетик Г.Понтекорво, упоминая в своем учебнике об исследованиях Мак–Клинтон, пишет, что они очень интересны, но, возможно, касаются только кукурузы и только некоторых необычных линий кукурузы, как ему в личном разговоре сказал специалист по кукурузе генетик Мангельсдорф. Оттеснение на периферию - род интеллектуального иммунитета, естественной защиты научного сообщества от непривычного и нового.

Когда Мак–Клинтон опубликовала в 1951 году итоги своих 6-летних работ по подвижным генам, она уже была признанным авторитетом в цитологии и генетике. Ее работа 1931 года по цитологическому доказательству перекреста хромосом была признана классической и цитируется и ныне во всех учебниках. По оценкам цитологов, из 17 крупных открытий в цитогенетике кукурузы, приходившихся на период 1929-35 гг., 10 - были сделаны Мак–Клинтон.

В 1939 году Б. Мак–Клинтон была избрана вице-президентом Американского генетического общества. Весной 1944 года она стала членом Американской Академии наук - самой престижной научной организации США. Это был третий случай в истории американской академии, когда избиралась женщина.

И все же, несмотря на то, что авторитет Мак–Клинтон, в отличие от Менделя, был общепризнан, сделанное ею уже в ранге американского академика открытие оставалось непонятым, или в лучшем случае на периферии науки еще 25 лет!

Можно указать на серию причин такого непонимания.

1. Сложность понимания цитогенетики, требующей долгой тренировки, пространственного воображения (как чтение рентгеновских снимков требует специальной подготовки врача-рентгенолога).
2. Выводы Б.Мак-Клинтон противоречили ряду основных положений хромосомной теории наследственности, таких, как стабильность положения гена на хромосоме, случайность мутаций, их низкая частота.

3. После открытия двойной спирали ДНК и концепции "главной молекулы" произошел резкий сдвиг интересов в сторону молекулярной генетики, и факторы, молекулярная природа которых оставалась неизвестной, не вызывали особого интереса.

4. Особенность исследовательского подхода Мак-Клинтон, ее устремленность к целому, "чувство организма", как определяла сама Мак-Клинтон свой подход, и как названа научно-биографическая книга о ней, написанная историком науки Эвелин Келлер.

Лысенко не был одиноким. Его сторонники обнаруживались и на Западе. Например, точка зрения Уводдингтона (335) была сходна с такой Лысенко. Он, как и Лысенко, критиковал механистический подход к наследственности. Он был постоянным критиком того, что он называл генетической теорией генов. Как видим, уже тогда многие видели неадекватность формальной генетики и то же самое говорил Лысенко. Но там генетики не предприняли административных шагов по выкорчевыванию его взглядов, как это было сделано генетиками в послевоенном СССР против Лысенко.

Уводдингтон в 30–50-х годах пытался связать эмбриологию и генетику. В 1954 г. Он писал, что различные клетки тела, содержащие те же самые гены, дифференцируются в совершенно различные ткани (248. С. 77). Но влияние Уводдингтона среди западных генетиков, особенно американских, было небольшим. Тем не менее, его сейчас признали на Западе. Очередь за российскими генетиками признать Лысенко.

11.9. АКАДЕМИК ПРЕЗЕНТ

Думаю, что настало время отмыть и ещё одного незаслуженно оплеванного советского ученого. Я имею в виду академика И. Презента. Я сам о нем писал нехорошие слова: "...почти всегда около выдающейся науки или ученого кормится паразит. Возьмите астрономия и вы найдете астрологию. Да! Среди новоявленных (после 1948 г.) «сторонников» Лысенко действительно были приспособленцы и просто некомпетентные люди, порочили своими неаккуратными работами мичуринскую биологию (68). В дискуссии с формальными генетиками "прихлебай" Лысенко типа И.И. Презента, помощника и «теоретика», юриста по профессии, «философа» по призванию, дискредитировали мичуринцев. Но, как и большинство харизматических лидеров, Лысенко не придавал всему этому большого значения. И зря! На таком поприще, конечно, могли появляться шарлатаны типа Презента, Бошьяна, а может, и Лепешинской и т.д. Но они тоже хотят пожитья." Я очень сожалею за те свои слова. Как же все мы не можем самостоятельно мыслить!

В Интернете я узнал, что Президент "по первоначальному образованию был юристом; в 1926 он окончил трехгодичный факультет общественных наук Ленинградского университета по юридическому отделению. Вступил в члены Научного общества марксистов (при этом университете), на заседаниях которого обсуждались вопросы специальных наук и дарвинизма (биологические вопросы рассматривались на естественнонаучные секции). Президент. включается в борьбу с противниками дарвинизма и за "диалектизацию биологии". Сначала он делает даже доклады в поддержку генетики, выступает против методологии механицистов. Один год Президент работает в ВИРе (где его руководителем был Н.И.Вавилов), затем устраивается на работу в Ленинградский педагогический институт; себя представляет как "специалист по диалектическому материализму".

В 1930 становится руководителем Ленинградского общества биологов-материалистов. В 1931 добивается создания кафедры с особым названием "кафедра диалектики и эволюционного учения" Ленинградского университета, оставаясь одновременно доцент педагогического института. Получил должность научный сотрудник 1-го разряда Института философии Ленинградского отделения Коммунистической академии. Он везде брал на себя роль непримиримого борца за дарвинизм и диалектику. Неуживчивость характера, слабая теоретическая подготовка по биологии и диалектике,

мания везде и все разоблачать вызывали к нему неприязнь. Возникали острые конфликты. Он решил покинуть свое местопребывание и сблизиться с Т.Д.Лысенко, которому хотелось познакомиться "лично" с Ч.Дарвином (через Презента) и узнать, как лучше связать дарвинизм с яровизацией. В 1933 Презент приезжает к Лысенко в Асканию-Нова и заверяет в дружбе "на века". С тех пор (точнее - с 1935) Презент в своих выступлениях стал превозносить положения, формулируемые Т.Д.Лысенко как истинно "диалектические" (114).

А вот что о Презенте написано в более или менее нейтральной статье в русскоязычной Википедии: "В 1951 году, вскоре после «разгромной» сессии ВАСХНИЛ 1948 года, биологи, не имея возможности критиковать Лысенко, сосредоточили критику на Презенте. В результате этого, в ноябре 1951 года Презент был освобождён от должности профессора и заведующего кафедрой дарвинизма (одновременно в МГУ и ЛГУ), а также исключён из партии. Однако весной 1953 года, при поддержке Хрущёва, симпатизировавшего Лысенко, Презент был восстановлен в КПСС". Лысенко не вступился за Презента, когда того исключили из партии в 1951 г. (109). А жаль.

Приведу найденные мною в Интернете отзывы об академике Презенте. Большинство авторов в Интернете поносят академика Презента.

"Исай Презент - главный идеолог лысенковщины, занимавший в ту пору должность декана на биофаках Московского и Ленинградского университетов одновременно. Его руководство столичным биофаком кончилось быстро и скандально - в 1954 году он был снят за "аморальное поведение" (48).

"Презент во время войны одновременно возглавлял кафедры генетики в Московском и Ленинградском университетах, из обоих был изгнан «за бытовое разложение». Борец за пролетарскую биологию принуждал студенток к сожителству. Впрочем, на дальнейшей его карьере это не отразилось" (113).

"Широко известен [Презент – С.М.] своими якобы философскими, на самом деле примитивными идеологическими обоснованиями агробиологических изысканий Т.Д.Лысенко в пору "лысенковщины" в биологии в СССР. О нем не следовало бы не то что статью в словаре помещать, но даже и упоминать. Он этого не достоин ни как человек, ни как специалист-биолог" (114).

По мнению И. Г. Абрамсона (1), Презента "все боялись". Бывший в то время ректором Ленинградский академик А. Д. Александров уточняет в интервью Абрамсону: "Ну, не все боялись. Противный тип. Но выгнали его все-таки из университета." (МОЙ КОММЕНТАРИЙ: боялись, боялись, а сами выгнали внаглую, см. выше).

Вот характеристика Презента, данная неким Шнолем (153): "Он был низкого роста и смущен этим. Для компенсации он хотел нравиться красавицам! (и на этом погорел впоследствии), носил обувь с очень высокими каблуками и даже в помещении не снимал высокой зеленой шляпы-цилиндра. Он читал лекции по мичуринской биологии, их посещение было обязательно для всех преподавателей и профессоров и для всех студентов. Он читал лекции не без экстаза, с риторическими фигурами и художественными фиоритурами".

А вот сведения о Презенте, приведенные Валерием Сойфером в книге "Власть наука" (М. 1993. С. 128): "Летом Презент кочевал между Ленинградом и Одессой (в это время в Ленинграде выходили еще некоторые его печатные работы), а с осени он окончательно перебрался с берегов Невы на берег Черного моря. Они зажили с Лысенко душа в душу, испытывая взаимную радость от совместного трепа и от обилия дел. Презент стал с 1935 года соредактором журнала "Яровизация", заменившего "Бюллетень яровизации". Лишь одна крупная неприятность поджидала его в 1937 году.

Приехавший тогда в Одессу для консультации с Трофимом Денисовичем ботаник П.А. Баранов (в будущем член- корреспондент АН СССР и директор Ботанического института АН СССР имени Комарова) застал Лысенко в смятении чувств. Трофим зазвал Баранова к себе домой, они крепко выпили, и тут Трофим начал реветь, размазывая пьяные слезы по физиономии и причитая: „Что-о-о же-е мне бедному-у делать? Исайку-то мо-о-во заарестовали ! Исайку надо-о-о выручать ! Что я без него-о делать бу-у- ду-у!" (личное сообщение Д.В. Лебедева). Выручить Исайку удалось - криминал был не очень по тем временам страшный: его взяли за соблазнение несовершеннолетней, и дело как-то полюбовно уладили. Трофим помог" (72) [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Обратите внимание. Некий Лебедев характеризует книгу Сойфера (136) как солидную монографию. Но в ней приводятся откровенные сплетни)].

Р. Берг (10) вспоминала, что после сессии ВАСХНИЛ кафедру дарвинизма Ленинградского университета возглавлял "сам великий непобедимый Презент". "Презент — ярчайшая звезда на небосклоне лысенковщины. Его "ненавидел весь биолого-почвенный факультет, видно очень круто он с ними расправлялся, и его удалось спихнуть... Презент продолжал царствовать под эгидой Лысенко в Москве."

"Исай Израйлевич Презент - главный идеолог безграмотного Лысенко. Презент - человек блестящий. Как красиво и пламенно он говорил! Как резко и, соответственно стилю собрания, как грубо и демагогично его выступление! (Читатель помнит значение греческого слова "демагогия"? "Демагогэ - "водитель народа"!) Как он беспардонен и мелок! Как он был, упоенный собой, неосторожен" (10).

Р. Берг однако переименовала взгляды Презента: "Презент особенно усердствовал в разоблачении его ламаркистских заблуждений. Следовать Ламарку — крамола. Дарвин причислен к лику марксистских святых, и критиковать его — значило посягать на святая святых марксизма. О взаимопомощи, царящей в живой природе, нельзя и заикнуться" (10). На самом деле, именно Лысенко и поддерживавший его презент говорили о взаимопомощи внутри вида. Видимо, в головах генетиков давно выветрился предмет их спора с мичуринцами и остались лишь навеянные перестройкой мифы.

Даже те авторы, которые пытаются реабилитировать Лысенко, о Презенте почему-то пишут с негодованием. Позволю себе процитировать заблуждающегося на сей раз С. Руссиянова (125): "Вот только совершенно непонятно – при чём тут личность И.И. Презента, а также идеологическое и философское обоснование Презентом работ Лысенко к самим работам Лысенко? Или Лысенко должен был публично запретить Презенту интерпретировать свои работы (интересно, как он мог бы это сделать, да и сферы их интересов различались)? Между прочим, если Презент был так дорог Лысенко, почему он позволил исключить его из КПСС? Ведь по логике антилысенковцев, Трофим Денисович был просто всемогущ и вездесущ. Кстати говоря, это один из стандартных приёмов противников Лысенко, который используется ими на протяжении всей дискуссии и продолжает использоваться. Не имея научных оснований критиковать Лысенко, или не разбираясь в сути работ Лысенко – они критикуют работы Презента и его учеников и выдают это за критику работ самого Лысенко. Очень «научно» и «этично» получается.

Дополнительно необходимо оговориться, что работы Презента с точки зрения биологии просто безграмотны, но, повторимся, причём тут работы Лысенко и зачем говорить о его «широкомасштабном наступлении» при поддержке Презента. Да прочтите, наконец, работы Лысенко, разберитесь сначала, кто на кого наступал, и кто кого в чём поддерживал. И приведите, наконец, сравнительный анализ работ Лысенко и Презента" (конец цитаты). [МОЙ КОММЕНТАРИЙ: Почитал работы Презента. Никаких безграмотных утверждений не нашел. Увы].

А теперь хорошие отзывы. “Презент обладал блестящим талантом оратора и полемиста, его отличала активная позиция, граничащая с авантюризмом смелость” (65).

Недавно студентки 2 курса СПбГИЭУ расспросили своего преподавателя о том как он учился в сталинские годы в ЛГУ. “В 1947 году В.А.Шенберг становится студентом ЛГУ. Это были тяжелые послевоенные времена, но несмотря на все трудности студенты того поколения были фанатично преданы избранному пути. Сильное впечатление на молодого студента оказали преподаватели. Они не просто восхищали его, они служили предметом для подражания, он очень хотел быть похожим на них. В тройку любимых вошли Андрей Андреевич Марков-младший, Исаак Израилевич Презент и доцент кафедры Древней Греции и Рима Калистов. И Шенберг очень старался, он определился, что у Маркова-младшего он унаследует логическую последовательность, у Презента – энергетику, Исаак Израилевич Презент читал курс биологии. Он словно вихрь врывается в зал, заряжая всех студентов своей энергией. Это был прекрасный оратор, все с упоением слушали его лекции. Правда, вот экзамен ему сдавать было не так-то просто. Студенты никогда заранее не знали, что он может у них спросить, он мог задать любой вопрос, какой только захочет” (67).

В то время, когда И. Презент был деканом на биофаках Московского и Ленинградского университетов одновременно, именно он инициировал проведение первой школьной биологической олимпиады МГУ в 1951 году (48).

А вот, что я понял самостоятельно. Академик Презент, между прочим, еврей по национальности, критикуемый и всячески поносимый и пинаемый нынешними генетиками, оказался одним из наиболее грамотных участников, выступавших на сессии ВАСХНИЛ 1948 г. Судя по докладу и репликам, академик Презент блестяще знал литературу и хорошо владел английским языком. Видимо, он прочитал в оригинале все цитированные им на сессии работы.

Блестящий полемист, академик Презент, цитируя собственные же работы генетиков, очень четко и аккуратно “размазал по стенке” всех выступавших генетиков, которые пытались на сессии оправдать себя. Его доклад отличается искромётным юмором. Вот характерный пример его выступления на Августовской сессии ВАСХНИЛ. И. И. Презент. ...”даже академик Немчинов, не генетик, а статистик, если даже он имеет свою точку зрения по вопросам морганизма”. (Смех, аплодисменты.)
В. С. Немчинов. “А почему я не должен ее иметь?”
И. И. Презент. “Я говорю не в упрек, а в похвалу тому, что вы имеете свою точку зрения, хотя в упрек тому, что вы имеете именно такую точку зрения”. (Смех.)

И вот, что мне пришло в голову. Сын еврейского народа Исай Презент. Сын русского народа Трофим Лысенко. Один беспартийный, другой – член ВКП(б), оба боролись за светлое будущее в СССР. Жаль, что после убийства Сталина к власти пришли те, кому судьба России/СССР была безразлична.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

“У дураков две беды - дороги и Россия!” (народное наблюдение).

В заключение я хочу сказать буквально несколько слов. В своей предыдущей книге я уже писал, что Лысенко не участвовал в гноблении Вавилова. Поэтому здесь данный вопрос не рассматривался. Итак, в моей книге проведен науковедческий анализ вопроса, кто был прав: Лысенко или формальные генетики. Совершенно неожиданно оказалось, что Лысенко был прав почти на 100%. Оказалось, что Лысенко в отличие от мнения нынешнего просвященного либерального научного бомонда действительно выдающийся ученый.

В свое время Лысенко обосновал следующие положения.

1. Не существует прямой связи между геном и признаком, очень важны посттрансляционные модификации белков. В настоящее время данный взгляд Лысенко блестяще подтвердился. Оказалось, что гены – не неделимые частички, что нет связи ген – сложный признак на уровне многоклеточных организмов. Нет эгоистических генов, по Докинсу. Неверно то, что имеется прямое соотношение ген–признак. Нет соответствия последовательность нуклеотидов – белок. Гены в большинстве случаев напрямую с признаками не связаны. Сам по себе ген (в смысле совокупность экзонов) без участия всего генома не может быть реализован. Никаких единичных генов, кодирующих наследуемые напрямую сложные фенотипические (внешне детектируемые) признаки на уровне целостного организма и доступных для генетического изучения во времена Моргана тоже нет и не было. А у большинства белков нет функции по прямому кодированию внешних признаков, которые могли бы быть распознаны во времена Лысенко.

Если ген – это закодированный белок, то почти все белки есть во всех клетках, только уровень их синтеза очень разнится в зависимости от блокирования наследственного аппарата. Но они все равно синтезируются в малых или очень малых количествах. В других клетках таких белков больше. Нет никаких эгоистических генов. Никто не знает, как проявляется и формируется внешний признак. Даже наследование группы крови не является исключением. Там задействованы тысячи генов.

Таким образом, гипотеза о генах, кодирующих признаки, есть типичная оказавшаяся неверной научная модель. Как теплород или флогистон. Она была полезна, но она не была стопроцентной и критиковать Лысенко, который придерживался другой гипотезы, было не правильно, а тем более начинать административные атаки. По–сути, морганисты подменили понятие признак на понятие ген. То есть идет расщепление признаков, а не генов, блоков генов, а не единичных последовательностей нуклеотидов.

2. Нет изолированного от организм и стабильного наследственного вещества. Поэтому некоторые приобретенные признаки могут передаваться по наследству. Формальные геентики отрицали возможность наследования приобретенных признаков. Изучение современной литературы показало, что имеются сотни примеров такой передачи. Более это привело меня к мысли, что мутации происходят гораздо чаще, чем об этом пишут молекулярные биологи. Причем стабильность фенотипа определяется не стабильностью генотипа, а огромной буферной ёмкостью генома и специальными механизмами, выработанными в процессе эволюции и направленными на борьбу с мутациями;

3. Особого наследственного вещества нет, ДНК несет лишь часть наследственной информации, существует надгенетическая наследственность, взаимодействия геномов родителей могут дать новые признаки без всяких мутаций;

Основным в данной книге является популярное по форме, но научное по содержанию сопоставление взглядов Лысенко и его противников. Внимательно прочитав большое количество оригинальных научных статей, тогдашних и нынешних, относящихся к теме книги, я сделал следующие выводы.

А. Лысенко не нападал, а защищался. Лысенко не начал атаку первым. Во всех трех случаях, когда состоялись дискуссии по вопросам генетики инициаторами атаки были формальные генетики. "Сессия же ВАСХНИЛ 1948 года была собрана как ответ на яростные попытки вавиловщины уничтожить лысенковское направление в биологии. Что Лысенко – ученый-труженик, дававший стране практические результаты. Что Лысенко за это был ненавидим кучей конкурентов, которые таких результатов предъявить не могли. Что никаких доносов Лысенко не писал, от дискуссий не

уклонялся и фанатично служил своему делу. Что, в отличие от лысенковцев, его враги не дали подобных прорывов в последующие десятилетия. Что вавиловцы не были генетиками в современном понятии этого слова. Что никто конкурентов Лысенко не уничтожил, ибо они с 1955 г. буквально оккупировали биологию. Что критикуют Лысенко те, кто не может похвастать каким-то вкладом в науку. (Не знаю, как в ядерной отрасли, а в биологии и медицине отставание российской науки от Запада сейчас сильное. Самое интересное, что сторонники Лысенко знали литературу получше, чем нынешние генетики. Например, во времена Лысенко его сторонники знали о плазмодесматах, хотя тогда в СССР практически не было электронных микроскопов, а сейчас в учебнике для институтов лесотехнических специальностей и лесного хозяйства (19) нет даже упоминания о плазмодесматах). То, что часть гипотез Лысенко не были подтверждены в ходе развития генетики – вовсе не является доказательством того, что Лысенко был «псевдоученый» (109, 110).

Б. Генетики доминировали в биологии в 1948 г.

В. Генетики действовали агрессивно и грязно, широко пользуясь административным ресурсом. Лысенко же только в самом конце сказал, что доклад был одобрен ЦК.

Г. Во время сессии мичуринцы не были более агрессивны, чем формальные генетики.

Д. Желанием мичуринцев было утвердить преподавание мичуринской генетики в вузах. Хотя бы на том же уровне, что и менделевские законы.

Е. Лысенко был выдающимся ученым. Лысенко был ближе к современным представлениям молекулярной биологии, чем формальные генетики

Ж. Лысенко внес огромный практический вклад в сельское хозяйство СССР, что Лысенко – выдающийся ученый. Думаю, что он принес СССР много больше пользы, чем все генетики СССР вместе взятые.

Да! Да! Практическая значимость работ Лысенко и его последователей была гораздо выше, чем формальных генетиков, которые в основном исследовали плодовых мушек. Это особенно важно понять в связи с ситуацией в нищем военном и послевоенном СССР. Когда советские люди отказывали себе в самом необходимом для того, чтобы финансировать науку. Для СССР гораздо важнее было быстро сделать атомную бомбу, чем потратить массу денег на исследования, которые потом будут опубликованы в Науке или Природе к вящему удовольствию гордости Дубинина, Раппопорта, Жебрака или Немчинова. Так давайте же будем справедливыми к нашим предкам и не будем оклеивать грязными промокашками лики выдающихся советских ученых. Я думаю, что надо реабилитировать не только Лысенко, но и его соратника академика Презента.

Сравнение современных представлений в молекулярной генетике со взглядами формальных генетиков показало, что мичуринцы оказались ближе к истине. Я обнаружил лишь одну ошибку у Лысенко – веру в наблюдения своих соратников, которые будто бы доказывали порождение видов.

Отмечу, что очень важно было сопоставить взгляды тогдашних формальных генетиков и мичуринских генетиков. Причем необходимо было сопоставлять уровень знаний тогдашних генетиков и Лысенко. Нынешний – то уровень знаний как раз показывает, что Лысенко был прав. Да! Да! Сопоставление тогдашних взглядов с достижениями современной молекулярной биологии показывает, что Лысенко был прав. Ранее я писал – ни те, ни другие не оказались полностью правыми, и те и другие оказались в чем-то не правы, что обе стороны занимали односторонние позиции (263). Однако сейчас, после моего анализа, стало ясным, что современные гипотезы в области молекулярной биологии больше соответствуют идеям Лысенко, а не формальных генетиков. По сути, формальной генетики больше нет. Осталась молекулярная биология. Главный же вывод моего анализа состоит в том, что Лысенко был прав в своём споре с морганистами.

Из приведенного выше материала также совершенно очевидно, что формальная генетика оказалась несостоятельной. Формальная генетика была подменена

молекулярной биологией в ходе революционных открытий в 50–60 годах Менделевская парадигма формальной генетики была подменена молекулярной биологией. Она стала ничем иным, как гипотезой о теплороде в биологии, гипотезой, отвергнутой наукой. Но если в случае теплорода это было сделано открыто и гласно, то в случае с формальной генетикой процесс выбрасывания данной гипотезы на свалку истории оказался замаскированным тем, что в 1953 г. возникла совершенно новая наука – молекулярная биология. Она и прикрыла несостоятельность классической генетики. Поэтому я беру на себя смелость утверждать, что сейчас классическая (формальная) генетика (не путать с молекулярной биологией) является лженаукой и ее научная ценность не больше, чем ценность идеи теплорода.

Однако очень интересно, почему так долго продержалась эта мистификация XX-го века? Почему ученые так долго не решались сказать своему королю, что он голый. Мне думается, здесь существенную роль сыграла борьба мичуринцев с формальной генетикой. Поэтому теперь, спустя годы, можно смело заявить, что Лысенко формально оказался прав. Прав в том, что приобретенные изменения могут наследоваться, хотя и через механизм мутагенеза, а также через сложный процесс взаимодействия тысяч факторов в процессе реализации мельчайших отличий между генами, которые практически во всех организмах одни и те же. Я не хочу сказать, что исследования генетиков были бесполезными. Любая даже неверная гипотеза полезна для науки. Она ставит научные рамки обсуждения, позволяет предлагать проверочные эксперименты.

Думаю, что в данной книге на каждой странице незримо присутствует академик Лысенко. Изучая наследие Лысенко, я несколько раз менял свое мнение об этом выдающемся ученом. Сначала я думал, что Лысенко шарлатан, затем мне стало стыдно, когда я обвинял Лысенко в разгроме формальной генетики. Разгром не был связан с деятельностью Лысенко. Он был инициирован административной атакой формальных генетиков. Обвинять же Лысенко в том, что он (хотя административные гонения на формальных генетиков не были инициированы самим Лысенко) де превысил рамки – это все равно, что обвинять Сталина в том, что при разгроме Гитлера он перешел границу СССР, или Александра 1 в том, что он вошел в Париж. Или нынешнюю Россию в разгроме Грузии. Затем мне стало стыдно, когда я сказал, что обе стороны были одинаково неправы. Мне теперь стыдно за то, что я сказал, что Лысенко был не ученый, а естествоиспытатель.

Нет, Лысенко именно выдающийся ученый. И, как может отметить незашоренный читатель, Лысенко оказался прав в подавляющем большинстве вопросов. Творческое наследие Лысенко надо развивать. Надо читать его оригинальные работы. Жаль, что прошло более 40 лет, пока идеи Лысенко не начали воплощаться в жизнь.

В заключении мне хочется перефразировать своих глубокоуважаемых оппонентов (27, 100) и спросить, когда же, наконец, хулители Лысенко напишут что-то действительно зрелое и концептуальное? Когда же они опровергнут хотя бы один из приведенных мною и другими публицистами и учеными аргументов в защиту Лысенко?

ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

В книге широко использованы сведения из русско- и англоязычной Википедии, а также с других сайтов, посвященных молекулярной и клеточной биологии (см. 61).

1. Абрамсон И. Интервью у академика А. Александрова. “Ученые-естественники в “Альтернативах”. http://www.alternativy.ru/old/magazine/htm/99_1/scientist.htm

2. Академик. http://www.duel.ru/199832/?32_6_1

3. Академия Наук СССР. Архив. Академик Николай Иванович Вавилов. Из эпистолярного наследия: 1929-1940 гг. М. Наука. 1987.
4. Александров В.Я. 1992. Трудные годы советской биологии. Записки современника. СПб. Наука. <http://vivovoco.rsl.ru/VV/PAPERS/BIO/VLADALEX/YEARS.HTM>
5. Алиханян, С.И. и Майсурян А.Н. <http://www.cultinfo.ru/fulltext/1/001/008/009/380.htm>
6. Андреев Л.Н. 1998. Неизвестный документ академика Н.В.Цицина. Вестник Российской академии наук. Том 68. № 12.
7. Бабков В.В. 1998. Как ковалась победа над генетикой. "Человек". № 6. С. 82-90. <http://www.ihst.ru/projects/sohist/papers/bab98ch.htm>
8. Бабков В.В. 2000. О принципах организации института Н.К.Кольцова. Науковедение. № 2. <http://vivovoco.rsl.ru/VV/PAPERS/ECCE/KOLTZOV.HTM>
9. Бенедиктов И.А. <http://rksmb.ru/get.php?143#t4>
10. Берг Р. Л. 2003. Суховой. Воспоминания генетика. <http://modernproblems.org.ru/memo/119-sykhov1.html?start=11>
11. Библиотека. http://bookz.ru/authors/aref_ev-va/arefev_va01/page-18-arefev_va01.html
12. Биология. Г. Вильчек (ред.). 6-е издание. М. Мир энциклопедии Аванта.
13. Боров Ю. 1996. XX век в преданиях и анекдотах", книга III и IV, Харьков. "Фолио". Ростов-на-Дону. "Феникс".
14. Вавилов Ю.Н. 1998а. Август 1948. Предыстория. "Человек". №3.
15. Вавилов Ю.Н. 1998б. Обмен письмами между Т.Д. Лысенко и И. В. Сталиным в октябре 1947 г. Вопросы истории естествознания и техники. № 2. С. 157-164.
16. Вегетативное размножение. http://flower.onego.ru/conifer/razm/razm_01.html
17. Великанов Л.П. Направленная изменчивость организмов и естественный отбор. [http://www.vif2ne.ru/nvz/forum/files/Dim/\(080423103114\)_velikanov.doc](http://www.vif2ne.ru/nvz/forum/files/Dim/(080423103114)_velikanov.doc)
18. Вельков В. 2004. Опять актуален вопрос: что такое ген? <http://www.lebed.com/2004/art3782.htm>
19. Веретенников А.В. 2006. Физиология растений: Учебник. М. Академический проект. 480 стр.
20. Википедия. <http://ru.wikipedia.org/wiki/>
21. ВИР - Уничтожение Русской науки продолжается... http://www.za-nauku.ru/index.php?option=com_content&task=view&id=1480&Itemid=29
22. Внутрисортное скрещивание. <http://djvu-books.narod.ru/lysenko.htmlc>
23. Воинов М.С. 1950. Академик Т.Д. Лысенко (памятка читателю). Научная редакция Н.И. Фейгинсона. М. Типография Библиотеки имени В. И. Ленина. 37 стр.

24. Всесоюзная конференция по лесопосадкам. Ноябрь 1954 г. Ботанический журнал. 1955. № 2. С. 213.
25. Гаряев П.П. Лингвистико-волновой геном. Теория и практика. <http://www.trinitas.ru/rus/doc/0016/001c/00161725.htm>
26. Гвоздев В.А. 2001. Пространственное расположение хромосом в леточном ядре определяет активность генов. Соросовский Образовательный Журнал. <http://www.pereplet.ru/obrazovanie/stsoros/1163.html>
27. Генетик. <http://mfreidin.livejournal.com/2543.html#cutid1>
28. Генная терапия излечила обезьян от цветовой слепоты. <http://medportal.ru/mednovosti/news/2009/09/17/geneth/>
29. Гены. <http://www.nature.com/news/2010/100331/full/464664a.html>
www.ensembl.org
30. Глущенко И. Е. 1948. Вегетативная гибридизация растений. М. ОГИЗ-СЕЛЬХОЗГИЗ. <http://djvu-books.narod.ru/glushenko.html>
31. Глущенко И.Е. 1963. Страны, встречи, учёные. Глава. Японские мичуринцы. М.
32. Голубовский М.Д. 2001а. Неканонические наследственные изменения. Природа № 8-9. http://vivovoco.rsl.ru/VV/JOURNAL/NATURE/08_01/GOLUB.HTM
33. Голубовский М. 2001б. www.vestnik.com/issues/2001/0327/win/golubovsky.htm
34. Гракина Э. И. «Ученые России в годы Великой Отечественной войны». <http://www.primus.ru/book.zip>
35. Детская энциклопедия. Биология. М. Аванта.
36. Дискуссия о лесоразведении и не только... <http://www.lesovod.org.ua/node/3923>
37. Докинс Р. 1976. Эгоистичный Ген. <http://www.evolution.powernet.ru/library/>
38. Дубинин Н.П. 1973. Вечное движение. М. Политиздат.
39. Дубинин Н.П. 2002. История и трагедия советской генетики. М.
40. Долгушин Донат Александрович. Русскоязычная Википедия. <http://ru.wikipedia.org/wiki/>
41. "Дуэль". Газета. http://www.duel.ru/200608/?08_4_2
42. Дьяков Ю.Т., Багирова С.Ф. 2001. Что общего в иммунитете растений и животных? Природа. № 11.
43. Ермолаева Н.И. 1939. Ещё раз о "гороховых законах". "Яровизация", № 2(23). Стр. 79-86.
44. Есаков В.Д. Накануне сессии ВАСХНИЛ. <http://www.rapoport-genetika.ru/content/nakanune-sessii-vashnil>

45. Жданов Ю. А. 1993. Во мгле противоречий. Вопросы философии. №7. С. 65-92.
<http://russcience.euro.ru/memory/jdan93ph.htm>
46. Животовский Л.А. 2003. Наследование приобретенных признаков: Ламарк был прав. «Химия и Жизнь». №4. Стр. 22-26. macroevolution.narod.ru/zh_lamarck.pdf
47. Жимулёв И.Ф. 1998. Общая и молекулярная генетика.
<http://www.nsu.ru/biology/courses/genetics/index.html>
48. Жуков Б. 2000. Откуда крылья растут. <http://www.itogi.ru/archive/2000/15/111347.html>
49. Жуков И. 2010. Мифы о «борьбе против космополитизма» в СССР. Часть первая.
<http://www.apn.ru/publications/article19894.htm>
50. Жуков Ю. 2005. Иной Сталин. М. Вагриус.
http://publ.lib.ru/ARCHIVES/J/JUKOV_Yuriy_Nikolaevich/_Jukov_Yu._N..html
51. Журавский Д. 1993. Террор. Вопросы философии. №7. Стр.125-146.
<http://www.ihst.ru/projects/sohist/papers/jor93ph.htm>
<http://www.ihst.ru/projects/sohist/papers/jorpril.htm>
52. Иванов К.В. 2000. Наука после Сталина: реформа академии 1954-1961 гг. Науковедение № 1. <http://vivovoco.rsl.ru/VV/PAPERS/HISTORY/POST.HTM>
53. Известия ЦК КПСС 1991. № 4.
54. Известия ЦК КПСС 1991. №6.
55. Инге-Вечтомов С.Г. Трансляция как способ существования живых систем, или в чем смысл "бессмысленных" кодонов. <http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1157633>
56. Инге-Вечтомов С.Г. 1996. Цитогены и прионы: цитоплазматическая наследственность без ДНК? Соросовский образовательный журнал. №5. Стр. 11-18.
57. Инге-Вечтомов С.Г. 1998. Экологическая генетика. Что это такое? Соросовский образовательный журнал. №2. Стр. 59-65.
58. Калашников М. 2010. Очистить сознание от чужих "идолов" – залог национальной победы. <http://m-kalashnikov.livejournal.com/289254.html>
59. Капица. <http://www.peoples.ru/science/physics/kapitza/facts.html>
60. Кара-Мурза С.Г. 1989. Проблемы интенсификации науки: технология научных исследований. М. Наука. 248 стр.
61. Клеточная биология. <http://humbio.ru/humbio/default.htm>
http://medbiol.ru/medbiol/rna_interf/x0009bd8.htm
http://yanko.lib.ru/books/biolog/nagl_biochem/04.htm
62. Кодон в двух лицах. http://www.gazeta.ru/science/2009/01/12_a_2923205.shtml
63. Колданов В.Я. 1954. Некоторые итоги и выводы по полезащитному лесоразведению за истекшие пять лет. Лесное хозяйство. № 3. С. 10-18.
64. Колмогоров А.Н. 1940. Об одном новом подтверждении законов Менделя. Доклады Академии Наук СССР. Том XXVII. №1.

65. Колчинский Э.И. Чем закончилась попытка создать пролетарскую биологию
<http://www.ihst.ru/projects/sohist/papers/kol00vr.htm>
66. Кольман Э. 1940. Возможно ли статистико-математически доказать или опровергнуть менделизм? Доклады Академии Наук СССР. Том XXVIII, № 9.
67. Крайнева У., Галева К. и Гатауллина А. 2006. Хранители традиций.
<http://journal.spbu.ru/2006/22/19.shtml>
68. Кудрявцев М. 2002. Снова продажная девка (Бывает ли наука вредной?) Дуэль. № 52.
http://duel.ru/200252/?52_4_1
69. Кульчицкий С. <http://www.2000.net.ua/print?a=%2Ff%2F60280>
70. Купцов В.И. 1986. Природа научного открытия. В кн.: Природа научного открытия. М.
71. Куц А.А. и Литинская Л.Л. 1982. Шанс на бессмертие. "Наука и жизнь". №10:56-60.
<http://www.rusbiolog.ru/2007/10/08/shans-na-bessmertie.html>
72. Лебедев В. 2002. Сокрушение кумиров. <http://www.lebed.com/2002/art3097.htm>
73. Леонов В.П. 1999. Долгое прощание с лысенковщиной. Части 2 и 3. Ответная статья Лысенко. Какой статистике учить? <http://n-t.ru/tp/in/dpl02.htm>
74. Лысенко Т. <http://lysenkoism.narod.ru/lgen.htm>
75. Лысенко Т.Д. Википедия. http://ru.wikipedia.org/wiki/Лысенко%2C_Трофим_Денисович
76. Лысенко Т.Д. 1938. Доклад на семинаре по вопросам семеноводства (Всесоюзный селекционно-генетический институт, 15 апреля 1938 г.). В кн.: Агробиология. Внутрисортное скрещивание и менделистский «закон» расщепления. М. Государственное издательство сельскохозяйственной литературы. С. 220-230.
http://imichurin.narod.ru/lysenko/agrobiology_09.html
77. Лысенко Т.Д. 1939. Выступление. Дискуссия 1939 г. из книги Н.П.Дубинина "История и трагедия советской генетики", М., 2002. <http://lysenkoism.narod.ru/l39-1.htm>
78. Лысенко Т.Д. 1942а. Весеннее хранение и подготовка к посадке срезанных верхушек клубней картофеля. Доклады ВАСХНИЛ. Вып. 1-2. С. 3 - 7.
79. Лысенко Т.Д. 1942б. О некоторых основных задачах сельскохозяйственной науки. Доклады ВАСХНИЛ. Вып. 5-6. С. 6 - 9.
80. Лысенко Т.Д. 1942в. Расширить площади, увеличить урожай картофеля. Доклады ВАСХНИЛ. Вып. 9-10. С. 3 - 6.
81. Лысенко Т.Д. 1943а. К вопросу заготовки верхушек клубней картофеля. Доклады ВАСХНИЛ. Вып. 4. С. 15 - 16.
82. Лысенко Т.Д. 1943б. Ближайшие задачи советской сельскохозяйственной науки // Доклады ВАСХНИЛ. Вып. 1. - С. 14 - 15.
83. Лысенко Т.Д. 1943в. О наследственности и её изменчивости. В кн.: Агробиология. Работы по вопросам генетики, селекции и семеноводства. 1952 Изд. 6-е. М. Сельхозгиз.
http://imichurin.narod.ru/lysenko/agrobiology_25.html

84. Лысенко Т.Д. 1952. Агробиология. Работы по вопросам генетики, селекции и семеноводства. Изд. 6-е. М. Сельхозгиз. <http://imichurin.narod.ru/lysenko/Index.html>
85. Лысенко Т.Д. 1952. О двух направлениях в генетике. Агробиология. Работы по вопросам генетики, селекции и семеноводства. Изд. 6-е. М. Сельхозгиз.
86. Лысенкоизм <http://lysenkoism.narod.ru/poshliaki.htm>
87. Льюин Б. Гены. <http://www.medliter.ru/?page=get&id=012128>
88. Макроэволюция. <http://macroevolution.narod.ru/reticulum.htm>
89. Марков А. <http://www.svobodanews.ru/content/transcript/436323.html>
90. Марков А. 2005. От Ламарка к Дарвину... и обратно к Ламарку? Компьютерра. <http://www.computerra.ru/xterra/38100/>
91. Марков А.В. 2008. Горизонтальный перенос генов и эволюция (доклад в ИОГен, ноябрь 2008). <http://macroevolution.narod.ru/lgt2008/lgt2008.htm>
92. Марков А. 2009. <http://macroevolution.narod.ru/lgt2008/lgt2008.htm>
93. Милов Л.В. (ред.) 2006. История России XX – начала XXI века. М. Эксмо.
94. Миронин С. <http://www.pseudology.org/science/GenetikaStalin.htm>
95. Миронин С. <http://www.vif2ne.ru/nvz/forum/0/archive/158/158091.htm>
96. Миронин С. 2006. Генетика и Сталин. <http://www.pseudology.org/science/GenetikaStalin.htm>
97. Миронин С. 2008. Кто такой Лысенко и почему его поливают грязью. <http://rusproject.org/index.php?topic=analysis&ind=10>
http://www.zlev.ru/95_26.htm
98. Миронин С. 2008. "Дело генетиков". М. Алгоритм.
99. Миронин С. 2009. 110 лет со дня рождения Лаврентия Павловича Берия. <http://www.contr-tv.ru/common/3073/>
100. Митрофанов В. http://www.poisknews.ru/2009/06/28/reanimacii_ne_podlezhit.html
101. Мичурин И.В. 1952. Итоги шестидесятилетних работ (Michurin, I.V. 1952. Results of sixty-years work (Vysledky sedsatilete prace). Prague. Brazda). <http://plant.geoman.ru/books/item/f00/s00/z0000009/index.shtml> или <http://imichurin.narod.ru/Index.html>
102. Мичурин. <http://imichurin.narod.ru>
103. Мичурин И. <http://imichurin.narod.ru/ltogi60/prim.htm>
104. Мичурин И. В. Соч., т. 1.
105. Морген Ф.М. 2010. <http://fritzmorgen.livejournal.com/17099.html>

106. Моргун Ф.Т. 2007. Академик Трофим Лысенко: каким он был в действительности. Полтава. Дивосвіт. 44 стр.
107. Мухин Ю. <http://www.ymuhin.ru/node/463>
108. Мухин Ю. 2002. Убийство Сталина и Берия. М. Крымский мост. http://www.sovnarkom.ru/BOOKS/MUHIN/STALIN_1/muhin_st_09.htm
109. Назаренко Н. "Черное" пятно "Красной биологии"? – полемические заметки о Т.Д. Лысенко. <http://actualhistory.ru/myth-lysenko>
110. Никарук. http://nikitin.wm.ru/almanath/HTML/Nikaruk/Nikar_lysenko.htm
111. Паперный Е. 2006. Обезьяний процесс пошел. В Питере начался суд над теорией Дарвина. И всему свое время. <http://www.lenta.ru/articles/2006/10/26/darwin/>
112. Письмо 300. <http://www.pseudology.org/science/Pismo300.htm>
113. Победитель Рапопорт. 2010. <http://www.jewish.ru/history/press/2010/05/news994284996.php>
114. Презент Исай Израилевич. <http://www.az-libr.ru/Persons/0B5/84e77bbb/0001/e24ace37.shtml>
115. Производство медтехники и антибиотиков свернуто. <http://www.solidarnost.org/article.php?issue=131§ion=60&article=2753>
116. Прянишниковъ Д.Н. 1910. Частное земледѣліе (Растенія полевой культуры). М. Типо-литографія В.Рихтеръ. Стр. 131 - 133. Цит. по Руссиянову С. 2008.
117. Радовель М. Р. 1993. Категориальная структура исследовательского мышления. Ростов н/Д.: Изд-во Рост, ун-та, 1993. – 112 с. ISBN 5–7507–0522–6.
118. Раковский. <http://a-rakovskij.livejournal.com/205245.html>
119. Рапопорт И.А. Интернет-Сайт. <http://www.rapoport-genetika.ru/taxonomy/term/7>
120. Расширенное заседание Президиума Академии наук СССР 24-26 августа 1948 г. по вопросу о состоянии и задачах биологической науки в институтах и учреждениях Академии наук СССР (Стенографический отчет). Вестник Академии наук СССР. 1948. №9. С. 17-209.
121. Ратнер В.А. 1993. Внешние факторы и ограничения молекулярной эволюции. В кн.: "Современные проблемы теории Эволюции" (ред.: Л.П.Татаринов). М. Наука.
122. Ратнер В.А. и Васильева Л.А. 2000. Индукция транспозиций мобильных генетических элементов стрессовыми воздействиями. Соросовский образовательный журнал. Т. 6. №6. Стр. 14-20.
123. Ратнер В. 2000. Расшифровка геномов живых организмов – сегодня и завтра. <http://www.sbras.ru/win/elbib/hbc/article.phtml?nid=106&id=11>
124. Рекомбинантные молекулы: значение для науки и практики. М. Мир. 1980.
125. Руссиянов С. 2008а. Перепросмотр истории. Полярная звезда. <http://zvezda.ru/antrop/2008/05/30/lysenko.htm>

126. Руссиянов С. 2008б. Трофим Денисович как зеркало научного дилетантизма. Полярная звезда. http://zvezda.ru/antrop/2008/09/15/lysenko_2.htm
127. Самин Д. Теория эволюции органического мира. <http://bibliotekar.ru/100otkr/70.htm>
128. Самин Д. Тайны живого. <http://bibliotekar.ru/100otkr/77.htm>
129. Самин Д. Хромосомная теория наследственности. <http://bibliotekar.ru/100otkr/85.htm>
130. Самохвалова Г.В. 1951. Получение наследственных изменений у тлей при перемене кормовых растений". Журнал общей биологии. Т. 12. №3. С. 176.
131. Сарфати Д. 2002. Несостоятельность теории эволюции. М. Паломника.
132. Светлов П. Г. 1966. Генетика. № 5. Стр. 66-82. Цит. по: Голубовский М.Д. 2001.
133. Селекционная работа. М., 1937.
134. Сессия ВАСХНИЛ-1948. О положении в биологической науке (стенографический отчет). 31 июля – 7 августа 1948 г. М. ОГИЗ – СЕЛЬХОЗГИЗ. <http://lib.ru/DIALEKTIKA/washniil.txt>
135. Сойфер В. Н. 1988. Горький плод: из истории современности. Огонек. № 1-2.
136. Сойфер В. 2001. Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР). Вашингтон. <http://pereplet.sai.msu.ru/text/lisenko/introduction.html>
137. Сойфер В.Н. 2007. "По личному поручению товарища Сталина". Псевдонаука в СССР. М. Триумф. 392 стр.
138. Соловьев Ю. И. Забытая дискуссия о генетике. <http://www.ihst.ru/projects/sohist/document/gen94vr.htm>
139. Стил Э. Дж., Линдли Р.А. и Бландэн Р.В. 2002. Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция. М. Мир. 237 стр.
140. Струнников В. и Шамин А. Лысенко и лысенковщина: особенности развития отечественной генетики http://scepis.ru/library/id_1794.html
141. Сурков А., Твардовский А. и Фиш Г. <http://lysenkoism.narod.ru/lg47.htm>
142. Тимофеев–Ресовский Н. 2008. Мой 20 век. М. Вагриус. 416 стр.
143. Файф Д. 1952. Лысенко прав. Под ред. и с пред. И. Глуценко. М. Издательство иностранной литературы. 70 стр.
144. Флегр Я. Лысенко был (частично) прав? Мичуринская биология в свете современной физиологии растений и генетики. <http://lysenkoism.narod.ru/flegr-lys.htm>
145. Форум. <http://lib.mexmat.ru/forum/viewtopic.php?t=11659>
146. Франк Т. и Сноу Дж. 1984. Биохимия антимикробного действия. М. Мир. С. 199.

147. Чайковский Ю.В. 2003. Иммуитет и эволюция: не впасть бы в другую крайность. Вестник Российской академии наук. Т. 73. № 3. С. 265-273.
<http://www.ras.ru/FStorage/download.aspx?Id=564ac06f-8d13-4116...>
148. Что? Где? Когда? <http://chgk.zaba.ru/cgi-bin/db.cgi?answers=1&tour=kop1998.14>
149. Шабанов Д. 2008. <http://www.scientific.ru/trv/9N.pdf>
150. Шепелёв Ю. 2010. Победитель Рапопорт.
<http://www.jewish.ru/history/press/2010/05/news994284996.php>
151. Шишкин М. А. 1987. Индивидуальное развитие и эволюционная теория. Эволюция и биоценотические кризисы. М. Наука.
152. Шмальгаузен И.И. 1947. Представления в целом в современной биологии. Вопросы философии. № 2. С. 177-183.
153. Шноль С. 1998. Гении и злодеи российской науки. Сайт журнала "Знание- сила"
http://www.znanie-sila.ru/projects/issue_93.html <http://www.lebed.com/2002/art3097.htm>
154. "Эволюция" сайт. <http://evolution2.narod.ru/evo18.htm>
155. Эфроимсон В.П. 1989. О Лысенко и лысенковщине. Вопросы истории естествознания и техники (ВИЕТ). № 1. - с. 79 - 93, № 2. - с. 132 - 147, № 3. - с. 96 - 109, № 4. - с. 100 - 111.
156. Ahloowalia, B. S. 2001. Renaissance in genetics and its impact on plant breeding. *Euphytica*. 118(5):99-102.
157. Alberts, B., Johnson, A., Lewis, J., Raff, M., Roberts, K., and Walter, P. 2002. *Molecular Biology of the Cell*. Fourth Edition. New York. Garland Science.
158. Andersson M, Carlin N, Leontein K, Lindquist U, and Slettengren K. 1989. Structural studies of the O-antigenic polysaccharide of *Escherichia coli* O86, which possesses blood-group B activity. *Carbohydr Res*. 185(2):211-223.
159. Anstee, D.J. 2009. Red cell genotyping and the future of pretransfusion testing. *Blood*. 114(2):248-256.
160. Aspinall, G.O., and Monteiro, M.A. 1996. Lipopolysaccharides of *Helicobacter pylori* strains P466 and MO19: structures of the O antigen and core oligosaccharide regions. *Biochemistry*. 35(7):2498-2504.
161. Avery, O.T., MacLeod, C.M., and McCarty, M. 1944. Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types. *J. Exp. Med*. 79: 137–158.
162. Avery, O.T., MacLeod, C.M., and McCarty, M. 1995. Studies on the chemical nature of the substance inducing transformation of pneumococcal types. Induction of transformation by a desoxyribonucleic acid fraction isolated from *Pneumococcus* type III. 1944. *Mol Med*. 1(4):344-365.
163. Barski, G., Sorieul, S., and Cornefert, F. 1960. Production of cells of a "hybrid" nature in cultures in vitro of 2 cellular strains in combination. *C. R. Hebd Seances Acad Sci*. 251:1825-1827.

164. Bartel, D.P. 1999. Creation and evolution of new ribozymes. *Biol. Bull.* 196:322-323.
Bartel, D.P., and Unrau, P.J. 1999. Constructing an RNA world. *Trends Cell Biol.* 9(12):M9-M13.
165. Beadle, G.W. and Tatum, E.L. 1941. Genetic control of biochemical reactions in *Neurospora*. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 27:499–506.
166. Beermann, W. 1956. Nuclear differentiation and functional morphology of chromosomes. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 21:217-232.
167. Benzer, S. 1955. Fine structure of a genetic region in bacteriophage. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 41:344–354.
168. Benzer, S. 1959. On the topology of the genetic fine structure. *Proc Natl Acad Sci USA* 45:1607–1620.
169. Benzer, S. 1961. On the topography of the genetic fine structure. *Proc Natl Acad Sci USA* 47:403–426.
170. Benzer, S., and Champe, S. 1961. Ambivalent rII mutants of phage T4. *Proc Natl Acad Sci USA* 47:1025–1038.
171. Berget, S.M., Moore, C., and Sharp, P.A. 1977. Spliced segments at the 5' terminus of adenovirus 2 late mRNA. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 74:3171–3175.
172. Bhattacharyya MK, Smith AM, Ellis TH, Hedley C, and Martin C. 1990. The wrinkled-seed character of pea described by Mendel is caused by a transposon-like insertion in a gene encoding starch-branching enzyme. *Cell.* 60(1):115-122.
173. Blakeslee, A.F., Belling, J., and Farnham, M.E. 1920. Chromosomal duplication and Mendelian phenomena in *Datura* mutants. *Science.* 52(1347):388-390.
174. Blakeslee, A.F. 1921. An apparent case of non-Mendelian inheritance in *Datura* due to a disease. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 7(4):116-118.
175. Blumenthal, T. 2005. Trans-splicing and operons. *WormBook* (ed. The *C. elegans* Research Community). *WormBook*, doi/10.1895/ wormbook.1.5.1, <http://www.wormbook.org>.
176. Bock R. 2009. The give-and-take of DNA: horizontal gene transfer in plants. *Trends Plant Sci.* 15(1):11-22.
177. Bonner, J. 1965. *The molecular biology of development.* Oxford. Oxford University Press.
178. Bourc'his, D., and Voinnet, O. 2010. A small-RNA perspective on gametogenesis, fertilization, and early zygotic development. *Science.* 330(6004):617-622.
179. Brabec F. 1953. Polysomaty in the root of *Bryonia*. *Chromosoma.* 6(2):135-141.
180. Brabec, F. 1954. *Planta.* 44:562. Цитируется по Stegemann and Bock, 2009.
181. Briggs, R., and King, T.J. 1952. Transplantation of Living Nuclei From Blastula Cells into Enucleated Frogs' Eggs. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 38(5):455-463.
182. Brinkman R.R., Dube M.-P., Rouleau G.A., Orr A.C., and Samuels M.E. 2006. Human monogenic disorders - a source of novel drug targets. *Nature Review. Genetics.* 7:249-260.

183. Brosius, J., and Gould, S.J. 1992. On "genomenclature": A comprehensive (and respectful) taxonomy for pseudogenes and other "junk DNA." *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 89:10706–10710.
184. Brosius, J. 2009. The fragmented gene. *Ann N Y Acad Sci.* 1178:186-193.
185. Calsbeek, R., and Cox, R.M. 2010. Experimentally assessing the relative importance of predation and competition as agents of selection. *Nature.* 465(7298):613-616.
- 186/141. Campbell, K.H., McWhir, J., Ritchie, W.A., and Wilmut, I. 1996. Sheep cloned by nuclear transfer from a cultured cell line. *Nature.* 380(6569):64-66.
- 187/143. Chiesa, R., and Harris, D.A. 2009. Fishing for prion protein function. *PLoS Biology.* 7(3):0439-0443.
188. Chow, L.T., Gelinas, R.E., Broker, T.R., and Roberts, R.J. 1977. An amazing sequence arrangement at the 5' ends of adenovirus 2 messenger RNA. *Cell* 12:1–8.
189. Clapier, C.R. and Cairns, B.R. 2009. The biology of chromatin remodeling complexes. *Annu. Rev. Biochem.* 78:273–304.
190. Cohen, M., Hurtado-Ziola, N., and Varki, A. 2009. ABO blood group glycans modulate sialic acid recognition on erythrocytes. *Blood.* 114(17):3668-3676.
191. Conrad, D.F. et al., 2010. Origins and functional impact of copy number variation in the human genome. *Nature.* 464(7289):704-712.
192. Correns, C. 1909. Цитируется по Griffiths, et al., 1993. С. 607.
193. Crawford K. M., and Zambryski P. C. 1999. Phloem transport: Are you chaperoned? *Curr. Biol.* 9:R281-R285.
194. Crick, F.H. 1958. On protein synthesis. *Symp. Soc. Exp. Biol.* 12:138–163.
195. Cuzin, F., Grandjean, V., and Rassoulzadegan, M. 2008. Inherited variation at the epigenetic level: paramutation from the plant to the mouse. *Curr Opin Genet Dev.* 18(2):193-196.
196. Cuzin, F., and Rassoulzadegan, M. 2010. Non-Mendelian epigenetic heredity: gametic RNAs as epigenetic regulators and transgenerational signals. *Essays Biochem.* 48(1):101-106.
197. Davis, C.C. and Wurdack, K.J. 2004. Host-to-parasite gene transfer in flowering plants: phylogenetic evidence from Malpighiales. *Science.* 305:676–678.
198. Davis, C.C. et al. 2005. Gene transfer from a parasitic flowering plant to a fern. *Proc. R. Soc. B.* 272:2237–2242.
199. Dawkins R. 1982. The extended phenotype. The gene as the unit of selection. Oxford: W.H. Freeman and Comp.
200. Dawkins, R. 1988. The evolution of evolvability. In *Artificial Life*, ed. C.G.Langton, pp. 201-220. New York. Addison Wesley. Цит. по Keller 2000.
201. DeVries H. 1906. *Species and Varieties, Their Origin by Mutation.* CHICAGO. The Open Court Publishing Company. LONDON. Kegan Paul, Trench, Trubner and Co., Ltd.

202. Dobzhansky, T., and Pavlovsky, O. 1971. An experimentally created incipient species of *Drosophila*. *Nature*. 23:289-292.
203. Donaldson, Z.R., and Young, L.J. 2008. Oxytocin, vasopressin, and the neurogenetics of sociality. *Science*. 322(5903):900-904.
- 203a. Dubey, G.P. And Ben-Yehuda, S. 2011. Intercellular nanotubes mediate bacterial communication. *Cell*. 144(4):590-600.
204. Dubinin, N. P. 1947. Work of Soviet biologists: Theoretical genetics. *Science*. 105(2718):109-112.
205. Eggan, K. et al. 2004. Mice cloned from olfactory sensory neurons. *Nature* 428:44–49.
206. The ENCODE Project Consortium. 2007. Identification and analysis of functional elements in 1% of the human genome by the ENCODE pilot project. *Nature*. 447(7146):799-816.
207. Fabbri, M. 2010. miRNAs as molecular biomarkers of cancer. *Expert Rev Mol Diagn*. 10(4):435-444.
208. Falk, R. 1986. What is a gene? *Stud Hist Philos Sci*. 17(2):133-173.
209. Fan, S.-Y. 1999. Phenotype Variation by the Action of Scion *Prunus japonica*. Thunb on Stock *Prunus armeniaca* L. *Hereditas* (Beijing) 21(4):43-44.
210. Feig, L. et al. (in fact, this is Arai, J.A., Li, S., Hartley, D.M., and Feig, L.A. 2009. Transgenerational rescue of a genetic defect in long-term potentiation and memory formation by juvenile enrichment. *The Journal of Neuroscience*. 29(5):1496-1502).
211. Feng, S., Jacobsen, S.E., and Reik, W. 2010. Epigenetic reprogramming in plant and animal development. *Science*. 330(6004):622-627.
212. Fiers, W. et al. 1976. Complete nucleotide sequence of bacteriophage MS2 RNA: Primary and secondary structure of the replicase gene. *Nature* 260:500–507.
213. Filee, J., Siguier, P., and Chandler, M. 2007. I am what I eat and I eat what I am: acquisition of bacterial genes by giant viruses. *Trends Genet*. 23(1):10-5.
214. Flegr, J. 2008. Frozen evolution. Or, that's not the way it is, Mr. Darwin Farewell to selfish gene. Prague. Charles University in Prague, Faculty of Science.
215. Flegr J. 2002. Was Lysenko (partly) right? Michurinist biology in the view of modern plant. physiology and genetics. *Riv. Biol./B. Forum* 95:259-272. <http://lysenkoism.narod.ru/flegr-lys.htm>
216. Gelinas, R.E. and Roberts, R.J. 1977. One predominant 5'-undecanucleotide in adenovirus 2 late messenger RNAs. *Cell*. 11(3):533-544.
217. Gerstein, M.B. et al. 2007. What is a gene, post-ENCODE? History and updated definition. *Genome Res*. 17(6):669-681.
218. Gilbert, W. and Muller-Hill, B. 1966. Isolation of the lac repressor. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 56:1891-1898.
219. Gingeras, T.R. 2007. Origin of phenotypes: genes and transcripts. *Genome Res*. 17(6):682-690.

220. Glass, N.L., and Kaneko, I. 2003. Fatal attraction: nonself recognition and heterokaryon incompatibility in filamentous fungi. *Eukaryot Cell*. 2(1):1-8.
221. Glass, N.L., and Dementhon, K. 2006. Non-self recognition and programmed cell death in filamentous fungi. *Curr Opin Microbiol*. 9(6):553-558.
222. Goldschmidt, R. 1938. *Physiological Genetics*. New York. McGraw-Hill.
223. Graham L. R. 1993. *Science in Russia and the Soviet Union*. Cambridge University Press. Cambridge. (Грэхэм Л. Р. 1998. *Очерки истории российской и советской науки*. М. Янус-К).
224. Gregory, I.N. 2009. Comparisons between geographies of mortality and deprivation from the 1900s and 2001: spatial analysis of census and mortality statistics. *BMJ* 339:b3454.
225. Griffith, F. 1928. The significance of pneumococcal types. *J. Hyg. (Lond.)* 27:113–159.
226. Griffiths A.J.F., Miller, J.H., Suzuki, D.T., Lewontin, R.C., and Gelbart, W.M. 1993. *An introduction to genetic analysis*. New York. W.H. Freeman and Company. 2008. 9th edition. San Francisco.
227. Gurdon, J. B. 1962. The development capacity of nuclei. *J. Embryol. Exp. Morphol.* 10:622-640.
228. Gurdon, J. B 1968. Transplanted nuclei and cell differentiation. *Sci. Amer.*, 1968, V 219, P. 24-35.
229. Hagemann R. 2002. How did East German genetics avoid Lysenkoism? *Trends in Genetics*. 18(6):320-324.
230. Hamilton, W.D. 1964. The general evolution of social behaviour. *J. Theor. Biology*. 12:1–52 (first 52 pages).
231. Henderson, I.R., and Jacobsen, S.E. 2007. Epigenetic inheritance in plants. *Nature*. 447:418-424.
232. Hershey, A.D., and Chase, M. 1952. Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage. *J Gen Physiol*. 36(1):39-56.
233. Hershey, A.D. and Chase, M. 1955. An upper limit to the protein content of the germinal substance of bacteriophage T2. *Virology*. 1:108–127.
234. Hirata Y. 1979. Graft-induced changes in eggplant (*Solanum melongena* L.) I. Changes of the hypocotyl color in the grafted scions and in the progenies from the grafted scions. *Japan.J.Breed*. 29:318-323.
235. Hirata Y. 1980. Graft-induced changes in skin and flesh color in tomato (*Lycopersicon esculentum* Mill.). *J.Japan.Soc.Hort.Sci.* 49:211-216.
236. Hirata Y. 1980. Graft-induced changes in eggplant (*Solanum melongena* L.). II. Changes of fruit color and fruit shape in the grafted scions and in the progenies from the grafted scions. *Japan.J.Breed*.30:83-90.
237. Hofmann, C., Sambade, A., and Heinlein, M. 2007. Plasmodesmata and intercellular transport of viral RNA. *Biochem Soc Trans*. 35(Pt 1):142-145.

238. Hosoi, E. 2008. Biological and clinical aspects of ABO blood group system. *J Med Invest.* 55(3-4):174-182.
239. Huizinga, M., Ghalambor, C.K., and Reznick, D.N. 2009. The genetic and environmental basis of adaptive differences in shoaling behaviour among populations of Trinidadian guppies, *Poecilia reticulata*. *J Evol Biol.* 22(9):1860-1866.
240. Hutt, D.M., Powers, E.T., and Balch, W.E. 2009. The proteostasis boundary in misfolding diseases of membrane traffic. *FEBS Lett.* 583(16):2639-2646.
241. Jablonka, E., and Raz, G. 2009. Transgenerational epigenetic inheritance: prevalence, mechanisms, and implications for the study of heredity and evolution. *Q Rev Biol.* 84(2):131-176.
242. Jackson, D.A. 2010. Spatial epigenetics: linking nuclear structure and function in higher eukaryotes. *Essays Biochem.* 48(1):25-43.
243. Jacob, F., and Monod, J. 1961. Genetic regulatory mechanisms in the synthesis of proteins. *J Mol Biol.* 3:318-356.
244. Jacob, F., and Monod, J. 1961. On the regulation of gene activity. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol.* 26:193-211.
245. Jeon, J.S., Ryoo, N., Hahn, T.R., Walia, H., and Nakamura, Y. 2010. Starch biosynthesis in cereal endosperm. *Plant Physiol Biochem.* 48(6):383-392.
246. Johannsen, W. 1909. *Elemente der exakten Erblchkeitslehre*, Jena. Quoted by Roll-Hansen N. 1989.
247. Jorgensen R. A., Atkinson R. G., Rorster RLS, Forster RLS, Lucas WJ. 1998. An RNA-based information superhighway in plants. *Science.* 279:1486-1487.
248. Keller, E. F. 2000. *The century of the gene*. Cambridge et al. Harvard University Press. 186 pp.
249. Kemp, K., Gordon, D., Wraith, D.C., Mallam, E., Hartfield, E., Uney, J., Wilkins, A., and Scolding, N. 2010. Fusion between human mesenchymal stem cells and rodent cerebellar Purkinje cells. *Neuropathol Appl Neurobiol.* Sep 3. doi: 10.1111/j.1365-2990.2010.01122.x.
250. Kheir, T.B., and Lund, A.H. 2010. Epigenetic dynamics across the cell cycle. *Essays Biochem.* 48(1):107-120.
251. Klementsov, N. 1997. *Stalinist science*. Prinston Universiuty Press.
252. Koonin, E. V. 2009. Evolution of genome architecture. *Int J Biochem.* 41:298-306.
253. Koornneef M, Hanhart CJ, van der Veen JH. 1991. A genetic and physiological analysis of late flowering mutants in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Gen Genet.* 229:57-66.
254. Kooter JM, Matzke MA, Meyer P. 1999. Listening to the silent genes: transgene silencing, gene regulation and pathogen control. *Trends Plant.Sci.* 4:340-347.
255. Korber, P., and Becker, P.B. 2010. Nucleosome dynamics and epigenetic stability. *Essays Biochem.* 48(1):63-74.

256. Kreitman M., and Akashi H. 1995. Molecular evidence for natural selection. *Annu.Rev.Ecol.Syst.* 26:422.
257. Krishnamurthy, M., Ayazi, F., Li, J., Lyttle, A.W., Woods, M., Wu, Y., Yee, S.P. and Wang, R. 2007. c-Kit in early onset of diabetes: a morphological and functional analysis of pancreatic β -cells in c-Kit^{W-v} mutant mice. *Endocrinology* 148:5520–5530.
258. Kumar, A., and Bennetzen, J.L. 1999. Plant Retrotransposons. *Annu. Rev. Genet.* 33:479-532.
259. Lander, E.S., Linton, L.M., Birren, B., Nusbaum, C., Zody, M.C., Baldwin, J., Devon, K., Dewar, K., Doyle, M., FitzHugh, W., et al. 2001. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409:860–921.
260. Lewin B. 2007. *Genes IX*. Jones & Bartlett Publishers. 909 pages.
261. Lindblad-Toh, K.C.M. et al. 2005. Genome sequence, comparative analysis and haplotype structure of the domestic dog. *Nature* 438:803–819.
262. Little, P.F. 2005. Structure and function of the human genome. *Genome Res.* 15(12):1759-1766.
263. Liu Y. 2004. Lysenko's Contributions to Biology and His Tragedies. *Rivista di Biologia / Biology Forum.* 97:483-498.
264. Lolle, S.J., Victor, J.L., Young, J.M., and Pruitt, R.E. 2005. Genome-wide non-mendelian inheritance of extra-genomic information in *Arabidopsis*. *Nature.* 434(7032):505-509.
265. Lucas W.J., Yoo B.-C., and Kragler F. 2001. RNA as a Long- distance Information Macromolecule in Plants. *Nature Reviews Molecular Biology* 2:849-857.
266. Lucas, W.J., Ham, B.K., and Kim, J.Y. 2009. Plasmodesmata - bridging the gap between neighboring plant cells. *Trends Cell Biol.* 19(10):495-503.
267. Lysenko, T.D. 1923. Tekhnika i metodika selektsii tomatov na Belotserkovskoi selekstantsii. *Biulleten Sortovodno-semennogo Upravleniia* 4:73-76. Цит. по: Liu Y. 2004.
268. Lysenko, T.D. 1950. *Agrobiology (Agrobiologie)*. Praha. Brazda.
269. Maddox, J. 1998. *What remains to be discovered*. New York et al. Martin Kessler Books. The Free Press.
270. Mather, K. 1942. *Nature (London)*. 149:427.
271. Matzke, A.J., and Matzke, M.A. 1998. Position effects and epigenetic silencing of plant transgenes. *Curr. Opin. Plant Biol.* 1:142–148.
272. Mayr, E. 1963. *Animal species and evolution*. Cambridge. Harvard University Press.
273. Medvedev, Z.A. 1969. *The Rise and the Fall of T.D. Lysenko*. Columbia University Press. New York and London. P. 129-131 (Медведев Ж.А. «Взлет и падение Т.Д. Лысенко»).
274. Michurin, I.V. 1952. *Results of sixty-years work (Vysledky sedsatilete prace)*. Prague. Brazda.

275. Miranda, T.B. and Jones, P.A. 2007. DNA methylation: the nuts and bolts of repression. *J. Cell. Physiol.* 213:384–390.
276. Mironov A.A. and Pavelka M (Eds). 2008. *The Golgi Apparatus. State of art after 110 years of Camillo's discovery.* SpringerWienNewYork.
277. Mitchell, M.B., and Mitchell, H.K. 1952. A case of "maternal" inheritance in *Neurospora crassa*. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 38(5):442-449.
278. Mochizuki, K. 2010. RNA-directed epigenetic regulation of DNA rearrangements. *Essays Biochem.* 48(1):89-100.
279. Morgan, T.H., Sturtevant, A.H., Muller, H.J., and Bridges, C.B. 1915. *The mechanism of Mendelian heredity.* Holt Rinehart & Winston, New York.
280. Morgan, H.D., Sutherland, H.G., Martin, D.I. and Whitelaw, E. 1999. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nat. Genet.* 23:314–318.
281. Mower, J.P. et al. 2004. Gene transfer from parasitic to host plants. *Nature.* 432:165–166.
282. Nass, M.M., Nass, S. 1963a. Intramitochondrial fibers with DNA characteristics. I. Fixation and electron staining reactions. *J Cell Biol.* 19:593-611.
283. Nass, S. Nass, M.M., 1963b. Intramitochondrial fibers with DNA characteristics. II. Enzymatic and other hydrolytic treatments. *J Cell Biol.* 19:613-629.
- 283a. Nei, M. 2005. Selectionism and neutralism in molecular evolution. *Mol Biol Evol.* 22(12):2318-2342.
284. Neil SJ, McKnight A, Gustafsson K, and Weiss RA. 2005. HIV-1 incorporates ABO histo-blood group antigens that sensitize virions to complement-mediated inactivation. *Blood.* 105(12):4693-4699.
285. Nirenberg, M., Leder, P., Bernfield, M., Brimacombe, R., Trupin, J., Rottman, F., and O'Neal, C. 1965. RNA codewords and protein synthesis, VII. On the general nature of the RNA code. *Proc. Natl. Acad. Sci.* 53:1161–1168.
286. Nishimura, T., and Paszkowski, J. 2007. Epigenetic transitions in plants not associated with changes in DNA or histone modification. *Biochimica et Biophysica Acta.* 1769:393-398.
287. Oparka, K.J., and Alison, G.R. 2001. Plasmodesmata. A Not So Open-and-Shut Case. *Plant Physiology.* 125:123-126.
288. Oti, M., Snel, B., Huynen, M.A., and Brunner, H.G. 2006. Predicting disease genes using protein-protein interactions. *J Med Genet.* 43(8):691-698.
289. Otto, S.P., and Hastings, I.M. 1998. Mutation and selection within the individual. *Genetica.* 103:507-524.
290. Pattee H. 1969. How does a molecule become a message. *Dev. Biol. Suppl.* 3:1-16.
291. Pollock, E. 2006. *Stalin and the soviet science wars.* Princeton and Oxford. Princeton University Press.
292. Pomerantz, J., and Blau, H.M. 2004. Nuclear reprogramming: a key to stem cell function in regenerative medicine. *Nat Cell Biol.* 6(9):810-816.

293. Portin P. 1993. The concept of the gene: short history and present status. *Q. Rev Biol.* 68(2):173-223.
294. Postberg, J., Lipps, H.J., and Cremer, T. 2010. Evolutionary origin of the cell nucleus and its functional architecture. *Essays Biochem.* 48(1):1-24.
295. Prohaska, S.J, and Stadler, P.F. 2008. "Genes". *Theory Biosci.* 127(3):215-221.
296. Radman, M. 1999. Enzymes of evolutionary change. *Nature.* 401(6756):866-867, 869.
297. Rassoulzadegan M, Grandjean V, Gounon P, Vincent S, Gillot I, and Cuzin, F. 2006. RNA-mediated non-mendelian inheritance of an epigenetic change in the mouse. *Nature.* 441(7092):469-474.
298. Rassoulzadegan M, Grandjean V, Gounon P, Cuzin F. 2007. Inheritance of an epigenetic change in the mouse: a new role for RNA. *Biochem Soc Trans.* 35(Pt 3):623-625.
299. Reznick, D.N., Bryant, M.J., Roff, D., Ghalambor, C.K., and Ghalambor, D.E. 2004. Effect of extrinsic mortality on the evolution of senescence in guppies. *Nature.* 431(7012):1095-1099.
300. Rhind, S. M. et al. 2003. Human cloning: can it be made safe? *Nature Rev. Genet.* 4:855–864.
301. Richerson P.J. and Boyd R. 2005. Not genes alone. How culture transformed human evolution. The University of Chicago Press. Chicago and London. 332 pp.
302. Ringertz, N. and Savage, R. E. 1976. in *Cell Hybrids* 87–118 (Academic, New York).
303. Roll-Hansen, N. 2005a. The Lysenko effect: undermining the autonomy of science. *Endeavour.* 29(4):143-147.
304. Roll-Hansen, N. 2005b. *The Lysenko Effect: The Politics of Science.* Amherst and NY (USA) Humanity Books, pp. 171-174.
305. Roth, T.L., Roth, E.D., and Sweatt, J.D. 2010. Epigenetic regulation of genes in learning and memory. *Essays Biochem.* 48(1):263-274.
306. Sato Y, Morita R, Nishimura M, Yamaguchi H, and Kusaba M. 2007. Mendel's green cotyledon gene encodes a positive regulator of the chlorophyll-degrading pathway. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 104(35):14169-14174.
307. Satzinger, H. 2008. Theodor and Marcella Boveri: chromosomes and cytoplasm in heredity and development. *Nat Rev Genet.* 9(3):231-238.
308. Schatz, G., Haslbrunner, E., and Tuppy, H. 1964. Deoxyribonucleic acid associated with yeast mitochondria. *Bioche. Biophys. Res. Commun.* 15(2):127-132.
309. Scherrer, K., and Jost, J. 2007. The gene and the genon concept: a conceptual and information-theoretic analysis of genetic storage and expression in the light of modern molecular biology. *Theory Biosci.* 126(2-3):65-113.
310. Scherrer, K., and Jost, J. 2007. The gene and the genon concept: a functional and information-theoretic analysis. *Mol Syst Biol.* 3:87.
311. Serge, G. 2000. The Big Bang and the genetic code. *Nature.* 404(6777):437.

312. Seltsam A, Gruger D, Just B, Figueiredo C, Gupta CD, Deluca DS, and Blasczyk R. 2008. Aberrant intracellular trafficking of a variant B glycosyltransferase. *Transfusion*. 48(9):1898-1905.
313. Shapiro, J.A. 1999. Genome system architecture and natural genetic engineering in evolution. *Ann N Y Acad Sci*. 870:23-35.
314. Shennan, S. 2002. Genes, memes and human history. Darwinian archeology and cultural evolution. Thames & Hudson. London.
315. Sinnott, E.W., and Blakeslee, A.F. 1922. Structural Changes Associated with Factor Mutations and with Chromosome Mutations in *Datura*. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 8(2):17-19.
316. Snyder and Gerstein, 2003. Цит. по Scherrer, K., and Jost, J. 2007b.
317. Soll, D., Ohtsuka, E., Jones, D.S., Lohrmann, R., Hayatsu, H., Nishimura, S., and Khorana, H.G. 1965. Studies on polynucleotides, XLIX. Stimulation of the binding of aminoacyl-sRNA's to ribosomes by ribotrinucleotides and a survey of codon assignments for 20 amino acids. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 54(5):1378-1385.
318. Soppe WJ, Jacobsen SE, Alonso-Blanco C, Jackson JP, Kakutani T, Koornneef M, Peeters AJ. 2000. The late flowering phenotype of *fwa* mutants is caused by gain-of-function epigenetic alleles of a homeodomain gene. *Mol Cell*. 6:791-802.
319. Stegemann, S. and Bock, R. 2009. Exchange of genetic material between cells in plant tissue grafts. *Science* 324:649–651.
320. Stankiewicz, P., and Lupski, J.R. 2010. Structural variation in the human genome and its role in disease. *Annu Rev Med*. 61:437-455.
321. Stokes D.E. 1997. Pasteur's quadrant. Basic Science and Technological innovations. Washington. Brookings Institution Press. 180 pp.
322. Strahl, B.D. and Allis, C.D. 2000. The language of covalent histone modifications. *Nature* 403:41–45.
323. Sturtevant, A.H. 1923. Inheritance of direction of coiling in *Limnaea*. *Science*. 58(1501):269-270.
324. Taliansky M, Torrance L, Kalinina NO. 2008. Role of plant virus movement proteins. *Methods Mol Biol*. 451:33-54.
325. Taller, J., Hirata, Y., Yagishita, N., Kita, M., and Ogata, S. 1998. Graft-induced Changes and the Inheritance of Several Characteristics in Pepper (*Capsicum annuum* L.). *Theor. Appl. Genet.* 97:705-713.
326. Tangl, E. 1880. Ueber offene Communicationen zwischen den Zellen des Endosperms einiger Samen, *Jahrbücher für Wissenschaftliche Botanik* 12:170–190.
327. Tarr, P.T., Tarling, E.J., Bojanic, D.D., Edwards, P.A., and Baldwin, A. 2009. Emerging new paradigms for ABCG transporters. *Biochim Biophys Acta*. 1791(7):584-593.
328. Trucco, A., Gaspar, I., and Ephrussi, A. 2009. Assembly of endogenous oskar mRNA particles for motor-dependent transport in the *Drosophila* oocyte. *Cell*. 139(5):983-998.

329. Ulker, B. et al. 2008. T-DNA-mediated transfer of *Agrobacterium tumefaciens* chromosomal DNA into plants. *Nat. Biotechnol.* 26:1015–1017.
330. Vajta, G., and Gjerris, M. 2006. Science and technology of farm animal cloning: state of the art. *Anim Reprod Sci.* 92(3-4):211-230.
331. Vaniushin, B.F. 2006. DNA methylation and epigenetics. *Genetika.* 42(9):1186-1199.
332. Vanyushin BF, Tkacheva SG, and Belozersky AN. 1970. Rare bases in animal DNA. *Nature.* 225(5236):948-949.
333. Vanyushin, B.F. 2006. DNA methylation in plants. *Curr Top Microbiol Immunol.* 301:67-122.
334. Venter, J. C. et al. 2001. The sequence of the human genome. *Science* 291:1304–1323.
335. Waddington, C.H. 1936. The problems of embryology. *Br Med J.* 2(3956):862-864.
336. Wain, H.M., Bruford, E.A., Lovering, R.C., Lush, M.J., Wright, M.W., and Povey, S. 2002. Guidelines for human gene nomenclature. *Genomics* 79:464–470.
337. Waterston, R.H. et al. 2002. Initial sequencing and comparative analysis of the mouse genome. *Nature* 420:520–562.
338. Watson, J.D. 1970. *Molecular biology of the gene.* Second edition. W.A. Benjamin, Inc. New York.
339. Weigert, R. et al. 1999. CtBP/BARS induces fission of Golgi membranes by acylating lysophosphatidic acid. *Nature.* 402:429-433.
340. Whitelaw, E. and Martin, D.I. 2001. Retrotransposons as epigenetic mediators of phenotypic variation in mammals. *Nat. Genet.* 27:361–365.
341. Willadsen, S.M. 1979. A method for culture. *Nature.* 277:298-300.
342. Willadsen, S.M., 1986. Nuclear transplantation in sheep embryos. *Nature* 320:63–65.
343. Wilmut, I., Schnieke, A.E., McWhir, J., Kind, A.J., and Campbell, K.H. 1997. Viable offspring derived from fetal and adult mammalian cells. *Nature.* 385(6619):810-813.
344. Wilmut, I., Sullivan, G., and Taylor, J. 2009. A decade of progress since the birth of Dolly. *Reprod Fertil Dev.* 21(1):95-100.
345. Winstanley M. 1976. Assimilation into the literature of a critical advance in molecular biology. *Soc. Stud. Sci.* 6:545-549.
346. Witkin, E.M. 1989. Ultraviolet mutagenesis and the SOS response in *Escherichia coli*: a personal perspective. *Environ Mol Mutagen.* 14 Suppl. 16:30-34.
347. Youngson, N.A., and Whitelaw, E. 2008. Transgenerational epigenetic effects. *Annu Rev Genomics Hum Genet.* 9:233-257.
348. Zhang, K., Li, J.B., Gao, Y., Egli, D., Xie, B., Deng, J., Li, Z., Lee, J.H., Aach, J., Leproust, E.M., Eggan, K., and Church, G.M. 2009. Digital RNA allelotyping reveals tissue-specific and allele-specific gene expression in human. *Nat. Methods.* 6(8):613-618.

349. Zhang, Y., Moqtaderi, Z., Rattner, B.P., Euskirchen, G., Snyder, M., Kadonaga, J.T., Liu, X.S. and Struhl, K. 2009. Intrinsic histone–DNA interactions are not the major determinant of nucleosome positions in vivo. *Nat. Struct. Mol. Biol.* 16:847–852.
350. Zhebrak, A. R. 1945. *Soviet biology*. *Science*. 102(22649):357-358.
351. Zilberman, D., and Henikoff, C. 2005. Epigenetic inheritance in Arabidopsis: selective silence. *Current Opinion in Genetics and Development*. 15:557-562.
352. http://www.rusproject.org/pages/current/current_1/murm_institut_morja_zelenc.php
353. Форум С.Г.Кара-Мурзы. <http://vif2ne.ru/nvz/forum/0/0.htm>