

# Благоприобретенные призраки

Кандидат биологических наук

**А.А.Махров**

так и другим (1978, № 12; 1981, № 11; 1984, № 2; 1989, № 2; 1997, № 4). В 2003 году на страницах журнала прошла целая дискуссия по этой проблеме (№ 2, 4, 6).

К сожалению, ученые часто вели спор в теоретическом ключе, обращая внимание на разные факты и строя каждый свою линию доказательств, не оглядываясь на оппонентов. Линии эти почти не пересекались, и у читателей могло создаться впечатление, что специалисты просто расходятся в трактовке тех или иных фактов, и решить, кто прав, — дело вкуса. Например, противники наследования благоприобретенных признаков никак не комментируют книгу Э.Стила с соавторами «Что, если Ламарк прав?», на которую часто опираются их оппоненты.

Кроме того, обсуждение касалось в основном так называемой центральной догмы молекулярной биологии — утверждения о невозможности передачи информации от белков к нуклеиновым кислотам. Однако проблема наследования благоприобретенных признаков далеко не исчерпывается возможностью или невозможностью осуществить такой информационный переход. Поэтому давайте разберемся, что же все-таки нужно, чтобы унаследовать благоприобретенные признаки, и нет ли на этом пути непреодолимых препятствий.

А нужно, во-первых, новые признаки приобрести. Во-вторых, оценить их благо, то есть выделить из многих других, ненужных или бесполезных. И наконец, избирательно передать полезные признаки потомкам (преодолеть барьер Вейсмана, препятствующий переходу информации между обычными, соматическими клетками тела и половыми клетками).

## Можно ли приобрести признаки?

На первый взгляд приобрести новые признаки очень просто. Каждый из нас может ходить в спортзал и увеличивать объем мышц или сидеть в баре и увеличивать объем печени. Но и на физические нагрузки, и на алкоголь разные люди реагируют по-разному, что опре-

## Признаки и призраки

Почти 200 лет назад Жан-Батист Ламарк сформулировал закон: «Все, что природа заставила особей приобрести или утратить под влиянием обстоятельств, в которых с давних пор пребывала их порода, и, следовательно, под влиянием преобладающего употребления известного органа или под влиянием постоянного неупотребления известной части, — все это она сохраняет путем размножения в новых особях, происходящих от прежних, если только приобретенные изменения общи обоим полам или тем особям, от которых произошли новые».

Этот «второй закон» Ламарка и вызвал волну споров, докатившуюся до наших дней. Сторонников данного утверждения до сих пор зовут ламаркистами, хотя оно было лишь небольшой

частью учения Ламарка. Этому учению часто противопоставляют эволюционное учение Дарвина (см., например, «Химию и жизнь», 2001, № 1), хотя противопоставление здесь, вообще говоря, неправомерно. Дарвин признавал наследование приобретенных признаков. В первой же главе «Происхождения видов» он прямо писал: «Измененные привычки оказывают влияние, передающееся по наследству». Так что, как видим, нет никаких оснований ссорить призраки двух великих ученых.

Предмет спора между тем остается. Однако, чтобы быть корректными, мы должны говорить не о «ламаркистах» и «дарвинистах», а о сторонниках или противниках наследования благоприобретенных (то есть полезных организму) признаков. «Химия и жизнь» часто давала слово как тем,



деляется уже генетической программой. Именно конкретная комбинация генов, полученных от родителей, задает пределы, в которых мы можем развить тот или иной орган. Таким образом, способность менять признаки в результате «упражнения» — это результат, а вовсе не причина эволюции.

Возможности любой программы ограничены: вспомните притчу о цыганской лошади, которую хозяин отучал от еды. Кляча совсем уж было привыкла к такому обращению, да как-то не вовремя околела.

С ограничениями мы сталкиваемся повсюду: мощный холодильник может разморозиться в жару, а современный компьютер проиграть битву вирусу — и это нас не удивляет. Никто не ждет, что даже очень умная техника сделает что-то полезное помимо того, что в нее заложено. Почему же от организмов ждут целесообразной реакции вне генетической программы? Откуда ей взяться?

Если быть внимательным и добросовестным, то можно разглядеть, что почти всегда за благоприобретенным признаком стоит уже существующая генетическая программа, которая просто не проявляла себя до поры до времени. Ведь, как и компьютер, организм может содержать несколько разных программ и активировать их только в определенных условиях. Так, я уже писал в «Химии и жизни» (2002, № 10) о пресноводных карликовых лососях и крупных рыбах того же вида, нагуливающих в море, — это разные программы развития, заложенные в одном и том же организме.

Какая из них активируется в каждом конкретном случае, зависит от условий среды: меняя их в эксперименте, можно получить зрелых трехсотграммовых рыбок, никогда не видевших моря, или десятикилограммовую семгу, проводящую большую часть жизни на просторах Атлантики. Но вот, скажем, со щукой такой номер не пройдет — не сможет она жить в соленой воде, раз нет у нее соответствующей генетической программы.

Не меняет дела и тот факт, что у карликовых лососей увеличивается, по всей видимости, число некоторых



## ДИСКУССИИ

генов: существует сколько угодно компьютерных программ, способных автоматически копировать некоторые файлы — была бы включена соответствующая опция.

К тому же надо иметь в виду, что генетические программы гораздо сложнее компьютерных. Как в большинстве компьютерных игр можно выбирать разные уровни сложности, так и генетические программы могут иметь разные режимы функционирования. Даже самые простые организмы — фаги и вирусы — не обязательно разрушают клетку, предварительно создав внутри нее свои многочисленные копии. Иногда они встраиваются в клеточный геном и передают свои копии потомкам материнской клетки. Что уж тут говорить о бактериях, а тем более о многоклеточных!

При изменении условий среды происходит перенастройка генетических программ. Если в запасе у тебя ничего подходящего нет или ты не успеваешь отреагировать вовремя — выбываешь из дальнейшей эволюционной игры. Идет отбор организмов с генетической программой, подходящей для новых условий.

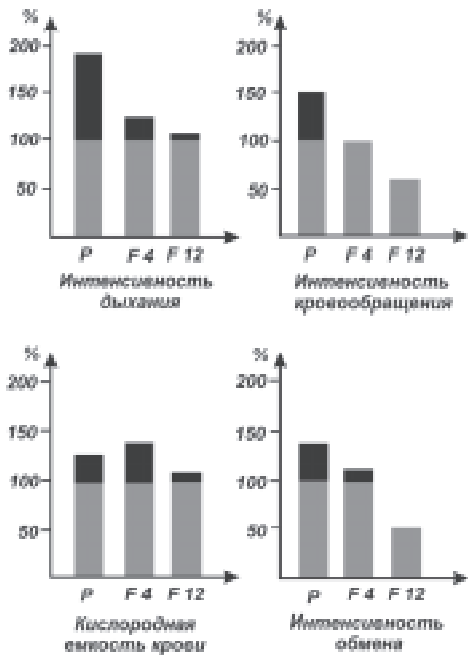
Поверхностный наблюдатель может принять это явление за наследование благоприобретенных признаков, особенно если учесть, что среди особей, живущих и размножающихся некоторое время в изменившихся условиях, иногда появляются такие, у которых полезное свойство проявляется уже без всякого стимула со стороны среды.

Однако если проанализировать подобные случаи более внимательно, то выясняется, что эти особи — вновь возникшие мутанты, и отличаются они от прочих не только по интересующему нас признаку, но и по целому ряду других, никакого отношения «к упражнению органа» не имеющих.

Более того, часто бывает, что генетическая адаптация идет совсем не тем путем, что физиологическая. Например, у животных, попавших в горы, где недостаточно кислорода, увеличивается интенсивность дыхания и кислородная емкость крови, однако эти признаки и не думают наследоваться. Зато кое у кого из потомков высокогорного стада понижается интенсивность кровообращения да к тому же падает общая интенсивность обмена.

Чтобы подобные изменения стали возможны, иногда не требуется даже новых мутаций: достаточно перетасовать геном, скомбинировать его по-другому. Такая перетасовка идет постоянно, и отбору всегда есть из чего выбирать. Поэтому процесс адаптации к новым условиям обитания сопровождается изменениями в генофонде популяции: под влиянием естественного отбора в нем начинают преобладать те варианты генов, которые раньше были редки.

Вот так и получается, что никаких новых признаков, кроме следов травм, организм в ходе жизни не приобретает. Особенности конкретных особей уже заданы их геномом, а среда по-



1

**Изменение адаптивной реакции у животных, попавших в горы.** Физиологические особенности прослежены в ряду поколений: P — родительское поколение; F 4 — потомки 4-го поколения; F 12 — потомки 12-го поколения (по Ю.О.Раушенбаху, «Закономерности экогенеза домашних животных», 1981)

зволюет проявиться одним потенциально возможным признакам и не дает реализоваться другим. Если же в какой-то момент у организма не окажется в геноме подходящей программы, «природа заставляет особей приобрести» синяки и шишки. Но они, как известно, не наследуются.

## Как оценить «благо»?

А теперь предположим, что некий удивительный механизм все-таки существует и он дает возможность вносить в геномы отдельных клеток усовершенствования, позволяющие организму лучше приспособляться к изменениям среды обитания. Пусть, например, клетки печени научились обезвреживать какой-нибудь токсин и занесли это достижение в собственный геном. Как же отличить это генетическое изменение от случайных мутаций, которые с течением времени накапливаются во всех клетках организма?

Представьте себе, что автомобили на заводе собирают не по чертежам, а производят путем тщательного копирования изрядно послуживших машин, пусть даже в чем-то улучшенных хозяевами. Неужели покупателей обрадуют проржавевший кузов, заедающие тормоза и прочие беды престарелого автомобиля? Боюсь, что даже некоторые усовершенствования, внесенные умельцами, их в этом случае не утешат.

Между тем, если организмы будут передавать потомкам все изменения, происходящие в соматических клетках, получится то же самое. Дети не-



избежно получают «в наследство» всевозможные виды рака и дефекты обмена веществ — весь список поломок в клетках родителей, потому что различить «хорошие» и «плохие» изменения в генах на уровне клетки не всегда возможно. Разве знает раковая клетка, что она несет гибель всему организму? Нет, конечно, хотя в данном случае патология налицо. А сколько существует злобных мутаций, которые не могут проявиться в тех соматических клетках, где они возникли, но способны здорово навредить, если их передать потомкам?

В случае клеток, отвечающих за иммунитет, природа вроде бы обошла трудность с отбором перспективных кандидатов: клетка, обладающая нужным признаком, поощряется усиленным размножением. Это, фактически, естественный отбор в пределах организма, что отмечают и авторы книги «Что, если Ламарк прав?». Может быть, и в самом деле клетки с опасными мутациями просто потонут в полноводной реке «передовиков производства»?

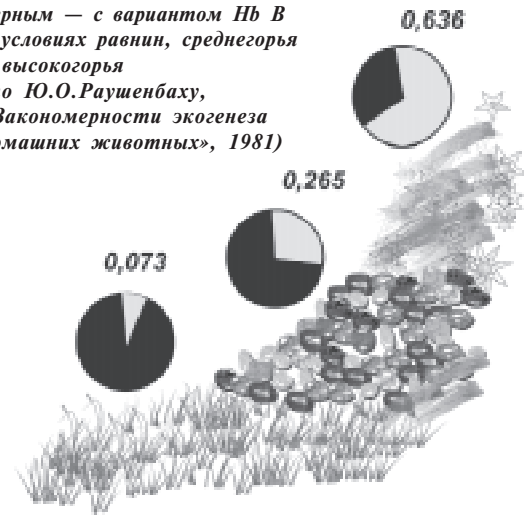
Беда, однако, в том, что у высших животных интенсивно де-

3

**Схема регулирующего механизма эволюции с учетом обратной связи между фенотипом и генотипом** (по И.И.Шмальгаузену, «Кибернетические вопросы биологии», 1968)

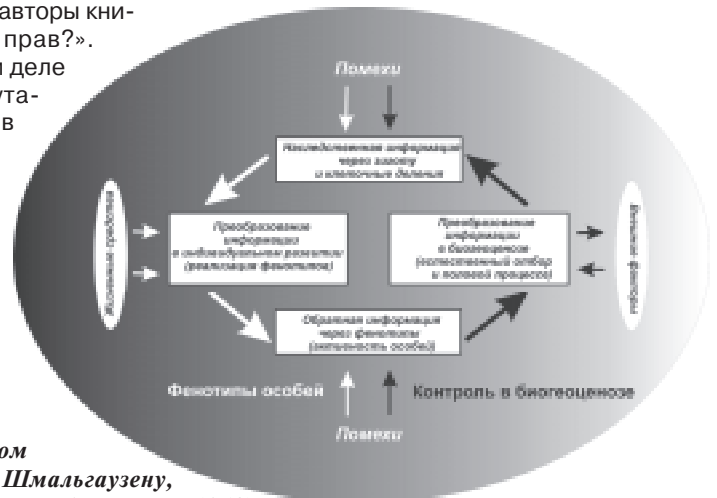
2

**При длительной адаптации стада животных к условиям жизни в горах в ряду поколений происходит постепенная замена одного вида гемоглобина на другой (меняются частоты встречаемости разных вариантов гена гемоглобина). Серым цветом обозначена доля особей с вариантом Hb A, черным — с вариантом Hb B в условиях равнин, среднегорья и высокогорья** (по Ю.О.Раушенбаху, «Закономерности экогенеза домашних животных», 1981)



лятся только немногие клетки. Более того, могут возникнуть и вовсе неожиданные трудности: куда, к примеру, записать информацию безъядерному эритроциту, добившемуся выдающихся успехов в переносе кислорода? Ведь в процессе дифференцировки эта клетка теряет свой геном и уже не может ни мутировать, ни делиться! Пока есть геном — нет эритроцита, есть эритроцит — нет генома. Прямо сказка про дудочку и кувшинчик получается: если есть куда собирать ягодки — их не видно, а когда ягодки видны — их некуда собирать.

Принципы кибернетики, как правильно заметил в своей статье Л.Верховский (см. «Химию и жизнь», 2003, № 2), действительно требуют наличия обратной связи — от фенотипа к генотипу. Однако изобретать ее заново нет ни-



какой необходимости, такой путь передачи информации давно известен. Только вот, как показал еще в середине XX века академик И.И.Шмальгаузен в своей книге «Кибернетические вопросы биологии», осуществляется обратная связь не на уровне клетки. Благо или вред от любого признака проявляются, как правило, на уровне целого организма. А выставить оценку может только среда обитания — через естественный отбор.

## Как передать приобретенное потомкам?

Только теперь мы добрались наконец, до знаменитого «барьера Вейсмана», и, чтобы попытаться его преодолеть, нам придется предположить, что соматические клетки организма неким таинственным образом все-таки накопили груз ценных мутаций. Как же переправить улучшенные гены в ДНК половых клеток?

Добраться до главной молекулы организма ничуть не легче, чем заполучить Кашееву смерть: ДНК в половых клетках аккуратно свернута, облеплена белками, упакована в ядро да еще прикрыта сверху цитоплазмой и клеточной оболочкой о трех слоях.

Даже генетическим инженерам, вооруженным всей мощью современных методов и приборов, далеко не всегда удается включить нужные гены в ДНК половых клеток — природа совсем не заинтересована в том, чтобы в геном нового организма попадало что-либо постороннее.

Но может быть, путь к Кашеевой смерти знают три богатыря — Э. Стил, Р. Линдли и Р. Бланден — авторы нашумевшей книги «Что, если Ламарк прав?», на которую постоянно ссылаются сторонники наследования благоприятных признаков? Да нет, они тоже этого не знают, а просто выражают уверенность, что барьер Вейсмана будет взят, хотя... «при современных возможностях результатов может не быть много лет» (с. 166).

Нескоро дело делается, зато скоро сказка сказывается. Нам предлагают много косвенных улик и предположений. Одно из самых перспективных, на взгляд авторов, состоит в том, что гены из соматических клеток в половые переносит вирусы. Но почему вдруг вирусы взялись помогать эволюции хозяев? Как они отличают новые варианты генов от старых? Как выделяют полезные мутации из огромного числа вредных? Ответов на эти «занудные» вопросы в книге, увы, нет.

Между тем даже если вирусам и удастся перетащить кусочек ДНК из соматической в половую клетку — это

будет абсолютно случайное событие. Просто произойдет одна из многих мутаций, а мутации как раз и обеспечивают материалом эволюционный процесс.

Таким образом, барьер Вейсмана до сих пор никем не взят, как не взяты и два других барьера, упомянутых выше. Наследование благоприятных признаков никем и никогда не было показано, как не развенчана до сих пор и «центральная догма молекулярной биологии».

## Нужна ли потомкам «блажь» предков?

Ну а напоследок давайте задумаемся над простым вопросом: зачем понадобилось природе воздвигать «на пути прогресса» те мощные барьеры, о которых мы столько рассуждали? Неужели для того, чтобы героически их преодолевать?

Нет, конечно. Барьеры — это тоже эволюционное достижение, и возникли они именно потому, что были необходимы. Приобрести новое полезное свойство ох как нелегко, — такими достижениями не разбрасываются, их стараются закрепить, а закрепив — оградить от утраты.

Скажем, пластичность стрелолиста, возникшая в процессе эволюции, очень полезное свойство: в воде, в воздухе и на поверхности воды растение имеет листья разной формы. Нужно ли конкретному экземпляру, выросшему на сухом месте, закреплять в генах и передавать потомкам характерную острую форму листа, если при этом они утратят способность образовывать плавающие и подводные листья? Вряд ли это целесообразно. Стоит ли выбрасывать полезную вещь, полученную от предков, только потому, что лично тебе она не понадобилась? А вдруг она пригодится детям?

Центральная догма молекулярной биологии тоже имеет глубокий эволюционно-биологический смысл. ДНК (или, по современным взглядам, РНК), как очень правильно отметил С.В.Багоцкий (см. «Химию и жизнь», 2003, № 4), едва появившись, сразу же берет под контроль эволюцию всех структур клетки — любая самостоятельность тут же пресекается, и наследование приобретенных признаков становится невозможным. И это вполне целесообразно, если молекулы проживают в клетке сообща. Если каждая из них будет иметь собственных наследников — внутри клетки неизбежна конкуренция, которая нарушит оптимальное соотношение молекул.

Своеобразный реликт времен белкового сепаратизма — прионы: моле-



## ДИСКУССИИ

кулы белка, измененные таким образом, что они оказываются способны перековывать на свой манер другие белки. Результат хорошо известен — это тяжелые болезни вроде коровьего бешенства, которые ведут организм к неминуемой гибели.

Не случайно появляется в ходе эволюции и барьер Вейсмана. У растительный он низок — из одного листочка часто может сформироваться целый организм. Это свойство используют цветоводы: из листьев с соматическими мутациями выводят новые сорта. Но у животных по мере усложнения их строения способность к размножению делением исчезает очень быстро. Более того, клетки, которые дадут начало половым, выделяются из общей массы на очень ранних стадиях развития организма. При этом они часто оказываются довольно далеко от будущих половых органов и вынуждены долго пробираться к ним в процессе формирования организма.

Какой в этом смысл? Почему бы половым клеткам не возникнуть из первой попавшейся клетки? Представим, что каждая клетка животного может дать начало другим организмам, и это шанс увековечить себя со всеми своими индивидуальными особенностями. Вполне понятно, что в этом случае каждая клетка постарается бросить свой «пост» и пробраться поближе к половым органам. Колоритная получится картина, не правда ли? Впрочем, хаос будет не намного меньше и в том случае, если клетки останутся на местах, а в половые органы отправят свои любимые гены. Вряд ли организм, допустивший подобную анархию, просуществует долго.

Так что выбора у эволюции нет: соматические и половые клетки надо разделять очень жестко, окружая последние непроницаемыми барьерами. Любое вмешательство извне может привести к гибели последующие поколения, а эволюция должна продолжаться — живое вообще не нацелено на самоуничтожение.

