

**Борис Михайлович Медников**

# **АКСИОМЫ БИОЛОГИИ** **(Biologia Axiomatica)**



**Издательство: Знание**  
**1986**

Современная биология – это совокупность научных дисциплин, с разных сторон и на разных уровнях изучающих все многообразие живой материи. Можно ли, опираясь на сумму накопленных знаний, построить некую систему теоретических положений, необходимых для понимания специфических отличий живого от неживого? Можно, считает автор, и в доступной форме излагает основные принципы, которые играют в биологии такую же роль, какую в геометрии – аксиомы.

Для широкого круга читателей.

## [Вступление](#)

- [Что такое жизнь?](#)
- [Аксиома первая](#)
- [Аксиома вторая](#)
- [Аксиома третья](#)
- [Аксиома четвертая и последняя](#)
- [Заключение](#)

**(Biologia Axiomatica)**

**Вступление**

История этой книги не совсем обычна. Как-то мне предложили прочитать на первом курсе биологического факультета МГУ пять вступительных лекций под довольно неуклюжим названием «Введение в специальность». Согласился я не раздумывая, раздумье пришло потом. В каком ключе читать эти лекции?

Вспомнились те далекие годы, когда мы, тоже на первом курсе, слушали лекции «Введение в биологию». Насколько помню, они не удовлетворили меня (и не только меня). Это была какая-то крошка из начал общей биологии, эмбриологии и цитологии, палеонтологии, генетики и теории эволюции (как они понимались в то время). Естественно, сжать все эти дисциплины в самостоятельный курс не представлялось возможным, лектору пришлось пожертвовать глубиной изложения, да еще приноровить его к уровню познаний недавних школьников. Пользы от такого курса было немного. Теперь я понимаю, что сама идея подобного курса неверна, нужно выбирать между глубиной анализа и широтой обобщений. Если бы читать его на последнем курсе, уже подготовленным студентам, но тогда он, пожалуй, не будет нужен вообще. А для меня такой путь был бы вообще отрезан – за десять академических часов обозреть всю биологию невозможно не только с «высоты птичьего полета», но и со спутника. А потом я задумался: правильно ли мы вообще обучаем биологии?

Представьте такой курс геометрии: сначала слушателям преподносится стереометрия, затем планиметрия, хотя бы теорема Пифагора, и лишь в конце, на последней лекции, перечисляются основные образы (точка, прямая, плоскость), основные соотношения (принадлежать, лежать между, двигаться), аксиомы и постулаты. Пожалуй, такой курс невозможно даже представить. И он не может чему-либо научить. А что делаем мы? Сначала заставляем студентов постигать, как и сами постигали раньше, зоологию и ботанику, цитологию, эмбриологию, потом переходим к теории эволюции и генетике, а до общих начал, аксиом, лежащих в основе науки о живом, дело практически не доходит.

Нельзя ли как-нибудь аксиоматизировать биологию, сформулировать системы аксиом (или постулатов, принципов, основных положений – дело не в названии)? Эти принципы должны выводиться из накопленного биологией опыта и того, что люди называют «здравым смыслом». Исходя из них, путем чисто логических рассуждений можно было бы строить здание теоретической биологии все выше – от этажа к этажу, укладывая разнородные факты в упорядоченную систему. Вот эти-то аксиомы и можно преподать первокурсникам в качестве введения в биологию.

Естественно, возникает вопрос: почему же математики пошли по этому кажущемуся единственно разумным пути, а биологи нет?

Причины, в общем, понятны. Что бы ни говорили, математика – одна из самых простых наук. Основные ее понятия, хотя бы о той же точке, прямой и плоскости, человек получает из своей практической деятельности задолго до того, как узнает о существовании геометрии. Даже не думая о том, что гипотенуза короче суммы двух катетов, мы, рискуя быть оштрафованными, «срезаем» угол газона. Люди делали устойчивые треножки до того, как сообразили, что через три точки в пространстве, не расположенные на одной прямой, можно провести плоскость, и притом только одну, и сэкономили строительный материал, сооружая округлые строения и изгороди. Поэтому так просто сформулировать аксиомы в начале курса математики и в дальнейшем идти путем строго логических рассуждений.

Сложен в математике лишь ее язык – набор символов и правил сочетаний этих символов. Но овладев им, каждый может уверенно пользоваться математическим аппаратом. Для этого нужно только уметь логически мыслить. Орудия труда математиков предельно просты – песок Архимеда, грифельная доска, карандаш и

бумага. Но и без них можно обойтись – гениальный Эйлер, потеряв зрение в старости, практически не снижал продуктивности своей работы.

Когда я называю аксиомы, лежащие в основе какой-либо науки, простыми, из этого не следует, что проста сама наука. Аксиомы – концентрированное выражение опыта человечества, если угодно, стартовая площадка для последующего взлета. Наверняка читатели задумывались о неравномерности темпов развития наук. Почему математика, в частности геометрия, достигла огромных успехов в античное время, а физика – нет? Архимед и Герон Александрийский были лишь предтечами, физики как науки они не создали. А дело в том, что опыта человечества для создания теоретической математики оказалось достаточно. Физика же должна была ждать своего часа.

Поясню примером: некий итальянский мастерской в эпоху раннего Возрождения заново открыл архимедов винт и догадался использовать его как насос для подачи воды наверх (такой винт каждый из читателей видел в мясорубке – там он подает мясо к ножам). Но этого изобретателю кажется мало. Он немедленно сооружает устройство из двух баков, верхнего и нижнего, архимедова винта и водяного колеса. По его замыслу колесо должно было вращать винт, а винт подавать воду в верхний бак. Вечный двигатель! Увы, верхний бак быстро пустел и не желал наполняться. Изобретатель без конца совершенствует свое устройство, разоряется, кончает жизнь в нищете, не ведая, что он вместе с другими такими же неудачниками сделал немало для обоснования первого начала термодинамики.

Думаю, что второй закон термодинамики для своего появления должен был дожидаться изобретателя паровой машины. Героновский эолипил – первая паровая турбина – в античное время так и остался занятной игрушкой, с его помощью никто не догадался в то время совершить работу. Опыта человечества оказалось недостаточно. Иное дело в геометрии: то, что прямая – кратчайшее расстояние между двумя точками, интуитивно чувствовал и первобытный человек, догоняя мамонта. А когда люди в Древнем Египте и Вавилоне стали делить земельные участки, практический опыт для создания геометрии был накоплен очень быстро. Недаром Энгельс написал на полях рукописи своей «Диалектики природы»: «До сих пор выставляют хвастливо напоказ только то, чем производство обязано науке; но наука обязана производству бесконечно большим». Как только производство накопило вековой опыт, Парижская академия наук перестала рассматривать проекты вечных двигателей задолго до того, как было сформулировано первое начало, или закон, термодинамики – всем известный закон сохранения энергии.

Со вторым началом дело сложнее. Не уверен, что все читатели о нем знают. Во всяком случае, мой опрос примерно пятидесяти человек (не физиков и не инженеров) дал не очень положительные результаты.

Есть несколько равноценных формулировок второго начала. Вот несколько из них:

- 1) невозможно построить вечный двигатель второго рода, то есть машину, которая сколь угодно работает за счет тепла окружающей среды;
- 2) работу можно получить лишь путем выравнивания перепадов каких-либо параметров системы (температур, давлений, электрических потенциалов);
- 3) в замкнутой (то есть не получающей энергии извне) системе прирост энтропии всегда положителен;
- 4) все самопроизвольно протекающие процессы в замкнутых системах идут в сторону наиболее вероятного состояния системы.

Для биологии значение имеет четвертая – самая общая – формулировка

И лишь после того как физики и инженеры поняли неизбежность второго начала, оно было строго обосновано методами теории вероятностей (статистическая физика).

Физиков, отрицающих второе начало, единицы, и к ним сейчас не относятся серьезно. Иное дело биологи. Мне, например, доводилось слышать вполне серьезное сообщение о неких бактериях, которые растут, за счет охлаждения окружающей среды, то есть представляют вечный двигатель второго рода (повидимому, у экспериментаторов был не в порядке калориметр). Гораздо чаще биологи вроде бы не отрицают второе начало, а защищают какое-нибудь положение, которое в неявной форме ему противоречит.

К чему я веду этот разговор? К тому, что сейчас, когда изучение жизни ведется уже на молекулярном уровне, наше познание ее достигло уже такой стадии, что можно сформулировать основные аксиомы (или постулаты, начала, если хотите) биологии, которыми мы должны руководствоваться в дальнейшей работе.

Каким условиям они должны удовлетворять? Прежде всего, они не должны противоречить законам физики, ибо живая природа состоит из тех же атомов и полей, что и неживая. Подобно тому, как летящий самолет не отрицает закона всемирного тяготения, живой организм во всех деталях своего строения и поведения не опровергает законов физики. Это не значит, что мы сводим тем самым биологию к физике, – мы выводим биологию из физики, а это разные вещи. Все законы физики в конечном счете имеют форму запретов. Нельзя получить энергию из ничего, нельзя понизить энтропию в замкнутой системе, не подведя к ней энергии нельзя двигаться со скоростью большей, чем скорость света, и т. д., и т. д. Все эти запреты в полной мере действительны в мире живой природы; однако к ним присоединяются другие, специфичные для биологии, но не противоречащие первым. Специфичные для биологии аксиомы выводятся из физических аксиом.

Энгельс называл «физику механикой молекул, химию – физикой атомов и далее биологию – химией белков» и писал, что он желает этим выразить «переход одной из этих наук в другую, – следовательно, как существующую между ними связь, непрерывность, так и различие, дискретность обеих. Но отсюда следует, что, например, достижения физики могут быть использованы как аксиомы для химии. Так оно и есть: некоторые физхимики уже поговаривают о сведении химии к физике, ибо любую реакцию и любого вещества можно свести к уравнениям квантовой механики. Тем самым они возводят в абсолют связь и не обращают внимания на различие. Это уже загиб: химия, несомненно, самостоятельная наука, но она выводится из физики.

Точно так же, на мой взгляд, называя биологию химией белков (мы бы теперь добавили: и нуклеиновых кислот), Энгельс имел в виду то, что аксиомы биологии, только ей присущие, нужно доказывать на уровне химии и физики. Для многих это непреодолимое затруднение: если-де это аксиома, ее нельзя доказать, а если ее можно доказать, то это не аксиома. Такой подход явно недиалектичен.

Вообще вопрос о выводимости (нередко пишут: сводимости) одних форм движения материи к другим до сих пор служит предметом дискуссий философов.

Что такое «сводимость»? Вот как отвечает на этот вопрос советский философ Б. М. Кедров:

«Механисты употребляют его в смысле отрицания качественной специфики высшей формы движения, полного ее исчерпания свойствами и законами низшей формы... Совершенно отличный смысл в то же самое слово вкладывают ученые, когда они устанавливают структурные и генетические связи между высшим и низшим. Высшее не исчерпывается низшим, но сводится к нему в структурном и генетическом отношении... В этом же – структурном и генетическом – смысле жизнь сводится к химии и физике, поскольку биологическое движение возникает и образуется из химического и физического, хотя и не исчерпывается ими в качественном отношении».

Полагаю, что в настоящее время только подобная точка зрения, как и во времена Энгельса, соответствует тому багажу фактов, который имеет современное естествознание.

Аксиомы биологии не должны противоречить основному принципу современного естествознания – принципу причинности.

Увы, биология, начиная с учителя Александра Македонского великого философа Аристотеля, то и дело грешила против этого великого принципа и продолжает в лице отдельных своих представителей делать это и сейчас.

Самая суть принципа причинности в том, что причина по времени должна предшествовать следствию. (Обычно философы толкуют его шире, но для нас в первую очередь важна именно эта сторона.) События, разделяемые каким-либо промежутком времени, неравноправны: будущее не влияет на прошлое. Этот смысл выражен в древнегреческой поговорке: «Над прошедшим даже боги не властны». И в русской поговорке: «Знал бы где упасть, соломки бы подостлал».

Но согласно теории относительности промежуток времени между двумя событиями – величина, зависящая от скорости движения наблюдателя. Если скорость наблюдателя меньше скорости света в вакууме, одно событие всегда происходит раньше другого. Для «сверхсветового» наблюдателя порядок событий может оказаться обратным, и если события связаны друг с другом причинной связью, то причина и следствие меняются местами. Так, причиной вылета пули из канала ствола явится попадание ее в мишень, а причиной изменения генетической программы организма будет благоденствие его потомков. Мы вступаем в область столь неразрешимых парадоксов, что единственный выход из этого – признать невозможность «сверхсветового наблюдателя».<sup>[1]</sup>

Попытки обнаружить нарушения принципа причинности в эксперименте позволили прийти к выводу, что он справедлив и для расстояний, в десять миллионов раз меньших, чем диаметр атома. Предел проверке пока ставит мощность современных ускорителей. Вся окружающая нас природа ему подчиняется, и живая не является исключением. Нарушить его можно только в неэйнштейновском мире, где скорость света в вакууме не является пределом.

Аристотель же создал учение о некоей конечной цели – причине явления (так называемая «конечная причина»). Две тысячи лет это учение почти никем не подвергалось сомнению, и лишь в эпоху Возрождения против него начали восставать. Уже Френсис Бэкон писал, что с научной точки зрения «конечная причина» не нужна и вредна; прибегать к ней для объяснения какого-либо явления допустимо в метафизике, но весьма опасно в науке, так как она сразу закрывает путь для эксперимента (недаром Ньютон порой восклицал: «О физика, спаси меня от метафизики!»).

Слов нет, Аристотель был гениальным мыслителем. Но так уж получилось, что он стал злым гением естествознания, затормозив его развитие на добрые сто поколений. Он, в частности, вслед за Платоном отказался от основного принципа материалистической методологии – от практики как критерия истины. Математике это особого вреда не принесло, ибо ее аксиомы были слишком очевидны. Иное дело естествознание. Ограничусь лишь одним примером.

Путем логических рассуждений Аристотель пришел к выводу, что тяжелый камень падает быстрее легкого. И ему даже не пришло в голову проделать простейший опыт: попросить кого-нибудь из своих учеников попроворнее залезть на дерево лицейской рощи с двумя камнями разного веса и выпустить их из рук одновременно. А самому стать рядом, не так близко, чтобы камни не упали на голову, но и не так далеко, чтобы увидеть – камни коснутся земли одновременно. Даже сама мысль об этом казалась ему неприемлемой, низменной, чуждой философии.

Впрочем, что жалеть о том, чего не случилось. Опять же – действует закон причинности, запрещающий влиять на прошлое.

Как бы то ни было, физика начала освобождаться от влияния Аристотеля фактически с XV–XVII веков – времени Галилея, Паскаля, Декарта, Гюйгенса и Ньютона. И основатель Академии Линчеев Федерико Чези с гордостью писал Галилею: «Те, кого примем, не будут рабами ни Аристотеля, ни какого-либо другого философа, а людьми благородного и свободного образа мыслей в исследовании природы». Вот какой клин вбил Стагирит между философией и естествознанием! Отголоски этого спора дошли и до XVIII века. Это хорошо обыграно А. Н. Толстым в Петре Первом»:

«...А что, господин Паткуль, англичане Фергарсон и Гренс – знатные ученые?

– Будучи в Лондоне, слышал о них. Люди не слишком знатные, сие не философы, но более наук практических...

– Именно. От богословия нас вши заели...»

Итак, философия стала синонимом богословия и антиподом практики. Немалую роль в этом сыграл тот же Аристотель, поднятый на щит средневековыми схоластами. Лишь в созданной Марксом и Энгельсом философии критерий практики получил достойное место. Но, увы, аристотелизм в биологии занял слишком прочную позицию. Биологические системы сложнее механических, и процесс накопления новых данных шел здесь с гораздо меньшей скоростью.

Поэтому, даже сейчас Аристотелевы положения о конечных причинах имеют успех у ряда естествоиспытателей. Ведь на них неявно основаны учения о наследовании приобретенных признаков, изначально приспособительной, целесообразной изменчивости, ассимиляции условий внешней среды. И так далее.

В последнее время в научной и в научно-популярной литературе усиленно обсуждается вопрос о теоретической биологии: можно ли превратить науку о живом из груды как будто бы не связанных друг с другом фактов в стройное здание, где все положения и факты связаны друг с другом и все вытекают из непреложных, продиктованных всем человеческим опытом аксиом? Мнения высказываются самые разнообразные. Мне, например, доводилось слышать пессимистический вывод, гласящий, что в отличие от теоретической физики теоретическую биологию создать принципиально невозможно. Обосновывается этот вывод довольно просто. Ни об электроде, ни об атоме не скажешь, что каждый из них уникален, единственный в своем роде. А вот в биологии, что ни объект, то «неповторимая индивидуальность». Уникальные клетки слагают уникальные организмы, из организмов состоят популяции, из популяций – виды, а сколько их и как они разнообразны!.. Видимо, это различие объектов биологии и физики и имел в виду

Макс Дельбрюк – физик и биолог одновременно, когда писал: «Зрелого физика, впервые сталкивающегося с проблемами биологии, ставит в тупик то обстоятельство, что в биологии нет «абсолютных явлений». Каждое явление представляется иным в разных местах и в разное время. Любое животное, растение или микроорганизм... лишь одно звено в эволюционной цепи изменяющихся форм, ни одна из которых не остается сколько-нибудь постоянной».

Большинство исследователей придерживаются иного мнения: теоретической биологии еще нет, но она возможна. Просто мы не знаем пока всех принципов (аксиом, исходных положений), которые должны лежать в ее фундаменте. Так, математик В. В. Налимов полагает, что на пути создания теоретической биологии стоит неодолимое сегодня препятствие – чрезвычайная сложность исследуемых объектов. Она, эта сложность, не позволяет представить явление, именуемое жизнью, короче, чем это удастся сделать при непосредственном наблюдении. Теория же, считает Налимов, это компактное построение. Любопытно, что по

меньшей мере одно такое построение он признает – эволюционную теорию Дарвина.

Как писал в своей последней статье недавно скончавшийся один из крупнейших наших генетиков Н. В. Тимофеев-Ресовский теоретическая биология не создана потому, что «нет (или не было до самого последнего времени) общих естественноисторических биологических принципов, сравнимых с теми, которые давно, начиная с XVIII в., существуют в физике». Правда, два принципа Николай Владимирович все же назвал, об одном высказался предположительно.

Первый из названных им принципов известен уже более 100 лет. Это дарвиновский естественный отбор. Вторым – размножение, репликация и редупликация наследственных молекул. В основу этого принципа легла идея, прозорливо высказанная учителем Тимофеева-Ресовского Н. К. Кольцовым, а затем подхваченная и развитая самим Николаем Владимировичем, Дельбрюком, П. Дираком и другими учеными.

Странно, что Тимофеев-Ресовский не назвал еще один общебиологический принцип, который имеет для науки о живом не меньшее значение, чем естественный отбор и размножение наследственных молекул. Может быть, потому, что он сам его и предложил? Это так называемый принцип усилителя (усиления), именно он и делает дарвиновскую эволюцию возможной.

Обо всем этом нам предстоит поговорить подробно, а принципу усиления будет отведена даже целая глава. Здесь же я хотел бы сказать вот что. Да, принцип естественного отбора очень важен, но вряд ли его можно признать аксиомой. Он скорее своего рода теорема, которая выводится из более простых. То же самое относится и к принципу конвариантной (точной не на все 100%) редупликации. Его также можно разложить на два начальных, действительно исходных, аксиоматичных.

Теперь о принципе, о котором Тимофеев-Ресовский высказался предположительно, а точнее – определенно. По мнению Николая Владимировича, естественный отбор должен непременно вести к прогрессивной эволюции. Можно по-разному расценить это высказывание. Заподозрить, к примеру, автора статьи в том, что он выступает против Дарвина, который, как известно, отрицал присущую будто бы живой природе «способность к прогрессу». «Боже, – заклинал Дарвин, – огради меня от ламарковских бессмыслиц вроде стремления к прогрессу». Такое подозрение будет несправедливым уже хотя бы потому, что в той же статье есть и другие слова: «...нам, биологам, предстоит... сформулировать, что такое прогрессивная эволюция».

Проблема прогресса в живой природе рассматривалась нашим замечательным эволюционистом А. Н. Северцовым. Он различал два разных прогресса: морфофизиологический и биологический. Первый связан с усложнением и усовершенствованием организма, что более всего отвечает нашим интуитивным представлениям о прогрессе – от амебы к обезьяне, от обезьяны к человеку. Биологический прогресс характеризуется лишь степенью процветания вида. Если вид до сих пор благоденствует, приспособляется к изменениям внешних условий, не снижает, по крайней мере, свою численность, значит, он переживает стадию биологического прогресса. А достигается эта стадия разными путями: как путем морфофизиологического прогресса, так и частными приспособлениями и даже путем регресса, понижения уровня организации. Если Тимофеев-Ресовский имел в виду биологический прогресс, то он был совершенно прав.

Наконец, есть и такая точка зрения по поводу теоретической биологии: эта наука создается уже сегодня. Так, в частности, думают биологи, физики и математики, периодически собирающиеся под эгидой Международного союза биологических наук на симпозиумы по... теоретической биологии.

Мое мнение по этому поводу, быть может, самое оптимистичное.

Во-первых, я убежден, что теоретическая биология создана уже более двух тысяч лет назад, во времена Аристотеля. К сожалению, великий философ положил в основу своей теоретической биологии ложный принцип энтелехии, будущей причины. Нельзя сказать, что этот принцип тогда ничего не объяснял. Наоборот, он объяснял чересчур многое, практически все, поскольку по сути своей это объяснение мало, чем отличалось от банального: так сотворил бог...

Во-вторых, я думаю, что все принципы, все аксиомы, которые нужны для построения теоретической биологии, в свое время уже были сформулированы. Ждать появления новых нет никаких оснований.

Какие же аксиомы следует положить в основу теоретической биологии? Ясно, что они должны прежде всего удовлетворять требованию очевидности. И их должно быть необходимое и достаточное число; как говорят математики, система аксиом должна быть полной и независимой.

Эта книга не учебник, не аксиоматизированная биология, а лишь предложение к размышлению. Я не старался загрузить ее фактами. Цель ее в другом – показать, каким образом можно выбрать из многих положений основные, исходные. Выбор их обосновывается фактами и доводами, для постижения которых вполне достаточно школьной программы биологии, химии и физики. Насколько это мне удалось, предоставляю судить читателю.

Но прежде чем мы перейдем к рассмотрению аксиом жизни, надо все-таки заранее условиться о том, что мы представляем под этим понятием – «жизнь». Как ни странно, полного единогласия в этой проблеме нет. А ведь нельзя аксиоматизировать науку о живом, не договорившись о том, что же все-таки мы имеем в виду.

## **Что такое жизнь?**

Один остроумный человек заметил, что хотя мы можем затрудниться дать точное определение жизни, однако никто из нас не сомневается в реальности различия между живым и неживым, потому что за живую и за мертвую лошадь на рынке дают разную цену.

Действительно, интуитивно мы все понимаем, что есть живое и что – мертвое, а вот точно сформулировать различие обычно затрудняемся. Мне известно много попыток дать дефиницию, определение понятия «жизнь», но, как правило, они оказываются уязвимыми. Порой авторы вообще отказываются от определения, подменяя его тавтологией. Не могу не процитировать одно из определений, присланное мне из Донецка: «Живой организм – это тело, слагаемое из живых объектов; неживое тело – слагаемое из неживых объектов». И все. Подумайте, как просто! Но стала ли нам от этого понятнее сущность жизни?

Большинству читателей, вероятно, известно классическое определение жизни, данное Энгельсом: «Жизнь – это способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей их внешней природой, причем с прекращением этого обмена веществ прекращается и жизнь, что приводит к разложению белка».

Уже в этой главе мы встретим убедительные примеры справедливости определения Энгельса. Однако достаточно ли оно? Сам Энгельс так не думал. Для него обмен веществ – лишь существенный, но не единственный критерий жизни. Действительно, мы убедимся, что обмен веществ может быть присущ и неживым объектам.

Представим опыт, который нетрудно осуществить. Мы имеем два непрозрачных ящика, которые непрерывно вентилируются. Подобные устройства, в которых



контролируется лишь вход и выход, а содержание их неизвестно, кибернетики как раз и называют «черными ящиками». Анализ выходящего из ящиков воздуха показывает, что в обоих случаях мы имеем на выходе дефицит кислорода, повышенную концентрацию углекислого газа и водяных паров. Измерение температуры покажет, что на выходе воздух теплее, чем на входе. Мы вправе заключить, что в каждом ящике содержится система, способная к обмену веществ с окружающей средой. Если мы вскроем ящики, то обнаружим в одной из них живую мышь, а в другом – горящую свечу<sup>[2]</sup>. Критерий обмена веществ здесь не срабатывает, не позволяя отличить живое от неживого, процесс горения от процесса дыхания. Если мы перекроем кран поступления воздуха, мышь погибает. Однако и мертвые организмы могут обмениваться веществами с окружающей средой. На этом, в частности, основан процесс образования окаменелостей. Остатки животных и растений в слое горной породы отдают окружающей среде органику ее место занимают минералы. Особенно удивительны окаменевшие деревья – внешне они до мельчайших деталей сохраняют структуру древесины, однако она миллионы лет назад заместилась кремнеземом и окислами железа. Какой вывод можно сделать из этого? **Обмен веществ – необходимый, но недостаточный критерий жизни.** Его нужно дополнить каким-то иным критерием.

Можно сформулировать определение жизни следующей фразой: **жизнь – это активное, идущее с затратой энергии поддержание и воспроизведение специфической структуры.**

Чем короче определение, тем больше оно нуждается в расшифровке. Что такое активное воспроизведение? Под этим словосочетанием мы должны понимать такой процесс, когда система сама воспроизводит себя и поддерживает свою целостность, используя для этого элементы окружающей среды с более низкой упорядоченностью. Пассивный процесс такого рода отнюдь не признак жизни. Птицы из года в год воспроизводят свои гнезда, бобры строят плотины, но ни гнезда, ни плотины нельзя считать живыми объектами в отличие от их строителей. Особенно характерно воспроизведение неживых объектов для деятельности человека. Средневековый переписчик книг, создававший новый фолиант взамен истрепанного, и современный любитель музыки, переписывающий магнитофонную запись, – хорошие тому примеры. Но человек куда сложнее книги или магнитофонной записи. Как-то автору довелось читать фантастический рассказ о том, как в далеком будущем воссоздали живого Пушкина по информации заключенной в полном собрании его сочинений. Вот уж это совершенно ненаучная фантастика с большим успехом можно попытаться воссоздать яблоню по кусочку яблочной пастилы. В дальнейшем мы еще вернемся к этой проблеме.

Почему в нашем определении подчеркивается то, что поддержание и воспроизведение структуры живого организма должно идти с затратой энергии? Потому что это позволяет различать живые существа от других самовоспроизводящихся структур, например кристаллов.

Еще великий французский натуралист Бюффон в XVIII веке проводил аналогии между ростом организмов и ростом кристаллов. Действительно, каждому кристаллу присуща своя специфическая структура, возникающая спонтанно. Так, хлористый натрий кристаллизуется в виде куба, углерод в форме алмаза – в виде октаэдра. Скопления, сростки кристаллов порой удивительно похожи на структуры живой природы. Вспомните хотя бы морозные узоры на оконных стеклах. Они иногда настолько бывают похожи на листья папоротников и иных диковинных растений, что известный биолог А. А. Любищев видел в этом какой-то глубокий смысл. Можно получить и трехмерную структуру, сходную с растениями (на сей раз при растворении кристаллов). В детстве я увлекался подобными опытами.

Нужно взять кристаллики какой-либо цветной соли – медного купороса, бихромата калия – и залить их жидким стеклом (силикатным клеем). Через несколько дней над каждым кристалликом вырастает ветвящаяся структура, удивительно похожая на растение, а в целом получается пейзаж какой-то фантастической планеты.



*Рис. 1. Морозные узоры на окнах порой так напоминают листья папоротников и иных диковинных растений, что А. А. Любищев видел в этом какой-то глубокий общебиологический смысл. Дело, однако, гораздо проще. Кристаллы, образующиеся из водяных паров, растут с поверхности и потому образуют структуру с наибольшей поверхностью. Листья папоротника имеют наибольшую поверхность для поглощения солнечного света и углекислоты. В первом случае при образовании структуры энергия выделяется, во втором – поглощается.*

Как-то мне довелось видеть и трехмерные морозные узоры. На склоне камчатской сопки земля с легким хрустом проседала под ногами на один-два сантиметра.

Оказалось, что тонкий поверхностный слой почвы был поднят изящными ледяными веточками, торчащими густо, как щетинки на зубной щетке. Ни до, ни после мне не пришлось видеть такой занятной кристаллизации водяных паров, хотя пишут, что в горах такой феномен не столь уж редок.

Даже металлы образуют подобные структуры металлургам: всего мира хорошо известна так называемая «елка Чернова» – древовидный сросток кристаллов железа, выросший в раковине отливки.

И тем не менее аналогии между кристаллами и организмами, между морозными узорами и листьями папоротника неправомерны. Хотя эти структуры внешне сходны, процессы их возникновения энергетически диаметрально противоположны. Кристалл – система с минимумом свободной энергии. Недаром при кристаллизации выделяется тепло. Например, при возникновении одного килограмма «морозных узоров» должно выделиться 619 килокалорий тепла (539 при конденсации водяных паров и 80 при переходе в твердую фазу). Столько же

энергии нужно затратить на разрушение этой структуры. Листья папоротника, наоборот, при своем возникновении поглощают энергию солнечных лучей, и, разрушая эту структуру, мы можем получить энергию обратно. Да это мы и делаем, сжигая каменный уголь, образовавшийся из остатков гигантских папоротников палеозойской эры. Дело здесь не в самом листообразном рисунке: бесформенный кусок льда той же массы потребует на расплавление и испарение столько же энергии. То же и с папоротником: на образование внешней сложности организма расходуется энергия, ничтожно малая по сравнению с той, что законсервирована в органике.

А как же внешнее сходство? И листья папоротника, и морозные узоры обладают максимальной площадью поверхности при данном объеме. Для папоротника (и любого другого растения) это необходимо, ибо дыхание и ассимиляция углекислого газа идет через поверхность листьев. В тех случаях, когда нужно снизить расходы воды на испарение, растения, например кактусы, обретают шарообразную форму с минимальной площадью поверхности. Но платить за это нужно снижением темпов ассимиляции  $CO_2$  и соответственно замедлением роста.

Водяные пары, кристаллизуясь на холодном стекле, также образуют структуру с максимальной поверхностью, потому что скорость потери свободной энергии при этом максимальна (кристаллы растут с поверхности). Так что аналогии между кристаллами и живыми организмами не имеют, как это принято сейчас говорить, эвристического значения. Жидкость, выплеснутая из сосуда в условиях невесомости, приобретает форму бильярдного шара (минимум энергии поверхностного натяжения). Но между игрой в бильярд и полетами в космос столько же общего, сколько между кристаллизацией и ростом живого организма.

Из этого не следует, что кристаллические формы чужды жизни. Вот хороший пример. Многим известны безобидные крупные комары-долгоножки с длинными ломкими конечностями. Их личинки обитают во влажном грунте, питаются перегнивающими растительными остатками. Среди них можно встретить особей, окрашенных в голубой цвет с радужным отливом. Они кажутся вялыми, и они действительно больны – заражены так называемым радужным вирусом. В гемолимфе таких личинок под микроскопом можно обнаружить кристаллы удивительной красоты, переливающиеся, как сапфиры. Кристаллы эти сложены из частиц вируса – вирионов. Когда личинка погибнет, они попадут в почву, чтобы быть проглоченными личинками нового поколения комаров.

Такие кристаллы образуют многие вирусы, и не только вирусы насекомых. Но это неактивная форма существования вируса, в форме кристалла он не размножается, а лишь переживает неблагоприятные условия.

Известный физик Э. Шредингер как-то назвал хромосому «апериодическим кристаллом». Действительно, ядерное вещество клетки в период деления упорядочено, формально его можно назвать кристаллом, как можно назвать книгу кристаллом из страниц. Но во время «упаковки» в хромосому ядерное вещество (хроматин) неактивно, и сама хромосома – лишь способ передачи хроматина от клетки к клетке.

Короче, упорядоченность структуры кристаллов – упорядоченность кладбища, системы с минимумом свободной энергии. Упорядоченность структуры организма в процессе жизнедеятельности – это упорядоченность автомобильного конвейера. Для ее поддержания и воспроизведения в следующем поколении организм должен поглощать энергию в виде квантов света или неокисленных органических соединений, простые вещества, и выделять окисленные продукты жизнедеятельности. Это и есть обмен веществ, он не является самоцелью.

«Все течет», – сказал Гераклит Эфесский (этот всем известный афоризм дошел до нас, правда со слов других, так как сам Гераклит, как Сократ, предпочитал излагать

свои взгляды в беседах). Особенно это относится к живому организму. Он – поток, по которому непрерывно движутся энергия и вещества – элементы для воссоздания структур. Не так давно еще ученые полагали, что, достигнув взрослого состояния, организмы притормаживают синтез белков и других органических соединений, ограничиваясь «ремонтными» работами (заживление ран, смена эпителия кожи и т. д.).

Первые же опыты с изотопными метками показали, что это неверно. На протяжении всей жизни идет непрерывная замена старых клеточных структур на вновь образующиеся. Так, клетки крови полностью заменяются через четыре месяца. В конечном счете, это тоже ремонтные работы, но организм заменяет не только клетки, получившие дефекты, а все. Так, при ремонте самолета заменяют двигатель, отработавший свой ресурс, хотя бы он работал безупречно. Казалось бы, всю жизнь должна служить человеку костная ткань. Однако когда в практику медицины вошел антибиотик тетрациклин, врачи столкнулись с удивительным фактом.

Тетрациклин отчасти накапливается в костях. Следы лечения им можно обнаружить на костном шлифе в виде флуоресцирующего слоя. Оказалось, что примерно через три года после лечения антибиотиком он обнаруживается в крови в очень высокой концентрации (что приводит порой к нежелательным побочным эффектам). Откуда же взялся тетрациклин, ведь больной за три года мог и забыть, что когда-то его принимал?

Он вернулся в кровь из старой костной ткани, которая рассасывается и заменяется новой.

Говорят, что нервные клетки не восстанавливаются, не размножаются. В принципе это так, но на протяжении всей жизни они непрерывно перестраиваются. Так и человек может всю жизнь прожить в одном доме, но за это время многократно изменить в нем обстановку. Мы лишь формально можем считать нейроны, с которыми мы заканчиваем жизнь, теми же самыми клетками, с которыми мы ее начали.

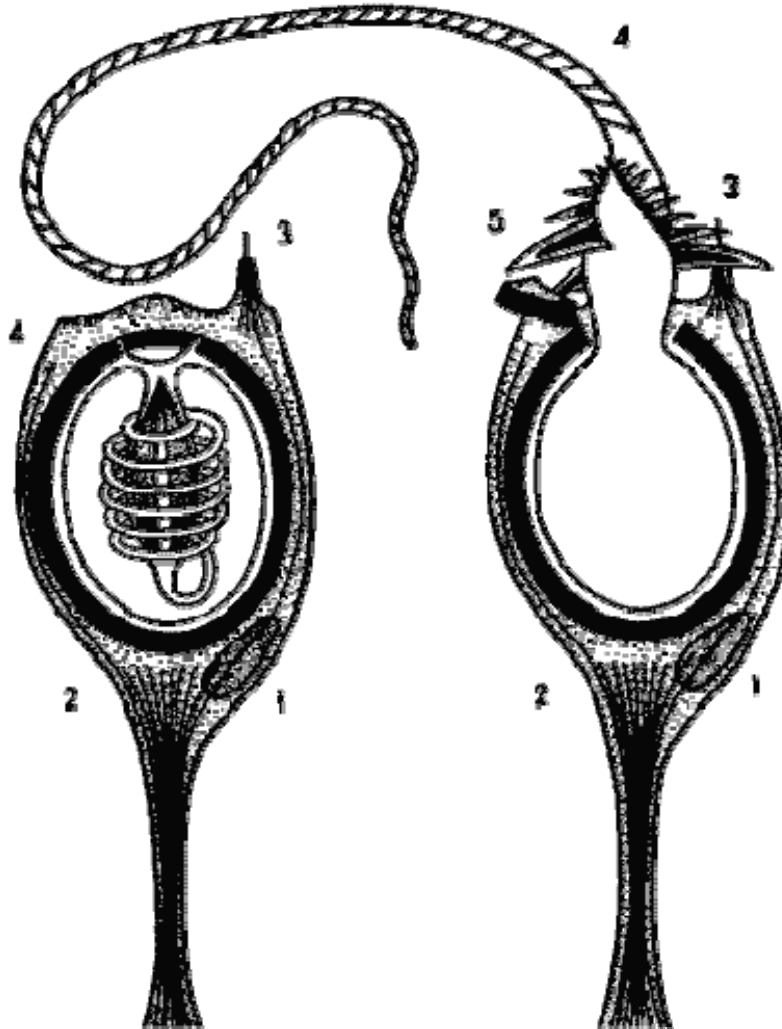
В конце нашего определения жизни было слово «специфическая». Что такое специфическая структура? Из поколения в поколение организмы воспроизводят характерную для видов, к которым они принадлежат, упорядоченность. Делается это с почти абсолютной точностью (подчеркиваю слово «почти» оно крайне важно, и мы к нему еще вернемся).

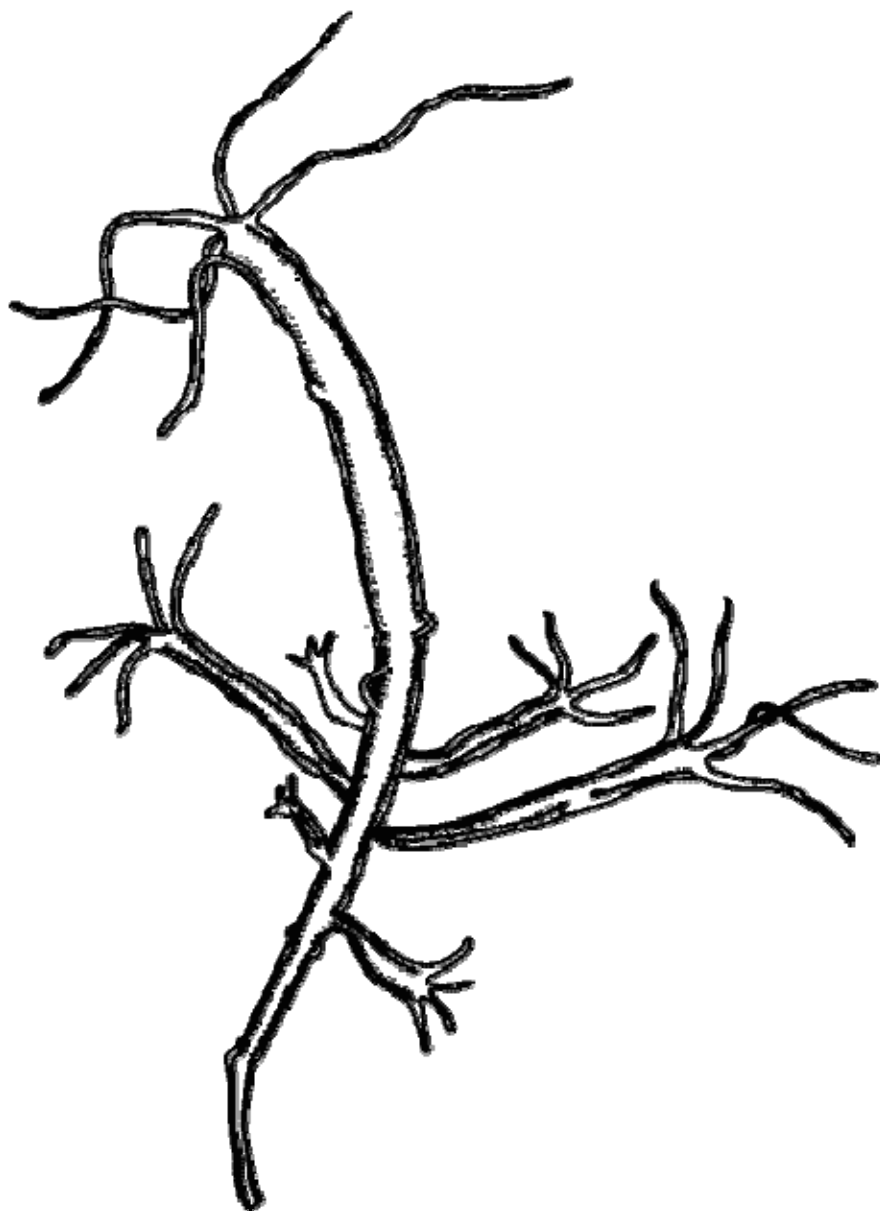
Э. Шредингер в книге «Что такое жизнь с точки зрения физика?» (1944) высказал предположение, что организмы «извлекают упорядоченность из окружающей среды», они питаются чужим порядком. Увы, дело обстоит далеко не так просто. Шредингер выразился не совсем точно.

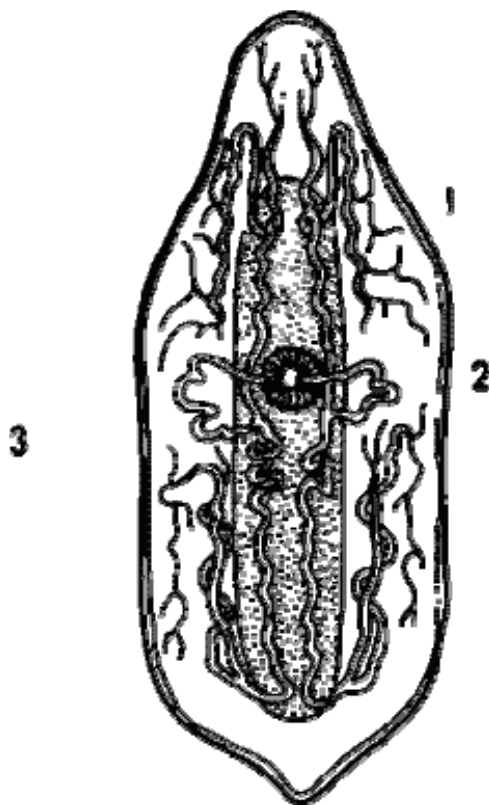
Вот пример: волк съедает зайца. Ему не нужны ни органы зайца, ни его ткани, ни его белки и нуклеиновые кислоты все то, что специфично для структуры «заяц», «заячья упорядоченность». Все это в желудке и кишечнике волка превратится в смесь низкомолекулярных органических веществ – аминокислот, углеводов, нуклеотидов, и т. д., общих для всей живой природы, *неспецифических*. Часть из них организм волка окислит до углекислого газа и воды для того, что бы, расходуя полученную энергию, построить из оставшихся неспецифических веществ свою, специфичным образом упорядоченную структуру «волк» – свои белки, свои клетки и ткани. Накормите волка смесью аминокислот, синтезированных химиком, и будет то же самое.

Пожалуй, можно привести лишь один пример, когда организм «питается чужим порядком». Некоторые ресничные черви планарии живут на колониях кишечнорастворимых – гидроидных полипов, объедая их. У полипов имеется хорошая защита, правда не эффективная против планарий, – стрекательные клетки.

С действием их хорошо знакомы люди, обжигавшиеся щупальцам и черноморской медузы корнерота. Гораздо опаснее дальневосточная маленькая медуза-крестовичок, ожог которой может привести к тяжелому заболеванию, а то и к смерти, если под рукой не окажется димедрола или супрастина. Оказывается, проглоченные червем стрекательные клетки полипов не перевариваются, а мигрируют в покровы тела, где выполняют ту же защитную функцию, что и у хозяев. Их так и называют: клептокниды – украденные стрекательные клетки.







*Рис 2. Стрекательные клетки кишечнорастных (1) – мощное оружие, у некоторых видов опасное и для человека: Если враг или добыча затронет чувствительный волосок (3) – спусковой крючок клетки, из капсулы (2) с силой выстреливается стрекательная нить, покрытая ядом. Так выворачивается палец перчатки. У основания нити имеются крючья, как у гарпуна. Такими клетками вооружена и наша обычная пресноводная гидра (II) Однако маленький стекловиднопрозрачный червь мезостома Эренберга (III) спокойно поедает гидр, причем клетки у них не выстреливают свои нити, а мигрируют из кишечника в покровы червя, где выполняют свою функцию – охраняют нового хозяина. Это чуть ли не единственный случай, когда один организм использует часть структуры другого.*

Можно пофантазировать о жизни на какой-нибудь планете, где подобный принцип распространен широко. Но на Земле положение обратное. Земные организмы в чужой упорядоченности не нуждаются, как видно из следующих примеров.

3 декабря 1967 года в кейптаунской больнице Гроде-Схюр Кристиан Барнард пересадил Луису Вашканскому, страдавшему острой сердечной недостаточностью, сердце девушки Дениз Дарваль, погибшей в автомобильной катастрофе.

17 декабря, через две недели, Вашканский заболел двусторонним воспалением легких и 20 декабря скончался. Первая неудача не смутила хирургов. Число операций по пересадке сердца насчитывается уже сотнями. Но и до Барнарда животным и людям пересаживали сердца, легкие, почки и поджелудочные железы. Результат везде был одинаковым. Пересаженные органы отторгались, если не были взяты у однойцевых близнеца. Но однойцевые близнецы – это генетические копии одного и того же организма.

Можно сделать вывод, что «чужая упорядоченность» организму не нужна, он изо всех сил, отчаянно борется с ней. Сохранить пересаженный орган можно только, подавив защитные иммунные системы образования антител. Но тогда пациент окажется беззащитным против любой инфекции и в конце концов погибнет от нее, как это случилось с Вашканским.

Это самый эффективный пример, но известны и другие случаи, когда организмы не приемлют «чужого порядка». Общеизвестны группы крови, здесь система проста, и, определив группу, практически во всех случаях избежать распада эритроцитов. Более того, человеку можно переливать кровь шимпанзе соответствующей группы. Но изредка встречаются люди с такими уникальными наборами факторов крови, что ничья другая им не годится.

Инсулин – единственное эффективное средство против диабета отличается сравнительно малой видоспецифичностью, поэтому для лечения диабетиков можно использовать этот белок, выделенный из поджелудочных желез крупного рогатого скота. А вот гормон роста – соматотропин – видоспецифичен. Для лечения карликового роста у человека нужен именно человеческий соматотропин, который выделяется из гипофиза умерших людей.





Рис. 3. На этом рисунке изображена схема молекулы инсулина. С сокращенными названиями, слагающих ее аминокислот мы познакомимся позже. Для нас сейчас важно другое: инсулин один из наименее специфичных белков (и это великое благо для страдающих диабетом; для их лечения можно применять инсулин крупного рогатого скота). Тем не менее почти каждый вид характеризуется некоторыми различиями в последовательностях. Так, в цепи А между шестым и одиннадцатым остатками цистеина, образующими дисульфидные мостики, последовательность аминокислот у быка, барана, лошади и свиньи неодинакова. Лишь у свиньи и кита она сходна, но они различаются по другим частям молекулы. Итак, специфичность структуры прослеживается и на молекулярном уровне.

Казалось бы, у низших организмов отвращение к «чужому порядку» меньше. Действительно, у рыб и амфибий удаются пересадки органов между особями разных видов, и бычий соматотропин может стимулировать рост форели. Однако все это искусственные, создаваемые экспериментатором положения. Еще и еще раз повторю, что животные, питаясь другими животными или растениями, начинают с разрушения чужой упорядоченности. Пища в их желудках и кишечниках расщепляется специальными ферментами до простых веществ, не обладающих видоспецифичностью. Так, белки расщепляются до аминокислот, сложные углеводы, такие, как крахмал и гликоген, – до моносахаридов, нуклеиновые кислоты – до нуклеотидов. По строению, например, аминокислоты глицина или фенилаланина невозможно сказать, получена ли она из белков бычьего мяса, гороха или же синтезирована химиком искусственно.

Из этих элементарных кирпичиков жизни организмы строят лишь им присущие белки. Каждый организм характерен именно неповторимой, присущей только ему комбинацией белковых молекул. А уже на этой базе возникает комплекс всех признаков организма – на уровне клеток, тканей и органов.

У растений это выражено еще более резко. Вода, набор питательных солей, углекислый газ и свет при этом комплексе одинаковых факторов из одного семени вырастает роза, из другого – крапива, каждое растение с присущим ему набором свойств. Со своей упорядоченностью.

Итак, организмы берут извне не упорядоченность, а энергию: растения в виде квантов света, животные в виде малоокисленных соединений, которые можно сжечь в процессе дыхания. За счет этой энергии они строят свою «доморошенную» упорядоченность, пренебрегая чужой.

Вот почему в определении жизни должно был воспроизведение *специфической структуры*.

И первая аксиома биологии должна дать условия, при которых воспроизведение этой специфической структуры возможно.

Формулировка первой аксиомы затянулась более чем на две тысячи лет. Именно на протяжении этого периода люди пытались понять, каким образом, например, из куриного яйца – гомогенной массы желтка и белка – возникает цыпленок с головой, ногами, крыльями. Откуда берется из поколения в поколение упорядоченность системы «цыпленок», да и упорядоченность всех организмов на Земле? Вопрос оказался из категории «проклятых» настолько, что смог быть разрешенным лишь в нашем столетии.

Итак, переходим к первой аксиоме. Рассмотрим, как были накоплены факты, позволившие ее сформулировать.

### **Аксиома первая**

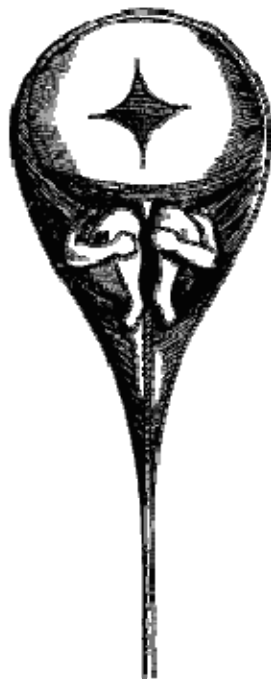
Итак, в предыдущей главе мы пришли к выводу, что один из главных признаков живого – организация, структура. Аминокислоты в белках, внутриклеточные элементы, клетки в тканях и ткани в органах образуют упорядоченные структуры. Но все эти структуры, как уже упоминалось, возникают заново в каждом новом поколении, хотя бы цыпленок из однородной массы белка и желтка. Как это происходит?

**Преформизм.** Более двух тысяч лет люди размышляли над этим вопросом. Не зная второго начала термодинамики, они все же интуитивно чувствовали, что самопроизвольное возникновение порядка из беспорядка, структуры из бесструктурной массы – чудо. И первая из гипотез, объясняющая развитие, попыталась это чудо как-то обойти.

Великий врач, основоположник медицины Гиппократ предположил, что цыпленок в яйце уже содержится в готовом виде в процессе насиживания идет только рост, увеличение размеров. Вот что он писал: «Все члены отделяются друг от друга одновременно и таким же образом растут. Ни один не возникает раньше или позже другого». Сходные взгляды высказывал философ Анаксагор и великий римский мыслитель Сенека («в семени содержатся все будущие части человека»). Пышным цветом эта гипотеза расцвела в XVII и XVIII веках и получила название преформизма, или же теории преформации. Вот типичное для того времени мнение Н. Мальбранша: «В яйцах лягушек легко можно распознать лягушек, но также мы найдем других животных в их зародышах, когда станем настолько опытны и искусны, чтобы открыть их».

Преформисты лишь спорили: где находятся эти будущие зародыши в мужских или женских половых клетках? Сторонники первого направления считали, что яйцеклетки лишь питательная среда для роста сперматозоидов (их тогда называли анималькулями – зверьками, живущими в семенной жидкости). По этому защитников первой концепции называли анималькулистами. По-видимому, первым из анималькулистов был изобретатель простого микроскопа А. Левенгук (который, кстати, первым и увидел сперматозоиды). К той же точке зрения склонялся и великий философ Лейбниц.

*fig: 3. fig: 4.*



*Рис. 4. Вверху: примерно такими видел сперматозоиды человека Левенгук. Внизу карикатура Хартсекера на воззрения той эпохи.*

Более многочисленной была когорта овистов (от латинского *ovum* – «яйцо»), помещавших зародыш в яйцеклетке. К ней относились такие известные натуралисты, как Галлер и Бонне, Валиснери и Сваммердам, Рюйш и Спалланцани. Какие доводы они приводили в защиту своей точки зрения?

Ян Сваммердам, блестящий анатом, один из первых анатомов насекомых, обнаруживал в куколках «готовых» бабочек, со сложенными крыльями, но во всех деталях соответствующих взрослым. Не менее эффектное на первый взгляд доказательство обнаружил Ш. Бонне, изучавший жизнь тлей. Он открыл у них партеногенез: самка тли рождала живых детенышей, тоже самок, которые через несколько дней достигали нормальных размеров и сами без оплодотворения становились родоначальниками нового поколения.

Еще более убедительный пример – колониальное жгутиковое вольвокс. Многие читатели, наверное, видели колонии этой зеленой водоросли – крупные, до двух миллиметров в диаметре слизистые шарики, состоящие из одного слоя клеток. В слизистом содержимом плавают дочерние колонии, а внутри дочерних – колонии третьего поколения. Ссылаясь на вольвокса, А. Галлер с торжеством заключал: «Отсюда следует, что, если яичник может содержать много поколений, нет ничего нелепого в том, что он содержит их все».

Странно, что преформисты, насколько я знаю, не натолкнулись на другой не менее блестящий пример. Пузырь паразитического червя – эхинококка достигает свыше 60 килограммов; внутри него находятся дочерние пузыри, а в тех, в свою очередь, – внучатые. Ведь эхинококка в то время уже наверняка знали.

Вот мы дошли и до логического завершения теории преформации – теории вложенных зародышей. В самом деле, если нет никакого развития и в яйцеклетке или спермии содержится уже готовый, только маленький организм, то у него должны уже быть свои половые железы, а в тех яйцеклетки или спермии, а и тех свои зародыши и т. д. – до бесконечности. И. Галлер, как верующий христианин скрупулезно подсчитывает, что в яичниках библейской Евы было не менее 200 миллиардов вложенных зародышей.

Такое представление в те времена мало кого смущало. Возможно, это объясняется тем, что XV век – век расцвета микроскопирования. Потрясенные натуралисты увидели за линзами микроскопов сложнейшие структуры. А линзы были плохими – они так искажали изображение, что позволяли увидеть при желании в спермиях маленьких человечков, а в лягушачьих икринках взрослых лягушек.

Насмешник Свифт обыграл преклонение перед микроскопом в стихах:

*Натуралистами открыты*

*У паразитов паразиты,*

*И произвел переполох*

*Тот факт, что блохи есть у блох.*

*И обнаружил микроскоп,*

*Что на клопе бывает клоп,*

*Питающийся паразитом,*

*На нем другой, ad infinitum<sup>131</sup>.*

Скептики спрашивали: допустим, вы увидели под микроскопом в лягушачьей икринке взрослую лягушку, а в той свои яичники с икрой; неужели же вы рассмотрели и лягушек-внучат? До каких пор может продолжаться эта вереница друг в друга вложенных зародышей?

Бонне, впрочем, пытался парировать подобные возражения, патетически вопрошая: «Во сколько раз плесень меньше кедра, моль – слона, водяная блошка – кита, песчинка – земного шара, световая частица – солнца?»

Короче, преформисты столкнулись с неприятным парадоксом, который лет двести спустя получил название «опрокидывания в бесконечность» (логическая антиномия Ришара и парадокс Геделя). Нет нужды рассматривать его подробно, ограничимся конкретным примером.

Допустим, вам дали лист бумаги и задание: описать этот лист на нем же. Вы пишете: это лист прямоугольной формы таких-то размеров, изготовленный из прессованных волокон древесины такой-то толщины.

Кажется, все. Простите, но в процессе описания вы изменили объект. Нужно еще добавить: а кроме того, на нем написано: это лист прямоугольной формы... и т. д. и т. д. – до бесконечности.

Не напоминает ли это вам бесконечную вереницу вложенных друг в друга зародышей? Сколько поколений может длиться этот процесс?

В нашем опыте – пока хватит листа, а в жизни?

И тут нам придется возвратиться в Древнюю Грецию. Предание гласит, что лет за триста до нашей эры великий философ Демокрит из Абдеры сидел на берегу моря, ел яблоко и размышлял: «Если я буду откусывать от яблока по кусочку, какой самый наименьший кусочек сохранит все свойства яблока?» Иными словами, до каких пор возможно деление вещества без качественного изменения его свойств?

Конечно, яблоко Демокрита такой же апокриф, как и яблоко Ньютона. Но так или иначе Демокрит пришел к выводу о существовании атомов – неделимых части материи. Но пример с яблоком не очень удачен. Это сложный объект, состоящий из многих десятков веществ. Возьмем что-нибудь попроще, например сахар. Допустим, мы имеем кусок рафинада весом в 332 грамма. На сколько частей мы можем его раздробить, чтобы каждая часть еще сохраняла все свойства сахара?

Теперь на этот вопрос ответит любой девятиклассник. 332 грамма – грамм-молекулярная масса сахара (сахарозы). Значит, в ней содержится  $6,02 \cdot 10^{23}$  молекул сахара. Это огромное число, но оно конечно.

Дальше уже делить без последствий нельзя. Если мы разделим молекулу сахарозы пополам, то получим молекулу глюкозы (виноградного сахара) и молекулу фруктозы (фруктового сахара). Это уже другие вещества. Продолжая деление дальше, мы получим атомы углерода, кислорода и водорода, ничего общего с исходным веществом уже не имеющие. Так что с точки зрения атомно-молекулярной теории строения вещества преформация – бессмыслица, нонсенс. В самом деле, спермий человека (~ 50 микрометров) в сто тысяч раз меньше человека. Значит, спермий второго поколения должен быть еще в сто тысяч раз меньше и т. д. Предоставляю читателям самим рассчитать, на каком вложенном поколении «человечек» заключенный в очередном спермий, будет меньше атома (размер атома можно принять 10–8 сантиметра)

Значит, мы должны на каком-то поколении допустить возможность развития, возникновения структуры или, что логичнее, отвергнуть теорию преформации вообще. Но это легко нам. В XVII веке о теории Демокрита забыли (точнее, она не пользовалась популярностью). Зато хорошо помнили утверждение Аристотеля о том, что материя, хотя бы в принципе делима до бесконечности без качественного изменения ее свойств.

И хотя Пьер Гассенди еще в начале XVII века воскресил идею Демокрита об атомах, на воззрения преформистов она никак не повлияла, и это несмотря на то, что за атомы стоял и сам Ньютон.

Но Наряду с теорией преформации развивалось (и многими защищалось) иное учение о развитии, корни которого мы находим опять же в трудах Аристотеля, младшего современника Гиппократ

**Эпигенез.** Аристотель, воюя с Демокритом, допускал возможность бесконечного дробления материи без качественного изменения ее свойств. Следовательно, он мог

бы принять точку зрения преформистов, тем не менее, предпочел объяснить развитие иным путем. Согласно афинскому мудрецу, в яйце или спермии нет готовых структур взрослого организма, при каждом акте развития они возникают заново. Но, так же как и Гиппократ, Аристотель понимал: самопроизвольно порядок из беспорядка возникнуть не может. Поэтому он привлек для объяснения развития свою идею о конечной причине. Развитием управляет энтелехия – конечная причина или цель, иными словами, некая божественная идея о совершенном петухе и совершенной курице. Сходные высказывания можно найти у учителя Аристотеля – Платона (особенно в диалоге «Тимей», более известном широкому кругу читателей потому, что в нем рассказывается об Атлантиде).

И Фемистий писал: «Душа строит себе жилище и пригодное орудие». Таким образом, по Аристотелю, развитием куриного яйца каким-то способом, явно нематериальной природы, управляет будущий цыпленок.

Учение Аристотеля воскресил в 1651 году Великий английский физиолог, создатель первой научной теории кровообращения Уильям Гарвей (он же выдвинул принцип «все из яйца»). В одной из своих статей я как-то отнес Гарвея к преформистам из клана овистов, на что мне было указано А. Е. Гайсиновичем.

Спешу исправить свою ошибку: Гарвей воскресил не тезис о бесконечной делимости материи, а иной аристотелевский тезис столь же неверный. Даже такой восторженный почитатель Гарвея, как английский эмбриолог Дж. Нидхэм, вынужден был признать что Гарвей «не только не порвал с аристотелизмом, но, напротив оживил своим авторитетом эту умирающую доктрину».

Это учение о возникновении порядка под действием некоей «пластической силы» получило название эпигенеза. Однако успеха оно, по меньшей мере, сто лет не имело, что объясняется техническими причинами. Гипотеза Аристотеля о возникновении зародыша из менструальной крови, которой семя придает форму, уже мало кого удовлетворяла. А ранние стадии развития без хорошей оптики исследовать было невозможно. В то время, когда Гарвей выпустил свое «Исследование о зарождении животных», Р. Грааф описал в яичниках округлые тельца, которые счел яйцеклетками. На деле это сложные многоклеточные образования – пузырьки, заполненные жидкостью (фолликулы), внутри которых находятся собственно ооциты. Яйцеклетка млекопитающих должна была еще почти двести лет ждать своего первооткрывателя Карла Максимовича Бэра (но он-то работал уже со вполне приличным микроскопом).

В результате в науке утвердилась теория преформизма. Разумеется, все время находились исследователи, видевшие ее несообразности и восстававшие против нее. Но не они делали в то время погоду.

Замечательный французский натуралист и философ Мопертюи по праву относится к славной когорте ученых-энциклопедистов, которые оказали глубокое влияние на мировоззрение идеологов французской буржуазной революции. Он одним из первых стал экспериментально проверять закон Ньютона о всемирном тяготении. Согласно Ньютону, Земля у полюсов в результате вращения должна быть приплюснута, и Мопертюи едет в Лапландию – наиболее Доступную тогда северную страну, чтобы измерить длину Дуги земного меридиана.

И тот же Мопертюи в 1744 году выпускает примечательное произведение – диссертацию-памфлет под названием «Физическая Венера, или Физическая диссертация по поводу белого негра».

Жаль, что подобные диссертации нельзя писать сейчас: стиль их явно не понравился бы Высшей аттестационной комиссии. Из литературных произведений диссертации превратились в отчеты о проделанной работе, а сейчас быстро переходят в новую стадию, становясь стандартными канцелярскими отписками, где главное не содержание, а соответствие установленной форме.

Но вернемся к Мопертюи. В этой книге он выступил против преформизма – не побоюсь сказать – с точки зрения генетики, тогда еще и не существовавшей. Проследим ход мыслей Мопертюи. Согласно преформистам, готовый организм со всеми своими признаками должен находиться или в яйцеклетке, или же в спермии. А значит, признаки другого родителя (отца при первом допущении) и матери (при втором) не должны наследоваться. Но это абсурд: мы знаем, что одни признаки наследуются с отцовской, другие – с материнской стороны. И Мопертюи приводит хороший пример: дети от смешанных браков европейцев и негров имеют средний по сравнению с родителями цвет кожи. Значит, ни в яйцеклетке, ни в спермии нет «готового» зародыша, он возникает в результате взаимодействия материнского и отцовского начал (Мопертюи писал: в результате смешения семенных жидкостей – ведь тогда еще не было сформулировано понятие о клеточном строении материи, хотя клетка была уже известна).

Другой его довод – межвидовые скрещивания. Мул, потомок осла и лошади, имеет черты и отца (голос, длинные уши, выносливость) и матери (пропорции тела, величину, силу). Из свидетельств современников нам известно, что дом Мопертюи был переполнен всяческим зверьем и хозяин ставил опыты по гибридизации, пытаясь понять законы наследственности (это за сто лет до Менделя!). Более того, Мопертюи применил классический метод современной генетики человека – анализ родословных. Он исследовал родословную семьи Руге, в которой был распространен весьма наглядный наследуемый признак – полидактилия (шестипалость). Из анализа этой родословной вытекала несостоятельность теории преформации: Я думаю, что нам пора признать заслуги Мопертюи и считать его предтечей современной генетики.

Удивительно, что доводы Мопертюи не имели сколько-нибудь существенного успеха. Преформизм продолжал торжествовать. Вероятно, это объяснялось тем, что большинство ученых полагало, что наука о наследственности – одно, наука о развитии – другое, наука об атомах – третье. А ведь достаточно, как мы уже видели, признать существование атомов и гипотеза о вложенных друг в друга, как матрешки, зародышах автоматически отпадает.

Разбить преформизм нам можно было только на его собственной территории, изучая развитие организмов. И эту задачу с блеском выполнил в 1759 году Каспар Фридрих Вольф, впоследствии ставший академиком Санкт-петербургской Академии-де-сиянс (так она называлась тогда).

Сначала Вольф изучал развитие растений, а потом перешел на классический объект тогдашней эмбриологии – цыпленка. В деталях проследив развитие кишечного канала и других органов куриного зародыша, он пришел к выводу, что все детали структуры эмбрионов не вырастают из предшествовавших, а возникают заново. Двадцатипятилетний Вольф выразился по этому поводу весьма энергично «... утверждение, что части тела зародыша скрыты в силу их бесконечно малых размеров и лишь потом постепенно выступают, является басней».

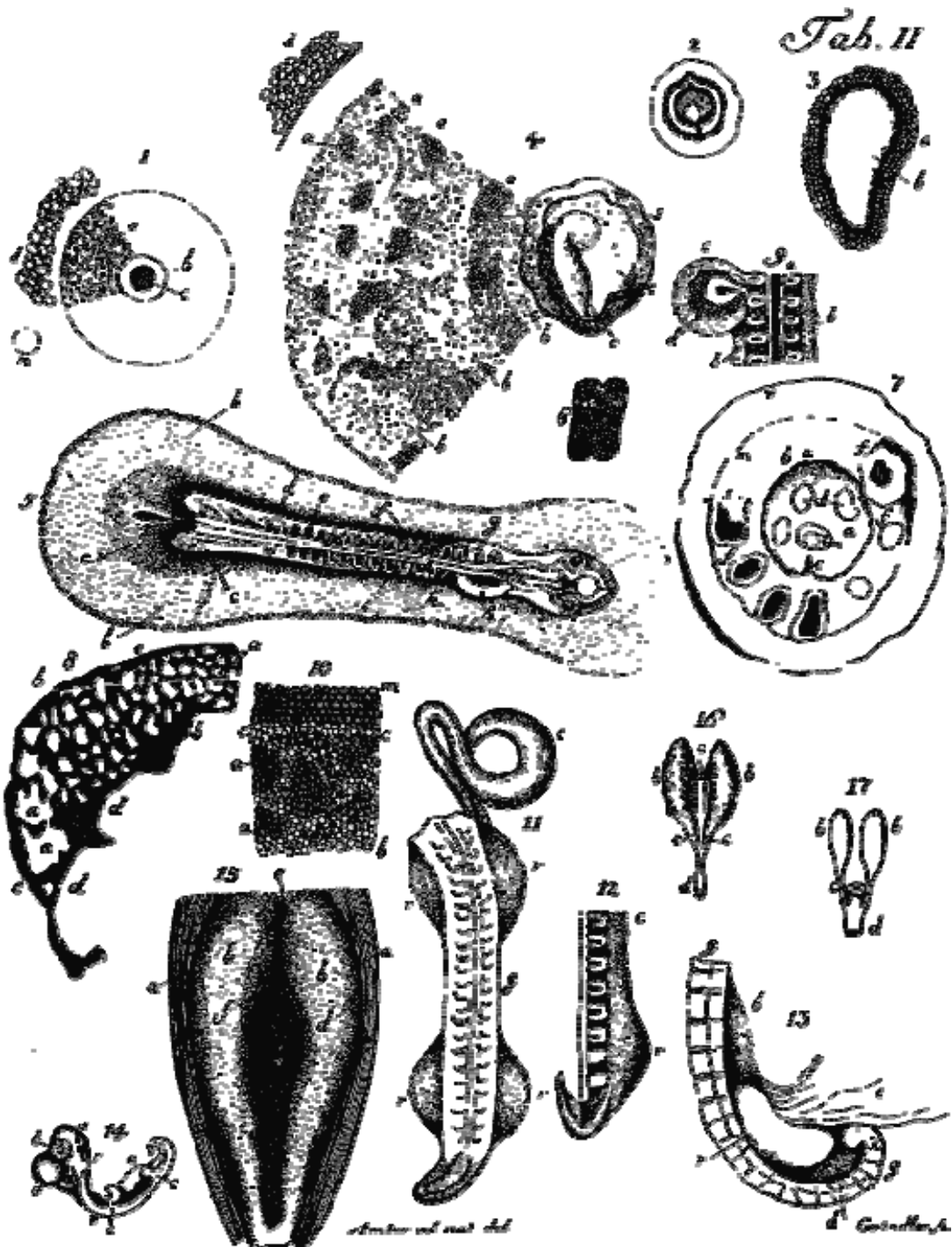


Рис 5. Рисунки Каспара Фридриха Вольфа из второй части его классической книги «Теория генераций». Его точные наблюдения показали, что в насиженном яйце структура «цыпленок» возникает заново из постепенно развивающихся частей. Тем самым был нанесен смертельный удар теории преформации.

Такой стиль вряд ли мог понравиться господствовавшим тогда в науке преформистам и в первую очередь Галлеру – тому самому, который высчитал, сколько вложенных друг в друга поколений зародышей находилось в яичниках библейской Евы. Диссертацию Вольфа «Теория развития» встретили довольно прохладно. Скорее всего именно поэтому он перебрался в Санкт-Петербург, где продолжал потом плодотворно трудиться (он изучал, в частности, коллекции монстров из петровской Кунсткамеры).

Признание, а затем и бессмертная слава пришли к Вольфу уже в последние годы жизни и особенно после смерти (1794). Вот как отзывался о нем К. М. Бэр, сам



гениальнейший эмбриолог: «...Каспар Фридрих Вольф, муж вечной славы: подобных по уму земной шар видел очень мало, а по настойчивости в исследовании тончайших вещей не видел никого».

У нас Вольф – фигура весьма почитаемая, поэтому в литературе много пишут о его достижениях и очень редко – об ошибках. Зададимся все же вопросом: чем объяснил он природу развития? Что движет индивидуальное развитие организма, создает порядок из беспорядка?

Таким организующим началом, по Вольфу, должна быть некая сила, названная им существенной (*vis essentialis* ; от слова *essentia* – «сущность», отсюда наше слово «эссенция»). Вот как он ее характеризует: «Эта питающая сила должна быть присуща только растительной и животной субстанции, потому что никакая другая материя не питается, не растет и не размножается».

Значит, Вольф признавал фактор, в общем-то, аналогичный аристотелевской энтелехии (на которую, кстати, ссылаясь). Он был виталистом и признавать его материалистом, как это нередко делают у нас сейчас, – значит недопустимо модернизировать его воззрения.

Эпигоны Вольфа (а они появились, когда воззрения его вошли в моду) были более откровенны. М. Пекэн писал: «Некоторая естественная сила *vis essentialis* , которая действует над безобразным первоначальным веществом». Другие называли ее иначе – «образовательное стремление» (*Bildungs-trieb* – И. Ф. Блюмеубах), «всеобщая оживляющая сила» (Мецгер), «жизненная органическая сила» (Хердер). К. М. Бэр уже в середине прошлого века заключает: «Не материя, но сущность (идея, по взгляду новой школы) возникающей животной формы управляет развитием плода».

Итак, все вернулось на круги своя – к аристотелевской божественной идее о совершенном петухе и совершенной курице. Эпигенетики сняли с теории развития обветшавшие лохмотья преформизма и оставили ее обнаженной. Ведь нельзя же считать одеждой фиговые листки этих убогих «сил!» Удивительно еще, что игру в туманные натурфилософские идеи, стремления и силы считали объяснением. Корни этого заблуждения, по-видимому, в самой манере мышления, присущей натуралистам XVI, XVII и XVIII веков. Ее ядовито высмеял Мольер в «Мнимом больном», где врач объясняет действие опиума тем, что тот содержит «фактор усыпления». И это казалось достаточным. А что такое этот загадочный фактор, уже никого не интересовало.

Не будем, впрочем, свысока смотреть на естествоиспытателей прошлого. Еще в конце прошлого века Г. Дриш пытался воскресить концепции Аристотеля – вплоть до термина «энтелехия». Согласно Дришу, энтелехия не материальна и не является энергией, она стоит над клетками и тканями развивающегося организма.

Да и в наши дни физик У. Эльзассер утверждает, что существуют некие «биотонические законы», которые не выводятся дедуктивно из законов физики. Они-то и управляют развитием организма. Не будем на них останавливаться. Упомяну лишь беспощадный, но справедливый отзыв о эльзассеровских законах голландского эмбриолога Х. Равена: «Ощущаешь, что находишься на грани, если не в самой гуще, того пустословия, где витализм чувствует себя как дома».

Итак, и преформация, и эпигенез оказываются одинаково идеалистическими. Впервые это понял в 1763 году Иммануил Кант, изложивший свои соображения в сочинении под выразительным названием «Единственно возможное основание для доказательства бытия бога». Крупный французский натуралист и историк естествознания Флуранс объяснял в 1861 году возникновение теории преформации стремлением к экономии чудес. Если возникновение живого существа чудо, так уж лучше, чтобы оно произошло один раз, при сотворении мира, чем осуществлялось при каждом акте развития.

Еще в середине нашего века исследователи развития стояли перед небогатым выбором: абсурд теории вложенных друг в друга зародышей-матрешек или же витализм того или иного толка, в конце концов, сводимый к конечной причине Аристотеля. Помощь пришла неожиданно и из той области, откуда ее совсем не ждали.

**Генетическая теория развития.** Наше время – время «умных» машин. Думаю, каждый хотя бы из восторженных журналистских очерков знает об автоматических станках с программным управлением. Однако машина, выполняющая более или менее сложную работу согласно вложенной в нее программе, отнюдь не такая уж новинка. Уже в начале прошлого века существовали станки для набивки материи и вязки кружев, а также всякого рода музыкальные инструменты – механические органы, шарманки, механические пианино, выдававшие довольно сложные структуры в виде последовательностей узоров, рисунков и звуков разной тональности по программе. Программа в такие устройства вкладывалась в виде металлической или картонной пластинки с пробитыми в ней отверстиями. Так что перфокарта – совсем не достижение века кибернетики.

Со временем перфокарту сменила магнитная лента и считывающая с нее команды головка. Полагаю, и лента заменится в будущем какой-либо голографической пластинкой или же кристаллом, в котором будет записан огромный массив информации. В научно-фантастических романах такие устройства уже есть.

Какое же отношение станки с программным управлением могут иметь к проблеме развития организмов? Оказывается, самое прямое.

Крупный математик Джон фон Нейман, вместе с Норбертом Винером и Клодом Шенноном считающийся создателем новой отрасли знания – кибернетики, как-то задумался: возможно ли построить такую машину, которая, следуя заложенной в ней системе инструкций, построила бы точную копию самой себя? Иными словами, воспроизвести в металле биологическую смену поколений, построить саморазмножающийся автомат.

Согласно математическим выкладкам фон Неймана существует определенный порог сложности машины, ниже которого она не может воспроизводить себе подобных. Естественно, возникает вопрос: как объективно измерять степень сложности системы? Вопрос этот крайне важен, решение его понадобится нам и в будущем, поэтому самое время сейчас на нем остановиться.

Сложность системы измеряется количеством информации, потребной для ее описания. Наиболее распространена двоичная единица информации – бит (от английского *binary digit*). Столько информации содержится в ответе «да» или «нет» на какой-либо вопрос.

Например, любой ответ на вопрос: «Пойдете ли вы сегодня в кино?» – содержит один бит информации. А если ответов на вопрос больше двух, то есть больше выборов? Если выборы равновероятны, число битов в ответе равно двоичному логарифму (то есть логарифму при основании 2) из числа выборов.

Как этот принцип измерения информации использовать для оценки сложности описания системы? Возьмем классическое описание: «А ростом он мал, грудь широкая, одна рука короче другой, глаза голубые, волосы рыжие, на щеке бородавка, на лбу другая».

Описание очень краткое и годится только для опознавания системы «Гришка Отрепьев», но в принципе его можно сделать сколь угодно более детальным, вплоть до того, чтобы эту систему можно было воссоздать (нужно ли воссоздавать Лжедмитрия – это уже другой вопрос). Забавы ради я подсчитал, что в описании содержится около 12 бит информации.

Иными словами, дьяк сысского приказа должен был задать 12 вопросов и получить на них 12 ответов «да» или «нет» чтобы это описание составить.

Спешу оговориться, что мои подсчеты отнюдь не так точны, как хотелось бы. Так я исходил из того, что цвета волос (черный, русый, светлый, рыжий, седой и отсутствие волос) равновероятны. Тогда информация была бы равна  $\log_2 6$ . На деле это далеко не так. Мы не знаем, с какой частотой встречались рыжие на Руси в эпоху Бориса Годунова. У черноволосых китайцев рыжие волосы настолько редки, что Сунь Цюаня, одного из героев эпохи Троецарствия, иначе и не называли, как «голубоглазый и рыжебородый отрок». И сразу было ясно, о ком идет речь. А в Шотландии этот признак довольно неинформативен: нигде я не видел столько рыжих, как на улицах Эдинбурга.

Так что, строго говоря, надо для оценки количества информации пользоваться формулой

$$H = -\sum P_i \log_2 P_i$$

то есть количество информации равно сумме произведений вероятности встречаемости элемента на двоичный логарифм этой вероятности. Так, если вероятность встречаемости рыжего цвета волос 0,1 – (каждый десятый рыжий), то ответ на вопрос о цвете волос дает 0,3322 бита информации. А будь рыжими все (вероятность  $P = 1$ ),  $H$  была бы равна нулю (логарифм единицы равен нулю).

Вот так в битах информации фон Нейман оценил сложность системы, способной воспроизводить самое себя. Она оказалась довольно большой – порядка миллиона бит, то есть система должна была бы состоять не менее чем из десяти тысяч элементов. Это очень сложная система, современные станки с программой на магнитной ленте много проще.

Но, допустим, мы создали такую машину, ввели в нее ленту с программой для постройки «дочерней» машины и запустили ее. Воспроизвели бы мы в металле смену поколений?

Оказывается, нет. «Дочерняя» машина будет бесплодной: ведь в ней нет ленты с программой. Чтобы появилось третье машинное поколение, в машинеродоначалнице нужно предусмотреть лентокопирующее устройство, передающее по наследству копию программы. И так, согласно Нейману, по наследству передается не структура, а описание структуры и инструкция по ее изготовлению. И весь процесс развития состоит из двух отдельных операций – копирование этой программы (того, что генетики называют *генотипом*) и постройка собственно организма (того, что они называют *фенотипом*).

Вот мы и подошли к формулировке первой аксиомы биологии.

**Все живые организмы должны быть единством фенотипа и программы для его построения (генотипа), передающегося по наследству из поколения в поколение.**

Ничто не ново под луной. Еще в конце прошлого века биолог Август Вейсман сформулировал этот принцип (деление организма на соматическую и наследственную плазму).

Все последующие успехи генетики и теории информации лишь блестяще подтвердили его.

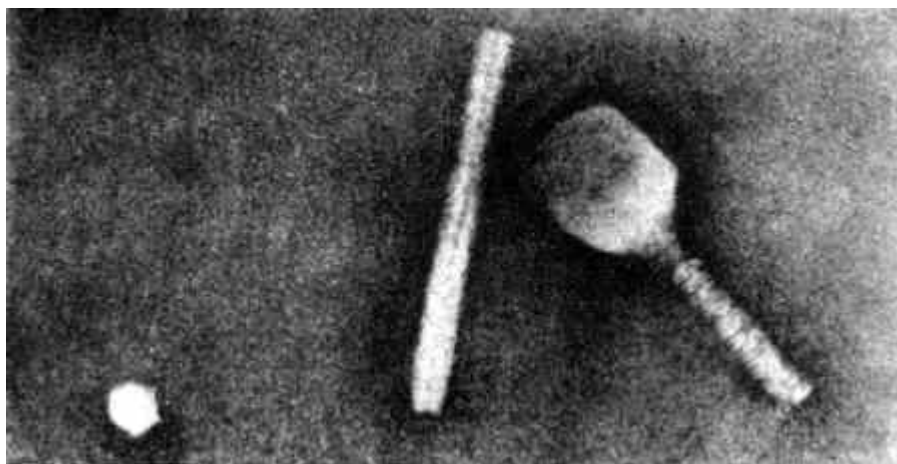
Многие читатели, возможно, пожмут, плечами: какая разница передается ли по наследству сама структура в виде маленького организма, запрятанного в яйцеклетке или спермии или же программа кодирующая его построение? Что дает новая теория развития (назовем ее генетической) по сравнению с преформизмом?

Что дает? Да все: мы сразу избавляемся от подавляющей картины бесконечной вереницы вложенных друг в друга зародышей. И не нужно отождествлять генетическую теорию развития с преформизмом, как это иногда делают (появился даже термин «неопреформизм»). Делая это, мы отождествляем программу построения структуры с самой структурой. Но это столь же нелепо, как

отождествлять страницу из поваренной книги с обедом, рецепт – с лекарством и чертеж автомобиля – с самим автомобилем.

Как и в теории эпигенеза, упорядоченность организма в каждом новом поколении возникает заново.

Но упорядочивающий фактор – не мистическая энтелехия Аристотеля или «существенная сила» Вольфа. Это вполне реальная программа, закодированная, как мы теперь знаем, в длинных нитевидных молекулах дезоксирибонуклеиновой кислоты – ДНК или рибонуклеиновой кислоты – РНК у некоторых вирусов.

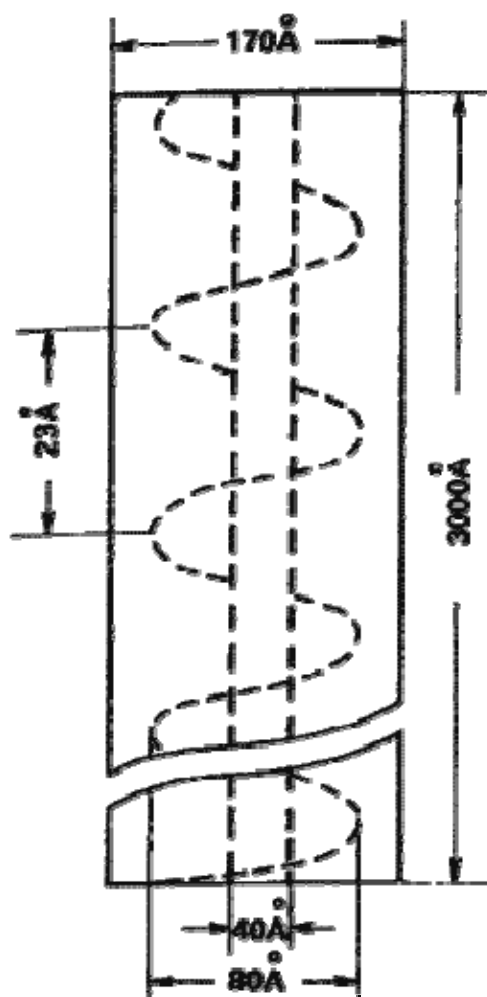


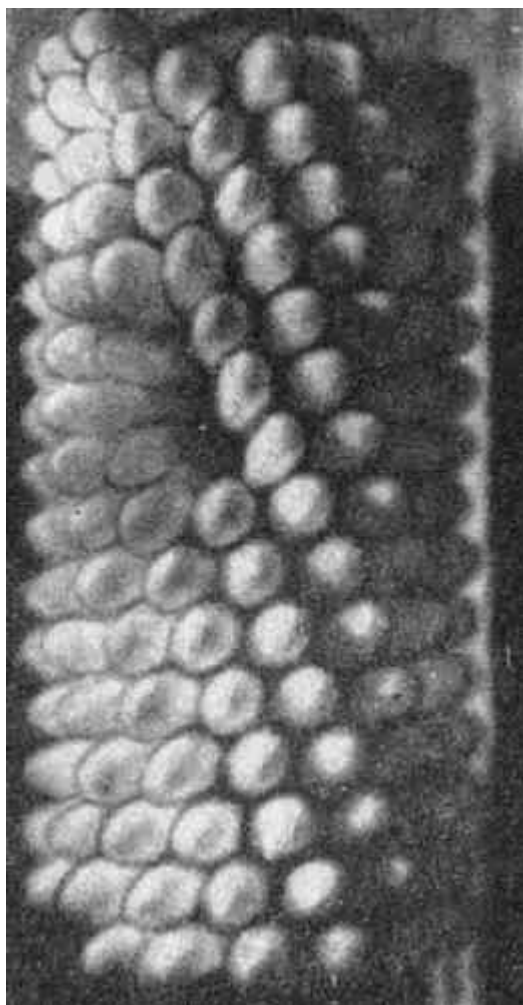
*Рис. 6. Относительные размеры некоторых вирусов (электронная микрофотография с увеличением в 200000 раз). Слева направо – один из маленьких фагов  $\phi X174$ , вирус табачной мозаики, сложный бактериофаг T4 (из группы так называемых T-четных фагов бактерии кишечной палочки).*

Порядок организма возникает не из ничего, а из порядка полученной от родителей программы.

Подчеркнем одно обстоятельство. Наша трактовка первой аксиомы функциональна, она не связывает первое условие жизни с каким-либо конкретным химическим веществом. Самовоспроизводящуюся машину можно в принципе построить, вкладывая в нее программу, записанную на магнитной ленте или в совокупности перфокарт или еще каким-либо способом.

Принцип раздельного копирования при совместном существовании генотипа и фенотипа остается незыблемым. То же и в жизни. В земных условиях основа фенотипа – белки, основа генотипа – нуклеиновые кислоты. Но не подлежит сомнению, что жизнь во Вселенной бесконечно разнообразна. Где-нибудь на планете системы тау Кита или альфа Эридана жизнь может быть построена на иной структурной основе, но по единому для всей Вселенной принципу. Аксиома № 1 едина для всего живого. Жизнь на основе только одного фенотипа или же одного генотипа невозможна, при этом нельзя обеспечить ни самоподдержания, ни самовоспроизведения сложной специфической структуры.





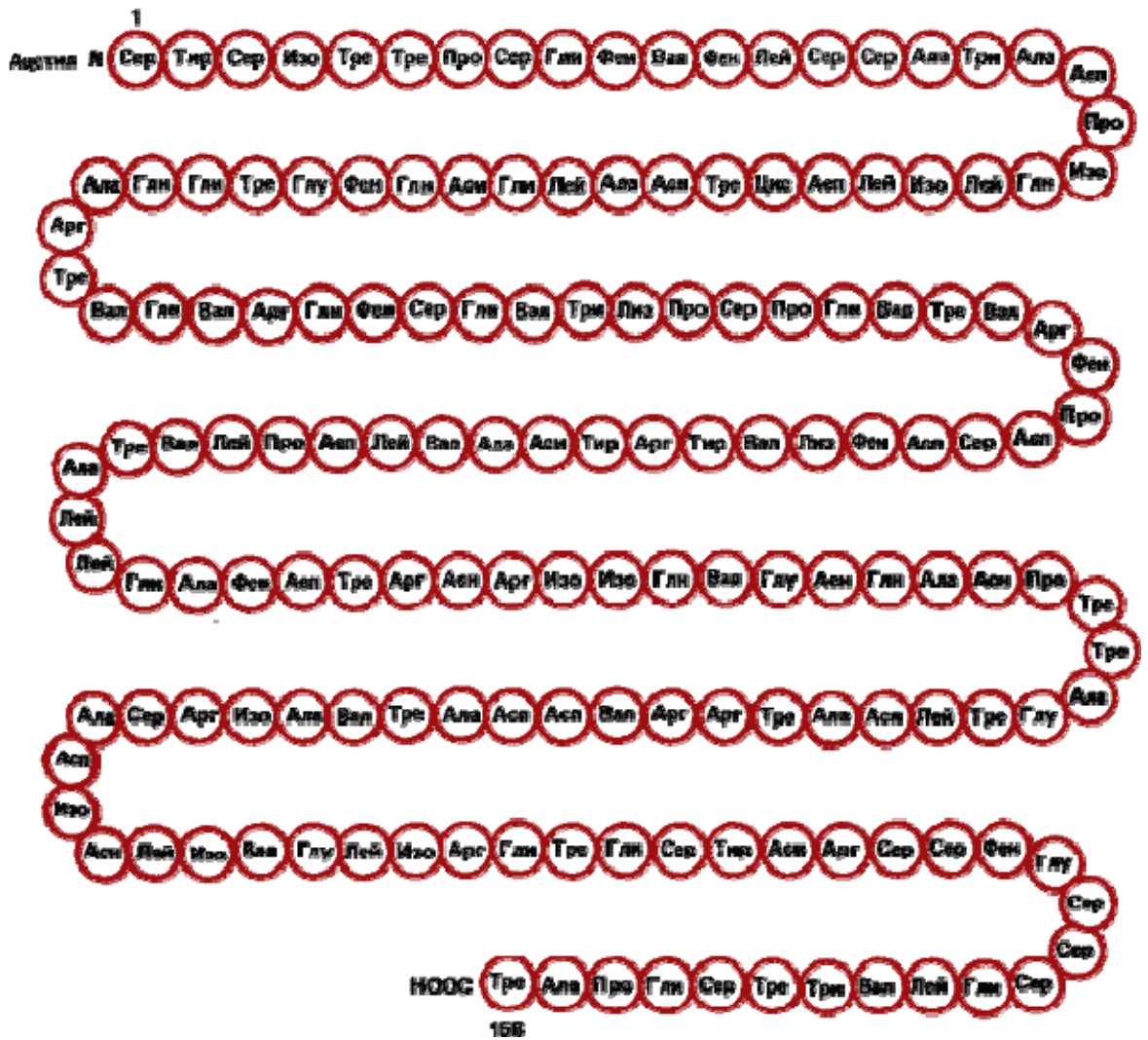


Рис. 7. Вирус табачной мозаики – первый вирус, который был описан и затем выделен в чистом виде. Вверху слева – схема строения (размеры здесь и далее даются в ангстремах – стоимиллионных долях сантиметра). Справа – фотография модели вируса – однонитчатая спираль РНК в шубе из одинаковых молекул белка. Каждую такую белковую молекулу слагают в определенной последовательности 158 аминокислот.

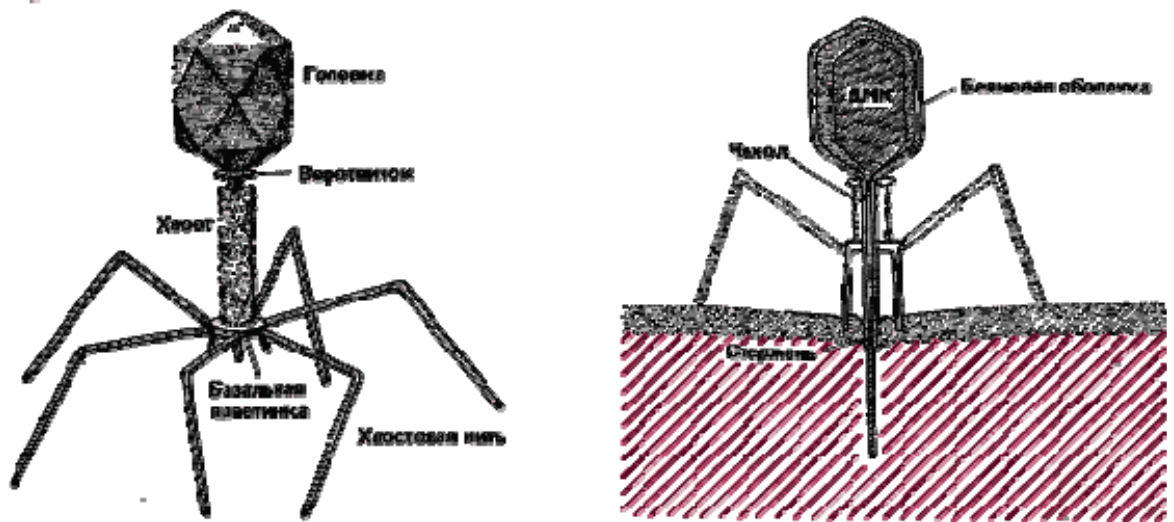
Рассмотрим справедливость нашей первой аксиомы на ряде конкретных примеров. Итак, фенотип не может воспроизводиться без генотипа, и наоборот. Фенотип возникает по программе, кодированной в генотипе, и заодно копирует генотип для будущего поколения. Но возможны случаи, когда генотип копируется при посредстве чужого фенотипа. Тогда порог сложности, определенный фон Нейманом, снимается: возникают простейшие образования – вирусы, на примере которых можно проследить все стадии редукции фенотипа.



*Рис. 8 Электронная микрофотография одного из сложных бактериальных вирусов – фага T2. Хорошо видны молекулы белка, слагающие хвост и голову, а также хвостовые нити (слева). Размеры здесь также в ангстремах.*

Самые сложные вирусы – бактериофаги, или просто фаги – паразиты бактерий. Примером могут служить так называемые Т-четные фаги бактерии кишечной палочки. Фаг **T4** напоминает по форме ручную гранату. Головка фаговой частицы – вытянутый двадцатигранник, сложенный из молекул белка, в ней содержится в компактно уложенном состоянии длинная молекула ДНК. Фаг **T4** – имеет сложный механизм для всprыскивания своего генотипа внутрь бактериальной клетки – хвостовую часть. Хвостовая часть состоит (от головки к концу) из воротничка, собственно хвоста, одетого сократимым, как мускульное волокно, чехлом, и базальной пластинки, от которой отходят шесть нитей. Нитями и зубцами базальной пластинки фаг прикрепляется к клеточной оболочке бактерии. Молекула специфического белка лизоцима на базальной пластинке разъедает оболочку бактерии, хвостовой чехол сокращается, и нить ДНК с огромной скоростью выталкивается, буквально выстреливается в цитоплазму бактерии.





*Рис. 9. Подробная схема T-четного фага; справа показано, как он заражает бактерию. Сначала фаг прикрепляется базальной пластинкой, опираясь при этом на хвостовые нити. Молекула лизоцима на базальной пластинке разъедает стенку бактериальной клетки, хвост сокращается, и нить ДНК выстреливается в бактерию. Фенотип фага после этого отбрасывается, он уже не нужен.*

Пустая белковая оболочка – фенотип фага – уже не нужна, она отбрасывается. Эти фаги без нуклеиновой начинки образно называют теньями. Действительно, это всего лишь тени вирусов: они могут, как и живые, прикрепляться к поверхности бактерий и проедать своим лизоцимом в их оболочке отверстия. Они не могут лишь размножаться. «Голая» ДНК в бактерии начинает свою разрушительную деятельность. Прежде всего, за какую-то минуту подавляется синтез бактериальных белков. Через пять минут после заражения белоксинтезирующий аппарат бактерии синтезирует по программе фага ферменты, размножающие фаговую ДНК. Еще через три минуты начинается синтез фаговых белков, формирующих головки и хвосты новых особей фага. Первый новый фаг при температуре 37° появляется через 13 минут, еще через 12 в бактерии их уже свыше 200. Насинтезированный за это время лизоцим разъедает стенки бактерии изнутри, и новые фаговые частицы выходят наружу, готовые заражать другие бактериальные клетки.



*Рис 10. Любопытный феномен – дефектные фаги, фаги якобы без гено типа. ДНК фага, войдя в бактерию, может не взорвать ее размножением, а встроиться в бактериальную хромосому и размножаться вместе с ней. Фенотип фага тогда не образуется, фаговая ДНК обходится чужим. Такой фаг, латентный, может вернуться к активному состоянию, если культуру бактерий, зараженных им, облучить ультрафиолетом. Иногда активизируется не весь гено тип фага, а лишь та часть, которая ответственна за образование хвоста. Тогда в бактерии штампуются сотни хвостов, проедающих ее стенки и выходящих наружу. Они могут убивать бактерий, проедавая лизоцимом их стенки, но не размножаться (ведь у них нет головки и в головке ДНК – гено тип остался в бактериальной клетке). Дефектные фаги – пиоцины – размножаться сами не могут. Фенотип без гено типа бессиле н. Строго говоря, нельзя говорить, что пиоцин не имеет гено типа – он просто держит его в другом месте.*

Гено тип таких фагов довольно сложен (около ста гено в). Но есть и более простые фаги, например *φX174*, он гораздо меньше *T4* и представляет правильный двадцатигранник без хвостовой части. Его гено тип кодирует всего девять белков.

Еще проще фаг *MS2*: его гено тип состоит из однонитчатой РНК, а фенотип лишь из трех белков: белка-оболочки, белка катализирующего синтез РНК, и так называемого *A*-белка. А вот у вируса, вызывающего веретеновидность клубней картофеля, нет даже белковой оболочки. Но, попадая в клетки картофеля, его РНК строит два белка, чужеродные для растения-хозяина.





*Рис. 11. Если бактериофаги самые сложные вирусы, то так называемые вириоды – наиболее простые. Лучшее всего изучен вириод, вызывающий веретеновидность клубней картофеля. Пораженные им растения легко отличить от здоровых. У них листья прижаты к стеблям, а клубни имеют характерную форму с многочисленными глазками. У вириодов нет оболочки: это голые РНК, образующие кольца; кольца, как правило, как бы сплюснуты в палочку. Этот вириод состоит из некодирующей белков РНК, в которой всего 359 нуклеотидных звеньев. Полагают, что информация о синтезе белков, появляющихся в клетках зараженного картофеля, содержится в геноме самого картофеля, но обычно заблокирована. Вириод как бы включает ее и тем самым изменяет внешний облик хозяина.*

Встроенные в хромосомы хозяев вирусы могут, по-видимому, совсем отказаться от своего фенотипа и обходиться при репликации хозяйским.

Рассмотрим теперь обратные примеры. Можем ли мы назвать живыми организмы или хотя бы клетки без генетической программы? Таковы безъядерные клетки – эритроциты млекопитающих или же клетки хрусталика глаза. Эритроцит теряет основное свойство жизни, он не поддерживает свою структуру, распадаясь за четыре месяца, и не может размножаться делением. Это всего лишь часть структуры живого организма. Сам по себе он не может жить, как любая отдельно взятая часть самолета не может летать.

На безъядерных клетках – как появляющихся в результате естественных процессов, так и получаемых в эксперименте – следует несколько задержаться: более наглядных примеров для жизни генетических программ мы не найдем.

Возьмем, к примеру, глаз млекопитающего. Как он формируется во время индивидуального развития животного? Сначала появляется так называемый глазной пузырь, затем наружный слой клеток, эктодерма, над глазным пузырем утолщается и втягивается внутрь полости будущего глаза, отшнуровывается и замыкается в пузырек. Это станет потом хрусталиком. Его стенки сложены клетками эпителия. В принципе они такие же, как те, что выстилают, скажем, внутреннюю поверхность наших кровеносных сосудов или слизистые оболочки. У них нормальные ядра, они синтезируют много белков, могут размножаться делением. Но в хрусталиковом пузырьке они меняются, постепенно переходят в длинные стекловидные прозрачные хрусталиковые волокна. Набор белков, синтезируемых ими обедняется, нарабатываются только специфичные структурные белки – кристаллины. Их три: альфа-, бета- и гамма-кристаллины (у птиц и пресмыкающихся синтезируется еще один – четвертый). В начале их синтеза клетка еще способна делиться. Но постепенно ее цитоплазма заполняется хрящеподобной кристаллиновой массой, сама клетка вытягивается в волокно. Параллельно идет быстрая потеря ДНК в ядре: если в начале этого процесса количество ДНК такое же, как у нормальной клетки с двойным (диплоидным) набором хромосом, то затем в хрусталиковом волокне ее не удастся обнаружить самыми чувствительными методами. Это волокно уже не делится и не поддерживает свою структуру. Тем самым оно отличается от многих других клеток организма, в норме хотя и не делящихся, но сохраняющих ядро – такие клетки еще способны к «ремонтным работам».

Удивительно сходная картина наблюдается при образовании эритроцитов, хотя конечные стадии процессов совершенно различны. Так называемые стволовые клетки кроветворной системы могут делиться практически неограниченное число раз. Но часть из них превращается в проэритробласты: в них уже начинается синтез той РНК, которая послужит потом матрицей для синтеза гемоглобина. На этой стадии ядра еще нормальны и клетки способны к делению. При переходе в следующую стадию (на этой стадии эритробласты могут окрашиваться разными красками и поэтому получили название полихроматофильных) ядра теряют активность.

У рыб, земноводных, пресмыкающихся и птиц ненужное, в общем-то, ядро так и остается в зрелом эритроците.

У млекопитающих, а стало быть, и у людей процесс идет дальше – ядро исчезает. Такая клетка называется ретикулоцитом. У лабораторных животных, например, кроликов, специфическими ядами можно остановить процесс кроветворения на этой стадии. Тогда в костном мозге накапливаются ретикулоциты. Для биохимика эти клетки – сущий клад! В них нет ядер, но много матричных РНК, белоксинтезирующий аппарат работает и гонит лишь одни гемоглобины. Но вот будущий эритроцит насыщен гемоглобином до предела. Белоксинтезирующий аппарат редуцируется, снижает активность, а зрелый эритроцит, войдя в сосуды, начинает свою жизнь – в среднем 4-месячную.

Клетки без генетической программы, без ядра (энуклеированные) можно получить искусственно. Эмбриологи давно уже научились проводить такие операции на оплодотворенных яйцеклетках некоторых животных: их сначала откручивают на центрифуге, отчего ядро как более тяжелое смещается в нижнюю часть клетки, а уж после этого при определенном навыке относительно нетрудно разделить под микроскопом яйцеклетку на часть без ядра и на часть с ядром. Результат всегда

один: безъядерная часть постепенно рассасывается, из части с ядром развивается нормальный организм.

Но наиболее удачный объект для подобных опытов – обитающая в теплых морях, включая Черное море, водоросль ацетабулярия. Строение ее очень характерно. Так, например, распространенная у нас ацетабулярия средиземноморская имеет вид миниатюрной – несколько миллиметров и более – поганки с плоской шляпкой на длинной ножке, шляпка у некоторых видов достигает 5 сантиметров в диаметре. И этот грибок состоит из одной клетки! Оперировать ее можно без особых ухищрений, тем более что ядро этой водоросли помещается в самой нижней части ножки, у корнеобразных выростов ризоидов, которыми водоросль прикрепляется к грунту. Хирургические операции сводятся к тому, что водоросль разрезают на куски и наблюдают за их дальнейшим «поведением».

Оказалось, что если рассечь ножку, то шляпка, в конце концов, погибнет, хотя некоторое время она еще может, используя энергию солнечного света, синтезировать органику из углекислого газа и воды. А нижняя часть ножки, где находится ядро, снова обзаведется шляпкой – все, как у ящериц. Но самое любопытное дальше: когда для восстановившей себя ацетабулярии приходит время делиться, то шляпка достается лишь одной половинке, одной новой особи, другая обязана «строить» себе другую шляпку.

Но и это еще не все. Разные виды ацетабулярий отличаются друг от друга главным образом строением шляпки, зонтика. У средиземноморской, например, зонтик круглый и вогнутый, а у ацетабулярии Веттштейна он рассечен на лопасти и по форме похож на цветок. Был проведен такой эксперимент: ножку без шляпки от средиземноморской ацетабулярии пересадили на ризоиды ацетабулярии Веттштейна. Получился «вегетативный гибрид». Он быстро надстроил себе шляпку, и она оказалась рассеченной на лопасти. Впрочем, удивительного тут ничего нет: ведь ядро, а значит, и генетическая программа в ней, в этой химере, были от веттштейновской водоросли.

Все эти примеры о великой роли генетических программ относятся к клеточной форме организации живого. А как обстоит дело у неклеточных форм жизни, у вирусов?

Открытый первым и наиболее хорошо изученный вирус табачной мозаики (ВТМ) – длинная палочка, точнее трубка, состоящая на 95 процентов из белка и 5 процентов РНК. Трубочатый белковый чехол состоит примерно из 2300 молекул белка; на внутренней его поверхности пологой спиралью расположена длинная нить РНК.

В уксусной кислоте (66 процентов) ВТМ распадается на отдельные молекулы белка и РНК. Если кислоту нейтрализовать щелочью, молекулы белка снова слипаются, образуя длинные трубчатые гильзы. РНК тут не обязательна, в ее отсутствие образуются столь же длинные, а то и длиннее обычных, белковые трубки, внешне неотличимые от исходных вирусных частиц.

Но заразить клетку табака они не могут. Основное свойство живого – самовоспроизведение – утеряно вместе с генетической программой.

Наш анализ первой аксиомы завершим примером, который хочется назвать «История со скрепи». Вирусологов последние двадцать лет весьма интересовала загадочная болезнь овец – инфекционная чесотка, поражающая периферийные нервные окончания, развивающаяся очень медленно и в конце концов приводящая к смерти. Ее назвали скрепи (*scrape*); она очень напоминала другие болезни овец (висна, рида, мэди) и людей (амиотрофический боковой склероз). Известно уже около 15 таких болезней, так называемых медленных вирусных инфекций. Из человеческих, пожалуй, наиболее экзотична куру – «хохочущая смерть», до недавнего времени поражавшая папуасов новогвинейского племени форе. Здесь экзотичен способ заражения: согласно религиозным обычаям форе на поминках по

родственнику еще несколько лет назад обязаны были съесть его мозг. А куру, как и подавляющее большинство медленных вирусных инфекций, тяготеет к клеткам нервной системы.

Парадоксальность положения заключается в том, что электронный микроскоп тут бессилён. Возбудителя скрепи или куру в него никак не удавалось разглядеть. Вирусологи оказались в положении Луи Пастера – тот мог судить, содержится ли вирус бешенства в мозговой ткани, только заразив последней подопытное животное. И самое главное, по некоторым данным частицы скрепи не содержали нуклеиновых кислот: ни ДНК, ни РНК! Это почему-то приводило в восторг антидарвинистов. Согласно их логике, если материальным субстратом наследственности может быть другое вещество, кроме нуклеиновых кислот, то это опровергает теорию эволюции Дарвина. На мой взгляд, это утверждение равносильно следующему: если стихи можно написать на чем-либо, кроме бумаги, то поэзии не существует.

Оставим антидарвинистов и задумаемся: каким же образом вирус скрепи размножается, воспроизводит самого себя без генотипа?

Несколько лет назад автор этой книги был в экспедиции на юге Туркмении. Мы сидели на заброшенном в песках кордоне, днем ловили змей и ящериц, а вечером, когда жара спадала, за зеленым чаем вели длинные разговоры обо всем, включая молекулярную биологию. Не миновали мы и скрепи. Как истолковать отсутствие в этом вирусе нуклеиновых кислот? Да и вирус ли это?

Тогда на досуге я придумал довольно сложную схему, позволявшую скрепи размножаться на базе генотипа хозяина. В общем, получалось что-то вроде короткого замыкания генетического аппарата клетки. Эта спекуляция одним ударом объясняла и медленное развитие инфекции, и приуроченность вируса к неделящимся клеткам нервной системы. Моему коллеге она понравилась, и он даже посоветовал ее опубликовать. Я не послушался совета и правильно сделал. Финал истории прост: недавно в вирусе скрепи обнаружили нуклеиновую кислоту. Первую аксиому биологии не понадобилось защищать – она сама постояла за себя. Итак, мы сформулировали первое положение, лежащее в основе всей живой материи, только для нее характерное и общее для всех живых субъектов – от примитивнейшего вируса до человека.

Однако из него естественно вытекает несколько проблем, решение которых приводит к формулировке биологической аксиомы № 2. Среди них главные:

1. Достаточно ли информации, содержащейся в генотипе, для набора инструкций, потребного для построения фенотипа? Вопрос можно сформулировать и иначе: что сложнее – генотип или фенотип? Сколько информации потребуется для описания того и другого?

2. Каким образом из поколения в поколение воспроизводится генетическая программа, по которой развиваются организмы?

Переходим ко второй аксиоме биологии.

## **Аксиома вторая**

И снова немного истории. В 1927 году на III Всесоюзном съезде зоологов, анатомов и гистологов в Ленинграде наш блестящий биолог Николай Константинович Кольцов сделал доклад, в котором впервые была четко сформулирована вторая аксиома биологии. Принцип Кольцова до сих пор остается незыблемым, несмотря на то, что наши представления о природе наследственных молекул совершенно изменились.

В начале доклада Кольцов припомнил давнее событие – Московский съезд естествоиспытателей и врачей, состоявшийся в 1893 году. Два тогдашних

выступления особенно врезались в его память, тогда молодого исследователя, изучавшего анатомию лягушки.

Профессор М. А. Мензбир рассказал о нашедших идеях Августа Вейсмана, разделившего организм на наследственную плазму и сому (аналоги сегодняшних генотипа и фенотипа). Из теории Вейсмана следовало, что генотип располагается в клеточном ядре и передается от поколения в поколение яйцеклетками и спермиями. И на том же съезде химик А. А. Колли путем простейших математических выкладок, основываясь на далеко еще и во многом неверных тогдашних представлениях о природе белков, показал, что в головке спермия может уместиться очень мало белковых молекул: несколько десятков, то есть примерно столько же, что и хромосом.

Странным образом никто тогда, кроме Кольцова, не сопоставил оба этих выступления. Да и сам Николай Константинович вынес свои идеи на всеобщее обсуждение только после более чем тридцатилетних размышлений, уже после того, как родилась на свет генетика Моргана и белковая химия шагнула далеко вперед.

Вывод его был прост хромосома – это гигантская молекула. Впоследствии, в 1935 году он назвал хромосомы «наследственными молекулами».

Согласно Кольцову в хромосоме в линейной последовательности располагаются белковые молекулы – гены. Каждый ген – цепочка аминокислотных остатков, соединенных пептидными связями.

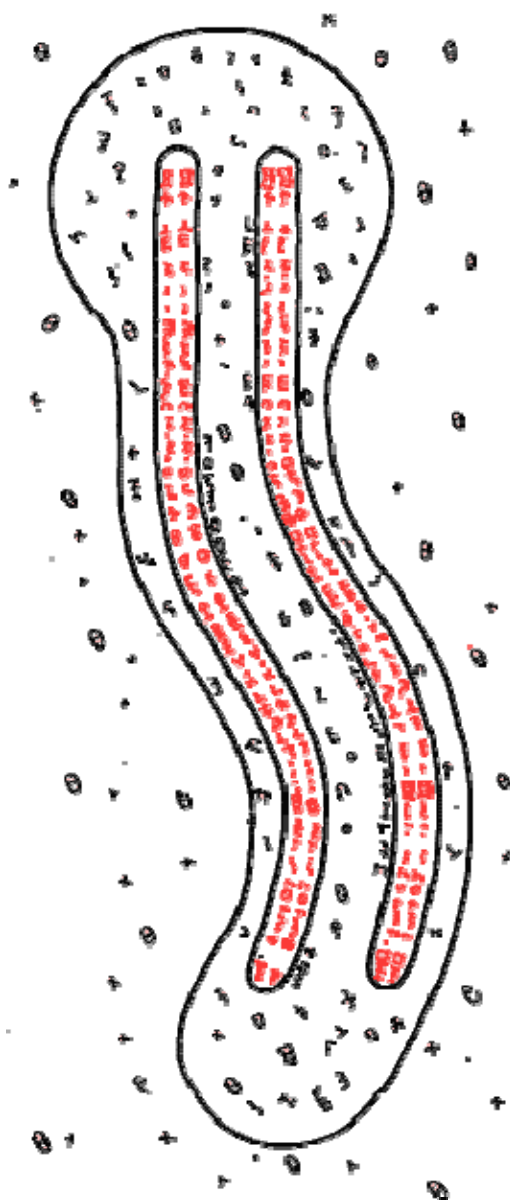


Рис. 12. Таким представлял процесс деления хромосомы Н. К. Кольцов, гениально предугадавший необходимость для жизни матричного синтеза.

Напомним, кстати, читателям, что такое аминокислота. Этого названия заслуживает любое соединение, содержащее одновременно аминогруппу –  $NH_3$  и радикал органических кислот –  $COOH$ . Пептидная связь возникает между этими группировками: при этом отщепляется молекула воды. Белки состоят из сотен и тысяч аминокислотных остатков, соединенных пептидными связями. Кольцов предположил, что все наследуемые свойства организмов закодированы в хромосомах порядком чередования разнообразных аминокислотных остатков.

Но отсюда следовало, что заново возникать подобные молекулы не могут. Слишком мала вероятность того, что аминокислоты сами по себе, без какого-нибудь упорядочивающего фактора соберутся в нужную последовательность. А ведь она воспроизводится в каждом поколении и вероятность ошибки ничтожна. Кольцов приводил пример с цепочкой всего из 17 аминокислот, возможно существование триллиона вариантов таких цепочек, различающихся чередованием остатков! Но такая цепочка (гептакайдекапептид) гораздо проще большинства природных белков.

Теперь, когда последовательность аминокислот известна для многих десятков, если не сотен, белков, можно привести еще более убедительный пример, как это делает



Манфред Эйген<sup>[4]</sup>. Цитохром *C* не самый большой белок, в нем лишь около сотни аминокислотных остатков. Эйген подсчитал, что число вариантов такой последовательности около 10130(единица со ста тридцатью нулями). Трудно представить столь огромную величину. Если бы вся Вселенная (все планеты, звезды и галактики) состояла из цитохрома *C*, в ней могло уместиться только около 1074молекул! Это ли не подтверждение мысли Кольцова!

И Кольцов делает следующий вывод:

**«Наследственные молекулы синтезируются матричным путем. В качестве матрицы, на которой строится ген будущего поколения, используется ген предыдущего поколения».**

Это и есть аксиома биологии № 2. Кольцов продолжил цепь рассуждений биологов предыдущих веков. Если Франческо Реди в XVI веке сформулировал принцип *Omne vivum ex vivo* (все живое из живого), опровергающий возможность самозарождения жизни, то XIX век добавил принципы *Omnis cellula ex cellula* (каждая клетка из клетки) и *Omnis nucleus ex nucleus* (каждое ядро из ядра). И Кольцов завершает: *Omnis molecula ex molecula* – каждая молекула (имеется в виду «наследственная молекула») из молекулы.

Принцип матричного копирования был известен людям тысячи лет. Еще обитатели Шумера имели цилиндрические печати из твердого камня с вырезанными на них именами владельцев и различными рисунками. Прокатив такой цилиндр по мягкой глине, древний шумер получал отчетливый оттиск рисунка и печати. На этом же приеме основана любая система точного и массового копирования сложных структур с закодированной в них информацией – будь то книгопечатание, чеканка монет или же изготовление фотооттисков с негатива. Представляется странным, что идею Кольцова о матричном синтезе генов поддержали в 20–30-е годы лишь немногие.





*Рис. 13. Принцип матричного копирования был известен уже тысячи лет назад древним шумерам. Прокатив валик-печать по мягкой глине, состоятельный шумер ставил свою печать на документе. Уже тогда четыре с половиной тысячи лет назад люди додумались, что печать должна быть комплементарна отпечатку – выпуклостям соответствуют впадины, вместо нормальных клинописных знаков даны их зеркальные отображения. Но природа «изобрела» матричное копирование более чем за три миллиарда лет раньше, оно было первым завоеванием жизни и ее необходимым условием.*

Но она была уже пущена в научный обиход. Ученик Н. К. Кольцова Н. В. Тимофеев-Ресовский познакомил с ней физика М. Дельбрюка. Э. Шредингер в своей книге «Что такое жизнь с точки зрения физика?» идею матричного синтеза по ошибке приписал Дельбрюку (ошибка через год была исправлена генетиком Дж. Б. С. Холдейном в рецензии на книгу Шредингера в журнале «Нейчер»).

Возможно, Шредингер считал эту идею уже широко распространенной, чуть ли не общепринятой в среде биологов и сослался на последние работы в этом направлении, как это часто водится. Ошибка простибельная, тем более что Н. В. Тимофеев-Ресовский и М. Дельбрюк иногда работали вместе.

А в 1953 году, через тринадцать лет после смерти Н. К. Кольцова в том же журнале появилась краткая статья физика Ф. Крика и ученика Дельбрюка – генетика Дж. Уотсона.

Крик и Уотсон расшифровали структуру «наследственной молекулы» и показали, что в ней самой заложена способность к матричному копированию. Но «веществом наследственности» оказался не белок, а дезоксирибонуклеиновая кислота – всем известная ныне двойная спираль ДНК.

Почему же ДНК? Почему же Кольцов, гениально предугадав необходимость матричного синтеза гена, ошибся в выборе материала для него? Все дело заключалось в несовершенстве тогдашних микроскопических методик. Уже была известна отличная реакция на нуклеиновые кислоты – реакция Фельгена, окрашивавшая ядра клеток и хромосомы в ядрах в малиново-красный цвет. Однако когда ДНК между делениями клеток равномерно распространялась по ядру, окраска была слабой, почти незаметной. Так мы можем видеть катушку ниток и не заметить нитку той же длины размотанную по поверхности большого ковра.

Поэтому большинство исследователей полагало, что ДНК из ядра в промежутке между делениями вообще исчезает. А ведь согласно идее матричного синтеза ген не может возникать заново.

Кстати, может ли последовательность аминокислот размножаться матричным путем? Как удалось установить в природе – нет. И все же... Кольцов оказался не так уж и не прав.

Вот как он представлял процесс «размножения» молекулы: «...всякая (конечно, сложная органическая) молекула возникает из окружающего раствора только при наличии уже готовой молекулы; причем соответствующие радикалы помещаются... на те пункты имеющейся налицо и служащей затравкой молекулы, где лежат такие же радикалы». Такой процесс удалось воспроизвести в опыте.

Есть такая аминокислота – глутаминовая. Именно она придает специфический привкус сухим пакетным супам (туда добавляют ее натриевую соль). Она может существовать, как всякое органическое соединение с асимметричным атомом углерода, в двух формах, условно названных «правой» и «левой». Природные белки содержат только левые аминокислоты.

Как и любую аминокислоту, глутаминовую можно полимеризовать. При этом возникает длинная монотонная цепочка Глу–Глу–Глу–Глу – полиглутаминовая кислота, так же напоминающая природный белок, как звон будильника – музыку.

Растворим полиглутаминовую кислоту (из левых форм) в водной щелочи при 100° и добавим в реакционный сосуд смесь правой и левой формы глутаминовой кислоты. При охлаждении раствора происходит процесс, удивительно напоминающий тот, который описал Кольцов. Молекулы глутаминовой кислоты присоединяются к звеньям полимера, полиглутаминовая кислота служит матрицей. Под действием облучения между этими молекулами возникают пептидные связи – сшивки. Так образуется новая молекула полиглутаминовой кислоты, построенная на матрице старой. Чем это не размножение молекул по Кольцову?

К тому же матрица выбирает материал для постройки копии – только левую форму. В принципе возможен выбор нужной молекулы и из смеси разных аминокислот. Казалось бы, таким способом может размножаться и настоящий белок.

Однако дело обстоит не так просто. Если мы повысим концентрацию аминокислоты или же быстрее будем охлаждать раствор, избирательность синтеза сразу исчезает. Точной копии полимерной молекулы таким способом получить нельзя.

Причина этого – природа связей, которыми одиночные молекулы глутаминовой кислоты присоединяются к матричному полимеру. Такие связи называют водородными. Ион водорода наиболее электроположителен, поэтому он охотно образует связи с электроотрицательными партнерами (вспомните хотя бы ион аммония  $NH_4^+$ ). Не будь водородных связей между молекулами воды, она кипела бы при гораздо более низкой температуре, лед бы тонул в воде, и уже поэтому жизнь на Земле была бы невозможной.

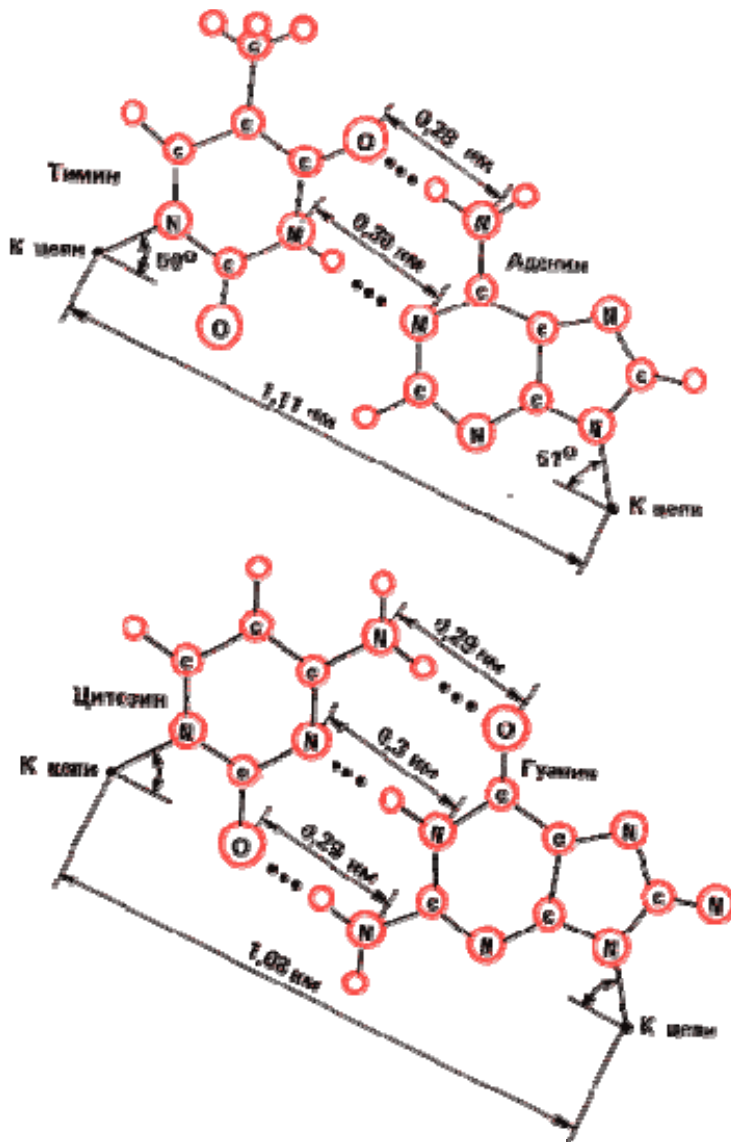
Но этого мало. Эффект водородных связей имеет для жизни гораздо большее значение. Именно они определяют так называемую вторичную структуру молекул белков и нуклеиновых кислот.

В белках водородные связи образуются между кислородом в группировке  $CO-NH$  и водородом в амидной группе  $NH$ . Остатки любых аминокислот могут реагировать с любыми же, водородные связи в белках неспецифичны. Именно поэтому матричный синтез полиглутаминовой кислоты теряет специфичность, как только мы пытаемся его ускорить. А непреложное условие точного матричного копирования – точное спаривание молекул.

Белки – плохие матрицы, и поэтому они не могут размножаться сами.

А нуклеиновые кислоты? Вспомним их строение. Это, как и белки, длинные молекулы полимеров. Но в отличие от белков звенья полимера – не аминокислоты, а нуклеотиды – сахара-пентозы, к которым присоединены азотистые основания – гуанин, аденин, цитозин и тимин (в РНК тимин заменяется урацилом). Связываются звенья нуклеотидов фосфодиэфирными связями остатка фосфорной кислоты **НЗРО<sub>4</sub>**.

Полипептидные цепи белков могут соединяться попарно водородными связями – это так называемая бета-структура белка. Но, как уже упоминалось, эти связи неспецифичны. Иное дело нуклеиновые кислоты. Здесь термодинамически выгоднее образование пар аденин – тимин (или аденин – урацил) и гуанин – цитозин. Эти пары называют каноническими. Все другие в обычных условиях неустойчивы. Поэтому в двойной спирали ДНК против гуанина в одной цепи всегда стоит цитозин в другой, а против аденина – тимин. И когда на одиночной цепи, как на матрице, строится новая, точность синтеза оказывается удовлетворительной для передачи генетической информации из поколения в поколение.



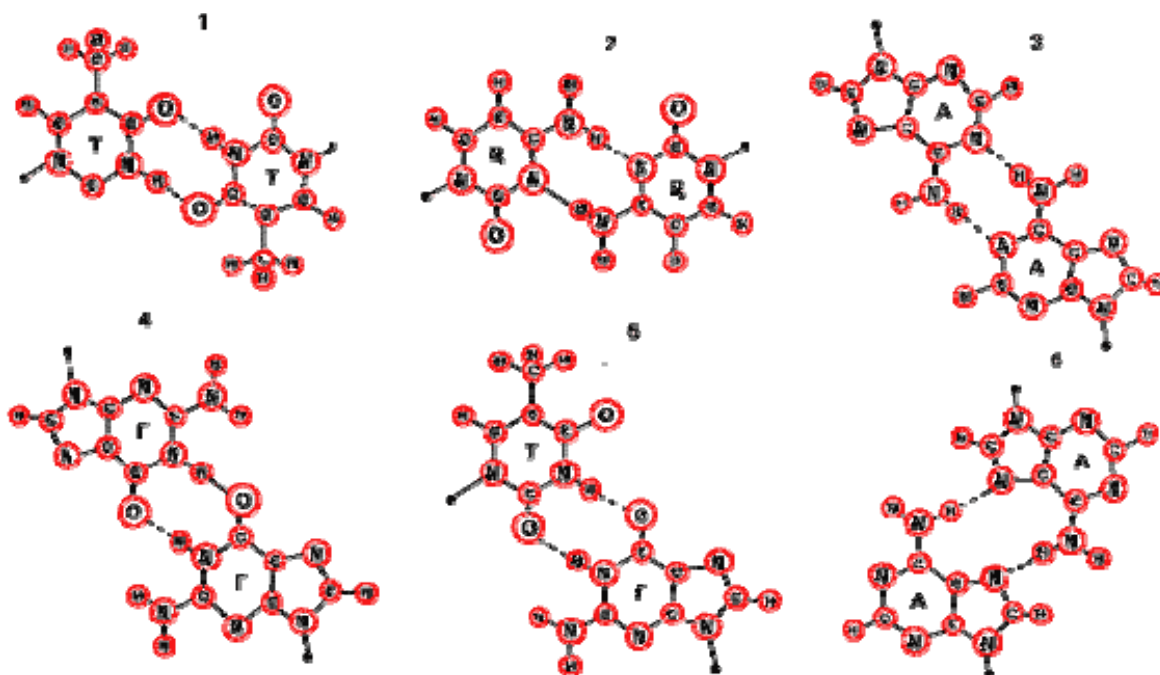


Рис 14. Почему матрицами жизни стали нуклеиновые кислоты? Потому что пары оснований А – Т (и А – У для комплексов ДНК – РНК и РНК – РНК) и Г – Ц наиболее термодинамически стабильны. Они показаны наверху, расстояние между основаниями дано в нанометрах, водородные связи показаны пунктиром. Все другие пары оснований (Т – Т, Ц – Ц, А – А, Г – Г, Т – Г), показанные на нижней части рисунка, как минимум в десять раз менее прочны, чем пара А – Т и А – У. А пара Г – Ц самая стабильная из всех. Поэтому в точности спаривания оснований в ДНК и отсюда в точности матричного синтеза нет ничего удивительного или сверхъестественного. Это чистая термодинамика.

Мы видим существенное отличие от схемы Кольцова: согласно ей подобное притягивается к подобному, глутаминовая кислота – к остатку глутаминовой же кислоты в нашем опыте. При матрицировании ДНК (и РНК вирусов) притягиваются противоположные основания, комплементарные, образующие наиболее устойчивые пары с минимумом свободной энергии. Цепи в двойной спирали можно уподобить негативу и позитиву. Напомним, кстати, что и типографский шрифт, и печати, и чеканы для монет тоже не идентичные копии отпечатков, а их зеркальные отражения.

Как и при формулировке первой аксиомы, подчеркнем: **главное не материальный субстрат, а матричный принцип его синтеза**. Да, в земных условиях белки оказались плохими матрицами, а нуклеиновые кислоты хорошими. Но из этого не следует, что на других планетах во Вселенной дело обстоит так же. Гены там могут состоять из других соединений (каких, нам пока неизвестно), но размножаться они должны, как и на Земле, матричным путем. Иначе мы опять попадем между преформизмом и эпигенезом, так что такая категоричность вполне обоснована.

Но мы живем на Земле. Поэтому сейчас мы должны вспомнить, как генетическая информация кодируется в нуклеиновых кислотах и как она трансформируется в молекулы белков. Это нам пригодится в дальнейшем. Рассмотрим принципы генетического кода – языка жизни. Ибо, как сказал Козьма Прутков: «...не зная законов языка ирокезского, можешь ли ты делать такое суждение по сему предмету, которое не было бы необоснованно и глупо?»

**Алфавит белков.** Уже говорилось, что аминокислотой может называться любое соединение, содержащее аминный ( $-NH_2$ ) и карбоксильный ( $-COOH$ ) радикалы. Отсюда следует, что число возможных аминокислот должно быть очень велико,

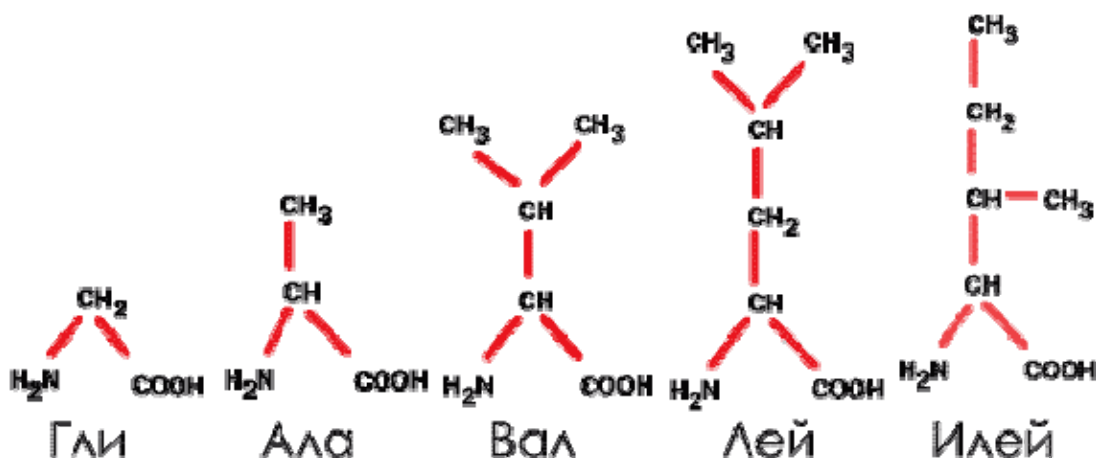
практически бесконечно. Тем более удивительно, что природа для построения белковых молекул использует из всего этого, не поддающегося учету разнообразия всего лишь двадцать аминокислот.

Это так называемые «магические». Может быть, по каким-то неясным причинам только они годятся для использования в жизненных процессах? Нет, аминокислоты, не входящие в число «магических», можно обнаружить в составе организмов, но только не в белках. Таковы, например, тироксин (известный гормон щитовидной железы) или же норвалин ( $\alpha$ -аминомасляная кислота). Некоторые аминокислотные остатки, уже входя в состав белковой молекулы, модифицируются. Присоединив остаток фосфорной кислоты, серин превращается в фосфосерин (в казеине молока и пепсине желудочного сока).

Или же набор белковых аминокислот отражает их большую вероятность возникновения в период происхождения жизни? Трудно однозначно ответить на этот вопрос: ведь мы не можем точно восстановить условия, существовавшие на Земле четыре миллиарда лет назад. Однако в многочисленных опытах, моделировавших самые различные пути становления органических веществ из неорганических (таких, как вода, аммиак, углекислый газ, метан, водород и др.), удалось синтезировать большой набор аминокислот, гораздо более разнообразный, чем тот, который составляют двадцать «магических».

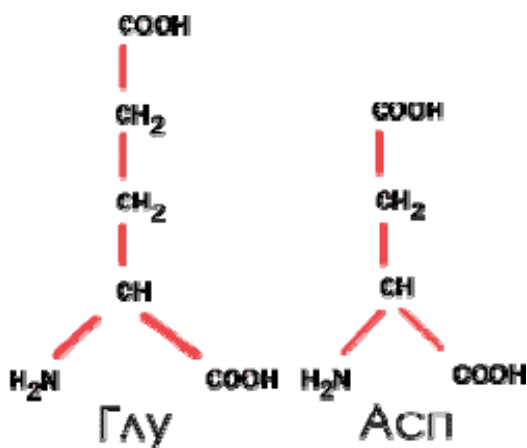
Да и сам анализ алфавита белков наводит на размышления. Все «магические» аминокислоты можно разделить на такие группы:

1. Производные углеводов. В этом случае аминогруппа и кислотный радикал присоединяются к углеводороду из одного, двух, трех или четырех звеньев. Таковы глицин (Гли), аланин (Ала), валин (Вал), лейцин (Лей) и изолейцин (Илей). В дальнейшем мы будем пользоваться этими сокращениями.



В эту группу входит единственная аминокислота, не содержащая асимметричного атома углерода (глицин). В прочих атомы углерода содержат разные радикалы, асимметричны, и потому эти аминокислоты могут быть представлены в правых и левых формах (а в белках – только в левых).

2. Кислые аминокислоты. Этот термин, напоминающий «масло масляное», означает, что они содержат еще один радикал  $-\text{COOH}$ , кроме того, который образует пептидную связь. Они и в белке сохраняют кислотные свойства. Это уже упоминавшаяся глутаминовая кислота (Глу) и аспарагиновая (Асп):

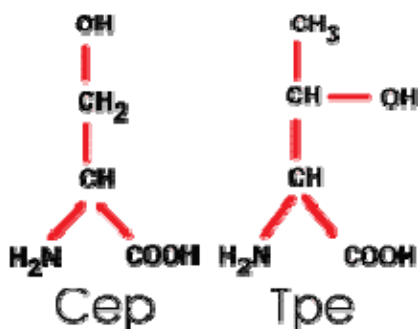


В некоторых белках вместо этих аминокислот имеются их амиды – глутамин и аспарагин. В таких случаях к боковой карбоксильной группе  $-COOH$  присоединяется молекула аммиака, и остаток вместо кислотных приобретает основные свойства:

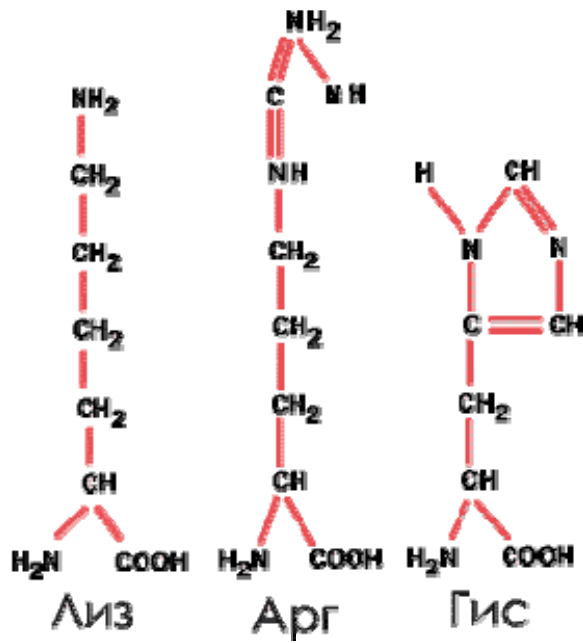


Сокращенно их называют Глу $N$  и Асп $N$ , или же проще Глн и Асн. Так что, строго говоря, выражение «двадцать магических аминокислот» не совсем точно. В счет их входят и две простые аминокислоты и два их амида.

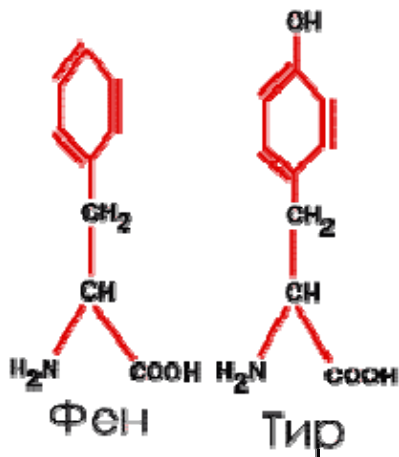
3. Содержащие оксигруппу  $-OH$ . Таковы серин (Сер) и треонин (Тре):



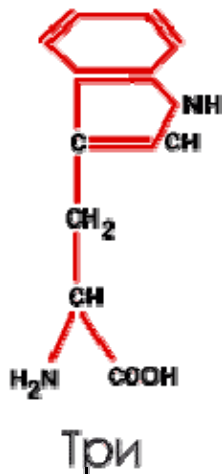
4. Основные – с аминогруппой в боковом радикале. Таковы лизин (Лиз), аргинин (Арг) и более сложная, содержащая имидазольную группу аминокислота гистидин (Гис):



5. Ароматические, с бензольными кольцами в боковых радикалах – фенилаланин (Фен или Фал) и тирозин (Тир)

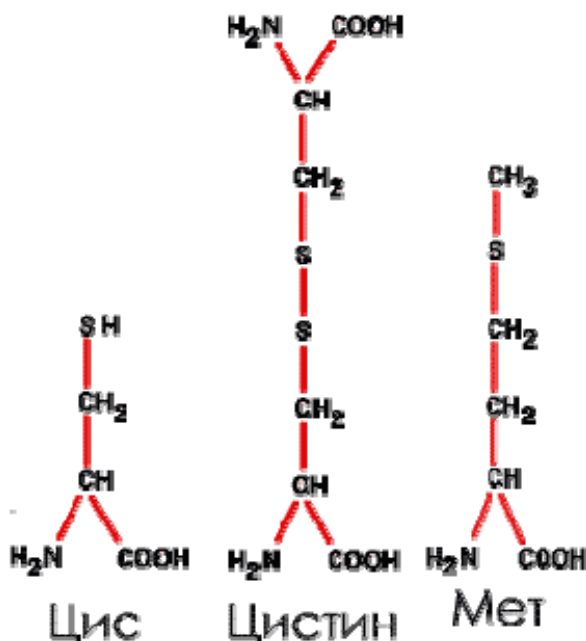


6. Группа гетероциклических (индолсодержащих) аминокислот включает лишь триптофан (Три):

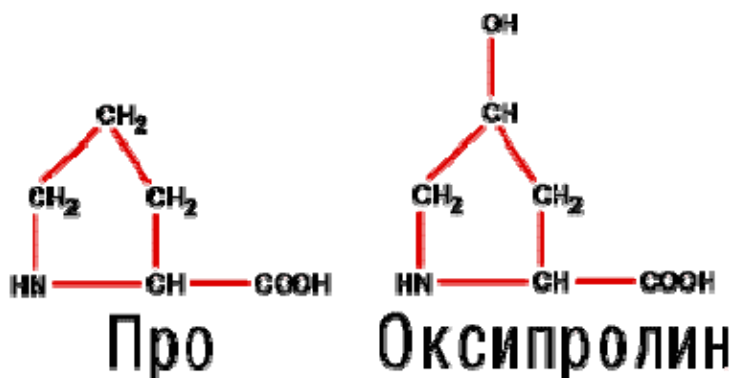




7. Зато целых три аминокислоты содержат в боковых радикалах атомы серы – это цистеин (Цис) цистин (димер цистеина, две молекулы цистеина «сросшиеся» вместе) и метионин (Мет):



8. И наконец, две аминокислоты, которым, строго говоря, не хватает одного атома водорода, чтобы так называться. У них аминная группа превращается в иминную, образуя пиррольное кольцо. Таковы иминокислоты пролин (Про) и его производное – оксипролин, то есть пролин, содержащий оксигруппу **-ОН** :



Добавим, что оксипролин и цистин возникают уже в белке из пролина и цистеина. Вот из этих-то двадцати букв аминокислотного алфавита возникло чудовищное, не поддающееся учету разнообразие белковых молекул. Все могут белки: ускорять химические реакции и быть материалом для шерсти, волос и рога, переносить кислород, железо и медь, убивать бактерии, обезвреживать вирусы и яды, слагать оболочки клеток и распознавать другие клетки, сокращать мускулы и вызывать холодное свечение клеток. Одного не могут – размножаться сами. Информация об аминокислотных последовательностях в белках закодирована в нуклеотидных последовательностях ДНК и РНК.

И глядя на набор «магических» аминокислот, трудно отделаться от впечатления, что этот выбор природы случаен. Так уж получилось, что первые нуклеиновые кислоты приобрели способность к матричному синтезу полипептидных цепочек из двадцати магических». И этого оказалось достаточно, дальнейшее обогащение алфавита было просто не нужно.

А вот почему все аминокислоты в белках левые? Так, по-видимому, удобнее для матричного синтеза. Некоторые организмы синтезируют довольно сложные пептидные цепочки специального назначения нематричным путем. Таковы, например, некоторые антибиотики типа грамицидина или же пептиды, слагающие оболочки бактерий. В них жесткие запреты матричного синтеза снимаются, используются иные аминокислоты, кроме «магических», как в левой, так и в правой форме.

Вот как выглядит молекула грамицидина С:



Достаточно одного взгляда на схему этой кольцевой молекулы, чтобы убедиться в невозможности ее синтеза на нуклеиновой матрице. Ведь в нее входят два остатка орнитина (Орн) – аминокислоты, не числящейся в магических и правый фенилаланин (*d* – фен). Действительно, синтезируют грамицидин С два фермента: один соединяет в цепочки две пятичленные последовательности, а другой сшивает их в кольцо. Вот эти ферменты синтезируются уже «настоящим» матричным путем.

Или же когда мы обнаруживаем в стенках капсул сибиреязвенной бациллы полипептид, состоящий из глутаминовой кислоты, мы вправе предположить, что он синтезируется нематричным путем. Ведь, во-первых, глутаминовая кислота в нем правая, во-вторых, пептидная связь образована в нем боковой (так называемой  $\gamma$  – карбоксильной) группой.

Но эти, как и другие подобные примеры, лишь подтверждают важность матричного синтеза. Без ферментов и здесь дело не обходится. И мы переходим к важному вопросу: молекулы белков состоят из двадцати аминокислот (точнее, аминокислотных остатков) в разных комбинациях. Молекулы нуклеиновых кислот собраны из четырех сортов нуклеиновых оснований. Каким сочетанием нуклеотидов в ДНК кодируется каждая из аминокислот? Каковы принципы генетического кода?

**Генетический код.** При слове «код» у любителей приключенческой литературы возникают определенные ассоциации. Но принцип кодирования известен не только разведчикам.

Каждый грамотный человек всю жизнь занимается перекодировкой информации. Наше письмо – тоже код, в котором определенные символы-буквы соответствуют определенным звукам. В этом смысле можно уподобить буквы сочетаниям нуклеотидов в ДНК, а звуки – аминокислотам в белке. Между буквой и звуком нет какого-либо соответствия, кроме исторического. В этом и есть принцип кодирования. На пример, почему звук «А» мы обозначаем соответствующей буквой? Только потому, что древние греки позаимствовали из алфавита финикийцев знак  $\alpha$  (видоизмененный знак – от семитского «алеф» – бык. <sup>[5]</sup>



Это схематический рисунок головы быка). Если бы наши предки-славяне придумали алфавит сами, этот символ означал бы, наверное, не «А», а «Б» (бык) или «Г» (говядо – древнеславянское «бык»). Обозначают же японцы в своей слоговой азбуке – катакане звук «А» символом



– и ничего, понимают, потому что знают этот код. Так же как знаем свой код мы и как нуклеиновый код «знают» белоксинтезирующие системы клетки. Я подчеркиваю: именно клетки, потому что бесклеточные формы жизни – вирусы при стройке своих белков используют белоксинтезирующие системы хозяев. Так как «магических» аминокислот двадцать, а оснований нуклеиновых кислот всего четыре ясно, что каждое звено белковой цепи кодируется несколькими нуклеотидными звеньями, а именно тремя. Число сочетаний из четырех по три равняется 64. Стало быть, в коде ДНК 64 «буквы». Три из них соответствуют пробелам в типографском наборе. В средние века текст писали сплошняком, без пробелов, что, наверное, затрудняло чтение и сейчас создает трудности при расшифровке. Так, написанную слитно фразу из «Слова о полке Игореве» **«исхотиюнакроватьирек»** толковали **«и схоти ю на кровать и рек...»** или же **«и схоти юнак ров** (то есть могила. – Б. М.) **а тыи рек»**. Если же сплошняком будет набран аминокислотный текст, смысла в подобном синтезе не будет. На бессмысленных, не соответствующих никаким аминокислотам сочетаниях нуклеотидов синтез обрывается – полипептидная цепочка готова.

**2. Позиция**

		У	Ц	А	Г		
<b>У</b>	Фен	Сер	Тир	Цис	У	<b>3. Позиция</b>	
	Фен	Сер	Тир	Цис	Ц		
	Лей	Сер	Тирм	Тирм	А		
	Лей	Сер	Тирм	Тир	Г		
<b>Ц</b>	Лей	Про	Гли	Арг	У		
	Лей	Про	Гли	Арг	Ц		
	Лей	Про	Гли	Арг	А		
	Лей	Про	Гли	Арг	Г		
<b>А</b>	Иле	Тре	Асп	Сер	У		
	Иле	Тре	Асп	Сер	Ц		
	Иле	Тре	Лиз	Арг	А		
	Мет <sup>1</sup>	Тре	Лиз	Арг	Г		
<b>Г</b>	Вал	Ала	Асп	Гли	У		
	Вал	Ала	Асп	Гли	Ц		
	Вал	Ала	Глу	Гли	А		
	Вал <sup>2</sup>	Ала	Глу	Гли	Г		

1	2	3	4

Рис. 16. Быть может, величайшее достижение биологии XX века – расшифровка генетического кода. На таблице показано, каким аминокислотам в белке соответствуют триплеты нуклеотидов в матричной РНК. Например, если в первой позиции стоит урацил, во второй цитозин и в третьей гуанин, то это сочетание кодирует аминокислоту серин. 1 – аминокислоты с положительно заряженной боковой цепью; 2 – отрицательно заряженные; 3 – полярные (имеющие сродство к молекулам воды); 4 – неполярные, гидрофобные, отталкивающие воду. Терм – терминирующие бессмысленные кодоны. На них синтез белка прерывается.

Остальные 61 триплет (кодон) соответствуют 20 аминокислотам. Такой код, когда несколько букв читаются одинаково, называется вырожденным. Например, лейцин, серин и аргинин кодируются шестью триплетами; пролин, валин и глицин – четырьмя; изолейцин – тремя; аспарагиновая и глутаминовая кислоты – двумя, а для метионина имеется лишь один кодон. Он же, если стоит в начале гена, исполняет роль заглавной буквы.

Это похоже на ситуацию в дореволюционном русском алфавите: тогда существовало два символа для звука «ф» (ферт и фита) и целых три для «и» («и» просто, «и» с точкой и ижица).

Первые исследователи полагали, что аминокислотные цепочки прямо собираются на нуклеотидных цепочках. Дело оказалось гораздо сложнее.

Во-первых, нет никакого стерического (морфологического) соответствия между кодоном и той аминокислотой, которую он кодирует. Соответствие между ним и достигается молекулой особой нуклеиновой кислоты, которую называли по-разному: РНК – посредник, адаптор, растворимая и, наконец, транспортная. На одном ее конце присоединена аминокислота, а на другом расположена последовательность комплементарная кодону (антикодон).

Во-вторых, матрицей для белкового синтеза служит не непосредственно ДНК, а копируемый с нее «рабочий чертеж» – РНК, получившая название информационной или матричной (мРНК).

Итак, мы должны различать процессы: матрицирование самого гена, то есть синтез ДНК на ДНК, синтез мРНК на ДНК и синтез белка на матрице мРНК. Первый процесс называется репликацией, второй – транскрипцией и третий – трансляцией. Еще короче это выражается в так называемой «центральной догме» молекулярной биологии:



В предисловии я обещал строго придерживаться того набора фактов, которого требует школьная программа. Однако некоторые положения в ней излагаются слишком сжато, иные неверно, а многие любопытные достижения последних лет просто еще не дошли до учебников. Теперь самое время на них остановиться.

**Полярность гена.** Длинные цепочечные молекулы биополимеров – полипептидов и нуклеиновых кислот – полярны. Иными словами начало и конец цепи аминокислотных остатков и нуклеотидов различаются друг от друга.

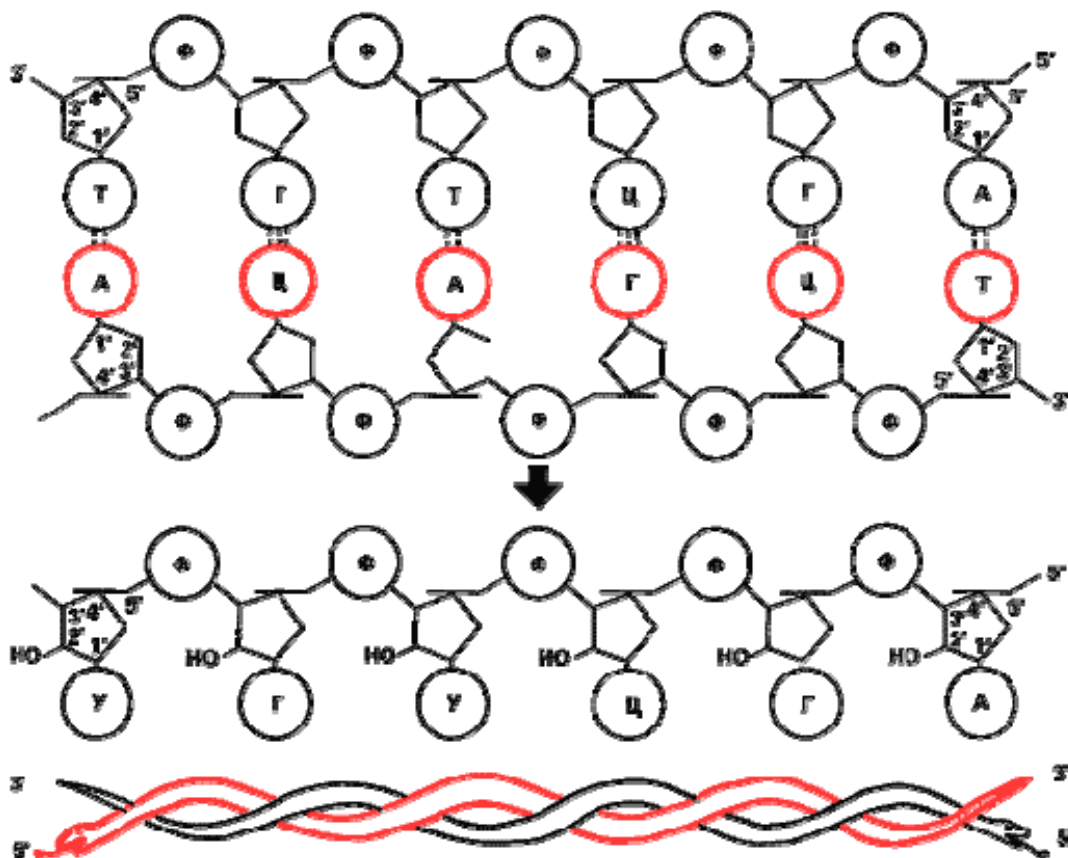


Рис. 15. Схема строения двухцепочечной ДНК и комплементарной ей РНК. Для простоты ДНК показана не закрученной в спираль, какой она обычно бывает в клетке. Такой участок может кодировать две аминокислоты – серин и цистеин.

*Ф – остаток фосфорной кислоты, А, Г, Ц, Т, У соответственно аденин, гуанин, цитозин, тимин, и урацил. Нетрудно видеть что смысловая цепь и комплементарная ей антипараллельны. 3'– конец одной стыкуется с 5'-концом другой. Синтез матричной РНК начинается 3'– конца смысловой цепи. Следовательно мРНК нужно «читать» с 5'-конца. С него и начинается белковый синтез. Нагляднее принцип антипараллельности цепей дан на шуточной схеме внизу. Теперь представим себе, что обе нарисованные внизу змеи свернутся в кольцо и каждая возьмет в зубы собственный хвост, и мы получим точную копию кольцевой хромосомы некоторых фагов и бактерий.*

Нетрудно сообразить, почему полярны полипептиды, слагающие белки. Уже упоминалось, что аминокислоты имеют две функциональные группировки, сшивающие их в полипептид, – аминную и карбоксильную. Значит, у первого звена аминокислотной последовательности остается свободной аминная группа ( $-NH_2$ ), а у последнего – карбоксильная ( $-COOH$ ). Так и говорят: *N* – конец и *C* – конец полипептида.

Полярны и нуклеиновые кислоты, но по другой причине. Остов как РНК, так и ДНК – пятичленные сахара – пентозы, сшитые остатками фосфорной кислоты (фосфодиэфирные связи). Чтобы различать атомы углерода в пятиугольнике пентозы, химики пронумеровали их, считая от того, к которому присоединено азотистое основание. Оказалось, что в природных нуклеиновых кислотах фосфодиэфирные связи образуются только между третьими и пятыми атомами углерода в пентозах (сокращенно: 3' и 5'; читается: «три-штрих» и «пять-штрих»). Поэтому на одном конце любой нуклеиновой кислоты сахар присоединен к цепи 3'-атомом, на другом – 5'.

А теперь зададимся вопросом: в какую сторону «читается» ген – к 3' или 5'? Теперь, когда генные инженеры уверенно расшифровывают нуклеотидные последовательности и синтезируют их, это вопрос отнюдь не праздный.

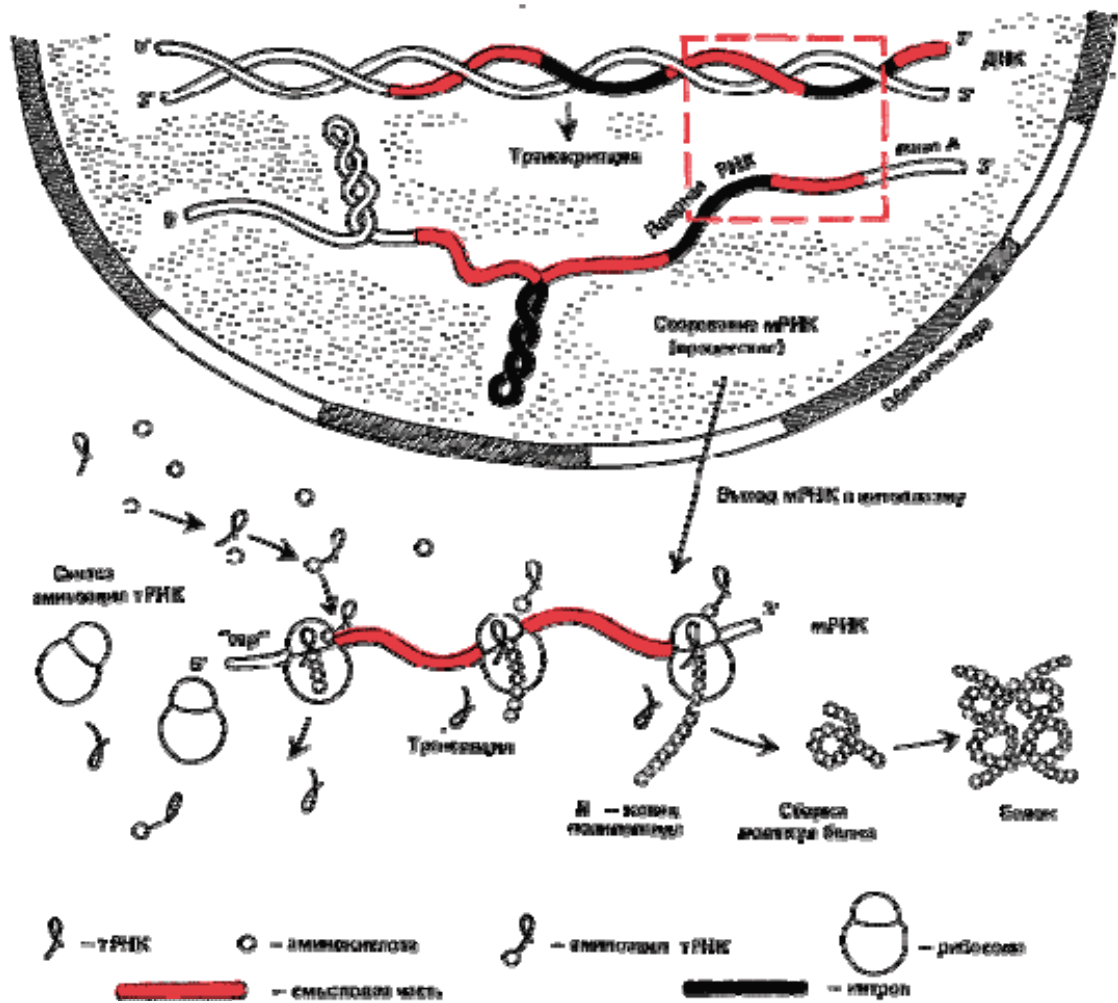


Рис. 17. Упрощенная схема передачи генетической информации с ДНК на белок. С находящейся в ядре ДНК снимается «рабочая копия» гена – гетерогенная ядерная РНК (этот процесс называется транскрипцией). Значительная, как правило, большая ее часть не кодирует аминокислотных последовательностей и отрезается ферментами – эндонуклеазами и отбрасывается. Тогда же вырезаются и «нечитаемые» вставки – интроны. Созревшая мРНК, получившая «шапочку» (сар – англ.) на 5'-конце и полиадениловую последовательность на 3'-конце, через пору в ядерной оболочке выходит в цитоплазму (часто в виде комплексов с белком – информофер или информосом, на рисунке не показанных). В цитоплазме информация считывается с мРНК белоксинтезирующими аппаратами клетки – рибосомами (трансляция). Рибосомы гуськом идут по мРНК: каждый раз, когда рибосома смещается на три нуклеотида к 3'-концу, к растущей полипептидной цепи прибавляется один аминокислотный остаток. Аминокислоты доставляются к рибосомам молекулами транспортной РНК (мРНК). Отдав аминокислоту, мРНК образует снова комплекс (аминоацил – мРНК) с другой и снова вовлекается в процесс. Полипептидная цепочка, оборвавшись на бессмысленном, терминирующем кодоне, свертывается специфичным образом. Это вторичная структура белка, поддерживаемая водородными связями; обычно это однонитчатая спираль (спираль Полинга – Кори). Спираль, в свою очередь, складывается, образуя третичную структуру. Наконец, многие белки состоят из более чем одной полипептидной цепи. Таков, например, гемоглобин, молекула которого состоит из четырех субъединиц. Это четвертичная структура.

Установлено, что полипептидные цепи в клетках синтезируются от *N*– конца к *C*– концу. Значит, у матричной РНК начало там, где кодируется *N* - конец. Оно соответствует 5'-концу РНК. В двойной спирали ДНК разобраться труднее. Дело в том, что слагающие ее нуклеотидные цепочки направлены в разные стороны, как говорят, антипараллельны. Иными словами, одна цепь направлена в сторону 3'–5', а другая 5'–3'.

Смысловая цепь, в которой закодирована аминокислотная последовательность «считывается» ферментом РНК-полимеразой с 3'-конца. Образующаяся при этом мРНК, естественно, оказывается точным аналогом комплементарной цепи и будет начинаться с 5'-конца, с того, с которого начинается трансляция, то есть белковый синтез.

Но ведь с гена снимается не только «рабочий чертеж» мРНК. Ген и реплицируется, передаваясь из поколения в поколение, от матричной клетки к дочерним. Осуществляет этот процесс – репликацию – фермент ДНК полимеразы.

Считается, что молекула ДНК-полимеразы садится на ДНК и движется по ней. При этом удваивается и смысловая цепь, и комплементарная к ней. Значит репликация смысловой цепи начинается с 3'-конца, как и транскрипция. Это аналогично тому как если бы мы перепечатывали текст с конца, а читали его, как и водится, с начала. В учебниках и популярных изданиях на это, как правило, не обращают внимания.

Последние годы ознаменовались сенсационными открытиями в изучении процессов репликации и трансляции. Природа подносила нам сюрприз каждый раз, когда начинало казаться, что уж теперь мы знаем об этих явлениях все.

Вот некоторые из сенсаций, за молодостью не попавшие в учебники.

Справедлива ли центральная догма? Мы уже упоминали, что генетическая информация передается от ДНК через РНК на белок, но не в обратную сторону. Это положение назвали центральной догмой молекулярной биологии. РНК-содержащие вирусы ее не нарушают. Просто у них выпадает начальное звено этой цепи – ДНК. Генетическая информация передается из поколения в поколение закодированной в последовательностях РНК, с них же и считывается белок.

В принципе разница между ДНК и РНК не так уж и велика. Пентознофосфатный остов у РНК образует другой сахар – рибоза, который отличается от дезоксирибозы лишь наличием гидроксильной группы (ОН). Набор оснований тот же, за тем исключением, что вместо тимина (5-метилурацила) в РНК содержится урацил (тот же тимин, только неметилированный). Недаром в природе встречаются ДНК, в состав которых входят и дезоксирибозы и рибозы. Такова, например, ДНК вируса герпеса, от которого на губах «высыпает лихорадка». Энергетические фабрики клеток – митохондрии – в значительной степени генетически автономны от ядра, они имеют свой геном, похожий на бактериальный. ДНК этого генома также содержит рибозу – от десяти до тридцати остатков на молекулу.

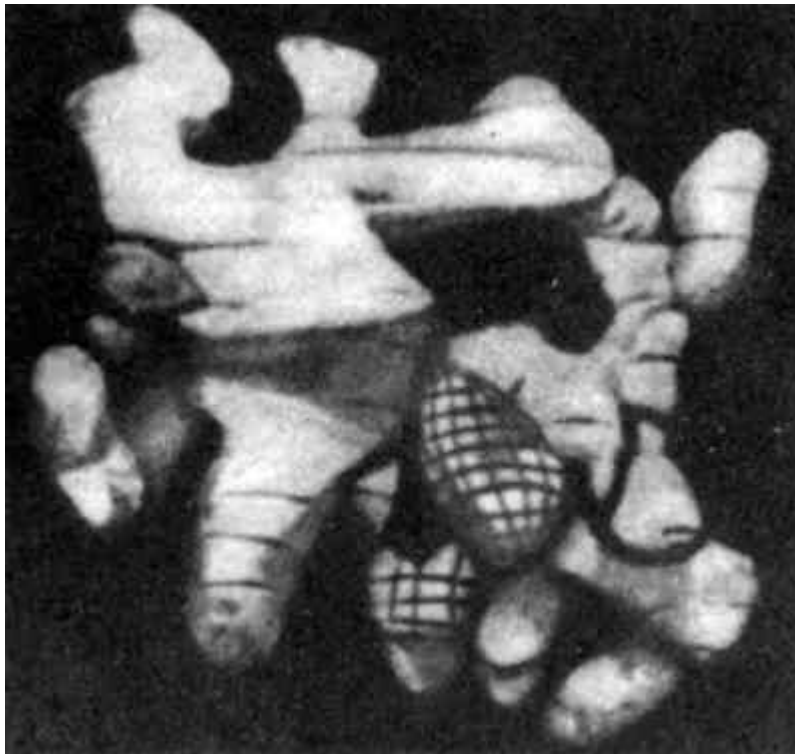
Все это не нарушало стройную догму. Тем большее смятение вызвало открытие синтеза ДНК на РНК. С. М. Гершензон писал еще в 1960 году о возможности подобного процесса, однако лишь сравнительно недавно был получен в значительных количествах фермент ревертаза (обратная транскриптаза), осуществляющий эту реакцию. Теперь этот фермент – обычный инструмент генных инженеров. Теперь мы можем дополнить центральную догму:

ДНК ← РНК ← Белок

Например, РНК-содержащий вирус птичьего миеобластоза может в результате обратной транскрипции стать ДНК-содержащим, встроиться в геном цыпленка и







*Рис. 18. Вверху – первичная структура белка лизоцима, разрушающего оболочки бактерий. Обратите внимание на четыре сшивки цис – цис (дисульфидные связи, которые мы уже видели на рис. 3). Внизу же не абстрактная скульптура, а модель третичной скульптуры лизоцима, полученная методом рассеивания рентгеновских лучей.*

**Перекрывается ли код?** Первые гипотетические модели кода были перекрывающимися. Это значило, что последовательность нуклеотидов могла кодировать разные аминокислотные последовательности, в зависимости от начала считывания. Так, последовательность АТТГЦАТЦГ, если считывалась бы с А, кодировала бы Тир–Вал–Ала, если со второго нуклеотида (Т)–Вал–Ала–Мет, и т. д. Подобный код накладывал бы жесткие ограничения на последовательность аминокислот в белках. И все облегченно вздохнули, когда С. Бреннер доказал, что каждый триплет нуклеотидов в ДНК и РНК считывается только один раз (неперекрывающийся код).

И опять как гром с ясного неба. Оказалось, что у некоторых фагов гены перекрываются. У фага *φX174* имеется двойное перекрытие, у фага *G4* даже тройное, то есть с одной нуклеотидной последовательности считываются три аминокислотных! Это предел экономичности сигнала. Фагам хорошо, а вот каково молекулярным генетикам? Как широко распространен этот феномен в мире вирусов? Встречается ли он у высших организмов? Не знаем.

Но самое интересное из новых открытий я приберегу под конец.

**Конец коллинеарности гена.** До последних лет все согласно считали, что ген коллинеарен тому белку, точнее, той полипептидной цепи, которую он кодирует. Иными словами, каждой тройке нуклеотидов в ДНК, с которой считывается мРНК, соответствует один аминокислотный остаток в полипептиде.

И опять оказалось не так! В смысловой цепи ДНК, кодирующей белок, обнаружены довольно длинные вставки (интроны), никаких аминокислот не кодирующие. Они считываются при синтезе первичного транскрипта, а далее начинается непонятный процесс. Ненужные вставки вырезаются специальными ферментами и отбрасываются, остатки сшиваются. Этот процесс называется сплайсингом (калька с английского). Я не знал этого слова, но понял значение

сразу, вспомнив свою давнюю морскую практику: сплеснивать трос – значит сращивать его из кусков.

После того как все ненужное из первичного транскрипта удалено, к 5'-концу присоединяется «шапочка» – три фосфатных остатка подряд и метилированный нуклеотид. А у 3'-конца вырастает длинный полиадениловый «хвост» – последовательность из многих остатков аденина. Для чего эти добавки – недавно выяснили. Белоксинтезирующие системы клетки – рибосомы – «узнают Сеньку по шапке». 5'-конец, с которого начинается трансляция, по начальным трем фосфатам. Последовательность поли-А придает матричной РНК стабильность, она не так быстро разрушается нуклеазами. Это было показано серией изящных опытов. Так как генетический код един для всего органического мира, можно ввести в клетку чужеродную мРНК и синтезировать совсем другой белок. Этим путем удалось синтезировать в незрелых яйцеклетках шпорцевой лягушки гемоглобин кролика, белки вируса табачной мозаики и пчелиного яда. И каждый раз мРНК, лишенная поли-А последовательности, была нестабильной, распалась быстро.

А вот для чего гену интроны? На этот счет было высказано немало соображений, вплоть до самых фантастичных: они нужны будто бы для обеспечения процесса эволюции (!). Но ни в одном организме нет ни одной структуры, специально предназначенной для эволюции. Все структуры предназначены только для выживания. Если мы признаем за интронами роль своеобразных органов эволюции, мы наделим природу способностью к прогнозированию и вернемся фактически к учению Аристотеля о будущей причине. Впору подивиться живучести телеологических заблуждений, уже третью тысячу лет воскресающих под разными именами.

А то, что интроны для чего-то нужны не в будущем, а сейчас, ясно из следующего примера. Всем хорошо известный белок инсулин – один из самых маленьких, в нем всего 50 аминокислот. Значит, его ген состоит из 150 нуклеотидов. У крысы два гена инсулина, обозначаемых, как **A** и **B**. Оказалось, что в гене **A** есть один интрон – нечитаемая вставка в 119 нуклеотидов, а в гене **B** к нему прибавляется другой – в 444 нуклеотида! Из 713 нуклеотидов в процесс трансляции вовлекается только 150 – комментарии излишни.

Не найдем ли мы какой-либо аналогии в человеческих языках? Действительно, во многих языках орфография сильно отличается от произношения. Вот примеры, заимствованные мною у Л. В. Успенского: 1) английское «дочь» пишется *daughter* читается – «дотэ», 2) ирландское «дочь» – пишется *kathudhadh* читается «кахю», 3) французское «вода» пишется читается «л'о».

«Лишние», произносимые буквы в словах – аналоги интронов в генах. Это объясняется обычно тем, что орфография отстает от произношения и люди пишут так, как говорили несколько веков назад. А то и десятилетий: Анатолий Франс вспоминает бабушку, которая упорно выговаривала «кошемар», «булевар». Да, но почему орфография в одних языках отстает от произношения сильно, а в других за ним поспевает? Почему французское правописание консервативней русского (хотя и мы, особенно в быстрой речи, выговариваем, например, «ПалВаныч» вместо «Павел Иванович»)? Консервативность орфографии не случайна. Она достигает предела в тех языках, где много омонимов – слов с разным значением, но произносимых одинаково.

Во французском языке таких слов очень много, он как бы создан для каламбуров. Но то, что оживляет устную речь, может создать помехи при чтении письменного текста. Так что не будь французская орфография консервативной, французам пришлось бы эту консервативность выдумать.

И не случайно иероглифическая письменность упорно держится Китае. Китайский язык весь состоит из омонимов. В устной речи они распознаются по тону, а как с чтением?

А теперь вернемся к нашим интронам. Регуляторные механизмы белкового синтеза, к разгадке которых мы только сейчас приступаем должны как-то «угадывать», «узнавать»<sup>[6]</sup> нужные гены, чтобы транскрибировать нужную мРНК и затем транслировать нужный белок. Немного пользы организму, если ген гемоглобина будет задействован в нервной клетке, а ген пепсина (пищеварительного фермента) в – мышцах. Генетическая программа не признает омонимов, каламбуры здесь строгайше противопоказаны. Язык генома жестко однозначен, как машинные языки ФОРТРАН или АЛГОЛ, в нем нет места недосказанности размытости значения метафоричности – короче тех особенностей человеческих языков, без которых была бы невозможной изящная словесность. Хромосома ведет себя, как та электронная вычислительная машина которая библейское изречение «Плоть немощна но дух бодр» перевела с английского (**The spirit is saund, but the flesh is weak**) на русский как «Водка крепкая, но мясо размякло».

Поэтому в гене должна содержаться не только информация об аминокислотных последовательностях. Там должны быть участки, по которым регуляторные элементы клетки его узнают. Ясно также, что из окончательной нуклеотидной последовательности мРНК они, как сделавшие свое дело, должны быть удалены. Такими участками и могут оказаться интроны. Это только гипотеза, но на сегодняшний день она наиболее вероятна.

И в заключение рассмотрим важный вопрос: достаточно ли в клетке ДНК для кодирования всех структур сложного фенотипа?

По этому поводу еще недавно велись дискуссии. Казалось, что ДНК явно не хватает. Однако попробуем определить объем генетической информации, как это делал Джон фон Нейман, в битах. Вспомним слова великого физика лорда Кельвина: «Если Вы можете измерить то, о чем говорите, и выразить это в числах, то Вы что-то знаете об этом предмете; если же Вы не в состоянии ни измерить, ни выразить это в числах, то Ваши знания предмета скудны и неудовлетворительны».

Вот схема простенького расчета, когда-то мною проделанного. Если бы все основания в ДНК встречались в одинаковом количестве, вероятность встречи каждого из них была бы 0,25.

Отсюда информационная ценность каждого из оснований

$$H = -(4 \cdot 0,25 \log_2 0,25) = 2 \text{ бита.}$$

Однако ДНК в геноме неоднородна по составу. Для высших организмов, например позвоночных животных, доля пары гуанин – цитозин составляет всего около 40 процентов. Кроме того, в ней имеются фракции, обогащенные парами АТ и ГЦ. У некоторых крабов в хромосомах выявлены последовательности состоящие только из двух оснований А и Т. Информационная ценность нуклеотидного звена в них снижается вдвое:

$$H = -(2 \cdot 0,25 \log_2 0,25) = 1 \text{ бит.}$$

то есть основание может быть только или аденином или же тиминном.

Оценить неоднородность ДНК в геноме можно простым опытом. Если мы будем повышать температуру раствора ДНК, то на каком-то уровне средняя кинетическая энергия молекул окажется выше энергии водородных связей, которыми скреплены половинки двойной спирали. Температура, при которой распадается (денатурирует) половина молекул ДНК, называется температурой плавления. Она сильно зависит от концентрации катионов в растворе (примерно прямо пропорциональна логарифму их концентрации). В паре ГЦ три водородные связи, в паре АТ только две. Поэтому чем больше ГЦ в ДНК, тем более она «тугоплавка».

Отсюда следует, что по ширине интервала температур, в котором ДНК плавится, можно судить о ее неоднородности (гетерогенности) в геноме.

Расчет дал около 1,9 бита на основе даже для гетерогенной ДНК млекопитающего (теленка). А число нуклеотидов в геноме млекопитающего около двух-трех миллиардов (у человека два миллиарда, а у буйвола на 40 процентов больше; видно, дело не в количестве). Значит, запас информации в ДНК млекопитающего 4–6 миллиардов бит, что соответствует библиотеке в полторы-две тысячи томов.

Не забудьте, что этот запас содержится в яйцеклетке или головке спермия, имеющей микронные размеры. Какова свертка информации! Сказочный джинн, вылетая из бутылки, вырастает всего-навсего выше финиковой пальмы. Насколько действительность фантастичнее волшебной сказки!

Достаточно ли такого массива информации для постройки фенотипа? Задавшись таким вопросом, ученые спохватились: ведь мы же не умеем оценить сложность фенотипа количественно. В принципе любую структуру, в том числе структуру организма, можно описать с весьма высокой точностью (предел здесь накладывает так называемая квантовомеханическая неопределенность, о которой у нас речь пойдет в следующей главе). Представим, что мы разрежем организм на серию последовательных идущих друг за другом срезов. Расположение структур на каждом из срезов можно описать в двумерной системе координат и выразить объем этой информации в битах. Детальность описания зависит от толщины среза.

Допустим, толщина среза у нас будет один ангстрем (10-10м) – это величина, близкая к пределу разрешающей способности лучших современных электронных микроскопов. Но тогда, скажем, для описания фенотипа человека ростом в 180 сантиметров придется сделать и описать 18 миллиардов таких срезов!

Ясно, что таких опытов никто не проделывал. Все подобные эксперименты оставались мысленными. Структуру поменьше и с меньшим уровнем разрешения, например бактериальную клетку или митохондрию, так описать можно. Увеличивая толщину срезов, скажем, в сто или тысячу раз, мы можем дать описания, но в сто или тысячу раз менее детальные.

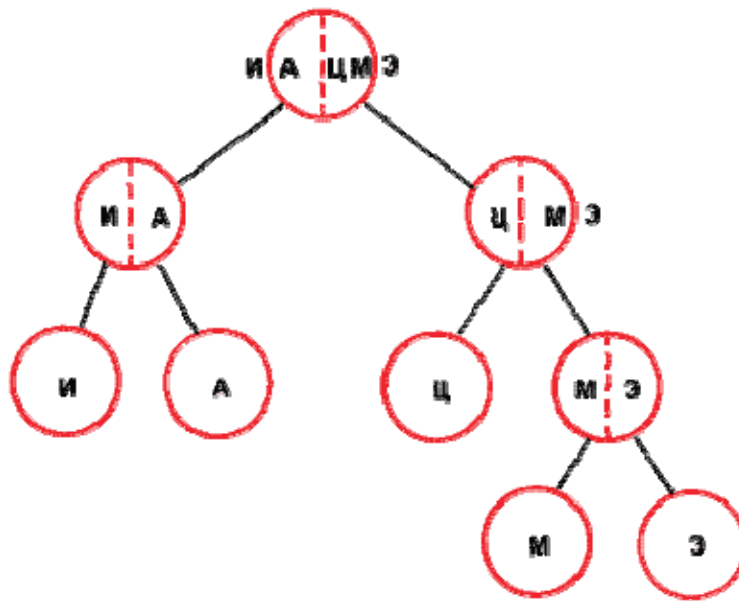
А величинам, полученным в результате мысленных экспериментов и приближенных расчетов, как-то не хочется верить. Все это попросту среднестатистические цифры. Фенотипическую информацию организма человека оценивали и в 105и в 1025бит. Та же величина для бактерии, по данным разных авторов, колеблется от 104до 1012бит!

Но в теории информации существует правило (закон Шеннона): при передаче по любому каналу информация может только теряться за счет помех, но не увеличиваться. Значит, информация, необходимая для описания структуры «человек», не должна превышать четырех миллиардов бит.

Вернее, она должна быть существенно меньше. Если в канале информации есть помехи (а они есть в любом канале), информация генотипа должна быть избыточной, многократно повторяться, иметь механизмы коррекции, устранения помех. Впервые я это очень наглядно понял, слушая переговоры по радиотелефону двух судовых радистов: «Аметист, Аметист, я 4347, я 4347, как меня слышите, прием, прием» – «4347, 4347, я Аметист, слышу вас хорошо, слышу вас хорошо, прием, прием».

Ответ не совсем точен: слышали мы хорошо, но из-за треска в динамике понимали плохо.

Примерно так обстоит дело и в канале информации «от ДНК к признакам организма»: не будь генетическая информация высокоизбыточной, новое поколение из-за случайных помех в развитии не походило бы на родителей, получался бы «не мышонок, не лягушка, а неведома зверюшка».



*Рис. 19. Пятерня однойцевых близнецов (сестры Дионн) в день пятилетия. По особенностям симметрии удалось восстановить их историю до рождения. Оплодотворенная яйцеклетка разделилась на два blastomeres, которые разошлись и стали делиться самостоятельно. Из одного получились Ивонна и Анна, из другого Цецилия и еще один blastomer, который, разделившись, дал Марию и Эмилию. В результате получилось пять зародышей с абсолютно идентичными генетическими программами. Насколько полно сходство фенотипов при тождестве генетических программ, вы можете убедиться сами, глядя на лица этих девочек.*

Но мы-то знаем, как удивительно точно черты родителей проявляются в потомстве. Еще более разительный пример точности передачи генетической информации – однойцевые близнецы, братья и сестры, развившиеся из одной разделившейся яйцеклетки. У них идентичные наборы генов, поэтому только у близнецов удаются пересадки тканей и органов, их путают даже хорошие знакомые и не могут различить по запаху собаки.



*Рис. 20. В мире нет двух людей с одинаковыми отпечатками пальцев. На этом и основана большая область криминалистики – дактилоскопия. Но нет правил без исключений. Я думаю, даже Шерлок Холмс не смог бы различить отпечатки пальцев однояйцевых близнецов (I и II на рисунке). Как вы видите, даже столь, казалось бы, маловажная структура, как дактилоскопический узор, весьма жестко детерминирована генетически.*

Значит, информация, заключенная в геноме, избыточна. Один из механизмов мы знаем: это двойной набор хромосом в оплодотворенной яйцеклетке. В принципе развитие нормального фенотипа может быть обеспечено половинным, гаплоидным набором хромосом. Случаи партеногенеза, развития неоплодотворенной яйцеклетки, известны у многих животных и растений.

Отсюда следует, что объем информации, закодированный в геноме, надо уменьшить вдвое. Эти соображения и заставили многих исследователей искать другие источники генетической информации, помимо ДНК.

Эмбриолог Х. Равен, о котором мы уже упоминали, выдвинул предположение, что, помимо ядерной ДНК, хранилищем информации может быть приповерхностный, так называемый кортикальный, слой яйцеклетки. Эта гипотеза не подтвердилась.

Не следует забывать, что хранители наследственной информации – гены – должны размножаться, реплицироваться. В противном случае количество их в клетке будет уменьшаться вдвое с каждым делением. Из всех известных нам соединений только нуклеиновые кислоты обладают способностью к репликации. Те клеточные структуры, которые могут размножаться, например энергетические станции клетки, митохондрии и хлорофилловые зерна растений, хлоропласты, имеют свои,

автономные геномы, очень похожие на простые бактериальные. Ядру они помочь не могут, хоть бы самим воспроизвестись с минимальной помощью от ядра. Попробуем подойти к этому вопросу иначе: а правильно ли мы оценили сложность фенотипа?

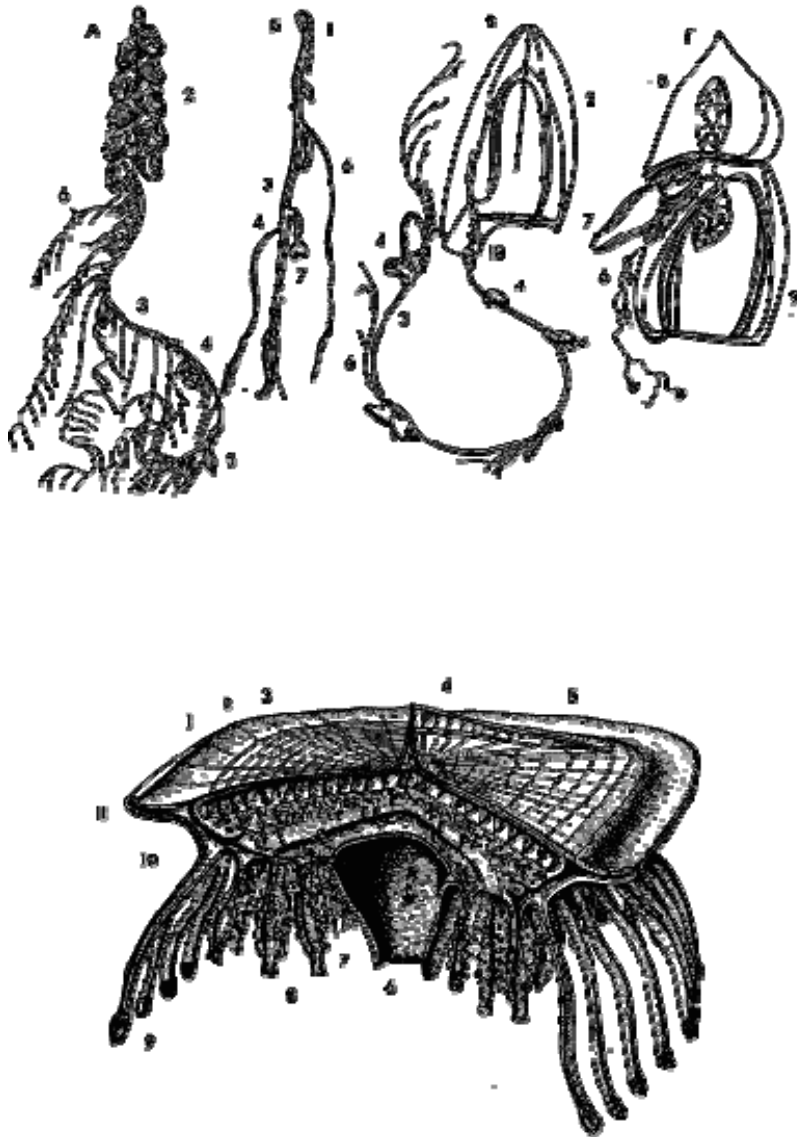


Рис. 27. Согласно наиболее распространенной гипотезе, многоклеточные животные произошли от колоний одноклеточных. Сверхорганизмы высшего порядка возникают из колоний многоклеточных, в которых каждый организм выполняет определенную функцию. Таковы колониальные кишечнополостные – сифонофоры. На рисунке наверху: сифонофоры из группы сифонант. Верхние особи них превратились в подобие плавательных пузырей, удерживающих колонию в плавучем состоянии. Другие особи выполняют функции движения, питания и защиты колонии, а часть приспособлена для размножения. Сифонофоры-дисконанты настолько далеко зашли по этому пути, что многие ученые отказываются считать их колонией и относят к единичным гидроидным полипам. Внизу: представитель этой группы – парусник велелла (сектор тела вырезан, чтобы показать сложное строение). Здесь также действует общий принцип – совокупность одинаковых элементов, представляющая информационную систему

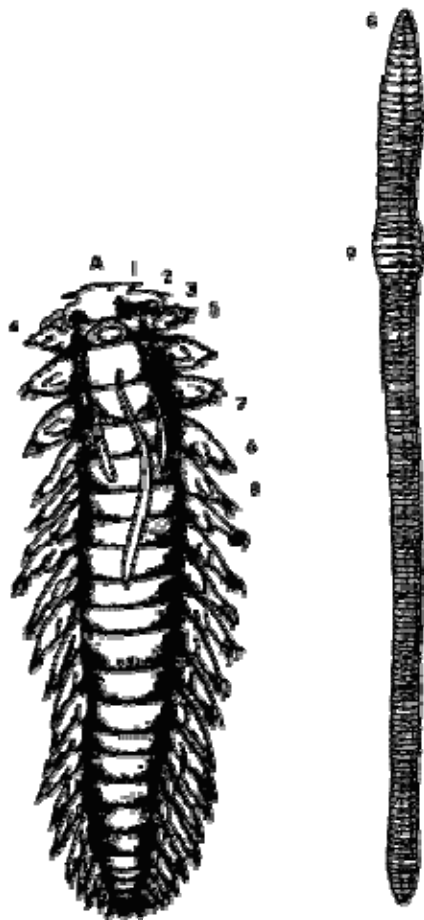


*с высокой избыточностью, превращается в более сложную за счет снижения избыточности.*

Тот же Равен указывает, что, например, у лошади несколько миллионов печеночных клеток и все они построены одинаково. Можно конечно, определить объем информации, потребный для описания каждой из клеток, а потом умножить число бит на число клеток. Но не равносильно ли это утверждению, что для полного тиража скажем, журнала «Наука и жизнь» требуется авторов, редакторов, корректоров, художников, фотографов и т. д. в три миллиона раз больше, чем для сигнального экземпляра?

Значит, структура фенотипа также информационно избыточна, причем в весьма высокой степени. Генотип может дать подробное описание лишь одной клетки, а затем указать, что она должна повториться сотни тысяч и миллионы раз.

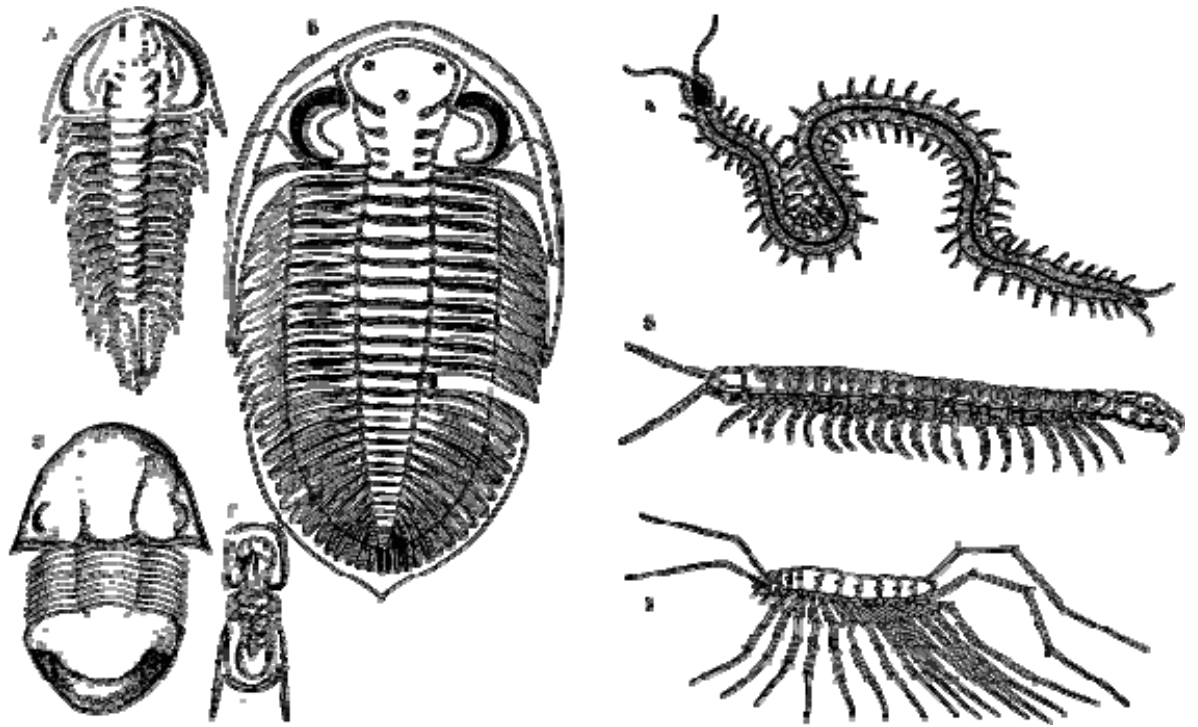
Вот еще хороший пример фенотипической избыточности, который нам еще пригодится в будущем.



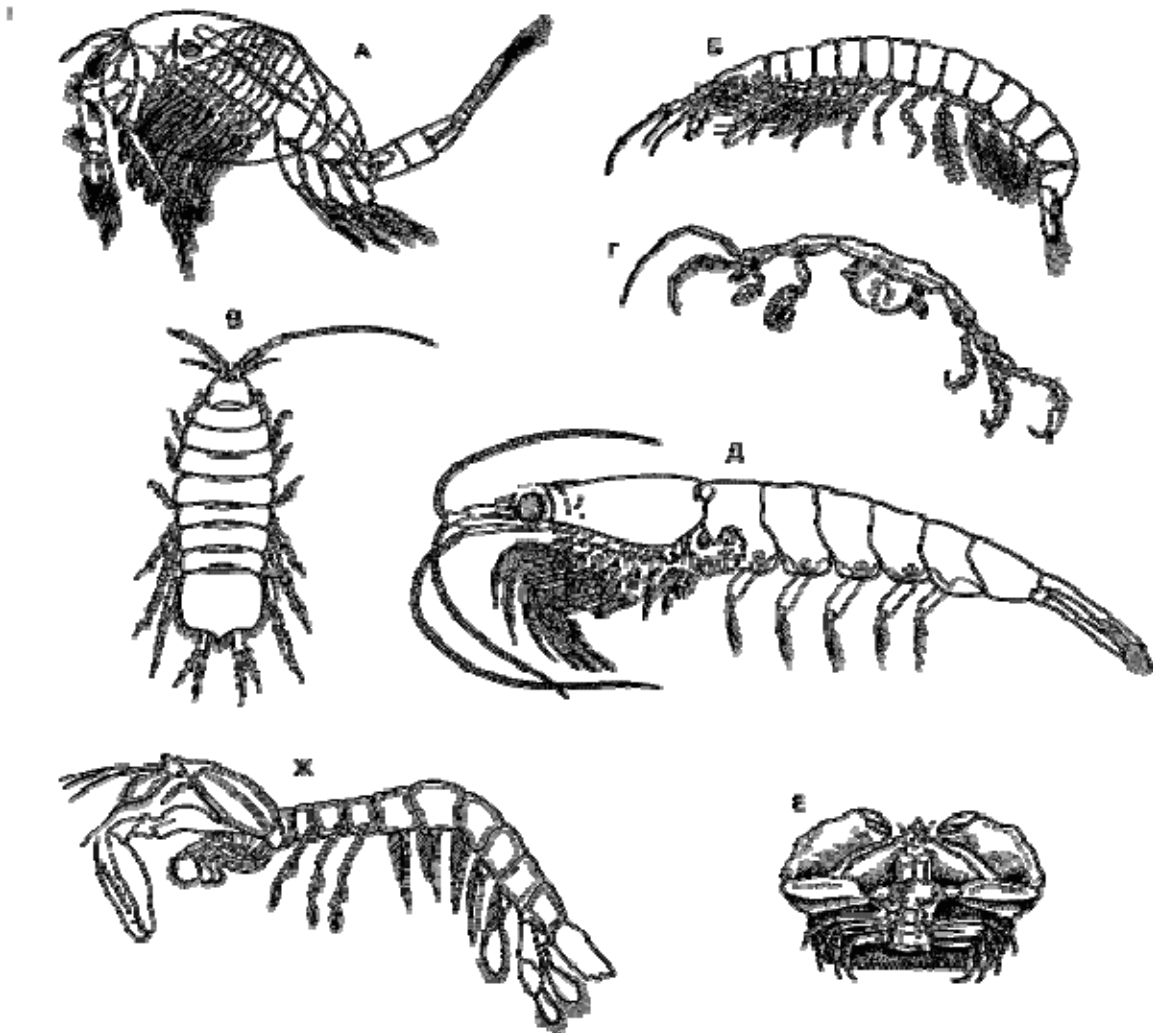
*Рис. 21. Для нас чрезвычайно важен вопрос, каким путем в процессе прогрессивной эволюции происходит усложнение структуры, увеличение количества информации, потребной для описания организма. Следует помнить, что новая информация не возникает из ничего. Она возникает из избыточной информации при взаимодействии с шумом. На рисунке два кольчатых червя: многощетинковый червь полихета и малощетинковый – обычный дождевой червь. Как видим, тела их состоят из практически идентичных повторяющихся члеников, то есть информация фенотипа в высокой степени избыточна. Мутация (шум в канале передачи) изменяют форму отдельных члеников, строение конечностей на них и внутренних органов. Если эти изменения окажутся приспособительными, отбор*

*сохранит их. Избыточность при этом снизится, но усложнится структура, и количество информации возрастет. Так идет прогрессивная эволюция.*

Есть довольно просто устроенные морские кольчатые многощетинковые черви – полихеты. Туловище наиболее примитивных из них разделяется на десятки, а то и сотни члеников. И все эти членики устроены по одному образцу, кроме первого, на котором сконцентрированы органы чувств, второго – с ротовым отверстием и последнего – с анальным отверстием. Значит, для описания фенотипа достаточно только четырех члеников, но при этом необходимо добавить: третий по счету повторяется столько-то раз.

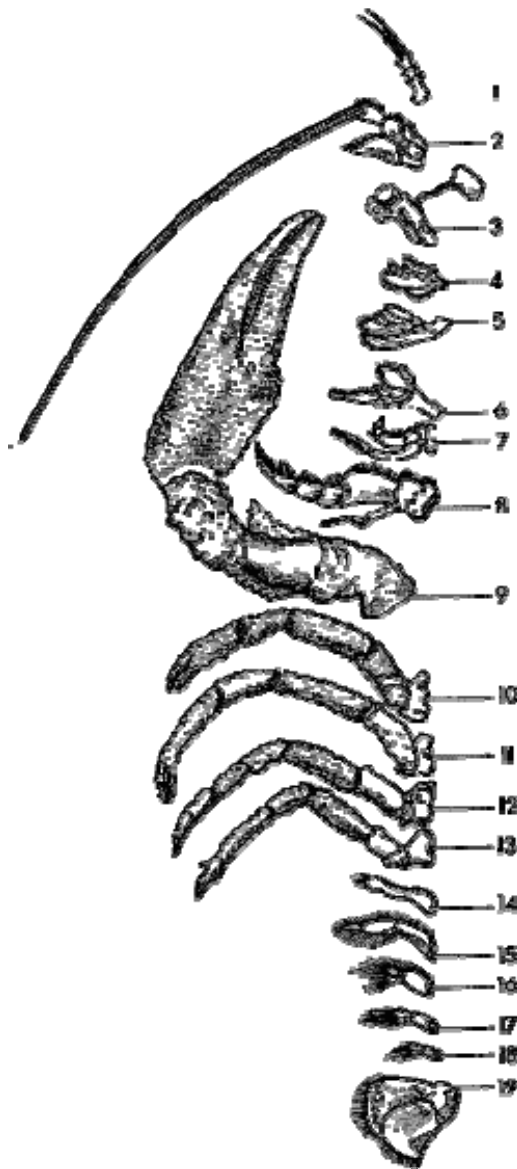


*Рис. 22. Вот еще примеры высокоизбыточной фенетической информации. Вымершие членистоногие – трилобиты – имели конечности, практически одинаковые и по форме, и своим функциям: движения, захвата пищи и дыхания. Все это они делали одинаково хорошо (вернее, одинаково плохо). У многоножек (справа) ротовые части – производные конечностей – уже специализированы, однако ноги одинаковы и тело еще не делится, как у насекомых, на грудной и брюшной отделы.*



*Рис. 23. Различные представители отряда высших ракообразных. Здесь уже тело поделено на головной, грудной и брюшной отделы, которые несут конечности разного строения. Да и членики устроены по-разному. Структура фенотипа в процессе прогрессивной эволюции усложнилась, и требуется больше информации для ее описания.*

Ракообразные произошли от предков, похожих на кольчатых червей. У высших ракообразных, например у речного рака, все членики устроены по-разному, особенно различаются конечности, и каждый членик поэтому придется описывать отдельно. Объем информации повышается: ведь это более сложный фенотип. И эта новая информация возникает не из ничего – из избыточной информации фенотипа (ценой снижения избыточности).

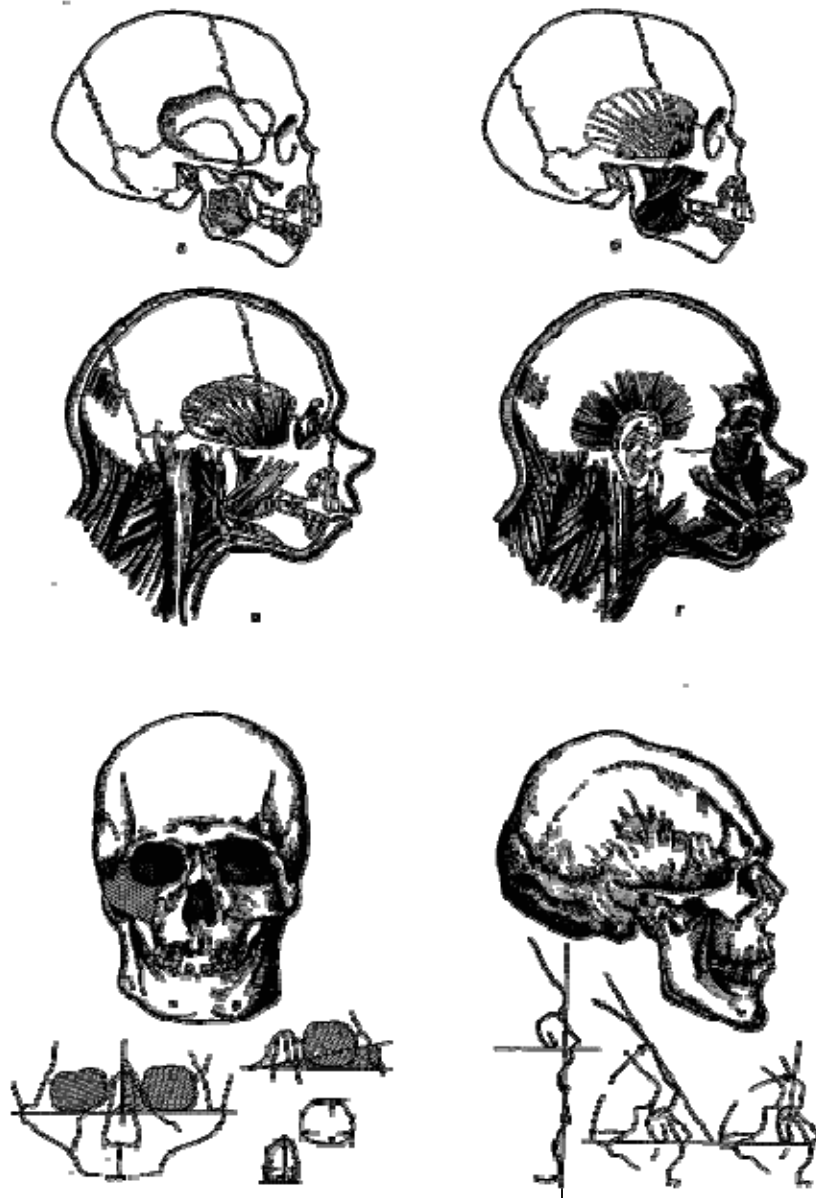


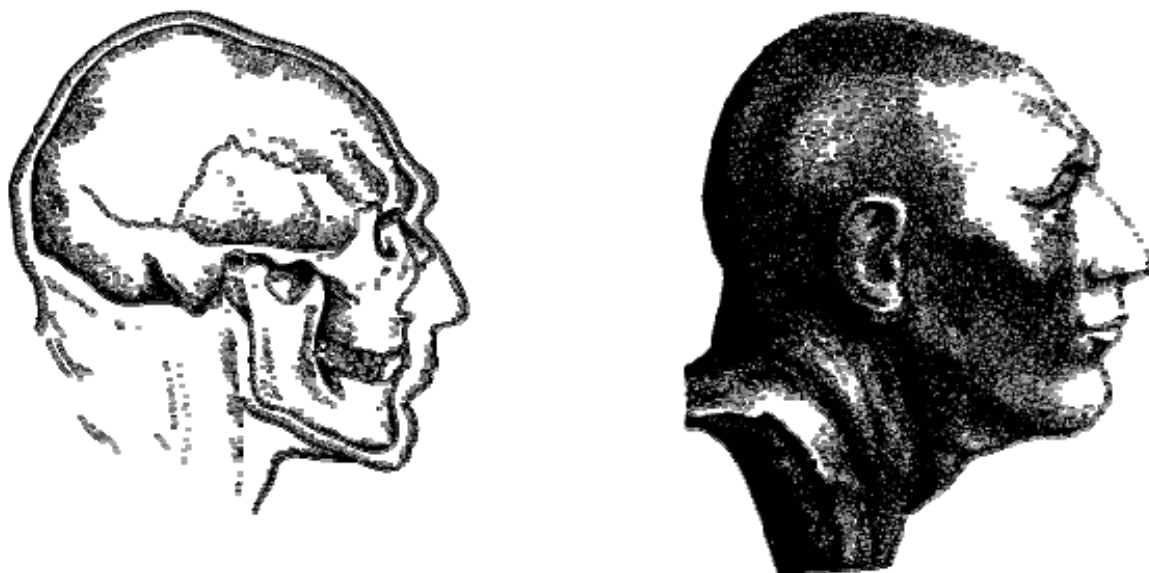
*Рис. 24. На предыдущих рисунках вы видели примеры избыточности информации а строения тела членистых животных – кольчатых червей, трилобитов, многоножек. У высших членистых монотонность сменяется разнообразием, новая информация возникает за счет избыточной. У речного рака практически каждую конечность надо описывать отдельно, ибо они выполняют разные функции и имеют разную форму: первая и вторая пара – органы чувств, с третьей по пятую – челюсти, с шестой по восьмую – ногочелюсти (передают пищу челюстям), с девятой по тринадцатую – ходильные, с четырнадцатой по восемнадцатую – брюшные. Последняя пара образует «хвостовой» веер: хлопая им, рак плавает задом наперед (ползает он, как и все прочие животные, головой вперед, а не пятится).*

Определяя объем информации потребной для описания фенетической структуры, не следует забывать о связях между признакам и организма. Допустим, нам известно о некоем животном только то, что у него одна левая дуга аорты. Кажется, это очень мало. Ошибаетесь: отсюда однозначно следует, что сердце у него четырехкамерное, эритроциты без ядер, хорошо развитый мозг, постоянная температура тела. Это значит, что оно относится к классу млекопитающих. Такие сцепления признаков называются корреляциями. Впервые их широко применил основатель палеонтологии Жорж Кювье. Известно, что он по отдельной кости уверенно описывал облик животного. Существует анекдот про Кювье: один из его

учеников решил над ним подшутить, надел на себя шкуру с рогами и копытами, подошел к учителю ночью и прорычал страшным голосом: «Я съем тебя». Кювье спросонья твердо сказал: «Рога и копыта – значит, ты травоядное и не можешь съесть меня». Случай, конечно, вымышленный, но логику Кювье демонстрирует хорошо.

Впрочем, бывали случаи, когда логика Кювье подводила. Большой изогнутый коготь, найденный отдельно от прочих костей, он приписал муравьеду. На деле коготь принадлежал халикотерии: жили на земле и дожили почти до появления на ней человека странные звери, по всем признакам копытные, но имевшие вместо копыт мощные ногти. Так что корреляция отнюдь не всегда бывает полной.





*Рис. 28. В организме одна структура может с большей или меньшей жесткостью определять детали строения другой. Именно это позволило нашему замечательному анатому, антропологу, археологу и скульптору М. М. Герасимову разработать метод восстановления лица по черепу. Здесь приведены две схемы: реконструкция лица неандертальского мальчика из грота Тешик-Таши и головы скифского воина из богатого погребения. Любопытно, что, когда был изготовлен его скульптурный портрет, историки опознали его по барельефам и монетам. Это оказался скифский царь Скилур.*

Наш замечательный антрополог, анатом и скульптор М. М. Герасимов, Руководствуясь теми же принципами что и Кювье разработал методику восстановления лица по черепу, причем с точностью, удовлетворяющей не только археологов, но и работников уголовного розыска. А это возможно осуществить только в одном случае: когда структура одной части организма определяет структуру другой.



Кори). Это вторичная структура. Но спираль Полинга также образует трехмерную третичную структуру, специфичную для каждого белка. Наконец, отдельные белковые глобулы могут объединяться попарно и по четыре, а то и больше, образуя четвертичную структуру. Таков, например, гемоглобин.

И все эти структуры определяются одной – первичной. Значит, в генотипе нужно кодировать только последовательность аминокислот, все остальное возникает при соответствующих условиях само.

Мы уже рассматривали пример с вирусом табачной мозаики, который при подкислении среды распадается на отдельные молекулы белка и РНК. При подщелачивании происходит обратный процесс, именуемый самосборкой. Все вирусы в клетках хозяина возникают в результате самосборки молекул нуклеиновых кислот и белков, и их структуры однозначно определяются последовательностью аминокислот в белках (и, значит, нуклеотидов в ДНК).

И не только вирусы. В результате самосборки возникают все клеточные структуры – рибосомы и клеточные мембраны. А сами клетки? Возьмем для примера простейшее животное; всем известного пресноводного полипа – гидру. Фенотип ее состоит из немногих типов клеток (около десяти). Давно уже ставят эффектные опыты, когда гидр растирают на отдельные клетки и из них в результате процесса, похожего на самосборку, возникает целая гидра. Значит, структура фенотипа гидры однозначно определяется свойствами клеток, его слагающих.

С высшими организмами такой опыт не поставишь: слишком много типов клеток и слишком сложные структуры они образуют.

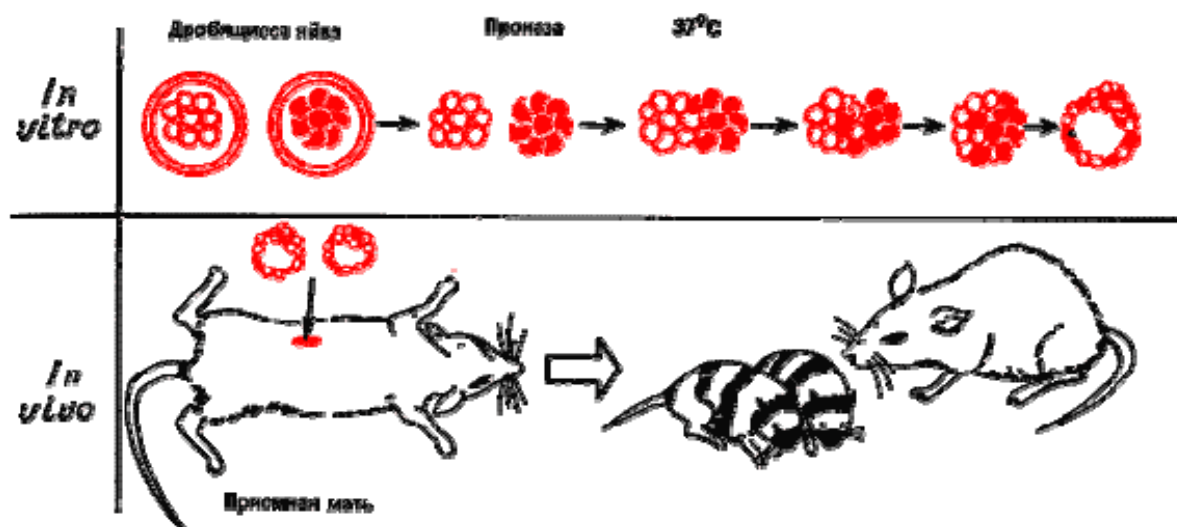


Рис. 31. Схема получения аллофенных мышей. Из яйцеводов беременных мышей извлекают яйцеклетки начавшие дробиться. Лучшие всего опыт удаётся после трех делений (стадия восьми бластомеров). Для наглядности яйцеклетки берутся у мышей разной масти. Если обработать делящееся яйцо проназой – ферментом, расщепляющим белки, оно распадается на отдельные бластомеры. Отмытые от фермента бластомеры снова слипаются, даже если они от разных пород мышей. «Реассоциированный» зародыш можно пересадить в яйцеводы другой самки мыши. Финал – приемная мать изумленно смотрит на ни на что не похожее потомство (как та Сова из «Винни-Пуха» которая по ошибке снесла гусиное яйцо).

Если растереть высшее животное, скажем кролика, в кашницу, из клеток он заново не восстановится, Но на ранних стадиях развития подобные эксперименты удавались. Вы знаете из школьного курса, что оплодотворенная яйцеклетка



млекопитающего уже в яйцеводах начинает дробиться, образуя зародыш. После трех дроблений зародыш соответственно состоит из восьми клеток (бластомеров). Зародышей мыши на этой стадии извлекали из яйцеводов и обрабатывали раствором проназы. Это фермент, расщепляющий белки. Дробящаяся яйцеклетка распадалась на отдельные бластомеры. Можно смешать бластомеры разных пород мышей, например различающихся по окраске, отмыть от проназы и увидеть, как они будут слипаться друг с другом, вновь образуя зародыш. Такой зародыш можно пересадить другой мыши и дорастить до рождения и взрослого состояния. Мышей, явившихся на свет в подобных опытах, называют аллофенными.

Они – потомки трех, четырех и более родителей (в зависимости от того, сколько зародышей мы смешали). На рис. 31 показано изумление приемной матери при виде своего мозаичного, полосатого потомства.

Постепенно в умах исследователей сформулировалась идея, что в геноме яйцеклетки закодирована лишь информация о первичной структуре белков и очередности и интенсивности их синтеза. Закодирован, короче говоря, не сам фенотип, а серия инструкций по его созданию – самосборке на уровне частей клетки, самосборке на уровне клеток, тканей и органов.

И тут оказалось, что ДНК в ядре... чересчур много. Всего мы ожидали, но только не этого! Проверим полученный ошеломляющий вывод простым расчетом. Молекулы разных белков различаются по величине и молекулярной массе, среди них есть и крошки, состоящие из немногих десятков аминокислот, и настоящие гиганты. Например, молекулярная масса молекулы синего дыхательного пигмента виноградной улитки гемоцианина около девяти миллионов дальтон. Но в расчетах удобнее оперировать средними величинами. «Средний» белок, характерный для всей живой природы, содержит примерно 300–350 аминокислотных остатков. Значит, размер «среднего» гена, кодирующего белок, без учета размера интронов, вставленных в него, около тысячи нуклеотидов.

Отсюда следует, что геном млекопитающих может содержать информацию о структуре миллиона и более белков, а геном плодовой мушки-дрозофилы – не менее ста тысяч белков. У некоторых земноводных с особо большим геномом – десятки миллионов! Эти фантастические величины совершенно не согласуются с данными, полученными другими методами. У той же дрозифилы гигантские хромосомы слюнных желез поперечно исчерчены, как бы поделены на доли – хромомеры. Генетические эксперименты как будто бы показывают, что в каждом хромомере содержится только один ген, кодирующий белок. А число хромомеров подсчитано – их около пяти тысяч. По-видимому, фенотип дрозифилы определяется синтезом лишь пяти тысяч белков. И это хорошо согласуется с данными, полученными методами биохимии. А ДНК в геноме в 20 раз больше.

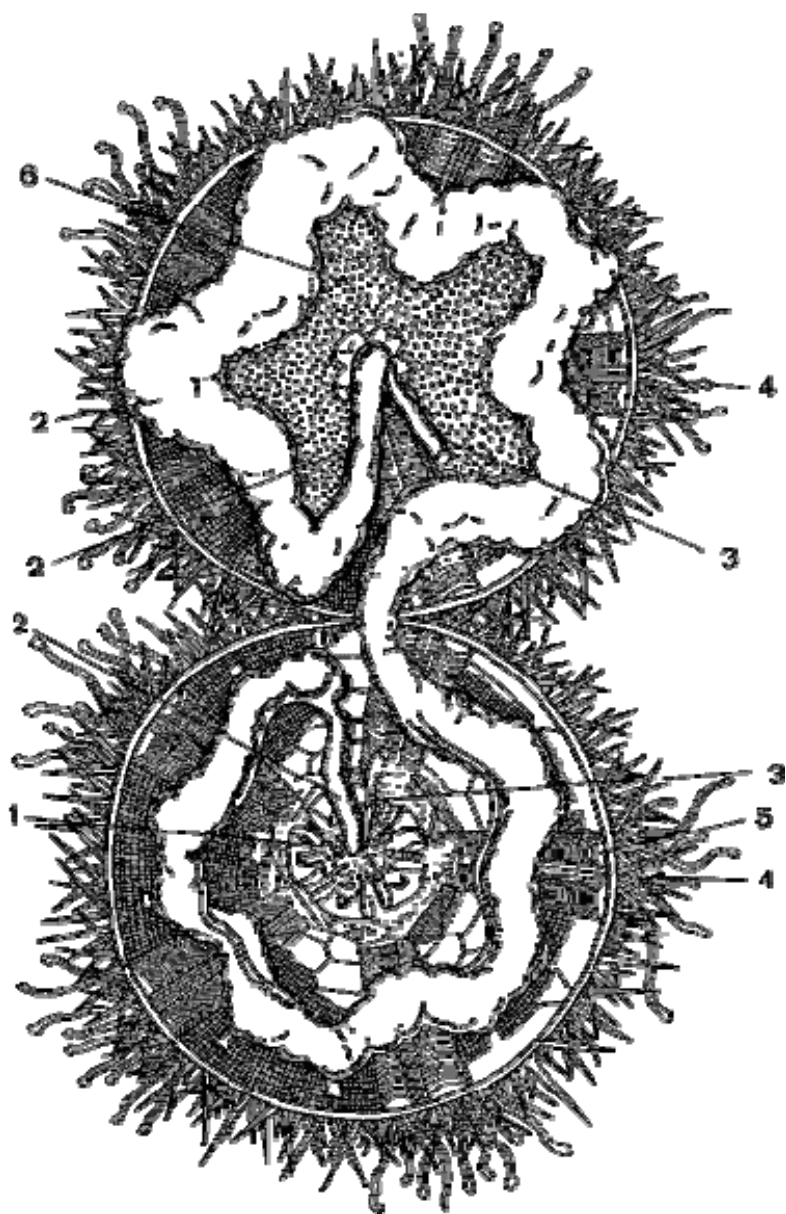
Сколько белков могут синтезировать клетки млекопитающих, пока еще точно неизвестно. Но предварительные расчеты показывают: примерно 50 тысяч и уж никак не больше 100 тысяч. А ДНК хватает на 3–6 миллионов, опять получается почти стократный избыток. И если раньше исследователи ломали голову над тем, где еще может храниться генетическая информация, помимо ДНК, то теперь встает вопрос: а что же делает «лишняя» ДНК?

Намек на ответ можно найти в следующей аналогии. Мой коллега Владимир Васильевич Меншуткин, крупнейший наш специалист по моделированию биологических процессов, как-то решил смоделировать на быстродействующей ЭВМ процесс эволюции. В машинную память были вложены описания простейших организмов вроде членистого червя или же ланцетника. Подчиняясь простейшим закономерностям, вложенным в программу, они должны были эволюционировать вплоть до существ, уже похожих на предка человека – питекантропа, на худой конец, австралопитека. Но машина не приемлет человеческого многословия и

описание вновь полученных форм выдает в виде краткой строчки условных символов с индексами. Ее приходилось расшифровывать, переводить в слова и полученного машиной зверя рисовать самому.

Меншуткин решил и этот последний этап – реконструкцию – возложить на машину: пусть она, например на экране дисплея, сама изобразит то животное, которое создала. Однако это оказалось неожиданно трудным. Когда мы рисуем машинное животное по выданному описанию, то не пририсовываем, например, хвост к голове, а передние ноги помещаем впереди задних, а не наоборот. К информации, выданной машиной, мы неявно прибавляем свою, из собственной головы. Но машина правильного расположения частей тела, увы, не знает. Ее приходится этому учить – закладывать в машинную память инструкцию по расположению и соотношению частей. Неожиданно получилось, что объем информации, заключенный в этих инструкциях, значительно превышает само описание! А ДНК учить некому, она должна воспроизводить сложный фенотип сама, без помощи более сложных информационных систем. Значит, помимо ДНК, потребной для кодирования белков, должна быть регуляторная, которая еще неизвестными нам путями «включает» и «выключает» нужные и ненужные данной клетке гены.

На рис. 25 дана схема становления сложного многоклеточного организма. Оплодотворенная клетка дробится на два бластомера, потом на четыре. На этих стадиях бластомеры идентичны. Недаром, случайно разъединившись, они развиваются самостоятельно и становятся идентичными копиями одного организма – однойцевыми близнецами. Кстати, идентичными не совсем: Из одной половинки часто развивается правша, из другой – левша.



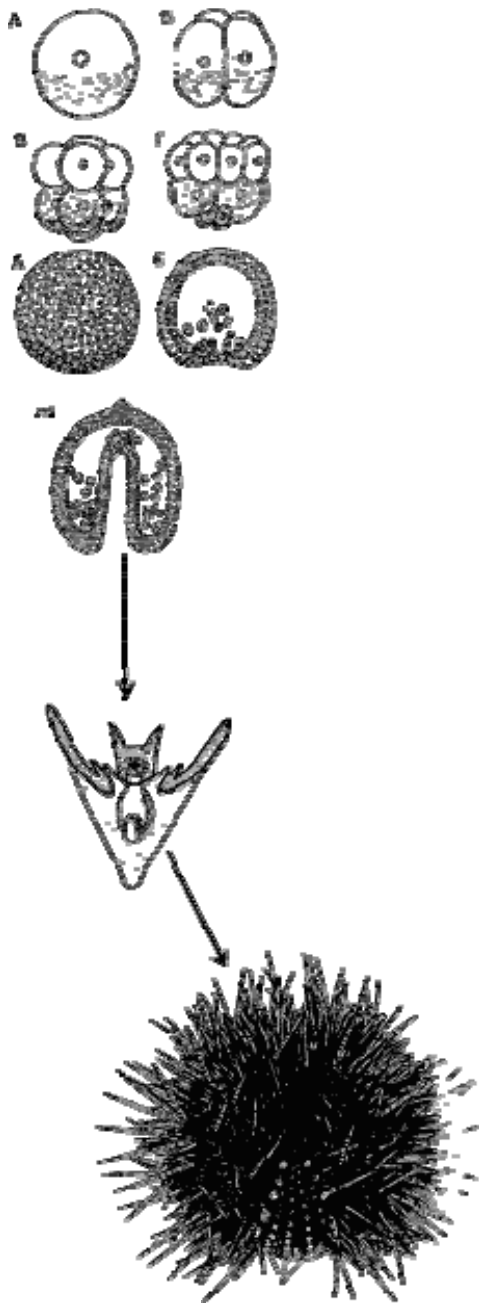


Рис. 25. Индивидуальное развитие организма (онтогенез) как бы повторяет эволюционный процесс усложнения организации. Яйцеклетка, например, морского ежа дробится на бластомеры, первоначально одинаковые. Потом клетки зародыша изменяются, каждая по-своему, подчиняясь генетической программе. Из избыточной информации одинаковых бластомеров получается новая информация специализированных клеток, а затем тканей и органов. В результате образуется личинка – эхиноплутеус, а из нее – взрослый морской еж. Слева вверху тот же еж, в разрезе по экватору, чтобы было видно его сложное внутреннее строение – жевательный аппарат (Аристотелев фонарь – 1), кишечник (2), части воднососудистой системы (3, 4, 5), половые железы (6).

Но уже после третьего дробления клетки зародыша становятся неидентичными – по размеру, набору синтезируемых белковых молекул и будущей судьбе в онтогенезе. В результате получается у млекопитающих около сотни различных типов клеток. И фактически все клетки, различные по форме и функциям с генетической точки зрения, отличаются только тем, что в них синтезируются разные белки, то есть транскрипция РНК идет с разных генов.

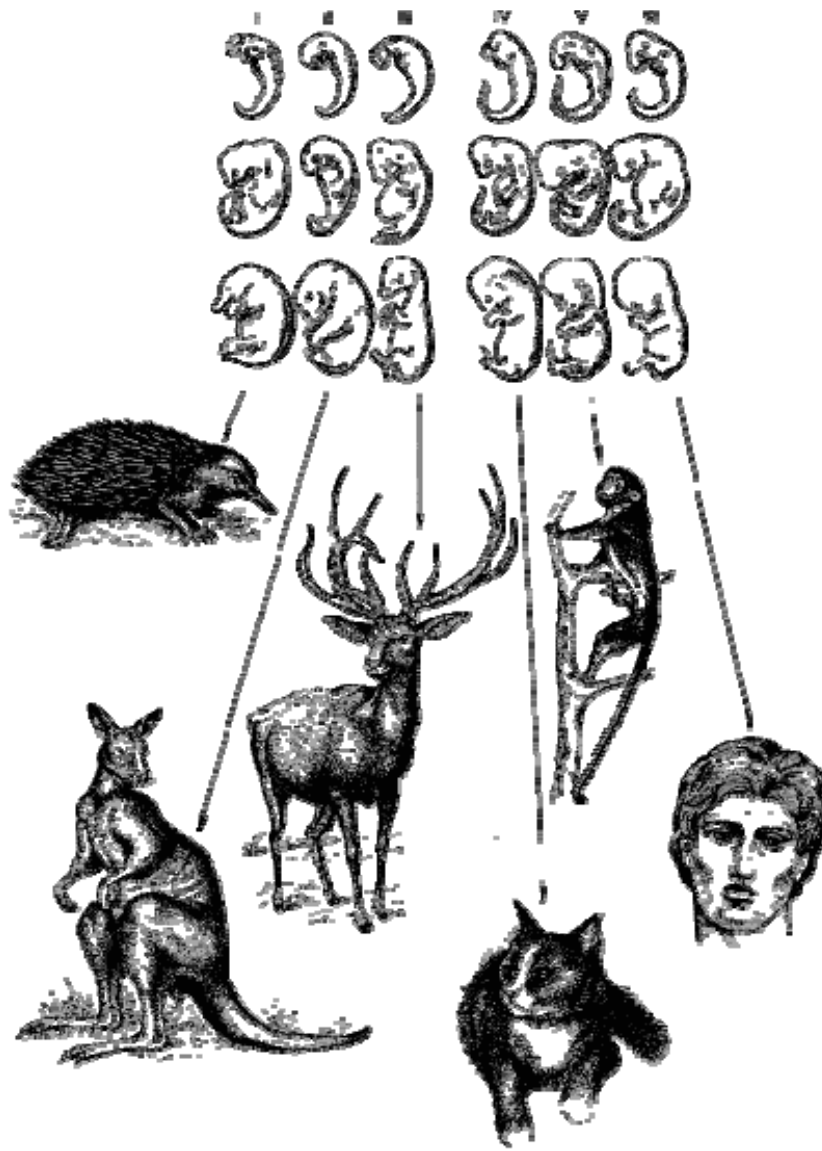
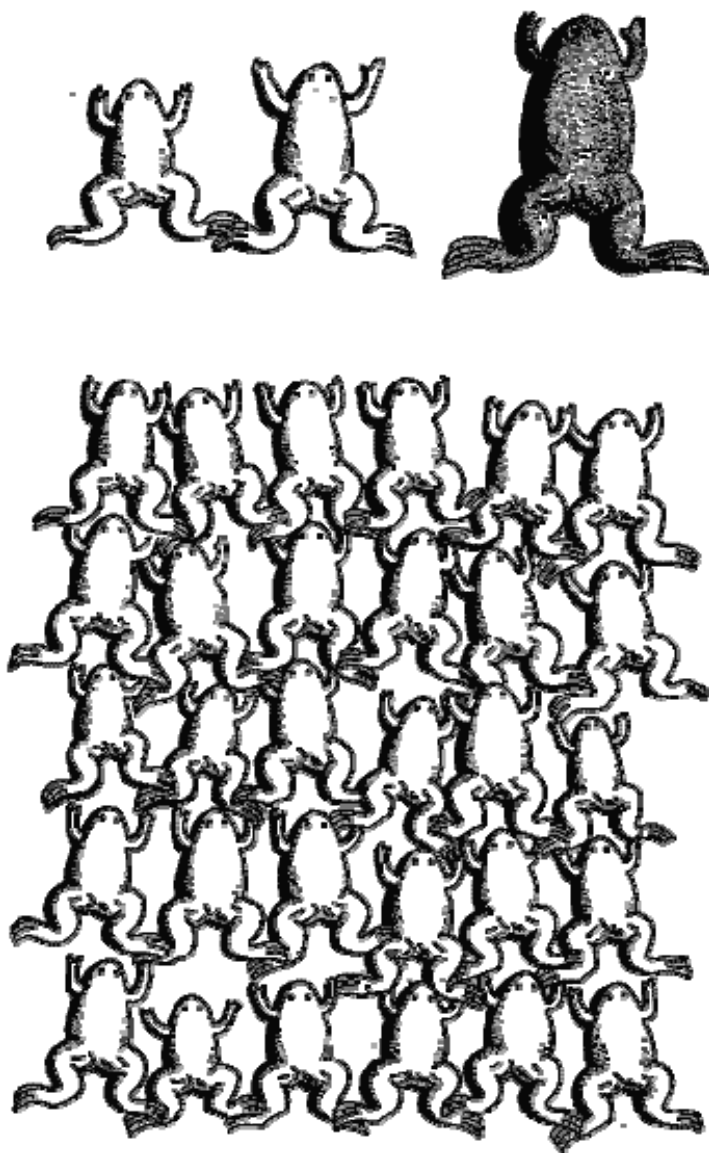


Рис. 26. Из предыдущего рисунка вытекает любопытное следствие. Нетрудно сообразить, что чем раньше генетическая программа изменит свойства бластомера, тем резче скажется это на зародыше. Ведь бластомер потом делится десятки, а то и сотни раз, и все ткани и органы, получившиеся из него, также наследуют в десятки и сотни раз размноженное, усиленное изменение. Поэтому ранние изменения бластомеров невыгодны: организм может сойти с нормального пути развития. Изменения на более поздних стадиях не так сильно изменяют развитие. Так, при запуске космической ракеты ошибка в траектории на одну угловую секунду уведет ее за сотни тысяч километров от цели, но такая же ошибка в конце полета уже несущественна, ею можно пренебречь. Поэтому ранние стадии развития организмов должны быть консервативными, у самых далеких видов весьма схожими. Вот мы и пришли путем чисто логических рассуждений к одной из теорем биологии – так называемому биогенетическому закону Мюллера – Геккеля. Ранние стадии развития ехидны и кенгуру, оленя и кошки, мартышки и человека весьма сходны (верхний ряд). А как различаются взрослые организмы!..

Ведь геномы у них, как правило, остаются одинаковыми. Из этого правила, конечно, есть исключения. Как уже упоминалось, эритроциты млекопитающих вообще теряют ядра. У организмов со строго фиксированным числом клеток фенотипа часть материала хромосом выбрасывается из ядра: та ДНК, которая не

нужна для жизнедеятельности специализированным клеткам. Особенно это наглядно у аскариды: ее хромосомы в процессе развития как бы обтрепываются, теряя значительные куски, но клетки, из которых развиваются половые, сохраняют геном в целостности.

Но это исключение. А в подавляющем большинстве случаев, как бы ни отличалась клетка от исходной яйцеклетки, геном ее стабилен. Можно предположить, что, если мы активируем спящие, заблокированные гены ядра, мы заставляем клетку развиваться по несвойственному ей пути.



*Рис. 32. Профессор Кембриджского университета Дж. Гёрдон проделал замечательный опыт. Он облучил ультрафиолетом икринки шпорцевой лягушки (это земноводное, строго говоря, не лягушка, она близка к знаменитой жабе-пипе, хорошо разводится в лабораториях и стала излюбленным объектом эмбриологов). Тем самым ядра икринок были инактивированы, попросту убиты. Затем в каждую икринку микроманипулятором ввели ядра клеток кишечного эпителия другой лягушки. Для наглядности икринки брались у лягушки дикой буро-зеленой окраски, а ядра – от бело-розового альбиноса. Икринки после пересадки ядер развивались нормально, и все полученные таким способом лягушата оказались альбиносами. На рисунке вверху, слева направо: отец и мать лягушки, у которой*

*брались ядра, и буро-зеленый донор икринок. Внизу: потомство (уместно задать вопрос: чье оно, кто их отец и мать?)*

В этом нас убеждают многочисленные опыты. Вот один из них, быть может, самый красивый. Английский ученый Дж. Гёрдон при помощи микроманипулятора – прибора, позволяющего разрезать бактерию на две равные половинки, вынул из клетки кишечного эпителия шпорцевой лягушки ядро и ввел его в яйцеклетку другой лягушки (ядро яйцеклетки было убито ультрафиолетовым излучением). Чужое ядро прижилось, яйцеклетка стала дробиться, и получился нормальный головастик. Лягушка, получившаяся из него, обладала всеми признаками той особи, из которой бралось ядро. Кстати, любопытный вопрос: кто мать и кто отец полученной в эксперименте лягушки? Для наглядности ядро извлекалось из клетки бело-розовой лягушки, альбиноса, и пересаживалось в яйцеклетку обычной буро-зеленой. Все полученные таким способом особи оказались альбиносами.

Ясно, что донор яйцеклетки не может быть матерью. Яйцеклетка здесь – своеобразный инкубатор. И отец, и мать этого фантастического лягушонка – родители той особи, от которой было позаимствовано ядро. Не исключена возможность, что проблема клонирования, подобной репликации всех животных и людей будет решена раньше, чем человечество перейдет рубеж двухтысячного года.

Итак, проблема «лишней» ДНК как будто бы разрешается. Это в основной своей части регуляторная ДНК, диктующая клетке, кем ей быть. Дифференцированные клетки, в свою очередь, взаимодействуя друг с другом, как аминокислоты в полипептидной цепочке, образуют новые структуры. Только связи здесь другие: это главным образом «силы Ван-дер-Ваальса» – те самые, которые участвуют в построении мембран клеток.

Новые структуры – ткани организма. И из них возникают органы и весь организм в целом. Матричный синтез и самосборка – вот что определяет в конечном счете построение фенотипа.

Но этого мало. Фенотип гораздо беднее генотипа, трудами которого он построен. Мы храним в своих генотипах информацию о строении многих фенотипов своих предков – и непосредственных, и гораздо более далеких.

Ребенок часто бывает похож не на отца или мать, а на дедушку или бабушку. Гены, определявшие голубой цвет глаз дедушки, проявились в фенотипе внука, хотя отец и был кареглазым. Такие случаи весьма обычны, но они всегда поражают наше воображение, вселяя какой-то страх перед непонятной силой наследственности (вспомните хотя бы «Собаку Баскервильей», где не только фенотипические черты, но и черты характера пращура Гуго Баскервиля проявляются у Стэплтона, его отдаленного потомка).

Но память генотипа на много порядков выше памяти самых именитых дворянских родословных. Все мы знаем, что киты лишены задних конечностей. Потеряли они ноги, очевидно, еще в начале эоцена. Тем не менее в среднем каждый десятитысячный кашалот рождается с зачаточными задними ногами. А это может означать одно: генный набор, ответственный за появление в фенотипе задних конечностей, сохраняется в заблокированном виде 60 миллионов лет.

Все мы знаем, что волосяной покров млекопитающих развился из роговых чешуек древних рептилий. Аналогичными чешуйками покрыты хвосты мышей и крыс. Древний признак возродился спустя сотню миллионов лет у представителей другого класса!

Итак, в генотипах скрыта информация о структурах весьма древних предков. Но этого мало. Вспомним о способности организмов к регуляции. Например, бактерия кишечная палочка хорошо растет на стандартных средах где источником углерода является глюкоза. Заменим в среде глюкозу другим углеводом – молочным сахаром

лактозой. Бактерии немедленно ответят на это воздействие: начнут синтезировать новый фермент, галактозидазу, расщепляющий лактозу на простые сахара (глюкозу и галактозу). Не добавь мы в среду молочный сахар, мы бы и не подозревали, что в геноме кишечной палочки существует ген, управляющий синтезом этого фермента, – ведь в фенотипе обычно он не выражается.

Таких ферментов, адаптивных или индуцируемых, в геномах бактерий закодировано немало, и они помогают им выжить в тех случаях, когда условия среды резко изменяются. Лишите бактерию аниона фосфорной кислоты, без которого не построишь ни ДНК, ни РНК, и она сразу включает ген, кодирующий щелочную фосфатазу. Это фермент, расщепляющий эфиры фосфорной кислоты. Правда, бактерию можно обмануть. Есть вещества, которые индуцируют синтез фосфатазы, но данным ферментом они не расщепляются, ген активируется вхолостую. И наоборот, некоторые соединения могли бы стать источником желанного аниона, но индуцировать синтез этого фермента они не могут.

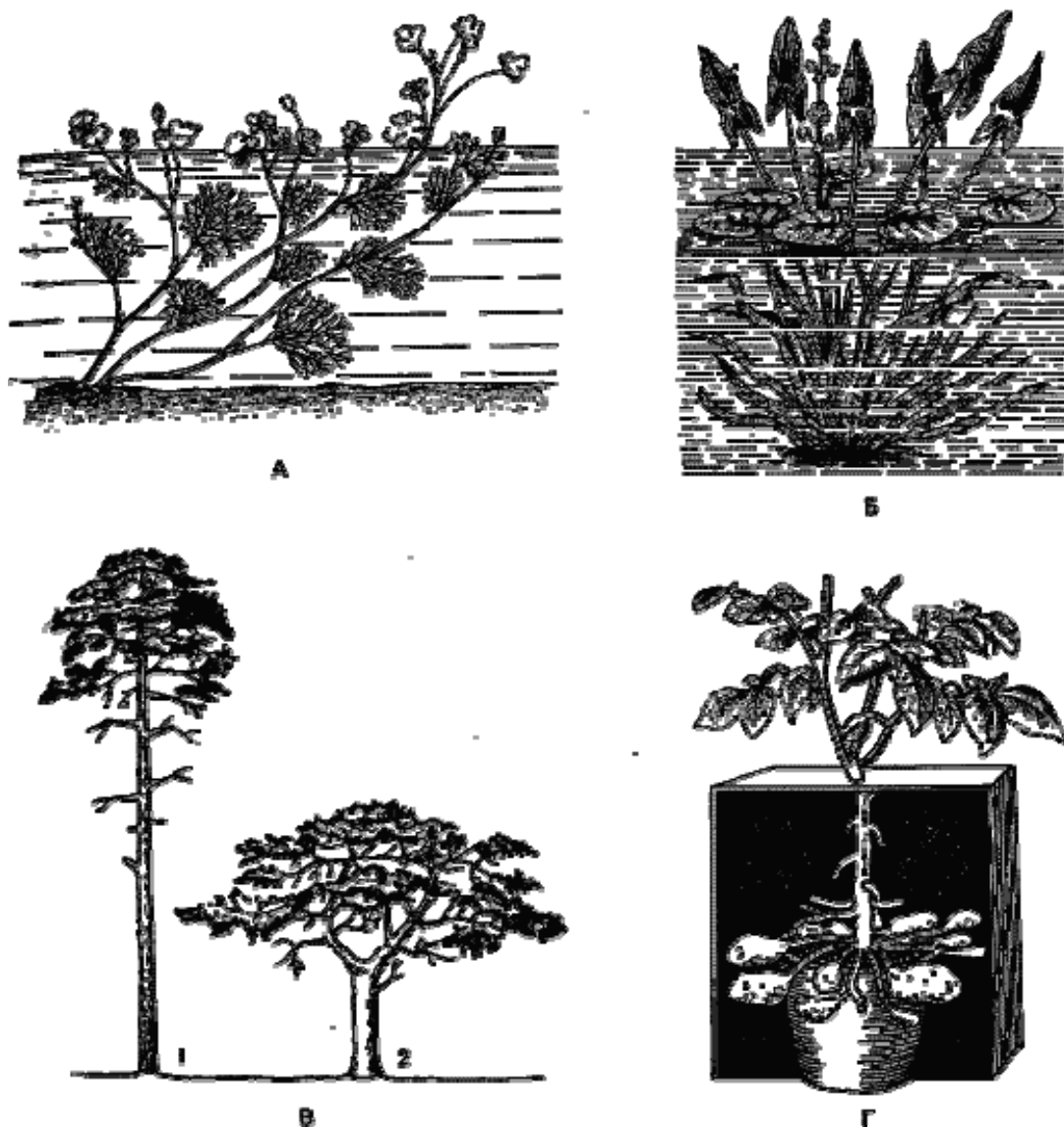


Рис. 33. При изменении внешних условий в клетках организмов могут «включаться» гены прежде заблокированные. Результат – изменение внешнего облика организма.

А – водяной лютик (подводные листья глубоко рассеченные, надводные цельные).



*Б – водное растение стрелолист: подводные листья лентовидные, вытянутые, плавающие, почковидные, надводные действительно похожи на наконечники стрел. Индуктор изменения, здесь не вода, а слабая освещенность. Затените стрелолист, растущий на суше, и у него будут возникать лентовидные подводные листья.*

*В – сосна растущая в окружении себе подобных (1) и отдельно растущая (2) Г – простой опыт, показывающий, что у картофеля из одних и тех же зачатков на свету возникают листья, а в темноте – клубни (на этом основан нехитрый агротехнический прием – окучивание повышающее выход клубней)*

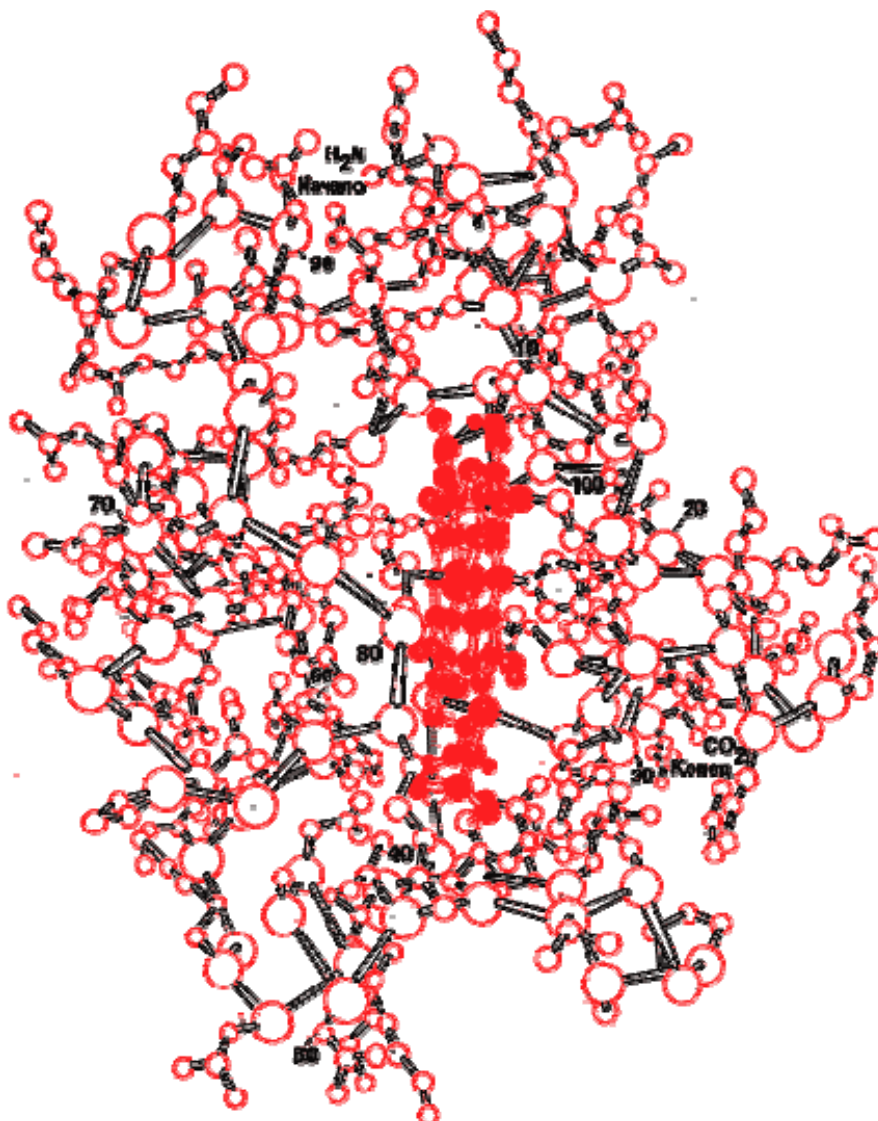
Значит, информация о многих признаках фенотипа у бактерий в генотипе запасена впрок, обычно она не проявляется. А как дело обстоит у высших организмов? Повидимому, больше всего признаков фенотипа, запасенных впрок, у растений. Это и понятно: при резкой смене условий внешней среды животное может уйти в места, более благоприятные, а растения должны всю жизнь проводить в тех местах, куда попали их споры и семена.

Сравните, например, стройную сосну в сосновом бору, кряжистую отдельно растущую и чахлую искривленную сосенку на сфагновом верховом болоте. Здесь индуктор, изменяющий облик растения, – целый комплекс факторов внешней среды. Но можно подобрать примеры, где индуктор, казалось бы, легко выявить.

Хорошо известное многим водяное растение стрелолист имеет листья разной формы. Торчащие из воды отличаются листовой пластинкой, действительно похожей на наконечник стрелы, а погруженные в воду – лентовидные. Казалась бы, индуктор признака «лентовидные листья» – вода. На самом деле – уровень освещенности. Вырастите стрелолист без воды, сильно притеняя его, и у него появятся лентовидные листья.

А вот такой опыт может проделать любой. У картофеля клубни развиваются из тех же исходных структур, что и листья. Затените нижние листья на кусте непрозрачным экраном – и они приобретут форму клубней. И здесь индуктор – отсутствие света. Растение, как и бактерию, можно обмануть, заставив признак возникнуть вхолостую.

В мире животных подобные примеры описаны в первую очередь у видов сидячих и малоподвижных. Коралловые полипы, растущие в тихих водах лагуны, имеют совсем другую форму, чем те, которые выносятся прибой на наружной отмели атолла. А ведь те и другие могут относиться к одному виду! В одной Франции были описаны многие десятки «видов» всем известных пресноводных ракушек-беззубок пока систематики не сообразили, что беззубка изменяет свой фенотип «с легкостью необычайной», чуть только изменится скорость течения и характер грунта в реке.



*Рис. 30. Модель третичной структуры цитохрома С. Красным в центре молекулы показан активный центр – комплекс железа с органическим соединением порфирином. Ион железа, переходя из двух в трехвалентное состояние и наоборот, может отдавать и получать электрон. Малейшее изменение третичной структуры изменяет активность цитохрома. И вся эта причудливая форма определяется последовательностью аминокислот – первичной структурой кодируемой геном.*

А активные, подыскивающие оптимальные условия организмы? Принцип регуляции признаков распространяется и на них. И самый простой пример – загар, меланиновый экран, не пропускающий избыточный ультрафиолет к клеткам нашего тела, который возникает у нас после продолжительного облучения солнцем или ртутной лампой.

Думаю, пора подытожить наши рассуждения. Мне всегда нравилось сравнивать фенотип с надводной частью айсберга, которая составляет одну десятую долю его подводной части – той структуры генотипа, которая не получила в фенотипе проявления. Подтаявший айсберг с грохотом переворачивается, обнажая источенную водой, необычной формы подводную часть. Организм, попадая в новые условия, может выявить новые признаки которых у него в фенотипе не было, но информация, кодирующая их структуру, и инструкции по их изготовлению находились в генотипе. Все имеющиеся по сей день в арсенале биологии факты однозначно свидетельствуют: вся информация, описывающая

сложность фенотипа, содержится в генотипе (это, разумеется, не относится к таким признакам фенотипа, как синяк под глазом или ампутированная нога, но ведь эти признаки не наследуются).

Вторая аксиома биологии постулирует широкое распространение матричного копирования в жизненных процессах: новая ДНК копируется на матрице старой, мРНК копируется на матрице ДНК и, наконец, на матрице мРНК, с переходом на другой код копируется полипептидная цепь, образующая белок. Вся жизнь – это матричное копирование с последующей самосборкой копий.

Но этого мало. До сих пор мы говорили о статике жизни. Будь процесс матричного копирования на сто процентов идеально совершенным, невозможно было бы появление на свет автора этих записок, ни издателей их, ни читателей. Все мы находились бы на стадии протоклеток, плавающих в теплых водах морей докембрийской эпохи.

Пора нам рассмотреть динамику жизни. Она сводится к проблеме: подчиняясь каким закономерностям, изменяются наследственные матрицы?

Эта проблема и суть аксиомы биологии № 3.

\*\*\*

Эта книга была уже сдана в печать, когда появились сообщения о разгадке функции интронов по крайней мере в одном гене – гене цитохрома *b* митохондрий дрожжей. В этом гене 6 экзонов и 5 интронов. Оказалось, что интроны все-таки кодируют аминокислотную последовательность. Белок «считывается» с первичного транскрипта РНК, из которого еще не вырезаны интроны. Французские ученые, описавшие его, назвали этот белок РНК-матюразой.

РНК-матюраза – белок-самоубийца, он рубит сук, на котором сидит. Это фермент сплэйсинга, вырезающий интроны из первичного транскрипта, уничтожающий свою матрицу. После того как интроны удалены, начинается синтез цитохрома *b*. Но век фермента в клетке недолог. Когда концентрация матюразы упадет до определенного уровня, снова накапливается первичный транскрипт, из которого не удаляются интроны, и снова начинается синтез РНК-матюразы. Короче, получается гибкая система авторегуляции по принципу отрицательной обратной связи.

Не все еще ясно в этой схеме. Все ли интроны участвуют в подобной регуляции или же у них есть и другие функции? Насколько широко распространено это явление? Пока не знаем. Но лед уже тронулся: мало кто сейчас будет утверждать, что интроны в синтезе белка не участвуют.

### **Аксиома третья**

**Опечатки генетических программ.** Редкая книга обходится без опечаток. В издательских кругах бытует характерный исторический анекдот. В 1888 году известному издателю А. С. Суворину удалось добиться у царской цензуры разрешения на издание радищевского «Путешествия из Петербурга в Москву» тиражом... в сто экземпляров. Издательская культура была у Суворина на большой высоте, а в этом исключительном случае он даже заключил пари, что издаст книгу без единой опечатки. Книга вышла – и на обложке стояло: «Сочинение А. И. Радищева» (напомню, что великого демократа звали Александром Николаевичем).

Для чего я рассказал эту историю? Мы уже убедились, что в основе жизни лежит матричное копирование, в принципе аналогичное тому же книгопечатанию. Ясно, что в каналах передачи информации от ДНК к признакам организма и от ДНК родителей к ДНК потомков должен существовать какой-то шум – те же опечатки,

только на молекулярном уровне. Каналов без шума не бывает, иное дело, что шум может быть пренебрежимо малым.

Рассмотрим сначала шумы в канале ДНК – ДНК, приводящие к изменению генетических программ. В первую очередь речь у нас пойдет об упаковке генетического материала.

ДНК или РНК простейших вирусов может представлять лишь цепочку нуклеотидов, ничем не защищенную от внешних воздействий (например, от действия ферментов нуклеаз, расщепляющих нуклеиновые кислоты). Однако у сложных вирусов она заключена в белковый защитный чехол.

ДНК бактерий также единичная последовательность. Концы ее стыкуются, и образуется кольцо, похожее на тысячекратно перекрученную ленту Мёбиуса, хорошо известную любителям математики. Ясно что при репликации кольцо это должно разрываться, иначе дочерняя последовательность будет соединена с материнской, как звенья в цепи. К бактериальной ДНК могут присоединиться молекулы белков, но в общем-то она «голая».

Иное дело у высших организмов с оформленным клеточным ядром. Прежде всего генетическая программа у них – многотомное издание. Если генетическая программа бактерии закодирована в одной молекуле ДНК, одной двойной спирали, то в ядре высших организмов – эукариот – их может быть несколько: от двух у лошадиной аскариды до нескольких тысяч у некоторых одноклеточных организмов – радиолярий и ряда растений. Такие тома называют хромосомами. Считается, что каждая хромосома содержит одну молекулу ДНК, но крайней мере у животных. Однако есть сильные доводы в пользу того, что у многих высших растений в хромосоме может быть несколько десятков, а то и сотня идентичных копий. ДНК в хромосомах чрезвычайно хитроумно уложена в комплексе со специальными ядерными белками гистонами. Иначе нельзя упаковать в микронные объемы молекулы длиной во много десятков сантиметров.

Наблюдая за хромосомами во время деления клеток, исследователи обнаружили много форм изменения наследственных программ.

Читателям должно быть известно, что при образовании половых клеток хромосомы не делятся, а расходятся в дочерние клетки, так что получаются гаметы с половинным (гаплоидным) набором хромосом. У человека, например, в нормальных клетках 46 хромосом, а в яйцеклетках и спермиях – 23. При слиянии гамет диплоидный набор восстанавливается.

Но так бывает не всегда. Порой механизм, растягивающий хромосомы по дочерним клеткам, не срабатывает. Одна гамета получается совсем без ДНК, а другая с двойным ее набором. Так возникают полиплоидные клетки и организмы; о часто это наблюдается у растений.

Иногда же в одну клетку попадает лишняя хромосома, а в другой обнаруживается нехватка. Такие явления называются анеуплоидией.

При всех этих перестройках генетическая информация, заключенная в хромосомах, не изменяется. Меняется только ее количество. Полиплоидные клетки, например, могут иметь тройной, четверной и т. д. – до тысячи и более раз! – набор генов.

Анеуплоидный геном – это многотомное, но разрозненное издание. В одной клетке не хватает «тома» инструкций (обычно такие случаи у высших организмов летальны) в другой два одинаковых. Организмы с лишней хромосомой (трисомии) также часто гибнут на ранних стадиях развития или же развиваются с серьезными дефектами. Много таких случаев описано относительно человека.

Иногда перестройка может привести к тому, что хромосома распадается на части. Судьба частей различна: они могут потеряться (делеция), снова воссоединиться в составе прежней хромосомы (иногда в перевернутом виде – инверсия) или же

присоединиться к другой (транслокация). Все перестройки, как правило, для организма безразличны.

Все упоминавшиеся изменения хромосом начинаются с разрыва нуклеотидной цепи ДНК – знаменитой двойной спирали. Поэтому мы должны от тех построек, которые видны в оптический микроскоп, перейти на молекулярный уровень.

Насколько прочны фосфодиэфирные связи, скрепляющие полимерную ДНК, и насколько устойчивы пуриновые и пиримидиновые основания в ДНК к внешним воздействиям?

Это удалось установить с достаточной точностью. Чтобы вызвать единичную мутацию – наследственное изменение генетической программы, – требуется подвести каким-то способом к ДНК энергию в 2,5–3 электронвольта (эВ). Электронвольт – единица энергии: такую энергию приобретает электрон, ускоренный напряжением в 1 вольт.

Много это или мало? Ведь ДНК в клетке находится в окружении молекул, движущихся с весьма высокой скоростью. Оказывается, что средняя энергия теплового движения молекул при тех температурах, когда жизнь возможна, составляет примерно 1/40 эВ. Иными словами, при физиологических температурах ДНК оказывается достаточно стабильной. Но проблема эта сложнее, чем кажется на первый взгляд.

Не следует забывать, что скорости молекул при хаотическом тепловом движении неодинаковы. Убедиться в этом нетрудно. В 1827 году шотландский ботаник Р. Броун, разглядывая в микроскоп каплю воды с пылью растений, обнаружил, что взвешенные в жидкости пылевые зерна микронного размера не остаются на месте, а хаотически движутся как бы непрерывно подталкиваемые беспорядочными ударами чего-то невидимого.

Достоин удивления, что Броуново движение не привлекало внимания физиков (может быть, потому, что открыл его ботаник?) до начала нашего века, до исследований Альберта Эйнштейна, польского физика Мариана Смолуховского и французского физика Жана Перрена. А ведь из него не только вытекала непреложность существования молекул, но и возможность оценить их скорости и размеры!

Что происходит с частицей при броуновском движении? Со всех сторон она подвергается ударам молекул. Если она имеет достаточно большие размеры, то удары со всех сторон оказываются скомпенсированными – частица остается на месте. Но если размер ее, допустим, 10-5 см, то весьма вероятно, что с какой-либо стороны суммарный импульс будет больше, и частица сдвинется в непредсказуемую сторону.

Иначе и быть не может: ведь скорости молекул разные и флуктуации в их распределении неизбежны. Именно от этих флуктуаций зависит голубой цвет ясного неба, так как на них сильнее рассеиваются синие лучи. Будь скорости всех молекул одинаковыми, солнечный свет не рассеивался бы и солнце светило бы в черном небе, как в космическом пространстве.

Эти же флуктуации кладут предел усилению слабых сигналов в электрических цепях. В конце концов мы слышим лишь треск, результат теплового движения электронов в цепях усилителя. Чтобы уйти за этот предел, приходится охлаждать приемник жидким азотом, водородом, а то и гелием.

Отсюда однозначно следует, что в любой достаточно большой популяции молекул неизбежно найдутся такие, которые могут нарушить структуру гена и вызвать мутацию. Ясно, что такие изменения генетических программ должны обладать следующими свойствами:

1. Они случайны в том смысле, что вероятность каждого единичного изменения не равна единице. Более стабильные части гена мутируют с меньшей частотой, более

лабильные – с большей, но мы можем говорить лишь о большей или меньшей вероятности мутаций.

2. Они непредсказуемы, поскольку для предсказания какой-либо мутации мы должны знать координаты и импульсы всех молекул данной клетке.

3. Они не направлены в том смысле, что изменяют генетическую программу без учета содержания сохраняющейся в ней информации. Поэтому они только случайно могут оказаться адаптивными, приспособительными.

Не одна температура изменяет содержание генетических программ.

Пожалуй, большее значение имеют кванты жесткого излучения начиная с ультрафиолета, быстро движущиеся элементарные частицы, молекулы веществ, способные реагировать с ДНК (химические мутагены).

Начнем с радиации. Растворы чистых нуклеиновых кислот в видимом свете прозрачны. Однако и ДНК и РНК сильно поглощают ультрафиолет. Максимум поглощения на 260 нанометрах, кванты такой энергии уже могут вызывать и вызывают мутации. Еще более эффективны рентгеновы лучи и гамма-излучение, а также быстрые частицы, возникающие при ядерных распадах. Действие жестких излучений на генетические программы изучает целая отрасль генетики радиогенетика. О ее достижениях в популярной литературе много писалось. Остановимся подробнее на другом вопросе. В случае, когда мутацию вызывает квант или элементарная частица, наиболее четко проступает принцип необходимости квантовой механики для описания мутагенеза.

Мы уже договорились с самого начала, что физические законы, физические аксиомы должны оправдываться и для тех случаев, когда мы имеем дело с живой материей.

Значит, и здесь должен действовать принцип квантовомеханической неопределенности, который впервые сформулировал В. Гейзенберг в 1927 году.

Выражается этот великий принцип на вид простой формулой

$$\Delta p \cdot \Delta x \geq h$$

и утверждает, что нельзя определить одновременно координату и импульс (то есть энергию) элементарной частицы точнее, чем следует из этого неравенства.

Произведение погрешности в определении координаты ( $\Delta x$ ) на погрешность в определении импульса ( $\Delta p$ ) не может быть меньше постоянной Планка  $h$ , равной  $6,626 \cdot 10^{-34}$  Дж·с. Это ничтожная величина, поэтому, живя в макромире, мы ее не замечаем. Будь она побольше, мы бы жили в мире без ясных очертаний предметов и без четких траекторий движения. Но ведь мутации происходят в микромире. Для всего гена неопределенность пренебрежимо мала. Однако чтобы вызвать мутацию, нужно довести определенное количество энергии до участка гена размером всего лишь 10-7 см (так называемый радиус эффективного обмена, впервые измеренный Н. В. Тимофеевым-Ресовским и К. Циммером). Здесь уже принципом неопределенности пренебрегать нельзя. О том, что для описания мутагенеза необходимо использовать принцип Гейзенберга, писали еще Н. В. Тимофеев-Ресовский и Паскуаль Йордан в 40-х годах. В последнее время то же утверждает и Манфред Эйген. Короче, мы можем лишь с некоторой долей вероятия предполагать, обладает ли частица нужной для мутации энергией и попадет ли она в зону эффективного объема.

Не только принцип Гейзенберга – любое другое положение квантовой механики делает процесс мутагенеза вероятностным. Вот еще пара примеров. Кроме стабильных атомов углерода и фосфора в состав ДНК могут входить их радиоактивные изотопы. Вероятность этого возрастает с увеличением радиоактивного фона нашей планеты. Местоположение атомов  $C14$  и  $P32$  в нитях ДНК, разумеется, случайно. А радиоактивный распад – тоже случайный

процесс: знать, какой из атомов в данный момент распадется и вызовет мутацию, нам не дано, и запрет этот принципиальный.

Наконец, есть мутации, не индуцированные каким-нибудь внешним по отношению к ДНК агентом, а так называемые спонтанные. Водородные связи, скрепляющие двойную спираль ДНК, обусловлены ионами водорода (протонами). Если при раскручивании спирали ДНК, которое обязательно происходит при ее репликации, оба протона перейдут к одному из оснований, возможны другие комбинации, кроме АТ и ГЦ. А неверное спаривание оснований – мутация. Переход протона от одного основания к другому называется туннельным, описывается уравнениями квантовой механики, и все, что мы можем сказать о нем, то, что он осуществляется с частотой  $10^{11} \dots 10^{12}$  в секунду. Время и место каждой единичной спонтанной мутации непредсказуемо принципиально.

А что же вещества, изменяющие структуру гена, – мутагены? Впервые в 1932–1934 годах советские ученые В. В. Сахаров и М. Е. Лобашов независимо друг от друга получили мутации у дрозофилы, действуя на мушек йодом и рядом других веществ. С того времени список мутагенов возрос тысячекратно, теперь каждое химическое соединение, которое предполагается внедрять в практику (лекарства, красители, пластмассы и т. д.), испытывается на мутагенный эффект. Открыты – И. А. Рапопортом и Ш. Ауэрбах – так называемые супермутагены, вызывающие мутации у 100 процентов обработанных ими особей.

Может показаться, что химические мутагены не имеют особого значения в природе, во всяком случае до появления химической промышленности. Простой пример свидетельствует, что это не так. Даже такое, с позволения сказать, вещество, как ион водорода, может индуцировать мутации.

Активная реакция среды измеряется, как вы знаете, в единицах *pH*. Это взятый с обратным знаком логарифм концентрации водородных ионов. Например, когда реакция нейтральная, *pH* равно семи и концентрация ионов водорода  $10^{-7}$  моля. ДНК довольно устойчива к подкислению или подщелачиванию, однако при *pH* ниже четырех начинается отщепление пуриновых оснований – гуанина и аденина.

Содержимое клетки в общем-то сильная буферная система, поддерживающая *pH* в районе семи (это не относится к специализированным органам вроде желудка, где высока концентрация соляной кислоты, или же слюнных желез некоторых улиток, которые могут выделять довольно концентрированную серную кислоту). Но вспомним о размерах клеток и обязательных флуктуациях молекул. Объем бактериальной клетки всего  $2 \cdot 10^{-12}$  см<sup>3</sup>, значит, при *pH* = 7 в ней всего примерно 120 водородных ионов. А это означает, что очень вероятна флуктуация: ионы водорода соберутся около, например, гуанина и отщепят его от пентознофосфатного остова ДНК. Произойдет мутация, и опять же случайным, непредсказуемым образом.

На этом можно было бы и закончить обзор изменений генетических программ. Но хотелось бы рассказать о недавно открытых хромосомных перестройках, удивительных и ранее казавшихся невозможными.

Сначала в геномах бактерий, а потом и в геномах высших организмов обнаружили удивительные «кусочки» ДНК, которые могут перемещаться с места на место в хромосоме. Их образно назвали прыгающими генами. Различают две категории таких последовательностей. Есть короткие (500–1500 пар нуклеотидов) и длинные (более двух тысяч). Они могут вычлениваться из единственной хромосомы бактерии (этот процесс называется эксцизией, выстриганием) и встраиваться в нее в другом месте (инсерция). И не только в хромосому, прыгающие гены могут включаться в плазмиды – последовательности ДНК, существующие в бактериальной клетке независимо. Так же легко прыгающие гены могут встраиваться в геномы

бактериофагов. Удивительного в этом ничего нет: существует вполне убедительное мнение о том, что плазмиды – «домашние», прирученные бактерией фаги.

Короткие инсерционные сегменты обладают многими удивительными свойствами. Почему-то оба конца их состоят из одинаковых последовательностей. Иногда же концевые участки перевернуты: на одном конце, например, АТГАГ, на другом – ГАГТА. Встраиваясь в ген, они часто блокируют процесс транскрипции – ген теряет активность. И наоборот, встраиваясь в перевернутом виде, они могут тот же ген активировать. Иными словами, они включают и выключают гены.

Еще более удивительны длинные прыгающие последовательности транспозоны. Именно они, встраиваясь в фаги, переносят от бактерии к бактерии гены устойчивости к антибиотикам. Так что фаги не только могут убивать бактерии или быть их «приживальщиками». Они переносят в мире микроорганизмов генетическую информацию. Так, насекомые не только вредят растениям, но и опыляют их. Ведь первые цветковые растения опылялись ветром. На их пыльниках кормилось много насекомых. Перепаханные пылью жуки и примитивные бабочки перелетали с пыльника на пыльник, и в результате возникли такие пары «растение – насекомое», которые не могут существовать друг без друга. Юкка, например, не может опыляться иначе как с помощью юкковой моли. И между фагом, лизирующим, «пожирающим» бактерию, фагом-«приживальщиком» и приносящей пользу плазмидой, которая переносит транспозоны, есть все переходные ступени.

Прыгающие гены описаны и у высших, ядерных организмов. У дрожжевых грибков они, например, в зависимости от положения в хромосоме, определяют пол клетки. Обнаружили их также у кукурузы и дрозофилы. Вот на последнем объекте хотелось бы остановиться подробнее.

Генетиков давно занимали случаи, когда гены в популяциях плодовой мушки-дрозофилы вдруг теряли стабильность и частота мутаций возрастала во много раз. Оказалось, что нестабильность того или иного гена обуславливается встроившимся в него инсерционным сегментом. В некоторых случаях удалось проследить, как прыгающий ген в течение нескольких лет кочует от одного участка хромосомы к другому и от одной хромосомы к другой, каждый раз вызывая новую мутацию. Шведские ученые Г. Исинг и К. Рамель проследили до сорока прыжков одной такой инсерции. Результатом была или полная инактивация гена, приводящая к смерти (летальная мутация), или же мутации «розовые глаза», «грубые глаза» (с неправильным расположением фасеток) и целый ряд других.

Такие феномены наблюдались не только в экспериментальных, рассаженных по пробиркам популяциях дрозофилы, но и в природе. Известны так называемые «модные» мутации. Название несколько неожиданное, но удачное. Например, в 30-х годах частота мутаций, вызывающих желтую окраску тела и белую окраску глаз, возросла в сотни раз, и эта «мода» длилась до 40-х годов. В 1968 году у дрозофил возникла «мода» на мутацию *abnormal abdomen* (брюшной отдел уродливой формы), которая продолжалась пять лет и была вытеснена лишь мутацией «опаленные щетинки».

По-видимому, причина «модных» мутаций – вирусы. Известно, что вирусы могут встраиваться в хромосомы не только бактерий, но и ядерных организмов (это доказано для аденовирусов, вируса герпеса и опухолеродных перерождающих нормальную клетку в злокачественную). Инсерция вируса в геном вызывает мутацию того гена, в который он встроился.

Примечательно, что есть явное сходство между интронами, о которых говорилось в прошлой главе, и инсерционными сегментами. Те и другие могут разделять смысловую часть гена, не находят отражения в аминокислотной



последовательности кодируемого геном белка и, по-видимому, могут включать и выключать гены.

А что значит: включать и выключать?

По-видимому, это выглядит так: регуляторные элементы клетки могут узнавать и не узнавать встроенный в ген интрон (инсерционный сегмент). В первом случае идет транскрипция предшественника мРНК, во втором – нет. В конце концов, это находит отражение в изменениях признаков фенотипа. И если интрон перепрыгнет в другой ген, то он будет активировать его, а не тот, из которого он ушел.

**Третья аксиома.** Теперь пора подытожить все, что мы знаем о наследственных изменениях генетических программ и сформулировать аксиому биологии № 3.

Прежде всего, эти изменения случайны и ненаправленны. Их можно сравнить с шумом в канале информации от родителей к потомкам. Если мутация полностью исказит смысл передаваемой по цепи поколений инструкции, она будет смертельной (летальной). Это бывает, когда в результате мутации блокируется синтез жизненно важного фермента.

Наоборот, часты случаи, когда мутация не сказывается на признаках фенотипа. Вспомним, что генетический код вырожден и одна и та же аминокислота кодируется несколькими кодонами. Если в результате мутации один кодон заменится другим, но синонимичным, в полипептидную цепь включится та же аминокислота и изменения фенотипа мы не обнаружим.

Между этими двумя полюсами лежит огромная область мутаций, так или иначе изменяющих фенотип. В каких-то конкретных условиях они могут оказаться полезными, носители их с большей вероятностью оставят потомство и передадут их потомству.

Это и есть дарвиновская неопределенная изменчивость – исходный материал для эволюции.

Аксиому биологии №3 мы можем сформулировать так:

**В процессе передачи из поколения в поколение генетические программы в результате многих причин изменяются случайно и ненаправленно, и лишь случайно эти изменения оказываются приспособительными.**

Третья аксиома вытекает из важнейших физических постулатов – из практической невозможности знать координаты и импульсы всех молекул в клетке, из чего следует распределение энергий молекул по Максвеллу, и из принципиальной невозможности достаточно точно определить координаты и импульсы частиц, атакующих гены (принцип Гейзенберга).

А так как и перераспределение энергий в совокупности молекул, и взаимодействие молекул в химических реакциях в конце концов можно свести к квантовомеханическим процессам, то и получается, что аксиома №3 – следствие квантовой механики.

Далеко не всем это нравится. М. Эйген в книге, на которую я уже ссылался, по этому поводу вспоминает Эйнштейна. В письме от 4 декабря 1926 года Эйнштейн писал Макс Борну: «Квантовая механика внушает большое почтение. Но внутренний голос говорит мне, что это не истинный Иаков. Теория дает много, но едва ли она подводит нас ближе к тайне Старика. Во всяком случае, я убежден, что он не играет в кости...»

Старик – это бог, Не следует считать Эйнштейна религиозным. Поклонник Спинозы, он называл богом реально существующую природу.

С тех пор прошло более 50 лет: Квантовая механика многократно показала свою непротиворечивость природе, и вряд ли даже Эйнштейн сейчас выступал бы против нее. Однако в биологии до сих пор есть авторы, не признающие ненаправленной случайной изменчивости по Дарвину.

В конечном счете они склоняются к точке зрения, высказанной за полвека до Дарвина в 1809 году великим французским натуралистом Ламарком. Согласно Ламарку, организмы в процессе эволюции изменяются, но изменения эти массовые, направленные и приспособительные. Со времени Ламарка их называли по-разному: наследованием благоприобретенных свойств, ассимиляцией условий внешней среды и т. д. и т. д.

В нашей литературе наиболее основательно эту точку зрения отстаивал крупный ихтиолог и географ Л. С. Берг. Он, правда, называл свои воззрения не ламаркизмом, а номогенезом (эволюцией на основе закономерностей, то есть закономерных, а не случайных изменений). Но хотя в своей книге, вышедшей в 1922 году, Берг решительно отрекся от ламаркизма, никого это не обмануло. Уже тогда оппоненты Берга поняли, что ламаркизм и номогенез различаются лишь терминологией.

Ибо, по Бергу, наследственные изменения захватывают массы особей, идут направленно и должны быть изначально целесообразными, приспособительными. Берг, как и Ламарк, вообще считал приспособительные реакции изначально свойством живого.

Современные номогенетики как-то стыдливо обходят последний тезис Берга, предпочитая говорить лишь о направленности наследственных изменений, а не о целесообразности их. Но направленные мутации должны быть приспособительными – ведь все организмы на Земле к каким-то условиям приспособлены.

Мне доводилось слышать выступление физика, в котором выдвигалась такая идея. Мутации сами по себе вредны или нейтральны и обеспечить эволюцию материалом не могут. Движущая сила эволюции – приспособительные изменения, которые происходят крайне редко (например, раз в тысячу лет). Из-за их редкости мы их обнаружить не можем, поэтому все опыты, опровергающие приспособительное изменение генетических программ, оказываются бездоказательными.

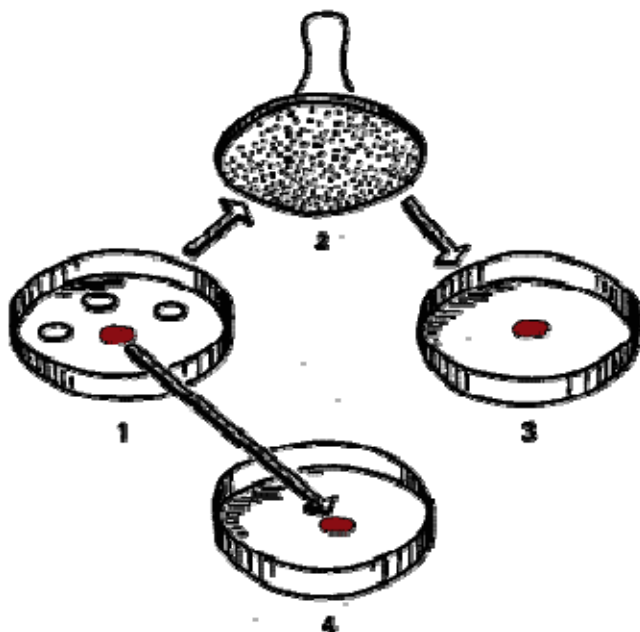
Но физик должен был бы понять, что номогенез, или ламаркизм, – называйте, как хотите, – основан на нарушении принципа причинности. Следствие (приспособленность) в нем определяет причину (изменение генетической программы). И опять мы возвращаемся к Аристотелю с его конечной причиной и целью одновременно. Такие взгляды на эволюцию, называются телеологическими. Для меня представляется совершенно непостижимым, что в наши дни находятся вполне серьезные ученые, не понимающие того, что было предельно ясно еще в прошлом веке Герцену. Вспомните его «Былое и думы»:

«Естествоиспытатели, хвастающие своим материализмом, толкуют о каких-то вперед задуманных планах природы, о ее целях и ловком избрании средств... Это – фатализм в третьей степени, в кубе; на первой кипит кровь Януария, на второй орошаются поля дождем по молитве, на третьей открываются тайные замыслы химического процесса, хвалятся экономические способности жизненной силы, заготавливающей желтки для зародышей и т. п.»

Сказано как будто про наших современных номогенетиков. Я уже писал об этом подробнее в другой своей книге<sup>[7]</sup>. Здесь, пожалуй, будет довольно нескольких примеров того, как направленная приспособительная изменчивость вступает в противоречие с принципом причинности.

Допустим существование неких актов приспособления, чрезвычайно редких и потому ненаблюдаемых. Нет проще приема сделать их наблюдаемыми. Надо лишь увеличить число наблюдений. Пример из той же физики: нейтрино взаимодействует с веществом с чрезвычайно низкой вероятностью, эта элементарная частица может пронизать насквозь земной шар, и вероятность того, что она вступит в реакцию с каким-либо ядром, совершенно ничтожна. Но физики

уверенно детектируют нейтрино и антинейтрино. Детектор здесь – большое количество атомов хлора (обычно в составе той жидкости, которая применяется в химчистке – тетрахлорэтилена). А источник искомой частицы – ядерный реактор, испускающий мощные потоки нейтрино.



*Рис. 36. Супруги Ледерберги выращивали в чашках Петри на поверхности агара тысячи колоний бактерий, а затем стерильным бархатным штампом переносили их с сохранением прежнего положения в другие чашки, где среда содержала смертельную дозу антибиотика. Если число пересеваемых колоний было достаточно велико, всегда находилась хотя бы одна, устойчивая к антибиотику. При этом нетрудно было убедиться, что материнская колония также состоит из устойчивых бактерий, хотя с антибиотиками они и не встречались.*

Американские исследователи Джошуа и Эстер Ледерберги исследовали процесс приспособления бактерий к антибиотикам. Этот феномен – проклятие современной медицины. Прославленные пенициллин, стрептомицин, олеандомицин быстро теряют свою эффективность. Нужно сказать, что помогают микробам в данном случае и врачи со слабой биологической подготовкой. Они прописывают больным недостаточные дозы (из боязни «как бы чего не вышло»), то есть фактически ведут в популяциях бактерий отбор на устойчивость к антибиотику. Или же, наоборот, впадают в другую крайность и закармливают пациента антибиотиками при пустяковой простуде, а в результате тот же антибиотик окажется недейственным при двустороннем воспалении легких. Вспомните о переносах генов плазмидами и бактериофагами! Ген, определяющий, например, устойчивость бактерии к стрептомицину, легко может быть передан даже бактериям другого вида. В последнее время возникла серьезная проблема с гноеродными золотистыми стафилококками – современный врач с набором антибиотиков оказался в положении хирурга прошлого века, бессильного перед послеоперационными осложнениями. Выход в одном – все время обновлять арсенал антибиотиков, по возможности обгоняя бактерий.

Но вернемся к Ледербергам. Они взяли несколько сот чашек Петри с питательным агаром и посеяли на них культуру бактерий, чувствительных к антибиотику. На тех местах, где на поверхность питательного студня попадали бактерии, эти бактерии начинали расти, делиться, и через некоторое время агар покрывался колониями, скоплениями бактерий, выросших из одной клетки-родоначальницы. Исследовали

сразу сотни и тысячи колоний, что увеличивало шансы на обнаружение редко наблюдаемого эффекта.

Затем Ледерберги запаслись несколькими сотнями штампов – кружков, равных по диаметру чаше Петри и обтянутых бархатом. Штампы стерилизовались в автоклаве, чтобы не занести в культуры чего-нибудь лишнего. Затем стерильный штамп прикладывался к поверхности агара; в каждой колонии часть бактерий прилипала к ворсинкам бархата. А затем штамп прикладывался к поверхности агара в другой чашке.

Но этот агар уже содержал антибиотик, причем в концентрации, смертельной для данных бактерий.

И «отштампованные» на его поверхности колонии бактерий перестали развиваться и погибли. Но была подмечена любопытная закономерность: если колоний достаточно много, среди них обязательно найдется хотя бы одна, которая приживется на ядовитом агаре и будет разрастаться, как ни в чем не бывало.

Казалось бы, ясно: произошло направленное целесообразное изменение по Ламарку или же Бергу. Правда, неясно, почему приспособилась лишь одна колония из многих, но это уже деталь.

Но колонии переносились на агар с антибиотиком штампами с сохранением прежнего положения. Поэтому мы всегда можем найти материнскую колонию и убедиться, что она также состоит из бактерий, устойчивых к антибиотику! Приспособление возникло до того, как на популяцию подействовал фактор–антибиотик. Налицо явное нарушение принципа причинности. Следствие предшествует причине. Но если мы примем, что подобные изменения генетических программ возникают в результате чисто случайных процессов и в некоторых случаях оказываются полезными, никакого нарушения не будет. Но это уже не ламаркизм или номогенез, а отбор случайных мутаций по Дарвину.



*Рис. 37. Когда в Англии для борьбы с крысами стали применять антикоагулянт варфарин, очень скоро появились устойчивые к нему популяции «суперкрыс». Эта карта опубликована в 1970 году. Через два года пришлось бы залить красным цветом всю территорию Великобритании. Таково могущество отбора, пусть бессознательного.*

Второй пример касается уже высших организмов. Когда в практику борьбы с крысами вошли антикоагулянты, дератизаторам, то есть крысоловам, показалось, что наступает золотой век. У крыс, поевших приманки с варфарином, кровь переставала свертываться, и животные погибали от милейшей царапины, например из-за песчинки, задевшей стенку кишечника. И вдруг везде, где применяли коагулянты, появились популяции крыс, которые на этой отраве благоденствовали. Их назвали суперкрысами.

Приспособление по Ламарку или отбор мутации по Дарвину? Генетики быстро установили, что гены, дающие носителю устойчивость к антикоагулянтам, имелись в популяциях крыс задолго до их внедрения, они встречаются и там, где варфарина и прочих подобных препаратов никогда не применяли. Но встречаемость их крайне низка: у таких крыс повышена способность крови свертываться, и они часто гибнут от тромбов, закупорки кровеносных сосудов. Применение антикоагулянтов произвело среди крыс полную переоценку ценностей: прародителями суперкрыс стали немногочисленные особи – носители этих прежде невыгодных генов.

Из этого примера, кстати, становится ясным, что широко распространенное мнение о вредности мутаций, ненаправленных изменений генетических программ, попросту неверно. Нет мутаций во всех условиях вредных, как нет и безусловно полезных. Все попытки расклассифицировать мутации без учета данных конкретных условий обречены на провал.

Вот еще примеры с нарушением принципа причинности. На севере пресмыкающиеся, в частности змеи, редки. У нас Полярный круг переходит только обыкновенная гадюка благодаря специальному приспособлению. У северных гадюк развитие яиц начинается еще в яйцеводах, так что они рожают уже вполне сформированных змеенышей. А вот африканские примитивные гадюки откладывают яйца. Самая крупная наша гадюка – гюрза – также живородящая, но в южных районах Средней Азии откладывает яйца.

Налицо явное приспособление, повышающее скорость развития яиц в условиях прохладного климата с резкими суточными изменениями температуры. Беременная гадюка большую часть дня проводит где-нибудь в защищенном от ветра месте на припеке, отчего температура ее тела поднимается до 28°, а на ночь скрывается в какой-нибудь расщелине или под корнями деревьев. Фактически она превращается в инкубатор. Несомненно, для будущих гадючат этот признак полезен. А вот полезен ли он самой гадюке? Позволительно усомниться: ведь она лежит на открытом месте, так что ее может схватить любой канюк или аист, да и обмен у «разогретой» змеи идет куда быстрее, так что требуется больше пищи. Энергетически это невыгодно.

Как и все признаки, повышающие вероятность выживания у потомства, но бесполезные и даже вредные для родителей, это свойство гадюки необъяснимо с точки зрения прямого приспособления. Разве что неродившиеся змееныши передают по какому-то каналу информации своей будущей маме: «Мама, чтобы мы выжили, не спеши откладывать яйца, в которых мы развиваемся». По-видимому, дело обстоит проще: шел отбор на закрепление в популяции этого признака, возникшего случайно.

Еще более наглядны примеры из жизни растений. Как вы знаете из школьного курса, для высших растений характерно чередование поколений. Размножающийся спорами спорофит порождает растение, продуцирующее половые клетки – гаметы (гаметофит). Если у папоротников и плаунов гаметофит самостоятельное, хотя и редуцированное растение, у цветковых он паразитирует на спорофите. То, что мы видим у дуба и фиалки, сосны и кактуса, это все спорофит. А гаметофит – это части цветка: завязь и пыльцевые зерна. Мужской гаметофит – пыльцевое зерно – состоит всего-то из трех клеток!

А теперь посмотрите на цветок лютика. Лепестки его, принадлежащие спорофитному поколению, образуют идеальной формы рефлектор, концентрирующий солнечные лучи на пыльниках и завязи, чтобы быстрее развивался гаметофит. Опять приспособительный признак, пригодный для будущего, некое «воспоминание о будущем» и необъяснимый с точки зрения прямого приспособления. Разве что мы наделим цветок способностью предвидеть и солидными знаниями оптики и физической химии.

Подытожим все сказанное. Случайные, ненаправленные и неприспособительные изменения генетических программ (мутации) – непреложный факт, доказанный тысячами разных способов. Теперь мы знаем их молекулярные механизмы и уверенно повышаем частоту их возникновения. Не можем лишь одного – вызывать направленную нужную нам мутацию. Но, как мы должны были бы убедиться, это невозможно до тех пор, пока мы не знаем структур и функций всех генов в клетке и не научимся изменять один ген, не изменяя остальных. В природе без вмешательства человека это невозможно принципиально.

Почему же до сих пор есть люди, яростно борющиеся с непроверяемыми фактами?

Вероятно, по той простой причине, что не могут принять идею случайных изменений («Старик не играет в кости»!).

И по той же причине номогенез (в смягченном, ретушированном, но сохранившем всю свою сущность виде) поддерживается некоторыми исследователями до наших дней. «Наука – враг случайностей», все должно быть закономерно. А то, что такие подходы, мягко говоря, философски беспомощны, номогенетиков не волнует. Лишь бы не принять в качестве источника материала для эволюции случайный процесс. От теории требуется, чтобы она объясняла, почему на земле должны быть кошки и мыши и почему мыши должны прятаться от кошек в норы.

О подобных взглядах иронично писал Энгельс («Диалектика природы», очерк «Случайность и необходимость»): «Если тот факт, что определенный стручок заключает в себе шесть горошин, а не пять или семь, представляет собою явление того же порядка, как закон движения солнечной системы или закон сохранения энергии, то на деле не случайность поднимается до уровня необходимости, а необходимость снижается до уровня случайности». По большому счету эволюции наличие на Земле кошек и мышей столь же случайное событие, как наличие в стручке шести или семи горошин, и бессмысленно выводить его из свойств протопланетной туманности.

**Мутации: много их или мало?** Не так давно казался существенным вопрос: много или мало мутаций изменяет генетические программы? Физик Эльзассер полагал, что их чересчур много, настолько, что ДНК просто не может быть хранителем наследственной информации. Эту роль он отводил неким нематериальным «биотоническим законам».

Конечно, доказать мутацию в результате действия нематериального фактора трудно, но еще труднее доказать самое его существование. Поэтому перевес был на стороне другой гипотезы: мутаций слишком мало чтобы они могли обеспечить должную скорость процесса эволюции.

Действительно, мутация каждого отдельно взятого гена происходит с довольно низкой частотой ( $10^{-4}$ ... $10^{-8}$ ). Многих к тому же удивлял один непонятный факт: у микроорганизмов мутации отмечались реже, чем у высших организмов. Но дело в том, что у бактерий и геном меньше. Легче набрать без опечаток газету, чем книгу достаточно большого объема. Когда пересчитали частоту мутаций на единицу содержания ДНК в геноме, скорости мутагенеза у всех земных организмов практически совпали.

Представление о том, что мутаций недостаточно для объяснения темпов эволюции, кажется очень привлекательным для врагов «всяческих случайностей». Оно проникло даже в научно-фантастическую литературу: в одном (не из лучших) рассказе люди далекого будущего усердно помогают эволюции на других планетах – ведь природных мутаций недостаточно! Автор не ведал, что представление, которое он принял за научную истину, самое фантастическое в его рассказе.

Рассмотрим этот вопрос подробнее. Да, мутации наблюдаются в природе довольно редко. Чтобы повысить их частоту, селекционеры применяют мутагены, лучи Рентгена и кобальтовые пушки. И все-таки вспомним длинный список факторов, повреждающих ДНК, приведенный в начале этой главы. Если принять, что изменения идут только в результате отщепления пуриновых оснований, при случайных изменениях температуры и *pH*, то простой расчет показывает: даже при этом клетки каждого человека теряли бы 50 тысяч нуклеотидов в сутки! За 70 лет жизни человек потерял бы 40 процентов всех пуриновых оснований. Ясно, что мы пришли к абсурду. При таком темпе он просто не дожил бы до 70 лет, а погиб еще

в утробе матери. На деле люди порой вдвое перекрывают этот возраст и умирают отнюдь не из-за недостатка пуринов.

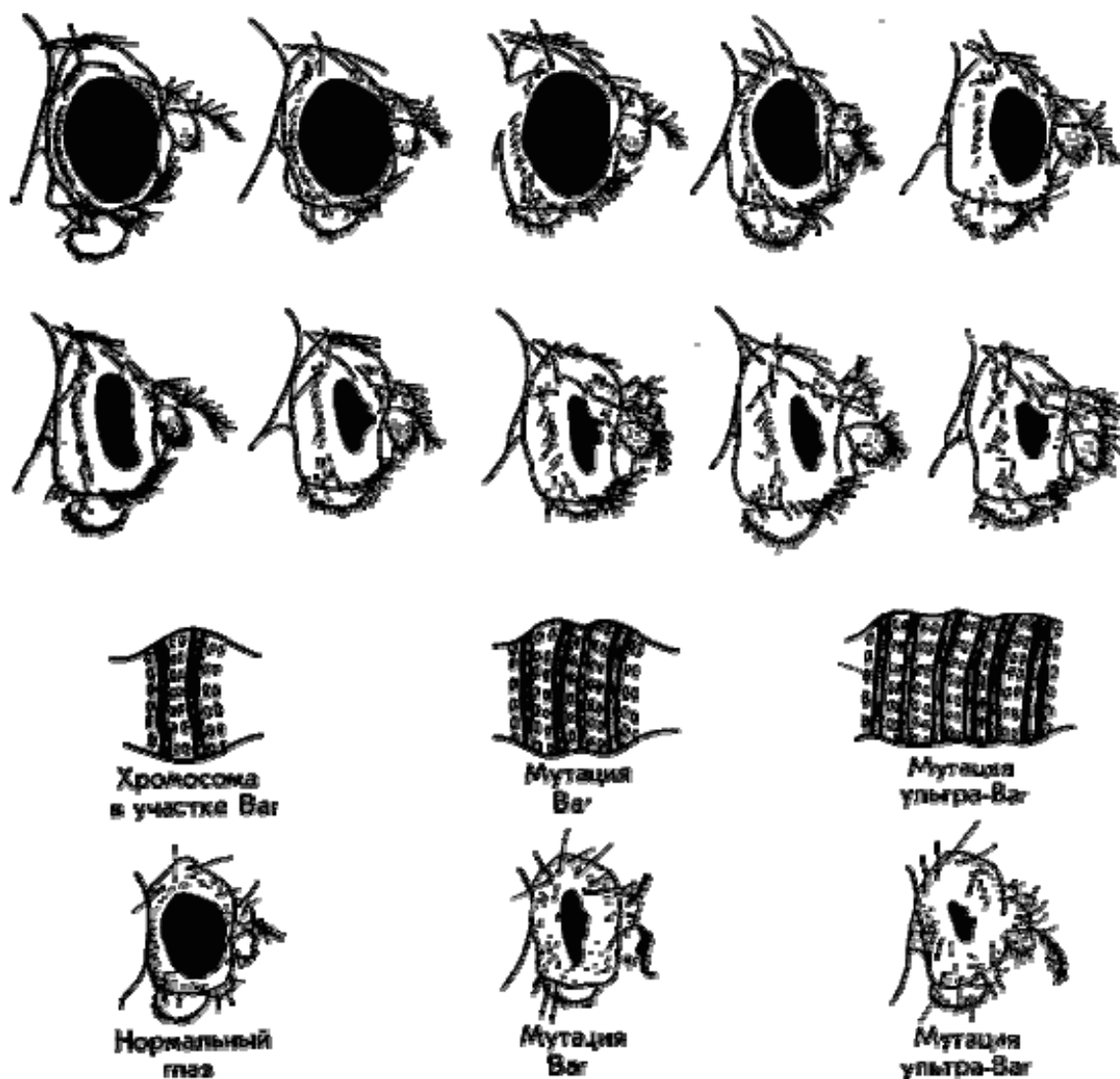
Следует прийти к выводу, что генетические программы заложенные в каждом из нас, чрезвычайно помехоустойчивы. Стабильность их определяется отнюдь не химической инертностью, а целым рядом особенностей структуры и специальными системами, которые отфильтровывают помехи или корректируют опечатки – как вам угодно – на каждом новом поколении клеток.

Первый из механизмов борьбы с помехами, самый простой, но не самый эффективный, – повторение, дубликация. Вспомним, что у каждого из нас в клетках по два генных набора, от отца и от матери.

Если в одном из них произошла мутация по важному гену, мы можем этого и не заметить: ген второго набора компенсирует мутацию и она в фенотипе не проявится, но только до тех пор, пока оба одинаково поврежденных гена не встретятся в одной оплодотворенной яйцеклетке. Вероятность этого повышается при близкородственном скрещивании. Недаром законодательства всех стран запрещают браки между близкими родственниками.

У полиплоидов геном напоминает тот разговор двух судовых радистов, о котором я уже вспоминал. Однако этот механизм очень уж прямолинеен и ведет к большим затратам и осложнениям. Практичнее дублировать не весь геном, а лишь наиболее важные его части. Так оно и есть, важнейшие последовательности ДНК представлены у высших организмов многими десятками, а то и сотнями копий, например те гены, в которых кодируются ядерные белки – гистоны. Примечательно, что многократно дублированы в основном не структурные гены, кодирующие белки, а регуляторные. Структурные гены в основной своей массе уникальны. Это имеет глубокий смысл: изменение каждого белка имеет шанс проявиться в фенотипе, чтобы пройти оценку на полезность в горниле эволюционных процессов. А вот регуляторные системы обязательно должны сработать, предоставить этот шанс структурному гену. Поэтому они должны быть многократно дублированы.





*Рис. 34. Наверху – некоторые мутации глаз плодовой мушки дрозофилы. Генетикам очень повезло, что у нее, как и других двукрылых в клетках слюнных желез имеются гигантские хромосомы. Они поперечно исчерчены; каждая полоска в первом приближении соответствует одному гену. Удалось показать, что мутация Bar, более чем вдвое снижающая число фасеток в глазу, обусловлена удвоением, дупликацией одного гена. Если же ген утраивается (мутация ультра-Bar) фасетки практически редуцируются.*

Этого мало. На заре эволюции, в эпоху становления генетического кода, триплеты ДНК кодировали аминокислоты, по всей вероятности, не столь жестко как сейчас. В результате возник весьма помехоустойчивый механизм кодирования аминокислот тройками нуклеотидов, особенности которого описаны советским биофизиком М. В. Волькенштейном. Можно сравнить принципы построения генетического кода с пишущей машинкой Остапа Бендера. Как вы, конечно, помните, машинка конторы по заготовке рогов и копыт имела кавказский акцент: у нее не было буквы «е», и ее пришлось заменять буквой «э» (...приложэниэ. Бэз приложэний). Почему же великий комбинатор заменил «е» буквой «э», а не какой-либо другой? Это всем понятно: подбиралась буква, наиболее близкая по звучанию. Другая бы исказила смысл слова.

Нечто подобное происходит при мутациях структурных генов. Генетический код устроен таким образом, что во многих случаях смысл триплета не изменяется (кодируется та же аминокислота) или изменяется незначительно. А что значит – незначительно? Снова грамматическая аналогия. Буквы бывают гласные и

согласные. Аминокислоты и остатки их, слагающие белки, делятся на полярные и неполярные.

Отличаются они по взаимодействию с молекулами воды – полярные аминокислоты, такие, как лизин, гистидин, аргинин и другие, притягивают молекулы *H<sub>2</sub>O*, «смачиваются» водой. Неполярные аминокислоты, такие, как глицин или же аланин, более гидрофобны, они отталкивают молекулы воды и охотнее взаимодействуют друг с другом.

Чередованием полярных и неполярных аминокислот в белке определяется его третичная структура. Неполярные остатки слипаются друг с другом полярные взаимодействуют с водой и в результате образуется сложная форма, порой напоминающая творение скульптора-абстракциониста. С той лишь разницей, что она содержательна: строго соответствует выполняемой этим белком функции.

А что будет, если в результате мутации полярный остаток в белке сменится на неполярный (или наоборот)? Форма молекулы может измениться настолько, что белок не сможет выполнять свою функцию. Гемоглобин не будет связывать кислород, фермент не сможет ускорять химическую реакцию, и организм, носитель данной мутации, скорее всего, погибнет.

Тем, что это происходит относительно редко, мы обязаны хитроумному устройству генетического кода. Еще тогда, когда между аминокислотами в белке и тройками нуклеотидов в нуклеиновой кислоте не было жесткого соответствия (орфография еще не установилась!), эволюция отобрала наиболее помехоустойчивый вариант. Прочие конкуренты с ним не выдержали и сошли с жизненной арены.

Как справляется с помехами генетический код? Возьмем для примера какую-нибудь аминокислоту. Аланин в матричной РНК может кодироваться четырьмя символами:

ГЦУ, ГЦЦ, ГЦА, ГЦГ. Нетрудно сообразить, что любая замена третьей «буквы» в кодоне не изменит его смысла, в белок включится тот же аланин. Но есть и другие аминокислоты, кодируемые меньшим числом триплетов (например, аспарагиновая и глутаминовая). Оказалось, что за исключением тех случаев, когда в результате мутации возникает бессмысленный кодон, полярность аминокислотного остатка не меняется. Значит, не изменится существенно и форма белковой молекулы, и ее пригодность для выполнения функции. Несмотря на ошибку, «прочитать» инструкцию можно. Чем не машинка Остапа Бендера?

В общем, из 526 возможных замещений (опять же не считая бессмысленных, обрывающих синтез белка), 364, более чем две трети, не меняют полярность аминокислотного остатка. Хуже, если мутация захватывает не один, а два, а то и три нуклеотида, но вероятность таких мутаций много меньше.

Но самое интересное я, как обычно, оставил под конец. Ведь и резервные гены, и особенности кодирования, снижающие эффект мутации, в конечном счете – пассивные средства борьбы с помехами. У генетических программ всех организмов, начиная с бактерий и кончая человеком, есть весьма действенные механизмы активной защиты. Такие процессы называются репарационными.

Репарация ДНК активно защищает генетическую программу клетки от повреждений. Рассмотрим один из ее механизмов на конкретном примере.

Ультрафиолетовые лучи – мощный мутагенный фактор. Наиболее часто они вызывают характерные мутации – сшивки двух соседних пиримидиновых оснований (Ц и Т). Такие сшитые основания не могут быть транскрибированы в мРНК, и процесс дупликации ДНК на них также кончается.

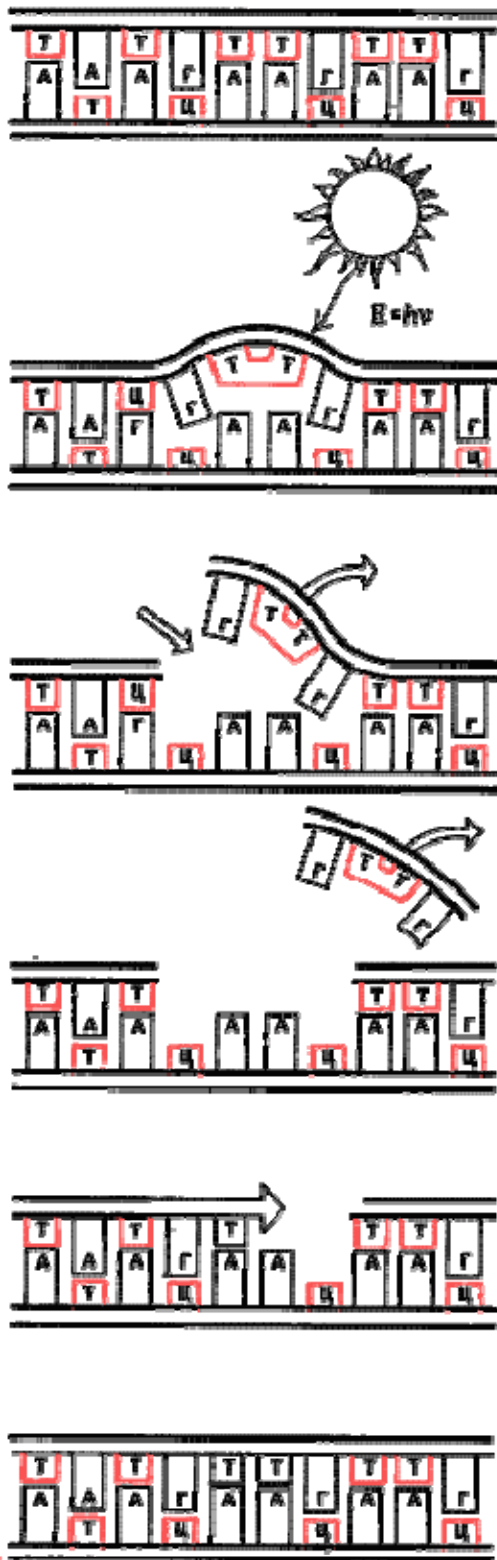


Рис 35. Организм активно защищает свои генетические программы от внешних воздействий. Допустим, на участке ДНК (1) возникло повреждение. Квант ультрафиолета, проникнув в ядро, вызвал сшивку двух соседних пиримидиновых оснований, возник димер тимина (2). ДНК с таким дефектом не может работать, синтезировать себя или РНК. Молекулы ферментов ДНК- и РНК-полимераз, дойдя до сшивки, застрянут на ней, как застревают замки застежки-«молнии», если в нее попала нитка. Но не все потеряно, на помощь приходят ферменты-репаразы. Эндонуклеаза «отстригает» поврежденный участок (3-4), а брешь в двойной спирали достраивается другим ферментом, ДНК-полимеразой, по

*оставшейся комплементарной нити-матрице. Достроенный отрезок пришивается к старой последовательности ферментом лигазой. Этот процесс также активируется светом, но более длинноволновым (300–600 нанометров). Так что, если хотите сохранить свои генетические программы в целости, не загорайте на пляже, а грейтесь у камина.*

*Репаразы «ремонтируют» участки ДНК, к которым присоединились молекулы мутагенов, разрывы нитей и ошибки спаривания. В норме остаются лишь доли процента возникающих мутаций, но и этого достаточно, чтобы обеспечить материалом эволюцию.*

И тогда на помощь приходят ферменты-репаразы. Они выстригают кусок с повреждением, и в двойной нити ДНК образуется брешь. Матрицей для заполнения бреши служит сохранившийся кусок комплементарной последовательности, по ней строится участок взамен поврежденного и пришивается к старой нити особым ферментом-лигазой. Любопытно, что эта тонкая портняжная работа активируется светом, но не ультрафиолетовым, а более длинноволновым излучением, вплоть до инфракрасного (для человека – 300–600 нанометров). Так что с точки зрения охраны генетических программ гораздо полезнее греться у камина, чем загорать на пляже

Репарация лечит также места, где из ДНК флуктуациями температуры и **pH** вырваны пурины участки последовательностей, прореагировавшие с мутагенами, ошибочно спаренные нити ДНК, а так же однонитевые разрывы, обусловленные жесткой радиацией.

А если повреждениехватило обе нити? Здесь работа сложнее, но репарация справляется и с такими дефектами. Описаны случаи репарации, по крайней мере, части двунитевых разрывов и поперечных сшивков нитей ДНК.

По-видимому, репарирующие системы исправляют не менее 99 процентов всех возникающих мутаций, делая жизнь вообще возможной. Тем самым вопрос о недостаточности мутаций для объяснения эволюционного процесса снимается: мутаций не много и не мало, а ровно столько, сколько их пропускает репарационный барьер.

Почему же репаразы иногда не срабатывают? Во-первых, гены кодирующие их синтез, также подвержены мутациям. В таких случаях резко возрастает скорость всех прочих мутаций, особенно хромосомных разрывов («синдром ломкости хромосом»). Во-вторых, ни одна система, подобно наборщикам и корректорам суворинского издательства, не может работать **абсолютно безошибочно**. В-третьих, система репараз рассчитана на некий средний уровень помех, но ведь некоторые помехи подвержены флуктуациям и часть организмов неизбежно попадает в условия, когда репарация не справляется. К сожалению, в наших современных условиях, когда резко возрос радиационный фон, а воздух, вода и пища насыщены мутагенами система репараций работает на пределе. Самое страшное, что может ожидать (и сделать с собой) человечество – это термоядерная война. Ее наши репарационные системы, вне всякого сомнения, не выдержат. И поджигатели войны, если не захотят обречь себя на пожизненное заключение в атомоубежищах будут вынуждены выйти в обреченный на гибель мир, где даже крысы будут отравлены.

В течение более чем трех миллиардов лет процесс эволюции создавал чудесный механизм, способный поддерживать свою структуру и передавать ее из поколения в поколение. Было бы чудовищным преступлением перед самой жизнью уничтожить его в считанные минуты ядерного катаклизма.

В конечном счете применение ядерного оружия – война против будущих, еще не появившихся на свет поколений. И не только ядерного оружия. Вспомним одну из самых позорных страниц американской войны во Вьетнаме. Под предлогом

уничтожения джунглей как убежища партизан американская военщина сбросила на многострадальную вьетнамскую землю около 80 миллионов литров ядов.

Я не знаю формулы этого яда; известно только его условное название – оранжевый, «ориндж» – по цвету контейнеров. Но, по-видимому, это сильнейший мутаген из разряда супермутагенов – типа нитрозозэтилмочевины или же производных иприта. До сих пор тысячи километров вьетнамской земли остаются мертвыми, на них вырастают лишь уродливые, неизбежно погибающие деревья. В той или иной мере яд попал в организмы не менее десяти процентов населения Вьетнама, сотни тысяч женщин бесплодны или же рожают на свет больных детей с аномалиями развития. «Ориндж», как бумеранг, ударил и по агрессорам: у тысяч бывших американских и австралийских солдат до сих пор рождаются дети-уроды. По всей вероятности, мутаген вызывает множественные аберрации, поломки хромосом.

Эта мрачная быль хорошо иллюстрирует проблему: «много мутаций или мало». Как вы видите, малейшее превышение мутационного фона тяжело сказывается на судьбах популяций. Помехоустойчивость генетических программ не беспредельна: она достигла оптимума (без поправки на человеческие деяния).

В заключение рассмотрим несколько гипотетических положений из разряда: «Что было бы, если бы...» Так вот, что было бы, если бы генетические программы обладали стопроцентной стабильностью и никакие факторы, как внешние, так и внутренние, не могли нарушить структуру генов?

Ясно, что эволюция в таком случае не могла бы начаться: она не имела бы для себя материала. И мы до сих пор пребывали бы на стадии простейших организмов. Более того, сомнительно, чтобы мы даже дошли до этой стадии. Есть все основания полагать, что отбор случайных изменений – не только двигатель эволюции жизни, но и причина ее становления. Без мутаций отбор бессилён.

Это, кстати, существенный довод против возможности существования во Вселенной каких-либо кремниевых или металлических форм жизни. Субстрат для нее должен быть достаточно лабилен, жизнь всегда идет по лезвию бритвы.

А если бы все мутации прекратились сейчас и все генетические программы стали бы стабильными? Остановилась бы тогда эволюция?

Не спешите с ответом. Дело в том, что все высшие организмы в норме имеют двойной набор хромосом, двойной набор генов. Мутации обычно проявляются в признаках фенотипа лишь в том случае, если унаследованы и от отца и от матери.

Совокупности генотипов популяций всех организмов, размножающихся половым путем (генофонды), хранят огромный запас мутировавших тогда-то генов. Его хватит еще на тысячи поколений, даже если генетические структуры не будут больше изменяться. Так что эволюция высших организмов не остановится.

А бактерии? У них только один набор генов, нет запасов «генетической памяти». Но, обмениваясь друг с другом генами через плазмиды и вирусы, они также могут успешно продолжать свою странную эволюцию – приспособление без прогресса.

А теперь перейдем к последней, четвертой аксиоме биологии.

### **Аксиома четвертая и последняя**

Из второго начала термодинамики, о котором говорилось в начале этих очерков, вытекает чрезвычайно важное следствие: нельзя получить энергию только отнимая у какого-либо тела тепло. При этом нужно нагревать какое-то другое тело.

Помню, как вблизи экватора мы поднимали с километровой глубины большой батометр: из него потекла ледяная вода, а на поверхности температура была за тридцать. После вахты я на досуге стал изобретать некий генератор энергии. Состоять он должен был, насколько помню, из двух радиаторов, соединенных двумя трубами километровой длины. Легкокипящая жидкость, наподобие фреона,

вскипала в верхнем, плавающем на поверхности моря, радиаторе; пары ее, прокрутив по дороге турбину, конденсировались в нижнем. Такой генератор охлаждал бы поверхностную воду и прогревал глубинную. Не будь солнца, он, конечно, остановился бы, как только температуры наверху и внизу сравнялись. Система пришла бы в равновесное, самое вероятное состояние. Теплота самопроизвольно не может переходить от холодного тела к менее холодному. Наоборот – пожалуйста.

Но теплота – это кинетическая энергия хаотически движущихся молекул. Система «паровой котел – холодильник» с разницей температур менее вероятна, чем система, во всех частях которой средняя кинетическая энергия слагающих ее молекул одинакова. Во втором случае максимума достигает энтропия – так называют омертвленную энергию, которую нельзя превратить в работу. А энтропию физики определяют как логарифм вероятности состояния системы. Хаос вероятнее структуры – люди понимали это всегда. Именно ясным сознанием того, что порядок не может возникнуть из беспорядка, объясняется столь раннее становление двух противоборствующих теорий развития – преформизма и эпигенеза (смотри аксиому первую). Но, пожалуй, лишь великий физик Людвиг Больцман в прошлом веке выразил это количественно.

И невозможность создания вечного двигателя второго рода, при работе которого возникает, а не выравнивается разность температур (или давлений, или электрических потенциалов), стала уже следствием более общего закона самопроизвольного перехода порядка в беспорядок.

Все мы знаем, что для наведения порядка в квартире или хотя бы на письменном столе требуется затратить какую-то долю энергии. А вот беспорядок возникает сам, его специально создавать не нужно.

Чтобы построить жилище – от первобытной хижины до высотного дома, – люди затрачивали уйму энергии. А судьба их творений, если их предоставить самим себе (то есть не тратить энергии на поддержание структуры), была одинаковой: они рассыпались, превращаясь в бесформенные, но зато более вероятные с точки зрения термодинамики груды строительных материалов. Энергия, затраченная на их сооружение, в конце концов переходила в энергию теплового движения молекул, омертвлялась.

А сами структуры наших тел? Не начинают ли они в среднем после 50 лет постепенно распадаться, уступая непреложному росту энтропии? В конечном счете все успехи геронтологии лишь чуть-чуть затормаживают этот процесс. Об этом хорошо сказал Омар Хайям:

*В этом мире ты мудрым сльвешь?*

*Ну и что?*

*Всем пример и совет подаешь?*

*Ну и что?*

*До ста лет ты намерен прожить?*

*Допускаю.*

*Может быть, до двухсот проживешь.*

*Ну и что?*

Есть, по меньшей мере, добрая сотня гипотез (по некоторым подсчетам, их более двухсот) объясняющих, что такое старость и как с нею бороться. Я с трудом удерживаюсь от желания добавить к ним сто первую, которая кажется мне наиболее обоснованной. Но сейчас не это является нашей задачей. Мы должны понять, что второе начало термодинамики требует постепенного разрушения генетических программ наших клеток. Случайные, непредсказуемые и равнодушные к судьбам организмов изменения генетических программ приводят к

нарушению стройного порядка поддержания фенотипов. «Жить значит умирать» (Ф. Энгельс).

Но этого мало. Ведь клетки – предшественники гамет (яйцеклеток и спермиев) – также подвержены мутациям, которые, буде это случится, перейдут в следующее поколение. Дети передадут их внукам добавлением новых (вспоминаются древнеримские стихи: «Отцы были хуже, чем деды – нас негодных вырастили»). Получается, что игра в испорченный телефон от поколения к поколению в конце концов приведет к полному разрушению структур наших организмов, торжеству энтропии.

Итак, мы пришли как будто к печальному выводу: хаос побеждает структуру. Случайные, ненаправленные изменения генетических программ должны, накапливаясь из поколения в поколение, разрушать и сами программы, и те фенотипы, которые этими программами кодируются.

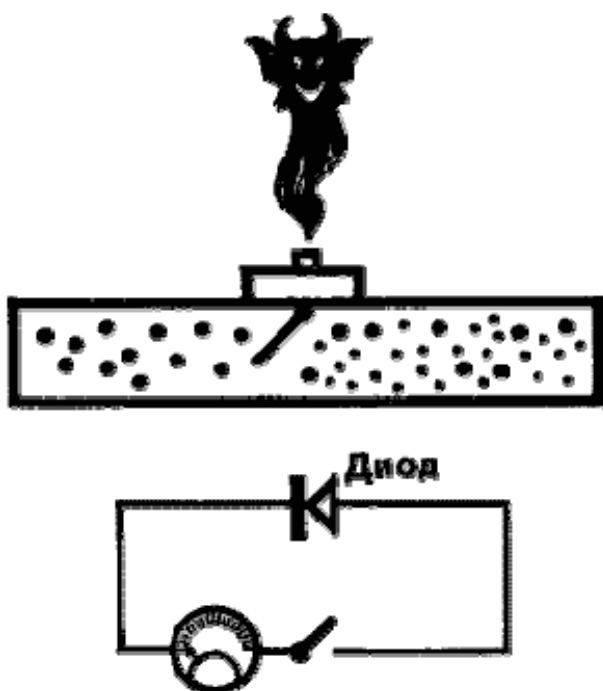
Если бы вывод был только печален. Но ведь он и неверен! Все мы отлично знаем, что структуры живых организмов сохраняются от поколения к поколению. Более того, мы знаем, что в ходе эволюции шло непрерывное усложнение структур. Два миллиарда лет назад на Земле обитали лишь бактерии и синезеленые водоросли. Каких-нибудь 200–300 миллионов лет спустя появляются организмы с оформленным ядром, пока еще простейшие одноклеточные, примитивные грибки. А дальше – кишечнорастворимые, черви, моллюски. 500 миллионов лет назад на сцену жизни выходят хордовые. «Век рыб» сменяется «веком земноводных», затем «веком рептилий» и, наконец, на высшие ступени в биосфере выходят млекопитающие, затем человек. Где же здесь победа энтропии?

Да и подчиняется ли живая природа второму началу?

**Демон Максвелла.** Чтобы решить эту проблему, вернемся назад. В прошлом веке великий физик Максвелл предложил поставить мысленный эксперимент. Представьте себе, говорил Максвелл, трубку, заполненную разреженным газом. Трубка посередине разделена перегородкой. В перегородке есть заслонка, дверца. Допустим, что у этой заслонки сидит некоторое существо (или устройство), различающее молекулы по скоростям. Пусть это существо (демон) открывает заслонку перед быстрыми молекулами и закрывает перед медленными, то есть сортирует их по энергиям.

В результате отбора, производимого демоном, быстрые молекулы соберутся в одной половине трубки, а медленные в другой. Один конец устройства разогреется, другой охладится. Общая энергия устройства останется прежней, так что первое начало термодинамики (закон сохранения энергии) мы не нарушим. Но система перешла от более вероятного состояния к менее вероятному. Демон получил разность температур, позволяющую совершить работу, в обход второго начала термодинамики.

На рисунке показана схема, позволяющая воссоздать парадокс



Максвелла. Соберите электрическую цепь с диодом (или иным выпрямителем), пропускающим ток только в одном направлении. Свободные электроны в металле находятся в состоянии хаотического теплового движения (электронный газ). Как и во всяком газе, в нем возникают флуктуации мы их не видим, но слышим как шипение и потрескивание в динамике приемника (там они усиливаются, и они-то как раз являются помехой слабого сигнала). Диод должен сыграть роль демона: пропуская электроны в одну сторону, он создает разность потенциалов, за счет которой можно выполнить работу.

Собрать такую схему в школьном кабинете физики – минутное дело. Еще быстрее мы убедимся, что диод не желает быть демоном – ток в схеме не возникает. Причина? Вернемся к примеру с разреженным газом в трубке. За неимением демона снабдим заслонку какой-нибудь пружиной, которая позволит дверце открываться только после удара быстро движущейся молекулы с высокой энергией. Дверца откроется, чтобы пропустить молекулу, но при этом отнимет у нее энергию на деформацию пружины! В случае с электронами роль пружины выполняет сопротивление диода.

А если у нас все-таки есть демон? Допустим его существование, ведь эксперимент у нас мысленный. Можно допустить даже и то, что на открывание заслонки энергия не расходуется. Но каким образом наш привратник узнает, какую молекулу надо пропустить, а какую нет? Он должен знать скорость молекул, непрерывно получать информацию об их координатах в каждый момент времени. Но информация не дается даром: Л. Бриллюэн показал, что затраты на различение молекул с лихвой компенсируют возможный прирост энергии. Как не вспомнить шутовское замечание о том, что первое начало термодинамики утверждает, что в игре с природой нельзя выиграть, а второе – что нельзя даже остаться «при своих». На атомно-молекулярном уровне отбор оказывается невозможным.

А в живой природе? Тут вступает в действие принцип, который Н. В. Тимофеев назвал принципом усилителя. Правильнее называть его принципом усиления так как под словом «усилитель» обычно подразумевают какое-либо устройство, специально созданное для этой цели. Понять его действие можно из примера, приводимого В. А. Ратнером. Допустим, мы имеем оплодотворенную яйцеклетку – носительницу мутации какого-нибудь гена, кодирующего важный для жизни фермент. В процессе роста и развития организма яйцеклетка превратилась в



миллион миллиардов клеток (10<sup>15</sup>). Соответственно умножились гены. Каждый ген продуцирует, допустим, сто молекул мРНК и на каждой молекуле мРНК синтезируется в среднем сто молекул фермента. Наконец, каждая молекула фермента в минуту осуществляет, скажем, 10 000 актов какой-либо реакции. Итак, 10<sup>15</sup>•10<sup>2</sup>•10<sup>2</sup>•10<sup>4</sup>= 10<sup>23</sup>. Вам, должно быть, известно число Авогадро: количество молекул в моле примерно равно 6 • 10<sup>23</sup>. Вот насколько усиливаются результаты одного-единственного квантового скачка одной мутации!

Это уже ощутимые количества, с которыми может работать демон. И такой демон существует – это естественный отбор, «демон Дарвина», как удачно его назвал известный биохимик, популяризатор и фантаст Айзек Азимов. Именно отбор пропускает в следующее поколение организмы со структурой, не слишком сильно измененной, или с изменением, дающим повышенные шансы на выживание и дальнейшее размножение. Если преимущество обеспечивается усложнением организации – что же, демон Дарвина отберет и пропустит через свою «заслонку» в будущее чрезвычайно редкие варианты, такие, которые редки, как сверхбыстрые молекулы в газе. Так идет прогрессивная эволюция.

Значит ли это, что жизнь не подчиняется второму началу термодинамики, что она не повышает, а понижает энтропию? Высказались и такие мнения. Но это заблуждение. Жизнь нарушает второе начало не большей мере, чем радиоприемник. Все мы по печальному опыту знаем, что банальный транзистор, приняв невообразимо слабый сигнал, может его усилить до такой степени, что возникнет опасность для барабанных перепонок соседей. Но на это затрачивается свободная энергия батареек. Она расходуется, в частности, на преодоление сопротивления диодов и прочих элементов, превращаясь в тепло – хаотическое движение молекул. Из-за угла снова выглядывает ухмыляющаяся энтропия.

В жизни то же самое. Растения утилизируют лишь немногие проценты падающей на них солнечной энергии (не более двух процентов) Растительные животные усваивают не больше 10 процентов энергии пищи, хищники, находящиеся на концах пищевых цепей, – и того меньше. Коэффициент полезного действия жизни существенно меньше КПД первых паровозов Стефенсона. Ничего не поделаешь – на усиление требуется энергия. Жизнь вообще и человек в первую очередь в той же мере снижает энтропию Солнечной системы, в какой карманный воришка повышает национальный доход. Один перераспределяет энтропию, другой – деньги в свою пользу, а в окружающей их среде количество энтропии соответственно возрастает, а денег – уменьшается.

Важно подчеркнуть, что отбор действует не прямо на измененные генетические программы, а на фенотипы, в которых каждое изменение в миллиарды миллиардов раз усиливается.

Вот мы и подошли к формулировке четвертой аксиомы.

**Случайные изменения генетических программ при становлении фенотипов многократно усиливаются и подвергаются отбору условиями внешней среды.**

**Демон Дарвина.** Важно подчеркнуть, что естественный отбор, так же как искусственный, где роль условий внешней среды выполняют требования человека, – не просто уничтожение одних особей в популяции и сохранение других. Это дифференциальное размножение, большая вероятность оставить потомство. Вот простой пример: допустим, мы отправили в трудное путешествие через горы и пустыни караван из лошадей, ослов и их помесей – мулов, причем все животные навьючены до предела возможностей. Скорее всего, до цели дойдут лишь мулы, сочетающие выносливость осла и силу лошади. Но они бесплодны, оставить потомство не могут. Это не отбор.

Один весьма уважаемый мною физик эмоционально отрицал значение отбора. Среди его доводов был и такой: уничтожая худшие фенотипы, отбор не улучшает

популяцию. Например, у меня в кармане есть золотые, серебряные и медные монеты. Если я выброшу все медные монеты, стану ли я богаче?

Маститый физик не учел одного признака, отличающего монеты от живых организмов. Монеты не размножаются в карманах (в своих я, например, наблюдал только обратный процесс). Но допустим, что они размножаются делением, как бактерии, хотя бы раз в сутки. Если карман имеет неограниченную вместимость (бездонный), то ничего, кроме разрастания нашей «популяции монет» не произойдет. Но бездонных карманов не бывает, как на Земле не бывает бесконечных пространств для расселения видов. Когда карман переполнится, лишние монеты будут высыпаться, рост популяции стабилизируется. Введем фактор отбора выбросим медяки, Освободившееся место займут золотые и серебряные монеты. Выбросим и серебро. Через два-три деления карман будет набит золотом: все-таки мы стали богаче, хотя бы и в мыслимом эксперименте. Еще и еще раз подчеркнем: отбор не уничтожение, а дифференциальное размножение!

Возражение моего оппонента из тех, что юристы называют *argumentum ad hominem* (апелляция к чувствам). Ведь каждому из нас жалко выбросить хотя бы пятак.

Есть и более сложные, богато снабженные формулами возражения. Берется какая-нибудь математическая модель. В нее подставляют обычно взятые с потолка коэффициенты отбора (так как все попытки экспериментально их определить можно пересчитать по пальцам), производят соответствующие расчеты – и победно заключают, что отбор не может обеспечить эволюцию, демон Дарвина чересчур медлителен.

Что можно сказать по поводу этих моделей? Дифференциальные уравнения в них верны в отличие от исходных положений. Беда в том, что критики дарвинизма переоценивают значение своих моделей. Нельзя отождествлять модель и действительность, портрет всегда будет беднее оригинала.

Рискуя навлечь на себя гнев ценителей прекрасного, назову Венеру Милосскую моделью человеческого организма (по чресла и без рук). Если случится непоправимое и человечество исчезнет с лица Земли, инопланетный пришелец, найдя в радиоактивных развалинах Лувра знаменитую статую, может по этой модели воссоздать облик человека. Но если он будет утверждать, что люди состояли из однородной массы и не имели ни сердца, ни кишечника, он совершит ту же ошибку, которую делают современные «модельеры» эволюции.

Как правило, это происходит с теми, которые пытаются описать достаточно сложный биологический процесс системой дифференциальных уравнений. Чем сложнее процесс, тем труднее это сделать корректно. На каком-то уровне то приводит к созданию системы нелинейных уравнений, в принципе нерешаемых однозначно. Приходится упрощать задачу, какие-то переменные величины полагать постоянными и какие-то связи между ними – несущественными. Это опасный путь: идя по нему, приходишь порой к результатам, диаметрально противоположным действительности. Казалось бы, следует признать, что модель неадекватна жизни. Но критики дарвинизма верят в обратное и упорствуют в своем заблуждении. И упорствуют они чаще всего только потому, что не желают признать роль случайного в эволюции. Почему же Энгельсу нисколько не претило признание того или иного явления или процесса случайным?

Пожалуй, лучше всего сказал об этом известный венгерский математик Альфред Реньи, приписав свои мысли Паскалю в блестящей стилизации «Письма о вероятности» (Мир, 1970): «...я наткнулся «Размышления» Марка Аврелия и случайно открыл ту страницу, где он пишет о двух возможностях: либо мир является огромным хаосом, либо в нем царствует порядок закономерность... И

хотя я уже много раз читал эти строки, но теперь впервые задумался над тем, а почему, собственно, Марк Аврелий считал, что в мире господствуют либо случайность, либо порядок и закономерность? Почему он думал, что эти две возможности исключают друг друга?.. В мире господствует случай и одновременно действуют порядок и закономерность, которые формируются из массы случайностей, согласно законам случайного».

Любой дарвинист подпишется под этими словами, что называется, обеими руками. В эволюции участвуют и случайный, стохастический мутационный процесс (изменение генетических программ) и упорядоченный процесс отбора фенотипов по соответствию условиям внешней среды. Всегда ли эти процессы идут рука об руку?

Мы уже рассматривали примеры быстрого и эффективного действия отбора в предыдущей главе (микробы и антибиотики, крысы и антикоагулянты). Рассмотрим теперь обратные примеры. Что будет с какой-либо структурой организма, если отбор по ней перестанет действовать?

Можно предполагать, что в генетических программах, кодирующих построение этой структуры, будут накапливаться неконтролируемые мутации. В результате признак станет изменяться самым случайным образом, превратится в рудимент и, наконец, попросту исчезнет.

Вот несколько примеров действия отбора на разных уровнях начиная с молекулярного.

Известный исследователь Сол Спигелман поставил замечательный опыт – он моделировал дарвиновскую эволюцию в пробирке.

Есть довольно простой бактериофаг *Q $\beta$*  (читается: «ку-бета»). Генетической матрицей его является короткая нить РНК (3600 нуклеотидных звеньев). Попадая в бактерию-хозяина, он начинает синтезировать белки, и в первую очередь фермент, катализирующий матричный синтез вирусной РНК. Спигелман выделил достаточное количество этого фермента репликазы. С помощью репликазы можно синтезировать РНК *Q $\beta$*  в пробирке, достаточно снабдить ее исходным материалом – нуклеотидтрифосфатами, звеньями будущей цепи и матрицей – очищенной РНК. Когда молекулы РНК размножатся в пробирке, часть матриц можно перенести в следующую. И так до бесконечности. Оказалось, если переносы делаются достаточно часто, через 15 минут, то в популяции молекул ведется самый настоящий отбор на скорость репликации. Через 74 переноса РНК синтезировалась в 15 раз быстрее, потому что стала в 7 раз короче. Естественно, такая РНК может существовать лишь в тепличных условиях пробирки, она уже не может заразить бактерию. Так и болонка не может загрызть оленя в отличие от своего прародителя – волка. Ненужные звенья нуклеотидной цепи были потеряны за восемнадцать с половиной часов.

А если вести отбор на удлинение цепи? Это можно сделать, если пробирку, где идет синтез, погружать кусочки нитроцеллюлозы. Чем длиннее молекула РНК, тем более прочно она сорбируется. Нитроцеллюлозу с прилипшими молекулами переносим в другую пробирку – и, в конце концов, получим удлинение РНК. Этого мало: путем отбора можно получить РНК, устойчивую к антибиотикам, обычно блокирующим ее синтез.

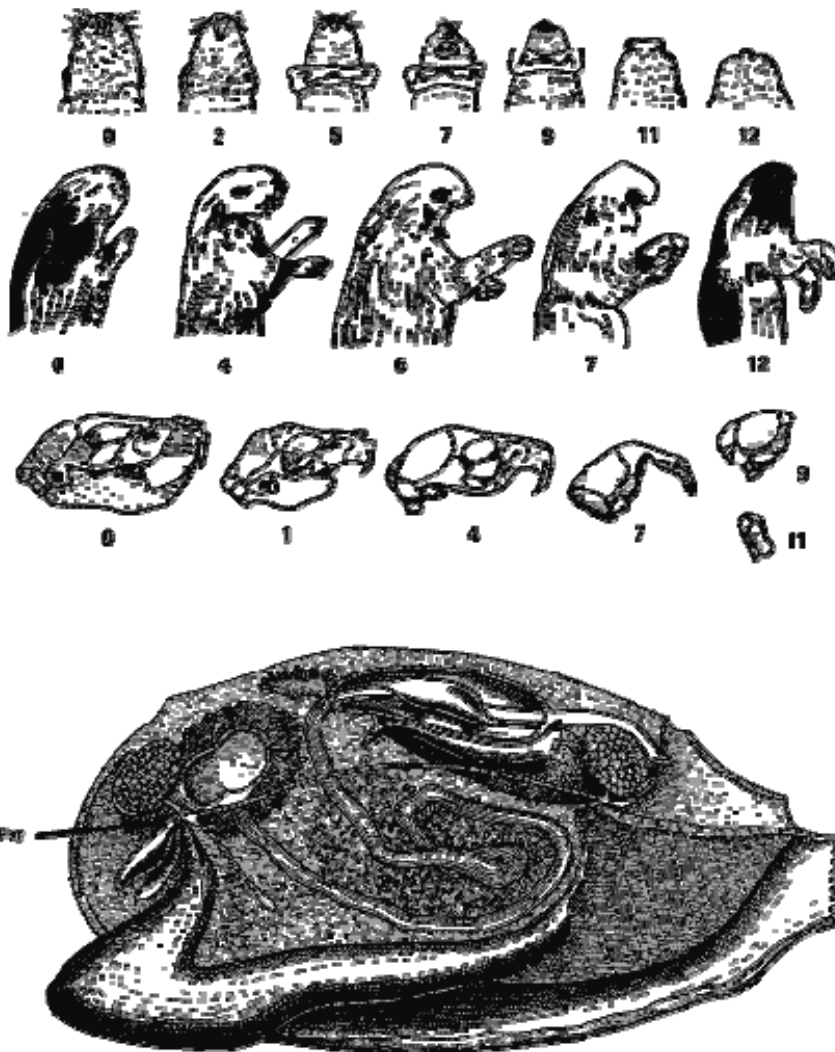


Рис. 38. Вот пример, когда отбор не мешает второму началу термодинамики. У морских свинок имеется серия мутаций, приводящая к частичной (1–4) и почти полной редукции черепа и всего головного отдела. Естественно, у морских свинок такие мутации летальны. Животные с такими дефектами нежизнеспособны. А вот у двустворчатых моллюсков нацело отсутствует голова, и это их не беспокоит (внизу: разрез через беззубку; кишечник, начиная с ротового отверстия, заштрихован). В самом деле, зачем беззубке или устрице голова? Потеря головы также не принесла моллюскам особой пользы (разве что они не страдают мигренями). Но отбор, не следил за ее сохранностью, и постепенно накапливающиеся мутации привели к полной редукции головного отдела. Так же, как РНК фага  $\phi\beta$  теряет ненужные участки последовательностей, многие организмы теряют ненужные им детали своих структур. Теряют глаза пещерные, подземные и глубоководные животные; потеряли гемоглобин антарктические белокровные рыбы (в холодной воде газы растворяются лучше, а обмен веществ заторможен). И дело здесь не в упражнении органов, как говорят сторонники Ламарка. Отбор перестает следить за формированием структуры, и этого достаточно. Остальное делает второе начало термодинамики.



*Рис. 39. У орхидеи Офрис цветы похожи на самок одиночных пчел и шмелей и пахнут так же. Самцы этих насекомых садятся на цветы, пытаются с ними спариться, и в результате опыляют. Естественно, непохожие на самок цветы опыляться не будут и потомства не оставят. Но вот один из видов Офриса в Англии превратился в самоопылителя, отбор перестал следить за формой цветов, и они оказались разнообразными по окраске и форме.*

Внутренние паразиты теряют органы чувств, в первую очередь глаза, затем у них до предела упрощается нервная система, наконец, как у ленточных червей, исчезает и пищеварительная. Зачем солитеру кишечник, когда он может всасывать уже переваренную пищу всей поверхностью тела? Но те структуры, которые поддерживает отбор, сохраняются и развиваются, например органы прикрепления к стенке кишечника – присоски, крючья и прочие хитроумные приспособления.

Любопытно, что у личиночных стадий, если они обитают на свободе, такие органы возникают, чтобы потом исчезнуть. У паразита крабов саккулины из яйца выходит свободноплавающая личинка – науплиус (она так похожа на личинок усоногих раков, что сразу выдает происхождение саккулины).

У науплиуса есть глаз, конечности – все, что нужно личинке ракообразного. А взрослая саккулина не похожа не только на свою личинку, но и вообще на рака – это бесформенный мешок, набитый половыми продуктами и прорастающий в ткани краба (сак, саккус – мешок).

Итак, эволюция идет не по отбору сложных, а по отбору приспособленных организмов. Иногда полезна более высокая степень организации, а иногда и наоборот. Н. К. Кольцов писал еще в 1933 году, что «огромное значение регрессивных процессов в эволюции не должно удивлять нас, так как это явление вытекает из применения второго закона термодинамики». Действительно, в случае регрессивного развития отбор не мешает возрастанию энтропии.

По какому основному принципу работает демон Дарвина? Биофизик С. Э. Шноль полагает, что выживают матричные молекулы, способные к более быстрому размножению. Так бывает часто, но всегда. Слова «более быстрое размножение» не следует понимать буквально. Тише едешь – дальше будешь. Иногда предпочтение отдается не скорости, а надежности размножения. Вирус, ставший «приживальщиком» клетки, не убивает ее своим стремительным размножением, он

приноравливает темп своей репликации к скорости деления хозяина. А если бы он ее убивал, вполне были бы возможны случаи, когда вирус уничтожает популяцию, а затем гибнет сам. Это подтверждают неудачи фаговой терапии многих болезней. Фаги, прежде убивавшие дизентерийную бациллу или холерный вибрион, в конце концов переходят на иждивение хозяев, даже становятся им полезными, превращаясь в плазмиды. И случайно ли «командные посты» в биосфере заняли крупные, медленно размножающиеся животные? Слоиха носит плод долго, но зато она рождает слона.

Дело в том, что мелкие, быстро размножающиеся организмы более страдают от неизбежного уничтожения. Разлив реки или лесной пожар уничтожит и лучших и худших представителей мышиного рода, а более быстрый и более сильный олень от такой напасти может и убежать, тогда как медленный и слабый погибнет. Крупные, медленно размножающиеся и медленно растущие организмы проходят наиболее полную апробацию естественным отбором, и это причина их быстрой прогрессивной эволюции. Мелкие быстро приспосабливаются, но сравнительно редко повышают свой уровень организации.

Думаю, рассмотренных примеров достаточно, чтобы показать, каким путем живая природа избегает, повышения энтропии и даже понижает ее: ценой повышения энтропии в окружающей среде. Нарушить закон природы можно, только подчиняясь ему.

Принцип селекции шире дарвиновской теории эволюции. На нем основан любой творческий процесс (вплоть до умственной деятельности человека), ведущий к понижению энтропии. В подсознании идет непрерывный и неосязаемый нами самими перебор вариантов, а в результате возникает новая идея. Все другие объяснения этого процесса, право, ничуть не лучше стародавнего «господь надумил».

И до сих пор справедливы слова Н. К. Кольцова, написанные в 1929 году: «Для нас, верящих в неизменность закона постоянства энергии, термин «творить» может иметь только одно значение: из многих комбинаций выбирать только одну. Поэтому я считаю, что мы и теперь, как 50 лет назад, имеем право спокойно утверждать: «естественный отбор творит новые формы».

Нам предстоит рассмотреть еще два аспекта деятельности демона Дарвина. Непонимание или игнорирование их приводило и приводит к серьезным ошибкам.

**Всесилен ли отбор?** Над этим следует подумать. Во всех ли случаях безотказно работает демон Дарвина? Естественно, он бессилен, когда не из чего выбирать, когда нет хоть малого количества отклонившихся от нормы генетических программ. Такие популяции бывают – это чистые линии организмов, полученные при помощи близкородственного скрещивания или же размножаемые вегетативно. Но мутационный процесс поспешит доставить материал, и через несколько десятков поколений линия утратит чистоту.

Гораздо труднее другая проблема. Я уже упоминал о расчете Манфреда Эйгена: количество вариантов молекул цитохрома *C* настолько велико, что для его реализации не хватит массы Вселенной. А реальный цитохром *C* отнюдь не столь изменчив. Это небольшой белок, содержащий чуть более сотни аминокислотных остатков. Оказалось, что 16 кодонов гена цитохрома мутируют с высокой скоростью, 65 – со скоростью в 3,2 раза меньшей, а 32 не мутируют совсем. Ясно, что мутации в них все-таки происходят, но тогда белок перестает выполнять свою функцию быть переносчиком электрона в циклах окисления и организм – носитель мутации – погибает от удушья.

Неужели же эта последовательность в 32 аминокислоты – единственная и неповторимая? думать так – значит признавать существование у истоков жизни некоего разумного творца, избравшего из неизмеримого множества случайных

вариантов стабильное ядро цитохрома. Ибо отбору на это времени явно не хватит. Ясно, что среди почти бесконечного числа вариантов цитохромов есть столь же бесконечное количество способных выполнять свою функцию, причем, быть может, лучше, чем реализованная природой. Почему же отбор здесь останавливается?

Начнем издалека. Одно время, помню, была популярна такая игра: превращать муху в слона. Берется какое-нибудь слово и путем изменения букв в нем превращается за несколько этапов в другое. Правила просты: нужно каждый раз изменять только одну букву и каждый раз получать слово со смыслом (существительное в единственном числе и именительном падеже). Например, слово «лист» превращается в «розу» таким путем: лист – лиса – киса – коса – роса – роза. Игравшие в такую игру помнят, что далеко не все подобные превращения возможны. Порой с досадой убеждаешься, что путь лежит через бессмысленное буквосочетание или же нужно изменить не одну букву за один этап, а больше.

Примерно такие же трудности испытывает и эволюция. Чтобы получить лучший вариант, нужно сначала провести на следующий этап бессмысленную последовательность, а этого отбор не допустит. Приходится оставлять старую, ведь хотя бы она справляется. Выходит, что демон Дарвина только потому не всемогущ, что чересчур ретив. Правда, в одном гене могут возникнуть сразу две, а то и более мутаций, но вероятность этого мала. Если, например, вероятность одной мутации в гене  $10^{-5}$  то двух:  $10^{-5} \cdot 10^{-5} = 10^{-10}$ . Такие ничтожные вероятности не столь часто реализуются.

Генетик С. Райт представил этот парадокс в виде очень наглядной картины. Вообразим разные степени приспособленности к внешним условиям в виде холмистого ландшафта, где высота холма (адаптивного пика) соответствует степени приспособления. Популяция, поднявшаяся на маленький пик, не может сменить его на большой, стать более приспособленной, ибо при смене пиков отбор пойдет против уровня приспособленности. Так, кошка во время наводнения, спасаясь на низком заборе, может утонуть, хотя бы рядом был высокий дом. В конечном счете все вымершие группы (панцирные рыбы и динозавры, саблезубые тигры и мамонты) повинны перед эволюцией лишь в том, что выбрали неудачные, невысокие адаптивные пики. Нам, приматам, повезло, однако надо помнить, что и наш пик не бесконечно высок.

Неужели же нет способа обойти выявленный нами запрет, перехитрить чересчур прямолинейного демона? Прежде всего напомним, что условия внешней среды меняются и то, что раньше считалось неадаптивным, бессмысленным, может оказаться приспособительным. Так и в нашей игре в слова – сочетания букв, прежде не имевшие смысла, входят в язык (в детстве я, например, не смог бы использовать в этой игре слова «радар» или «лазер»). Вспомним о том снижающем жизнеспособность гене, который оказался причиной появления суперкрыс как только вошли в практику антикоагулянты. А вот еще более наглядный пример. Белок, слагающий сокращающиеся нити, которые растягивают хромосомы по разным половинам делящейся клетки, чудовищно консервативен. В основных своих чертах он един для всех ядерных организмов (значит, возник не позже 1,8 миллиарда лет назад). Об этом можно судить по тому, что на клетки всех животных и растений действует колхицин – вещество, выделяемое из лилейного растения безвременника. Колхицин блокирует сокращение нитей, и все хромосомы остаются в одной клетке (на этом основан один из методов получения полиплоидов). Но чтобы получить такой эффект на клетках сирийского (или золотистого) хомячка, требуется концентрация колхицина на два порядка большая. А дело в том, что сирийский хомячок сформировался как вид в бесплодной пустыне, где единственной пищей для него порой был безвременник.

Но во всех этих примерах решающее слово имеет отбор. Есть ли такие ситуации, где демон Дарвина закрывает глаза? Вспомним, что у высших организмов клетки имеют двойной набор хромосом, двойной набор генов. Они диплоидны. Значит, один ген из двух может измениться в неприспособительную сторону и отбор этого не заметит. А в дальнейшем, при изменении условий, это изменение может и пригодиться.

Я уже напоминал, что высшие растения имеют в своем цикле два поколения: спорофитное (диплоидное) и гаметофитное (гаплоидное, с одним набором генов) У подавляющего большинства их гаметофит редуцирован, а то и паразитирует на спорофите, став частью цветка. Все превратности судьбы испытывает диплоидный спорофит. А вот мхи – растения наоборот. У них спорофит развивается на гаплоидном гаметофите, каждая мутация сразу идет на апробацию естественным отбором. Вот всем известный мох – кукушкин лен. У него на верхушке женского гаметофита вырастает спорофит, косо наклоненная коробочка на длинной ножке, получающая питание от гаметофита.

И хотя мхи, особенно сфагновые, чрезвычайно распространились по большим территориям со специфическими условиями (болота, лесная подстилка и т. д.), особых тенденций к прогрессивной эволюции у них не наблюдается. Демон Дарвина отбирает среди гаметофитов особей с одним набором генов. Бактерии и синезеленые водоросли<sup>[8]</sup> тоже ведь гаплоидны. Образно выражаясь, у них нет резерва генетической памяти, они не помнят прошлого и не готовятся к будущему (разумеется, это выражение не надо понимать буквально). Потому они и остались теми же, какими были и в докембрии, когда они создавали железные руды Курской магнитной аномалии. Все, о чем мы говорили ранее, можно выразить иначе: будущее в эволюционной судьбе какой-либо группы в значительной мере определяется ее прошлым, то есть унаследованной от предков структурой.

А нет ли способа как-нибудь избежать этого принципа, сходного с библейским («за грехи родителей потомки отвечают»)? Оказывается, такой способ есть и называется он неотенией.

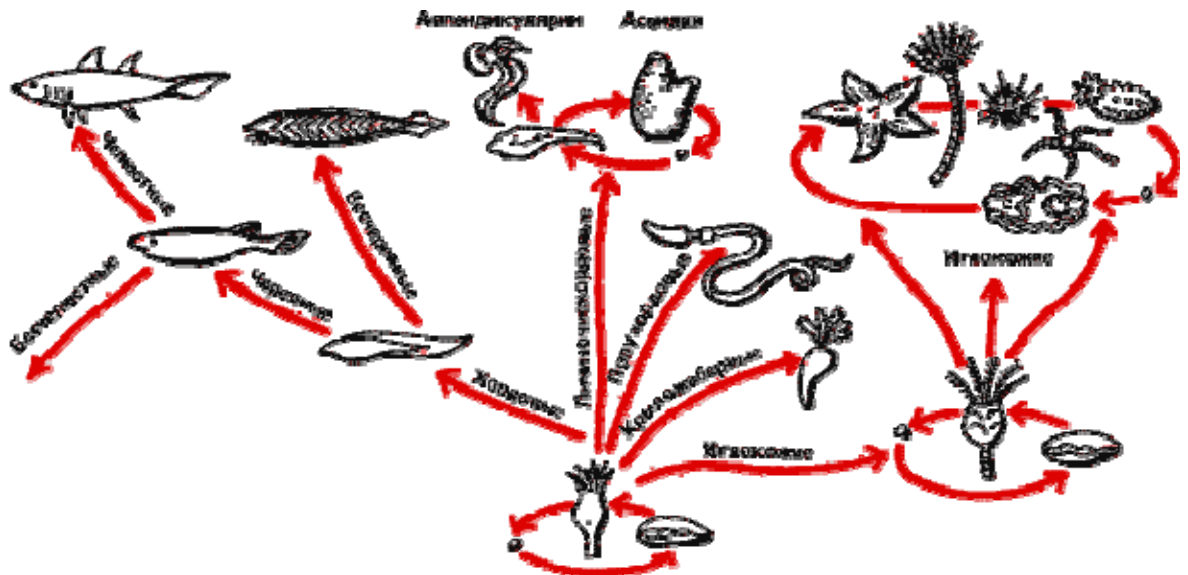


Рис. 40. Считается, что общим предком иглокожих и хордовых был сидячий илоед докембрийской эпохи, радиально симметричный, но имевший в своем развитии стадию двухстороннесимметричной свободноплавающей личинки. Иглокожие – морские лилии, морские звезды, морские ежи, голотурии – так и не сошли с этого пути. И хотя многие из них стали подвижными, они все-таки оказались эволюционным тупиком. Также ничего путного не получилось из крыложаберных,

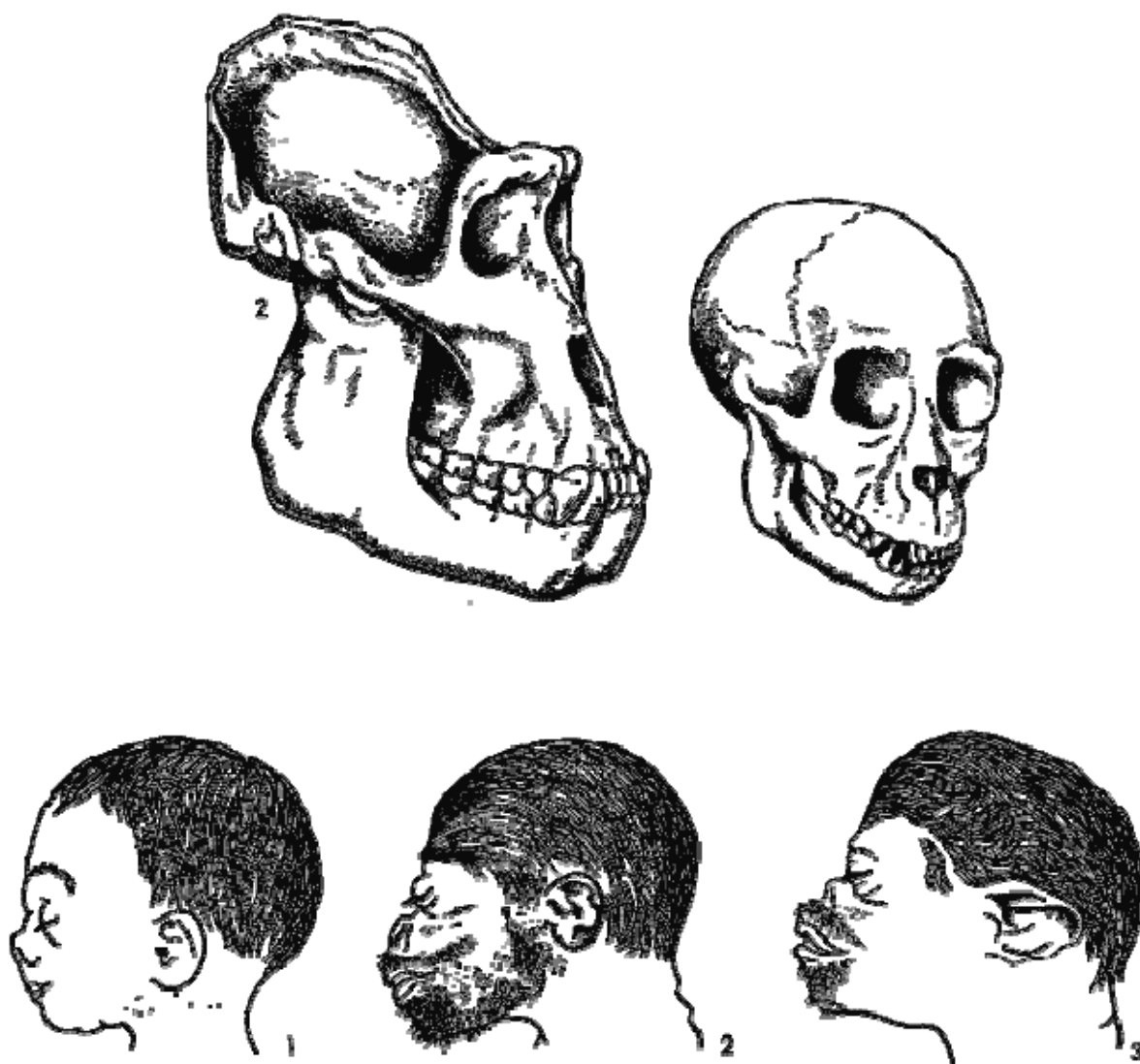


*полухордовых и личиночнохордовых. Лишь близкие к асцидиям аппендикулярии потеряли стадию взрослого сидячего организма и стали размножаться, сохранив черты свободноплавающей личинки. Но наибольший успех выпал на долю хордовых. Их размножающаяся личинка в общих чертах, по-видимому, напоминала ныне живущего ланцетника. Затем они обрели хрящевой череп для защиты переднего конца нервной системы, будущего мозга. Но лишь когда передняя пара жаберных дуг превратилась в орган для активного захвата пищи – челюсти, начался триумфальный марш челюстных хордовых: от примитивных хрящевых рыб до нас с вами.*

При неотении не развивается окончательная, дефинитивная структура фенотипа. Способность к размножению приобретает личиночная форма, а в дальнейшем она может развиваться по совершенно новому пути.

Быть может, неотения произошла в начале нашего пути – от примитивных животных к человеку. Есть хорошо разработанная гипотеза о том, что хордовые произошли от сидячих илоедов докембрийской эпохи. В их развитии была фаза свободноплавающей личинки. На этом уровне находятся до сих пор живущие в морях оболочники асцидии. У некоторых из них выпала из жизненного цикла стадия сидячего, взрослого организма, личинки стали размножаться сами (на этой стадии находятся также благоденствующие в морях аппендикулярии, они очень похожи на личинок асцидий). Из них-то и возникли примитивные хордовые (и здесь мы можем найти ныне живущую аналогию – всем известного ланцетника). Отсюда уже прямой путь к рыбообразным существам (пока еще без челюстей) эпохи конца кембрия и ордовика. Дальнейшая эволюция вплоть до человека удовлетворительно восстанавливается по ископаемым остаткам. А вот иглокожие, тоже наши родственники, избрали гораздо менее перспективный путь. Здесь демон Дарвина попытался создать из взрослого сидячего илоеда (вроде морской лилии) животное, способное к передвижению. Нельзя сказать, чтобы эта попытка не удалась. Морские звезды, морские ежи и голотурии дошли до наших дней и вымирать не собираются. Но здесь эволюция попыталась создать новую линию на базе взрослой формы, с радиальной симметрией, хотя личинки иглокожих построены по типу более близкой нам билатеральной симметрии (пример радиальной симметрии – снежинка, билатеральной – стрела).

Для сидячего организма радиальная симметрия удобнее, недаром она так широко распространена в мире растений. Но при переходе к подвижному образу жизни она оказалась сущей обузой, и иглокожие, в конце концов, стали эволюционным тупиком. Попытки избавиться от нее на основе плана строения взрослого организма привели лишь к появлению на свет странной формы голотурий и «неправильных» морских ежей. Нельзя вливать новое вино в старые мехи.



*Рис. 41. Человек – половозрелый зародыш обезьяны. Это звучит парадоксом. Но сравните черепа взрослой гориллы (слева) и ее детеныша. Не правда ли, череп молодой гориллы больше похож на человеческий? Внизу головы зародышей человека (1), гориллы (2) и шимпанзе (3).*

Итак, неотения была в начале пути, который вел к человеку. Но она была и в конце его. Человек больше похож на плод человекообразной обезьяны, чем на взрослую гориллу или шимпанзе. Известный антрополог Больк выразил это несколько парадоксально: человек – это половозрелый зародыш обезьяны.<sup>[9]</sup>

Есть еще несколько способов, так называемых модусов эволюции, которые придают принципу отбора удивительную гибкость, позволяющую создавать новые формы. Но Мы не будем останавливаться на них, так как это, образно выражаясь, теоремы биологии, а не аксиомы ее. Перейдем к одному аспекту четвертой аксиомы, ограничивающему возможности человека, а потому для многих одиозному.

**Крах наивного детерминизма.** Нам с вами уже трудно представить, какое впечатление произвела на современников ньютоновская теория всемирного тяготения. В то время все казалось возможным, вплоть до предсказания будущего Вселенной. В самом деле, если мы можем рассчитывать движения планет, почему бы не допустить, хотя бы мысленно, такую ситуацию: некий универсальный ум знает координаты и скорости всех тел во Вселенной. Значит, он может рассчитать их местоположение и скорости на любой момент будущего! Это предельный вывод мировоззрения, называемого механическим детерминизмом.

При этом забывали, что даже решение задачи о взаимном притяжении трех тел наталкивается на чудовищные трудности. Находись наша Земля в системе двойной звезды, ее орбита была бы настолько запутанной, что Ньютон просто не смог бы открыть своего закона. Так что притязания механического детерминизма на всеведение оказываются несостоятельными. Тем не менее на макроуровне все процессы детерминированы, и законы Ньютона хотя бы принципиально позволяют предсказывать будущее с предельной точностью (иное дело, что практически это бывает невозможно).

Опустимся на уровень ниже – к молекулам и атомам. Здесь математическое описание совокупности молекул хотя бы в объеме наперстка невозможно. Однако именно из-за большого числа элементов системы предсказание ее поведения возможно. Вместо того чтобы следить за изменяющимися случайным и непредсказуемым образом координатами и энергией каждой отдельной молекулы, мы можем оценить среднее значение параметров системы – температуры и давления. И оценить с высокой точностью: ведь флуктуации, отклонения от среднего значения обратно пропорциональны корню квадратному из среднего. Если в объеме газа содержится 10<sup>20</sup> молекул, относительная ошибка будет равна одной десятиллиардной (10<sup>-10</sup>). Так что в принципе можно рассчитывать энергию и энтропию системы и предсказывать ее будущее с весьма высокой точностью, как только мы будем оперировать с достаточно большим количеством молекул. Но опять же **только в принципе**.

Вот пример, близкий каждому. Прогноз погоды, строго говоря, типичная термодинамическая задача. Не приходится говорить о важности прогнозирования погоды и огромных усилиях, которые вкладываются в него. А вот всегда ли эти прогнозы сбываются? Причина та же: невозможно практически учесть все факторы и провести расчеты в обозримые сроки. Детерминизм опять оказывается ограниченным случайностью, это так называемый стохастический детерминизм.

И совсем другое положение в попытках прогнозировать развитие живой природы. В объеме газа случайные флуктуации компенсируют друг друга, на первый план выступает среднее значение. В популяции живых организмов случайное, непредсказуемое изменение генетической программы, усиливаясь в миллиарды миллиардов раз, изменяет состояние всей системы. Вспомните о принципе усиления! Еще один эффектный его пример. В начале 1918 года где-то во Франции квант ультрафиолетового излучения попал на взвешенную в воздухе вирусную частицу – вирион гриппа. Так, а может быть, и иначе, произошла мутация, возник новый штамм вируса, против которого были бессильны защитные системы человеческого организма. Вспыхнула эпидемия, быстро перекинувшаяся на Испанию, оттуда, под названием «испанки» – на весь мир. Смертность достигала 30 процентов, и в результате всемирная эпидемия (пандемия) унесла 20 миллионов человек – много больше, чем первая мировая война.

В пандемии гриппа 1972–1973 годов смертность, к счастью, была не так велика. Но переболело на Земле в то время около двух с половиной миллиардов людей. Нарушение многих планов, отрицательное воздействие на экономику всей планеты, и все это – следствие одного-единственного квантового скачка.

Вывод прост: из-за усиления в фенотипах случайных изменений генетических программ эволюция живой природы принципиально непредсказуема. Наивный детерминизм здесь терпит полный крах. И все, что мы можем предсказать, – это то, что демон Дарвина размножит в будущих поколениях потомков тех особей, которые наилучшим образом будут приспособлены к окружающим их условиям. А вот как они будут приспособлены, об этом мы можем только гадать.

Далеко не всем это нравится. Приходится слышать и такие высказывания: современная теория эволюции, объединяющая дарвинизм и генетику,

несостоятельна, ибо она может все объяснить задним числом, но ничего не может предсказать. Будь создана теория направленной, номогенетической эволюции, эти недостатки были бы устранены. На мой взгляд, это равносильно утверждению: будь открыт вечный двигатель, с топливным кризисом было бы покончено.

Так что, если мы не желаем отлучить биологию от физики, мы должны признать принципиальную непредсказуемость эволюционных процессов. Кое-что можно предугадать, но это будет достаточно тривиальный прогноз.

Внедряя в практику медицины новый антибиотик, мы с достаточной долей уверенности можем прогнозировать, что он тогда-то потеряет эффективность, микроорганизмы, против которых он направлен, когда-нибудь к нему приспособятся, то есть будут переносить его концентрации, прежде абсолютно для них смертельные. Но вот когда и как? Приспособление может возникнуть разными путями. Один из ферментов бактерии окажется способным к гидролизу антибиотика, повысится непроницаемость оболочки бактерии – это нам знать не дано, ибо это равносильно знанию, когда и в каком месте произойдет событие на квантовом уровне.

Или же другая важная проблема – вредные насекомые и инсектициды. Действуя ДДТ на экспериментальную популяцию мух, легко вывести линию, переносящую без ущерба для себя в сто раз большую концентрацию яда. Но в одной линии это произойдет, потому что ДДТ будет обезвреживаться в мушином организме, в другой – повысится непроницаемость хитинового покрова. Можно, наконец, вывести мух с безусловным рефлексом избегания отравленных поверхностей.



*Рис. 46. Жюль-верновский капитан Немо придал своему «Наутилусу» сигарообразную форму, наиболее оптимальную для быстрого движения в воде. Природа использовала этот принцип много раньше. 1 – акула, 2 – ихтиозавр, 3, 4 – разные виды дельфинов.*

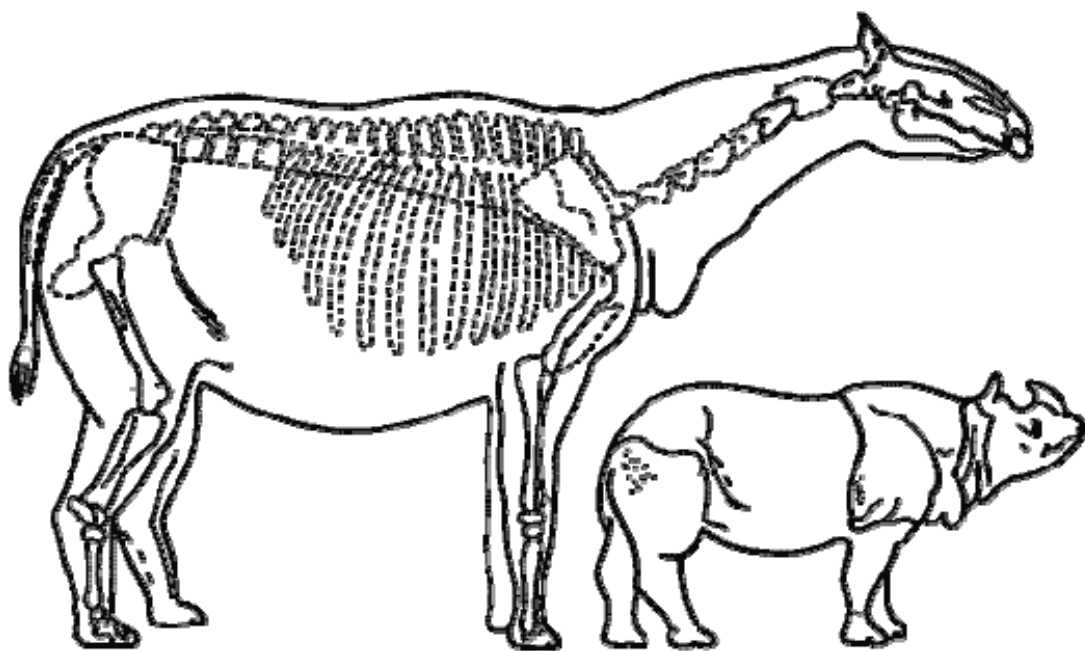
*Хрящевая рыба, пресмыкающееся и млекопитающие, вторично вернувшиеся в воду, обрели форму, близкую к сигарообразной. Естественный отбор как бы стесал все выступы тела, тормозившие движение.*

Иногда эволюция кажется направленной, жестко детерминированной. Дельфин, вымерший ихтиозавр и акула очень похожи по форме друг на друга и каждый из них – на подводную лодку. Но зададимся вопросом: а какая еще форма будет отобрана демоном Дарвина для быстрого движения в воде? На некоторые задачи, поставленные перед эволюцией, может быть дан только один ответ.

Значит, все-таки результаты эти предсказуемы? Не спешите с ответом: предсказуемость отнюдь не стопроцентная. Вот пример, который можно бы назвать: «Эссе об акульем хвосте». На хвостовом стебле акул (и других быстрых рыб) по бокам расположены кили, отчего в сечении они имеют обтекаемую форму. Такие же кили есть и на хвостовом стебле дельфина, но не по бокам, а сверху и снизу. Понятно почему: у рыб хвостовые лопасти расположены вертикально, а у китов – горизонтально. Этого мало: у акул на нижней стороне хвостового стебля есть поперечная ложбинка. Для чего она, неясно. Тур Хейердал писал, что она для того, чтобы акулу можно было удобнее схватить за хвост. Это, конечно, шутка. Наверное, ложбинка как-то улучшает гидродинамические свойства хвоста. Такие же ложбинки есть и у дельфинов, но по бокам хвостового стебля. Так вот, можно ли предсказать, как расположатся хвостовые лопасти у животного, потомки которого перейдут к быстрому плаванию: вертикально, как у рыб и ихтиозавров или же горизонтально, как у китообразных?

Наконец, у акул последний отдел позвоночника продолжается в верхнюю лопасть хвостового плавника, а у ихтиозавров – в нижнюю.

Смогли бы вы, оказавшись в силурийском периоде, прогнозировать этот результат? Так что даже если ответ один, модификаций его может быть много; столько же, сколько раз решалась в эволюции эта задача.



*Рис. 42. Как копытному животному добраться до листьев на высоких деревьях? В процессе эволюции разные животные решали эту проблему по-разному. Самый простой, но не самый выгодный путь избрали гигантские безрогие носороги третичного периода – индрикотерий, белуджитерий и близкие формы. На рисунке реконструкция индрикотерия (Индрик-зверь, царь зверей старорусских преданий) и для масштаба – современный индийский носорог. Такая махина могла легко дотянуться до высоко расположенных веток, но и прокормить ее было трудно. Поэтому гигантские носороги самые крупные наземные млекопитающие – вымерли, не оставив потомства.*

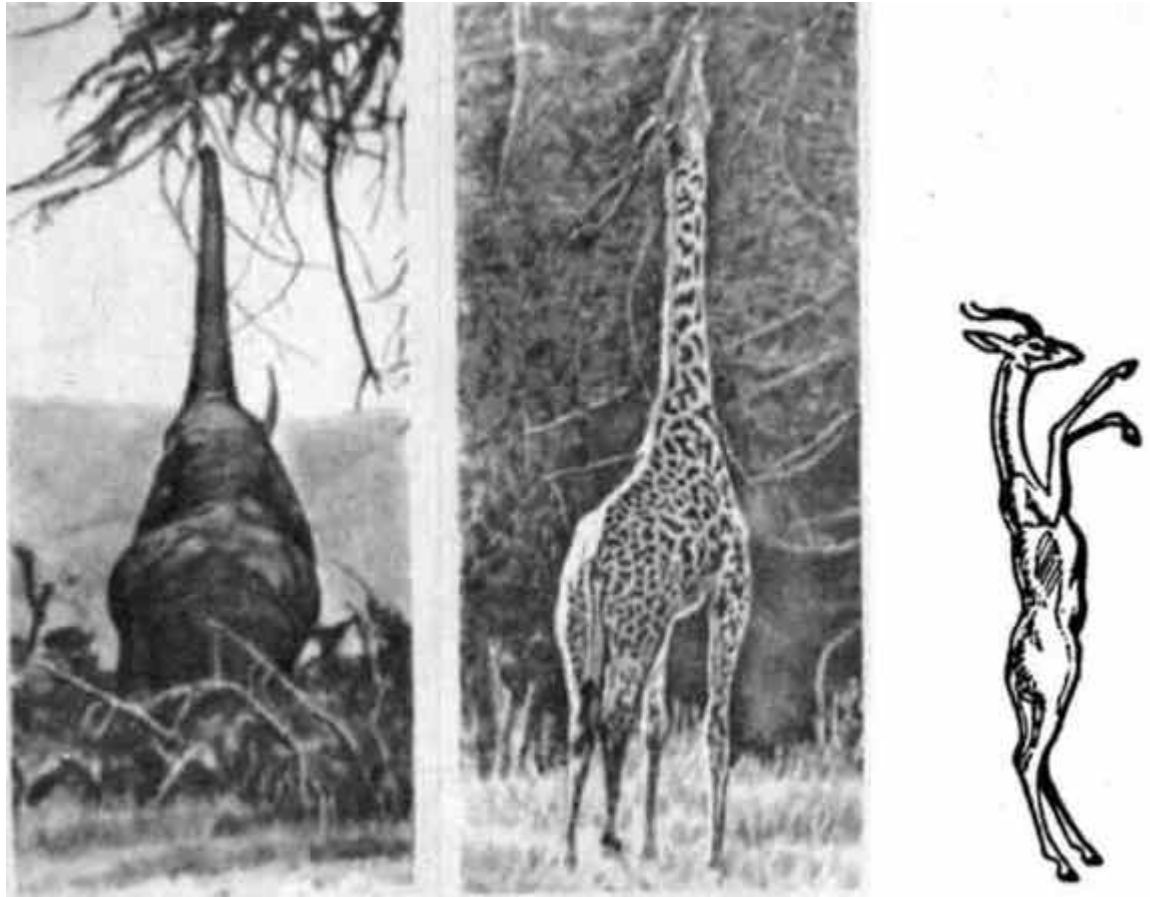
Иногда же ответов несколько, причем они отнюдь не равноценны. Вот хороший пример. Представьте разреженный лес или саванну, где трава выжигается солнцем. У крупных копытных в этой зоне есть хороший источник питания – листва деревьев. Но как до нее добраться? Самый прямой ответ – отбор на увеличение размеров тела. По этому пути пошли гигантские безрогие носороги олигоцена – индрикотерии. Нельзя сказать, чтобы решение было удачным. Ведь если рост увеличивается, то вес также возрастает пропорционально третьей степени роста. Размеры возросли вдвое, а расходы на питание – в восемь раз.



*Рис. 45. А вот еще один способ добраться до листьев на деревьях. Гигантские южно-американские ленивцы поднимались на дыбы и подгибали дерево, охватывая ствол передними лапами с мощными когтями. На рисунке скелет ленивца – милодона, раскопанный в Аргентине еще Чарлзом Дарвином, справа (2) скелет*

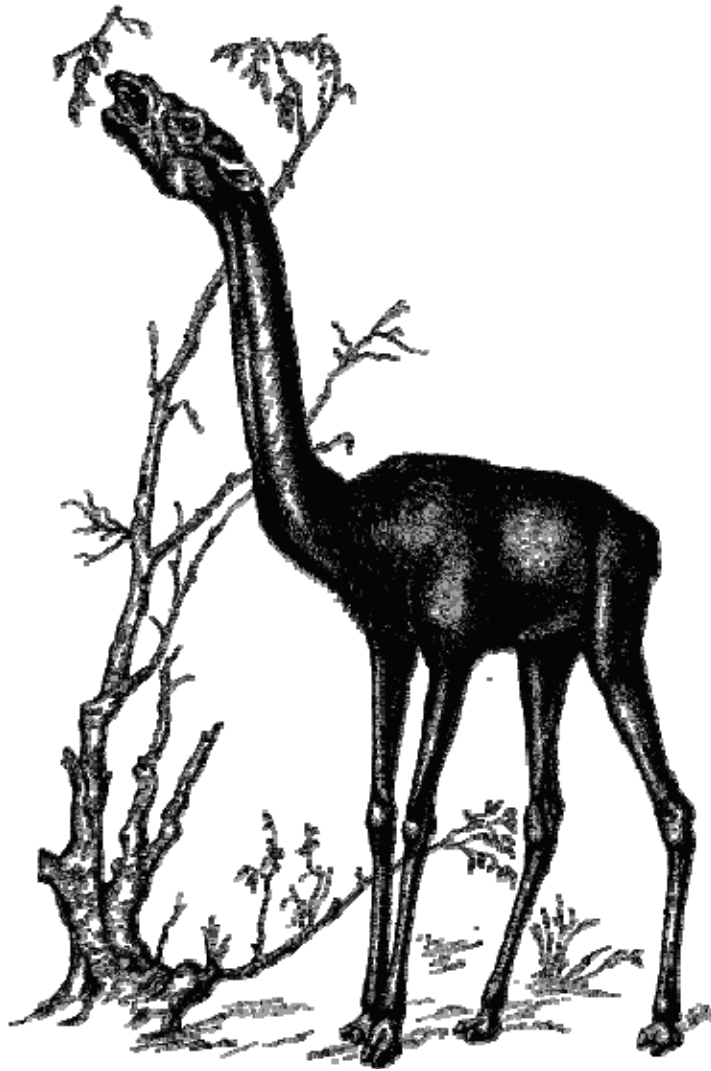
*современного ленивца. По-видимому, так же вели себя халикотерии, о которых упоминалось выше в связи с ошибкой Кювье.*

Другие животные вставали на задние ноги, а передними (нередко с мощными загнутыми когтями) подгибали ветки с листьями и плодами. Так вели себя, очевидно, халикотерии, о которых уже упоминалось. Предел этой тенденции – гигантские ленивцы, мегатерии, вымершие в Южной Америке сравнительно недавно, может быть, не без содействия человека.



*Рис. 43. Как мы уже видели, пропорциональное увеличение размеров тела для того, чтобы достать листья с высоких деревьев, энергетически невыгодно. Большого успеха в жизненной борьбе достигли животные со специализированными приспособлениями. Слон дотягивается до веток хоботом (это продукт разрастания носа и верхней губы), у жирафы удлиняются шея, ноги и язык. Геренук (она же жирафовая газель, или антилопа Уэллера) также добирается до листьев на высоких кустарниках с помощью длинной шеи и ног; к тому же она отлично стоит на задних ногах, балансируя передними.*

У слона появляется длинный хобот, с помощью которого он дотягивается до листы. Но, по-видимому, наиболее перспективный ответ – удлинение шеи. У всем известной жирафы длинная шея и длинные ноги, что позволяет ей объедать листву на высоте, для других копытных недоступной. К этому еще добавляется длиннейший язык (жирафа и ее родственница окапи могут облизывать себе уши).



*Рис. 44. Внешний вид жирафы известен каждому. Но не каждый знает, что в миоценовом периоде в Северной Америке обитали жирафоподобные верблюды – альтикамелюсы (на рисунке реконструкция внешнего вида). По-видимому, жирафоподобный тип строения оказался очень удачной эволюционной находкой, если повторялся по меньшей мере два раза. И, однако, альтикамеллос остался верблюдом, на жирафу он похож только внешне.*

Этот удачный тип строения был использован эволюцией не один раз. В миоценовом периоде в Северной Америке обитали жирафоподобные верблюды – альтикамелюсы. А в Сомали, в самых жарких и бесплодных местностях, и сейчас благоденствует удивительная жирафовая газель (она же геренук, или антилопа Уэллера). У нее длинная шея и ноги; кроме того, геренук может объедать листья на высоком кустарнике, стоя на задних ногах.





*Рис. 48. Животные, обитающие на деревьях, также дают нам яркие примеры конвергенции. Сходный образ жизни приводит к возникновению сходных приспособлений. Слева – хамелеон, справа – цейлонская древолазящая ящерица агама. Их связывает весьма отдаленное родство, но внешний вид сходен. Этого мало: многие детали структуры, например охватывающая ветвь конечность, возникают и у пресмыкающихся и у млекопитающих (внизу скелет конечности хамелеона и лапа кус-куса – древолазящего сумчатого, обитающего на Новой Гвинее). Есть и лягушки с подобными лапами.*

Вот такие примеры конвергентного, независимого возникновения сходных признаков до сих пор многим кажутся убедительным доказательством направленности эволюционного процесса. Причем направленным считается даже не действие отбора, с чем можно согласиться, а сама изменчивость.

Самые последовательные из сторонников такого толкования полагают, что абсолютно идентичные формы могут возникать из несходных, что один вид может иметь двух, а то и более предков. Это равносильно утверждению, что первоначально несходные последовательности ДНК в результате накопления мутаций станут идентичными и приведут к возникновению идентичных фенотипов. В свете наших сегодняшних знаний о структуре ДНК и механизме ее генетических изменений подобная декларация не заслуживает опровержения. Вероятность того, что два романиста из разных стран независимо друг от друга

напишут одинаковые до последней запятой романы, куда выше вероятности конвергентного возникновения видов.

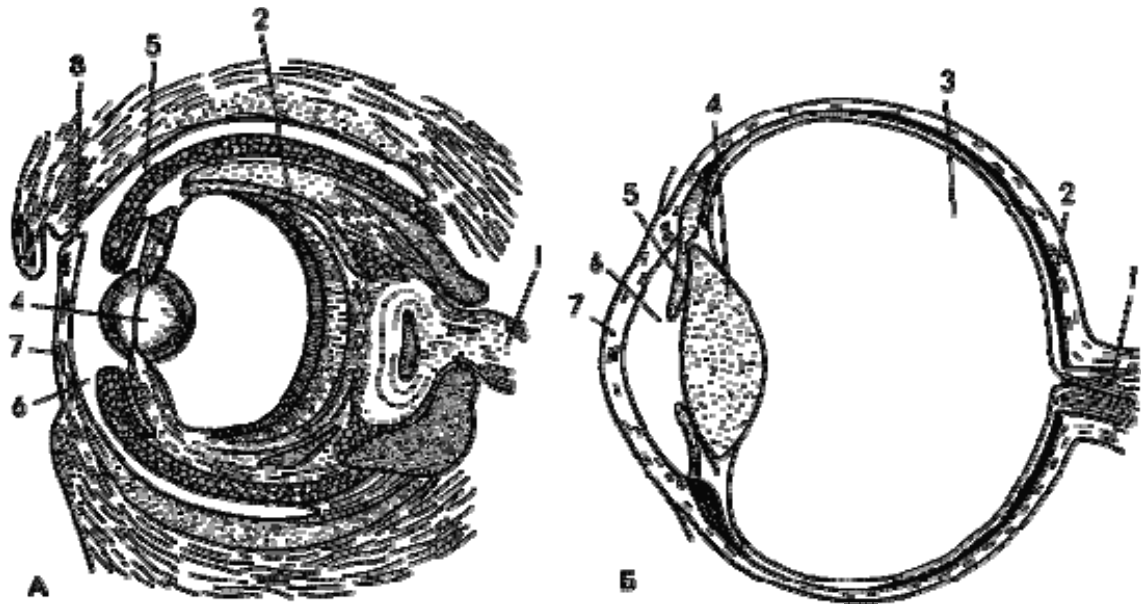


Рис. 47. Один из популярнейших примеров конвергенции – глаз осьминога (А) и глаз человека (Б). Одинаковыми цифрами показаны аналогичные части. Казалось бы, сходство идеальное (у осьминога хрусталик более округлый из-за того, что у воды больший коэффициент преломления, чем у воздуха). Но глаз осьминога «наводится на фокус» приближением или удалением хрусталика от сетчатки, как объектив фотоаппарата. У человека фокусное расстояние изменяется путем изменения кривизны самого хрусталика. Несмотря на внешнее сходство, принципы работы этих оптических приборов совершенно различны.

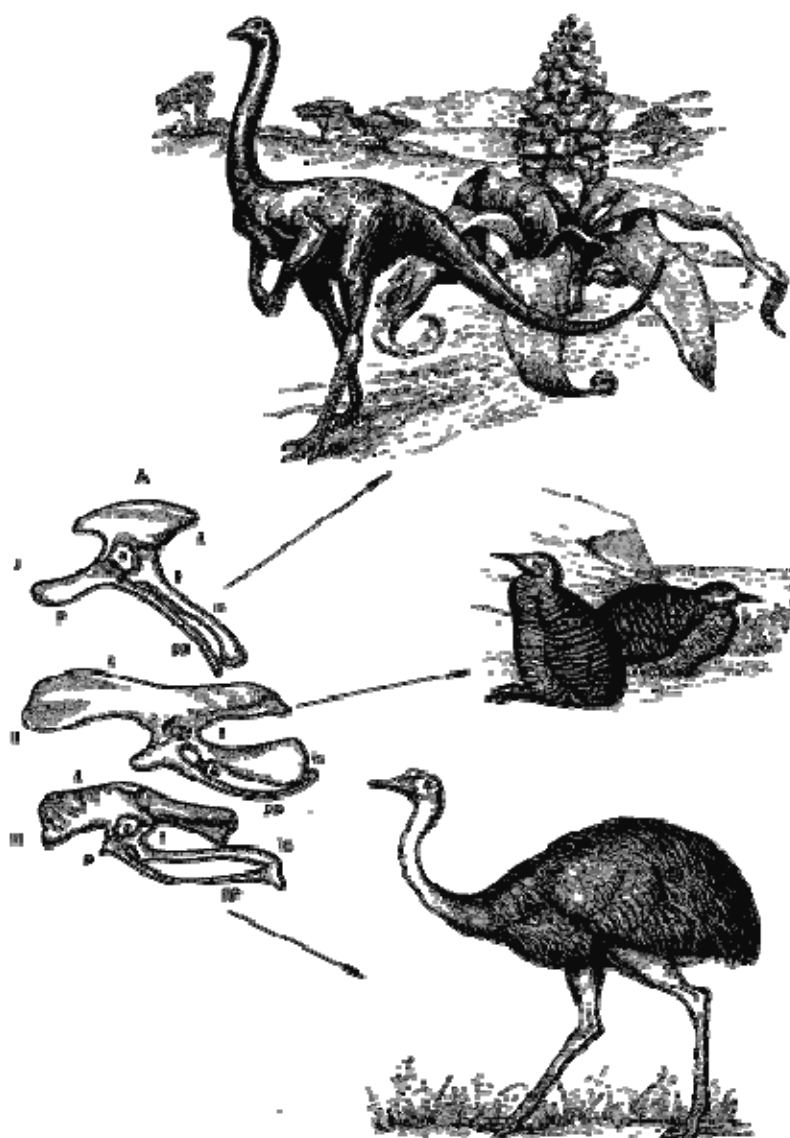
Еще одно следствие, вытекающее из четырех наших аксиом: конвергентными могут быть только признаки, части структур, но не целые структуры, а тем более не сами организмы. Много пишут об удивительном конвергентном сходстве глаза человека и осьминога. Внешне они действительно похожи, вплоть до выражения. Но принципы действия совершенно различны. Глаз осьминога, как объектив фотоаппарата, «наводится на фокус» приближением или удалением к сетчатке. У человека фокусное расстояние регулируется изменением кривизны самого хрусталика (представьте оптический прибор с эластичной линзой, фокусное расстояние которой изменяется, например, при накачке в линзу жидкости, сильно преломляющей свет; насколько я знаю, подобный принцип в технике не был использован). Сумчатый крот, обитающий в Австралии, удивительно похож на нашего крота, но у него имеется сумка для вынашивания детенышей и задние концы нижней челюсти, как у всех сумчатых, загнуты внутрь. Это вполне понятно: отбор приводит к конвергентному сходству по признакам, которые полезны в конкретных условиях (например, к подземному образу жизни), но оставляет те, которые могут быть разными без нарушения их функций. Поэтому на Земле нет двух видов с одинаковыми генетическими программами.



*Рис. 49. Конвергенция может сыграть злую шутку с исследователем. Что изображено на этом рисунке? Кроты, скажете вы и будете правы. Только это не наши обычные кроты: сверху изображен златокрот из Южной Африки, тоже насекомоядное, но из другого семейства, а внизу сумчатый австралийский крот. Еще раз подчеркнем: конвергентные формы – это книги разного содержания в одинаковых переплетах.*

Этого мало: можно утверждать, что каждый вид уникален и, раз исчезнув с лица Земли, не возникает вновь. Нельзя воссоздать заново мамонта и Стеллерову корову, среднеазиатского тигра и гепарда, вымерших в последние годы. Даже когда мы научимся сами создавать новые виды, мы можем сделать их лучше вымерших, но идентичных не получим. Потеря каждого вида безвозвратна.

Возможности человека уничтожить любой вид, включая себя, безграничны, возможности исправить содеянное равны нулю. И дело тут не в ограниченности наших знаний, а опять же во втором начале термодинамики, запрещающем воссоздать утерянную генетическую программу.



*Рис. 50. Еще раз напомним: конвергентными могут быть лишь детали строения организма, но не сами организмы. Здесь изображены тазовые кости динозавра (I), американской птицы тинаму (II) и американского страуса нанду (III). Сходство действительно большое. Но даже самого птицеподобного динозавра струтиомимуса (само название его – подражающий страусу) нельзя спутать ни с тинаму, ни со страусом. Так же различаются тинаму и нанду. Один и тот же болт может быть использован и в самолете и в автомобиле, но эти структуры легко различаются.*

Обратное положение из этого тезиса: если в геномах двух видов найдется хотя бы одна нуклеотидная последовательность достаточной (более 50 нуклеотидных пар) протяженности, они связаны родством, ведут начало от одного предка. Ибо вероятность возникновения одной последовательности из двух первоначально несходных слишком мала, чтобы ее можно было принимать во внимание. С большей вероятностью вода, выплеснутая из стакана, сама, самопроизвольно соберется в него.

На этом принципе основана новая отрасль систематики – геносистематика, основы которой заложил академик А. Н. Белозерский. И не только геносистематика. Рискну высказать утверждение, что геносистематика, теория эволюции геномов и т. д. в конце концов окажутся лишь частью общей теории эволюции последовательно реплицирующихся систем.

Такой теории еще нет. Однако и сейчас можно полагать, что все системы, передающиеся из поколения в поколение с накоплением ошибок репликации, под контролем внешней среды изменяются, подчиняясь сходным закономерностям. Под эту категорию попадают не только объекты биологической эволюции, но и, например, человеческие языки, обычаи, обряды, мифы (включая религии), сказки и многое другое. Когда-нибудь я напишу и об этом.

## Заключение

Нет ничего труднее, чем завершение книги. С каждой страницей, приближающей к концу, умножаются сомнения: обо всем ли написал и так ли, как нужно. Воистину, по словам Гёте: «*Alles war gesagt, doch alles bleibt zu sagen!*» – «Все было сказано, лишь все сказать остается!» К счастью, на сей раз положение лучше. Вариант книги в 1980 году был опубликован популярным журналом «Наука и жизнь»; как водится, в редакцию пошли письма имеющих досуг читателей, и теперь ясно, что я недоучел в работе. Разумеется, далеко не все письма могли быть использованы. Редакция предпочла сама отвечать на те письма, которые не содержат ничего, кроме брани. Однако и среди тех, что были мне направлены для ознакомления, находились такие, которые до сих пор меня ставят в тупик.

Биология наряду с науками, являющимися ее практическим приложением (медициной, агробиологией и т. д.), в представлении многих моих корреспондентов кажется принципиально иной отраслью знания, чем, скажем, машиностроение или теория атомного ядра. Вряд ли кому-нибудь придет в голову усомниться в фактах и выводах, изложенных, к примеру, в статье об управляемом термоядерном синтезе. А вот биология, особенно общая – здесь «каждый мнит себя стратегом, видя бой со стороны». И вот бедняга-автор, рискнувший ступить на трудную стезю популяризации, получает письма об установлении связи с «космической цивилизацией Эридана Тулона Элсилон», о «всеобъемлющем законе энергии разности потенциалов» и т. д. и т. д. В эпитетах корреспонденты не стесняются, слова «идеализм», «недомыслие», «безграмотность», «узкая щель мирозрения» (так! – Б. М.) на общем фоне звучат чуть ли комплиментами.

Не скажу, чтобы подобные письма было приятно читать. Однако и из них можно почерпнуть полезное, чтобы еще раз остановиться на тех вопросах, о которых мои корреспонденты имеют ложное представление.

Любопытно, что читателей, насколько могу судить, в первую очередь интересуют именно философские проблемы, которые возникают при попытках аксиоматизировать биологию. Много говорится, например, о законе причинности. По-видимому, все довольно легко согласилось с тем, что учение Ламарка этот закон нарушает и мы должны сделать выбор: или мираж направленной приспособительной изменчивости, или же сохранение одного из основных принципов современного естествознания. Однако для некоторых мираж оказывается предпочтительнее закона причинности.

В некоторых письмах категорично утверждается: закон причинности устарел как для живой природы, так и для неживой. Один мой корреспондент упоминает тахионы, которые будто бы движутся со сверхсветовой скоростью, и настоятельно рекомендует мне прочесть популярные брошюры на эту тему. (Невольно вспоминается фарадеевское: «Популярные книги ничему научить не могут»). Начинать можно с них, но завершать обучение, если дело касается физики, например, лучше все-таки вузовским курсом Ландау и Лифшица.) Тахионы – частицы гипотетические, экспериментально они не обнаружены, реальное существование их не доказано, и поэтому опровергать с их помощью принцип причинности, мягко выражаясь, преждевременно.<sup>[10]</sup>

Не меньшее раздражение вызвало у ряда читателей то, что я подчеркиваю везде функциональную подоплеку аксиом, не связывая жизнь с каким-либо химическим веществом. В этом усматривали идеализм и «богословную мистику». Однако вынужден еще раз подчеркнуть: да, в конкретных условиях нашей Земли материальным субстратом генетических программ оказались нуклеиновые кислоты, а функциональным, эффекторным субстратом – белки. Но из этого отнюдь не следует, что везде во Вселенной дело обстоит точно так же. Даже в условиях, приближающихся к земным, в том интервале давлений и температур, в котором существует жидкая вода, возможны материальные субстраты жизни, которые нам сейчас показались бы невероятными. Тем более это относится к планетам, покрытым морями, например, из жидкого метана и аммиака, даже из жидкой серы. Как бы нам ни казалось невозможным появление и эволюция жизни в таких условиях, вероятность этого во Вселенной нельзя отрицать с порога. Сможем ли мы узнать жизнь, столь непохожую на земную, или же будем искать в космосе только собственное отражение? Не придется ли нам тогда искать слишком долго?

Когда космонавты будущего обнаружат где-то во Вселенной структуру, пусть любого, самого фантастического вида и строения, если эта структура может поддерживать свою целостность и воспроизводить себе подобных согласно вложенной в нее программе, реплицирующейся матричным способом, они должны признать ее живой. Дело даже не в будущих космонавтах, – понять, что такое жизнь, мы должны уже сейчас. Ибо это означает познание самого себя.

Пожалуй, наибольшее разнообразие можно было обнаружить в определениях понятия жизнь». Каких только формулировок не предлагают в дискуссиях и в письмах! Как правило, они не выдерживают критики, мягко скажем, из-за недостаточной информированности авторов. Приведу лишь один пример, из самых характерных. Один автор чрезвычайно агрессивно отстаивающий свою точку зрения, доказывает, что в понятие жизни должен входить активный поиск и захват источников энергии. По его мнению, жизнь начинается с амебы: ведь она активно захватывает пищевые частицы. А вот бактерии, грибы, да и растения – неживые.

Ясно, автор не подозревал о существовании хотя бы бактерии бделловибрион бактериоворус (что: означает пиявкообразный вибрион, пожирающий бактерий). Этот маленький вибрион нападает на других бактерий, причем движется с огромной скоростью – до ста своих длин в секунду! Если бы человек в своих масштабах мог двигаться так быстро, он пробежал бы стометровку за долю секунды. Бделловибрион ударяет бактерию-жертву с такой силой, что она по инерции проходит немалое расстояние. А крошечный хищник тем временем стремительно просверливает клеточную стенку жертвы (скорость вращения свыше ста оборотов в секунду), за несколько секунд проникает в пространство между стенкой и мембраной, и через четыре часа из «съеденной» изнутри бактерии выходят новые, молодые вибрионы.

Если уж это не активный поиск источника энергии... Кстати, бделловибрионы – не единичный каприз природы. Хищные бактерии – мощный фактор очищения воды. Не слыхивал мой оппонент и о хищных грибах, обитающих в почве, мицелий которых, переползая с места на место, захватывает мелких животных; говорят уже об их применении для борьбы с почвенными нематодами – вредителями сельского хозяйства.

Но неужели мой оппонент ничего не знал о насекомоядных растениях, хотя бы о всем известной росянке, которую изучил еще Чарльз Дарвин? Или о часто встречающейся в наших водоемах пузырчатке: достаточно мелкому животному прикоснуться к чувствительному «волоску», запоры ловчего пузырька резко

открываются, и ток воды затягивает жертву внутрь, где она и переваривается. Примерно так же захватывает добычу рыба – морской черт.

От растений, питающихся как животные, перейдем к животным, питающимся как растения. Симбиотические одноклеточные водоросли – зоохлореллы и зооксантеллы – синтезируют углеводы в клетках корненожек и гидр, губок и кораллов, плоских червей и моллюсков. О том, что такой способ питания (без активного поиска и захвата пищи) весьма эффективен, свидетельствуют хотя бы протянувшиеся на тысячи километров коралловые рифы. Ограничимся двумя примерами.

Осыхающая во время отлива поверхность песчаных пляжей Северного моря покрывается оливково-зелеными пятнами. Это выползают на поверхность песка, под солнечные лучи маленькие плоские черви – конволюты. Тело их заполнено симбиотическими одноклеточными водорослями – зоохлореллами. За время отлива симбионты успевают насинтезировать углеводов и для себя, и для переваривающего их червя. Растение это или животное?

Гигантский двустворчатый моллюск коралловых рифов – тридакна, если никем не потревожена, открывает свои створки и выворачивает навстречу солнечным лучам оливково-бурую мантию. Поверхность мантии как бы шагреновая. Она покрыта тысячами мелких выступов, заканчивающихся линзоподобными структурами из прозрачных, хрящеподобных (гиалиновых) клеток. Каждый такой бугорок – настоящий световод, собирающий солнечные лучи и передающий их внутрь ткани, к скоплениям симбиотических водорослей – зооксантелл. У тридакны недоразвита пищеварительная система, она живет главным образом за счет своих симбионтов, потребляемых клетками-фагоцитами. Везде, где активное питание можно заменить пассивным, за счет утилизации энергии солнечных лучей, животные охотно делают это. И наоборот, там, где в почве мало азота, растения приобретают способность к хищничеству.

Мы видим, что построения нашего автора, строгого хулителя дарвиновской теории эволюции и современной генетики, рассыпаются как карточный домик при малейшем соприкосновении с фактами. Ибо это порождения – не постесняемся резкого слова – элементарного невежества. Вряд ли имело бы смысл останавливаться на явлениях подобного рода, если бы это невежество не было воинствующим. Слов нет, недостаток информации никогда не приносит пользы, однако воинствующее невежество может принести огромный вред, чему мы видим немало примеров в прошлом. Ведь тот же автор и его единомышленники голословно отрицают роль ДНК в явлениях наследственности. И это сейчас, когда успехи генной инженерии убедительно показывают, что до широкого внедрения в практику методов направленного изменения наследственности остаются считанные годы.

Генная инженерия может произвести подлинную революцию в медицине и сельском хозяйстве, промышленности и охране природы. (В то же время не будем закрывать глаза: в руках недобросовестных людей она может быть не менее страшной, чем ядерное оружие.) Зачеркивать достижения биологии последних лет – все равно что отрицать существование атомов в начале августа 1945 года<sup>[11]</sup>. И самое малое, что мы можем сделать, для того чтобы не отставать в развитии биологии, – решительно пресекать все попытки подобного, как писали Ильф и Петров, «головотяпства со взломом».

Но довольно об этом. Еще раз перечислю выдвинутые в этой книге в качестве аксиоматических положения, лежащие в основе жизни.

Именно:

1) живые организмы состоят из фенотипа и генотипа, то есть генетической программы;

- 2) генетические программы не возникают заново, а реплицируются матричным способом;
- 3) в процессе репликации неизбежны ошибки на микроуровне, случайные и непредсказуемые изменения генетических программ;
- 4) в процессе постройки фенотипа эти изменения многократно усиливаются, что делает возможным селекцию единичных квантовых событий на макроуровне.

Осмелюсь утверждать, что этих положений достаточно (как говорят математики: необходимо и достаточно) для объяснения всех феноменов живой природы – от возникновения первого сократимого волокна или первой молекулы фермента до становления мыслящего мозга. Я предвижу хор возмущенных голосов, основным лейтмотивом которого будет: «Нельзя сводить биологию к физике и химии!»

Но разве рассмотренные в этих очерках аксиомы характерны для неживой природы? Где же тут сведение? Появилось уже хлесткое определение «редукционизм» так называют направление, которое не прибегает для объяснения сущности жизни к аналогам «жизненной силы». Но, как я уже писал вначале, мы не сводим биологию к химии и физике. Мы выводим биологию из химии и физики. Это не редукционизм, а дедукционизм (различие в одной букве и во всем смысле термина).

Если уж говорить о редукционизме, то только в том смысле, что все эти положения прямо вытекают из положений физики и химии и только в этом понимании «сводятся» к ним. Ибо что значит – объяснить? Это и есть свести сложное явление к более простым, для нас уже понятным, объясненным. Утверждение, что это-де отрицает «специфику жизненных явлений», по сути дела, повторяет анекдотическое определение жизни, цитированное мной раньше («живое состоит из живых объектов, неживое – из неживых»). Естествоиспытатель в наши дни обязан быть редукционистом, иначе он рискует остаться просто болтуном.

Вот, например, что пишет о редукционизме советский философ Р. С. Карпинская: «...если вопрос о редукционизме рассматривать в методологическом плане, то сущностью «сведения» сложных биологических процессов к более простым является обнаружение на молекулярном (или ином, более простом по отношению к изучаемому) уровне таких фундаментальных характеристик, которые при их теоретическом обобщении позволят сформулировать некие абстрактные понятия, выступающие начальным пунктом движения познания «вверх», ко все более сложным уровням биологической организации. *Эти понятия должны работать на всех уровнях, наполняясь все более конкретным, все более богатым содержанием*» (курсив мой. – Б. М.).

Прошу извинения у читателей за длинную цитату: на мой взгляд, в ней удачно подчеркивается необходимость неких абстрагированных заключений (которые я назвал аксиомами, но не в слове суть: назовите их постулатами, принципами, положениями, в конце концов, русский язык достаточно богат). Кроме того, формулируются условия, которым должны соответствовать наши аксиомы.

1. Хотя они (аксиомы) выводятся на молекулярном уровне (деление организма на генотип и фенотип, матрицирование генотипа, ошибки матрицирования, усиление ошибок, делающее их доступным отбору), с их помощью можно познать более сложные уровни биологической организации.

2. Они должны быть всеобщими, проявляться на всех уровнях и во всех случаях. Частные закономерности должны выводиться из них, как теоремы из аксиом. И включение в систему аксиом «лишней», не работающей на всех уровнях, такая же, если не худшая, ошибка, как включение неверной, не обоснованной фактами и противоречащей принципам физики и химии.

С этой точки зрения рассмотрим вопрос: достаточна ли наша система аксиом, не следует ли чего-либо добавить к ней? Признаюсь, что для меня этот вопрос



проклятый, я ломал голову над ним годами. Остановлюсь для примера на положении, которое чуть было не стало пятой аксиомой. Его можно было бы выразить двумя словами: генетическая рекомбинация.

Генетическая рекомбинация – обмен частями генетических программ – возникла, по-видимому, на чрезвычайно ранней стадии становления жизни. У самых простейших организмов – бактериофагов – описан сложный процесс обмена кусками ДНК. После заражения бактериальной клетки фагом в ней образуется 30–50 копий молекул ДНК, реплицированных с материнской молекулы, впрыснутой в бактерию.

Дочерние молекулы могут спариваться, сближаться гомологичными частями; затем в зонах спаривания происходят разрывы нитей ДНК, обмен скрещенными участками и последующая сшивка. Все это очень напоминает хорошо известный генетикам перекрест хромосом у высших организмов – кроссинговер, при котором хромосомы обмениваются гомологичными частями. В результате, если в одной молекуле ДНК произошла одна мутация, а в другой – другая, они могут объединиться в генетической программе фага и совместно попасть под действие отбора.

Скорее всего, механизм этот развился из репарации, о которой мы здесь говорили. Репарационные ферменты – лигазы – сшивают разорванные жестким излучением или иным мутагеном нити ДНК, восстанавливают целостность генетической программы. А так как в одной клетке несколько десятков фаговых ДНК, то высока вероятность объединения частей разных молекул. Рекомбинация оказалась выгодной, допускающей объединение генетических изменений у разных организмов.

У бактерий перенос генетической информации осуществляется от клетки к клетке непосредственно кусками ДНК (трансформация), в результате изучения этого процесса и была доказана роль ДНК как субстрата наследственности. Часто гены переносятся от бактерии к бактерии фагами, фаг может прихватить кусок ДНК хозяина и передать его в новом поколении другому. Этот процесс называется трансдукцией. Обычно ее осуществляют плазмиды, «ручные» фаги, ставшие симбионтами бактерий и не убивающие хозяина интенсивным размножением. Из подобных механизмов у бактерий в конце концов развился оригинальный половой процесс конъюгация. При нем клетки соприкасаются, между ними образует цитоплазматический мостик по которому нить ДНК перетекает из одной бактерии в другую. Любопытно, что для передачи генного материала бактерия должна иметь внехромосомный генетический элемент, названный фактором  $F$ , который, возможно, потомок плазмиды. Не имеющие его штаммы ( $F^-$ ) могут только принимать чужую ДНК (аналогия между самками и самцами у высших животных; кстати, «самцов» то есть имеющих фактор  $F$ , довольно мало: у кишечной палочки их в десять раз меньше, чем «самок»). Плаزمида, ведущая происхождение от фага, может вообще стать частью бактериальной хромосомы, тогда она называется эписомой. Также и  $F$  – фактор, включаясь в геном бактерий, повышает их способность к конъюгации в тысячу раз.

Из школьного курса общей биологии вы должны знать, что генетическая рекомбинация у высших организмов гораздо сложнее. И у них есть кроссинговер. Но в отличие от бактерий геном у них настолько велик, что не может быть объединен в одной хромосоме.<sup>[12]</sup>

Ядерные организмы – эукариоты – имеют в клетках от двух (у малярийного плазмодия и лошадиной аскариды) до тысячи и более хромосом, «томов» генетических программ. Перед каждым делением клетки генетические программы реплицируются. Однако так бывает не всегда. Перед наступлением полового процесса происходит мейоз – редукционное деление. Хромосомы при нем не

делятся, а расходятся по клеткам, из которых потом формируются половые. Так, у человека в норме 46 хромосом из них две половые, остальные 44 идентичны у обоих полов (аутосомы). 23 хромосомы человек получает от отца, 23 – от матери, а каково сочетание отцовских и материнских хромосом в яйцеклетке или спермии – это дело случая. Число сочетаний здесь равно двум в степени  $n$  – числу хромосом в гамете. Отсюда следует, что, например, у дрозофилы с ее четырьмя хромосомами в гамете число вариантов гамет  $2^4 = 16$ , у кролика  $2^{22} = 4\,385\,000$ . Предоставляю читателям самим прикинуть число вариантов гамет у папоротника (количество хромосом в гамете 630). Слияние половых клеток восстанавливает прежнее количество хромосом возникает новая генетическая программа с которой организм входит в жизнь. При смене поколений эти программы рассыпаются чтобы заново возникли другие. Генетическая рекомбинация непрерывно тасует их, как карты, поставляя отбору поистине неисчерпаемый материал. Здесь есть и отрицательная сторона: какая-нибудь сверхудачная комбинация хромосом бесследно исчезает в новом поколении, у гениальных родителей появляются заурядные дети.

По-видимому, этот великий по простоте механизм рекомбинации возник в процессе эволюции только один раз. У человека и сосны, инфузории и дрожжевого грибка половые ядра, сливающиеся впоследствии, возникают одинаковым путем: ядро с нормальным набором хромосом не разделяясь реплицирует их, так что образуется четыре набора генетических программ. Затем клетка (или только ядро у инфузорий) дважды делится, получаются четыре клетки с половинным, гаплоидным набором. Часто, особенно при формировании яйцеклеток, три из них рассасываются, дальнейшее развитие суждено только одной. Лишь немногие панцирные жгутиковые имеют одноступенчатое редукционное деление; у них это, скорее всего, вторичное упрощение.

Так, может быть, объявим генетическую рекомбинацию непреложным законом живого, пятой аксиомой? Увы, дело обстоит не столь просто. Многие организмы потеряли способность к генетической рекомбинации и благоденствуют, мы не имеем права исключать их из мира живого. Таковы всем известные амёбы и инфузории потерявшие способность образовывать половое ядро, все формы, размножающиеся партеногенетическим путем, без оплодотворения (а их многие тысячи – от простейших до некоторых пород индеек). Наконец, так называемые апомиктические растения, образующие семена из нормальных, диплоидных клеток с двойным набором хромосом, хотя бы одуванчики, каждую весну золотым потоком заливающие наши газоны. Или же растения в принципе способные к рекомбинации, но размножаемые черенками клубнями, отводками (картофель бананы и т. д. и т. д.). Кроссинговер, казалось бы, шире распространен, чем половой процесс, но, например, самцы дрозофил к нему не способны.

Отсюда делаем вывод: наличие генетической рекомбинации – не безусловный критерий живого. Это не условие жизни, а ее завоевание, не аксиома, а теорема (правда, одна из самых основных).

Мой коллега Алексей Владимирович Яблоков, ознакомившись с рукописью, предложил в качестве пятой аксиомы так называемое «давление жизни», геометрическую прогрессию размножения. Рассмотрим этот вопрос.

Еще Дарвин указывал, что такой важный фактор эволюции, как борьба за существование, вытекает из «быстрой прогрессии, в которой все органические существа стремятся размножиться». Здесь тот же принцип, какой положил в основу своего гонорара легендарный изобретатель шахмат: на первую клетку доски положить одно зернышко пшеницы, на вторую 2, на третью 4 и т. д., вплоть до 264 на последней клетке. Математики назвали такой рост геометрической прогрессией. Известно, что в таком случае прирост идет лавинообразно, на нем и основан рост

делящихся атомов урана в ядерной бомбе. Таких примеров биологи приводили много. Дарвин писал, что «слон плодится медленнее всех известных животных», но за 740–750 лет потомство одной пары составило бы около 19 миллионов особей. Если же мы возьмем организмы с более быстрым темпом размножения, величины получаются буквально астрономические. Многократно упоминавшаяся нами плодовая мушка дрозофила за один год дала бы столько потомства, что оно покрыло бы землю слоем в миллион миль (!) толщиной, пара воробьев за десять лет расплодилось бы до 257 716 983 636 особей. Каждый из любителей математики, имея под рукой данные о плодовитости и продолжительности жизни каких-либо организмов, на досуге может получить цифры не менее поразительные. Особенно если расчет относится к бактериям, которые в благоприятных условиях делятся, удваивают свою биомассу два раза в час.

Можно сказать, что это все теоретические выкладки, ничего подобного в природе не бывает. Не совсем так: если вид попадает в благоприятные условия, не ограничивается пищевыми ресурсами и не имеет врагов, численность его возрастает фантастически. Так бурно разросся упоминавшийся Дарвином чертополох в Аргентине, так размножились европейские кролики и американские кактусы-опунции в Австралии и американская тля филлоксера на европейских виноградных лозах. Микроорганизмы, животные и растения, оставившие после себя залежи руд, целые пласты известняковых пород, все запасы угля и нефти, попадая в благоприятные условия, перестраивают облик всей нашей планеты.

Жизнь как бы использует любой ресурс, любую возможность для размножения. Это и есть «давление жизни». Но даже если численность организмов какого-либо вида остается стабильной, потенциал его размножения – мощный резерв, поставляющий материал отбору.

Аксиома это или нет? Все же – нет, это следствие, вытекающее автоматически из принципа матричного воспроизведения. Это тоже не аксиома, а теорема, и тоже одна из главных, на которой основана вся современная биология.

И тем не менее я не могу безапелляционно утверждать что из массы положений, сформулированных биологами за последние 150 лет, я избрал в качестве аксиом именно те, которые этого названия заслуживают. И что их именно столько, сколько нужно для объяснения жизненных явлений – ни одной больше и ни одной меньше. Иными словами, отвечает ли эта система двум требованиям – полноте и независимости, как говорят математики.

Но, как я уже писал в предисловии, эта книга не учебник, а приглашение к раздумьям.

Впрочем, мои попытки вывести из аксиом многие эмпирические закономерности оказывались удачными. Так получилось с модусами эволюции или биогенетическим законом Мюллера – Геккеля, законом Долло, гласящим о необратимости эволюционных изменений, и целым рядом других. Однако чтобы представить хотя бы основные достижения биологии в аксиоматизированном виде, потребовалась бы книга раз в десять объемистей, чем эта. Предстоит работа не для одного человека и не на один год. Быть может, я продолжу эту тему дальше. Скажу более, именно этим я сейчас по мере своих возможностей и занимаюсь.

А пока, если эти очерки хотя бы выработают у читателя подобие иммунитета к высокопарным утверждениям о качественных отличиях живого от неживого (без расшифровки, что же это за отличия!), – о несводимости биологических закономерностей к физическим (без формулировки самих биологических закономерностей!), автор сочтет свою задачу выполненной.



---

[1]

*Сегодня в полдень пущена ракета,  
Она летит куда скорее света  
И долетит до цели в семь утра  
Вчера.*

В этом шутовском английском стихотворении хорошо показан парадокс нарушения принципа причинности в неэйнштейновском мире.

[2] Первым подобный опыт проделал А. Лавуазье, поместивший в примитивный калориметр, охлаждавшийся льдом, морскую свинку. Измерив количество оттаявшей воды, он сопоставил его с количеством кислорода, потребленного свинкой, и пришел к выводу: жизнь – это медленное горение.

[3] *ad infinitum* – до бесконечности.

[4] См.: Эйген М., Винклер Р. Игра Жизни. М., Наука, 1979.

[5] Точнее, у финикийцев в начале слова был гортанный звук, отсутствующий в греческом языке; греки сочли возможным свой звук «А» передать финикийским символом α.

[6] В научной литературе этот процесс называют «*рекогниция*» – то же «*узнавание*», только по-латыни.

[7] Медников Б. Дарвинизм в XX веке. М., Советская Россия, 1975.

[8] Синезеленые, строго говоря, не водоросли. Это одна из ветвей бактерий. Лучше назвать их цианобитами. Но старое название еще широко распространено, особенно в популярных изданиях.

[9] Впрочем, не все антропологаи разделяют его взгляд.

[10] Не могу не процитировать одно из писем: «Скорость света, объявленная беспричинно конечной скоростью распространения взаимодействий в мат. мире – это ничто иное, как неохристианство в материализме» (орфография и пунктуация подлинные). По-видимому, автор этого письма искренне убежден, что если покрепче обругать, то и доводов не нужно. Впрочем, не он один...

[11] 6 и 9 августа 1945 года американцы, как известно, сбросили на японские города Хиросиму и Нагасаки атомные бомбы, вызвав ничем не оправданные жертвы и разрушения.

[12] Есть, впрочем, исключения из этого правила. У некоторых растений (энотера) и животных (скорпионы) хромосомы, соединяясь друг с другом концами, образуют кольцо, передающееся по наследству как единое целое. Но у эукариотных организмов это вторичное исключение.