



Как меняются общепринятые взгляды удерживая позиции до тех пор, пока не накапливается критическая масса не вписывающихся в них фактов. Традиционная генетика, основанная на идеях Менделя — Вейсмана — Де Фриза — Моргана, уже давно не может объяснить широкий круг явлений. Тем не менее, каждый новый результат в этом ряду вызывает искреннее удивление: как же так, неужели азбучные истины могут быть неправильны? В очередной раз такую реакцию вызвала недавняя статья в журнале *Nature*.

Роберт Pruitt (Robert Pruitt) из Университета Пэдью в Индиане и его сотрудники изучали наследование одного из признаков у *Arabidopsis thaliana* — кress-салата. Этот сорняк стал первым растением с полностью расшифрованным геномом и поэтому теперь превратился в излюбленный объект для генетических экспериментов. Рассматривались растения, имевшие дефектные версии гена *hotthead* («горячая голова») в обеих хромосомах. Внешне это проявляется в «склеивании» (неразделенности) лепестков и листьев. Как ни странно, при скрещивании таких растений 10% потомков имели нормальное строение, что противоречит законам Менделя. Исследуя последовательности соответствующего гена у родителей и потомков, исследователи убедились, что мутанты «переписали» ген, приведя его к норме. Чтобы обосновать это, пришлось доказать, что в данном случае не проявилось действие другого гена, загрязнение чужеродным материалом или какая-то другая причина, позво-

¹ Говоря языком генетики — гомозигот по рецессивному аллелю.

² Помните, совсем недавно такая возможность, проторечашая «основной догме молекуларной биологии», казалась абсурдной.

³ См. также Д. Шабанов, «В поисках стрелочника» (*«КТ»* #567).

Неправильная генетика

ляющая объяснить зарегистрированный феномен. Оказывается, дело не в этом. Вероятнее всего, растения дешифровали молекулы РНК, синтезированные на генах их нормальных родителей (и сохранившиеся в клетках), и исправили нарушенную версию гена, содержащуюся в их хромосомах. Для этого было необходимо использовать обратную транскриптазу: фермент, который синтезирует ДНК, используя молекулу РНК как матрицу².

Итак, получается, что растения имеют механизм «отката» (что-то вроде компьютерной команды «Undo»), позволяющий при необходимости вернуться к нормальному состоянию признака, характерному для их родителей. Ряд ведущих генетиков, комментируя данное сообщение, назвали его сенсационным, подчеркивая, что никто даже не мог предполагать существование подобных «неправильных» механизмов. Увы, основания для таких предположений (да и сами предположения) были, но просто вытеснились на периферию сознания специалистов, твердо уверенных, что они знают, как функционирует механизм наследственности.

Докажем наши утверждения. Что мы узнали из новых результатов? Например, в этом примере проявилось, что организм — не просто результат «побуквенной» реализации наследственной программы. Информация на ДНК не «причина организма», а лишь один из его «инструментов».

Наверное, это утверждение покажется сомнительным для большинства читателей. Например, программист не задумывается о том, как возникает свойство процессора выполнять команды программы. Оно задано априори, и проблема состоит лишь в том, как его оптимально использовать. Разве наследственность — не такое же апри-

орное свойство жизни? Нет, у живых организмов наследственность — результат длительного отбора на способность «удачных» организмов производить «удачных» же потомков³.

В 1920-х годах генетики впервые исследовали наследственные задатки особей из естественных популяций. Результат был удивительным. Внешне одинаковые «нормальные» существа оказались генетически весьма различными. Среди носителей «мутантных» признаков некоторые имели измененные гены (причем разные), а некоторые — были генетически нормальными. Но носи-

тельство имеют те организмы, которые способны к нормальному (являющимся наилучшим компромиссом с точки зрения всех задач приспособления) развитию даже при действии каких-то отклонений (например, в генетической информации). В этом-то и заключается принцип стабилизирующего отбора. В результате часть внешне нормальных особей генетически является мутантами (несут измененную ДНК, которая попросту не проявилась в их развитии).

Но ведь мутантный кress-салат не просто смог развиваться



тели измененных признаков отличаются от нормальных особей одним важным обстоятельством. Характерное для них изменение не прошло через горнило отбора на устойчивость воспроизведения в ряду поколений. Поэтому проявление мутации часто оказывается неустойчивым. К примеру, автор был знаком с семьей носителей гена, вызывающего срастание фаланг пальцев на ногах. В этой семье обнаруживался весь спектр проявлений такой мутации. Один человек может иметь полностью сросшиеся пальцы на одной ноге и нормальные — на другой!

Arabidopsis thaliana имеет очень небольшой объем генетической информации и поэтому оказался первым в очереди на ее полное прочтение

нормально. К норме вернулись и последовательности его ДНК. Известно ли было что-то подобное ранее? Да.

Классические опыты, показавшие, что изменения в генах не зависят от потребностей в них, выполнялись на кишечных палочках, которые в результате мутации потеряли способность расщеплять лактозу (молочный са-

хар). Таких бактерий выращивали на среде, где не было лактозы, а потом пересевали туда, где единственным источником пищи было это вещество. Большинство таких бактерий гибло, но некоторые (те, у кого произошла обратная мутация, давшая им возможность питаться лактозой) выживали. Экс-

Эти мутанты «помнят»
нормальное состояние гена,
характерное для их родителей,
и могут при необходимости
исправить мутацию



perimentаторы показали, что мутация, позволявшая расщеплять нужное вещество, происходила еще на исходной, безлактозной среде, то есть была случайной и ненаправленной.

Казалось бы, все ясно. Но в 1988 году Nature напечатал статью Дж. Кэйрнса (J. Cairns), который лишь слегка изменил условия классического эксперимента. У Кэйрнса неспособные питаться на новой среде бактерии не погибали, а лишь влачили жалкое существование: оставались живы, но не могли делиться⁴. В этих условиях они интенсивно перестраивали свой наследственный аппарат, и многие из них вскорости приобретали нужный признак. Поставленному перед выбором погибнуть или вернуться к норме мутант удаётся «подобрать» обратную мутацию и стать нормальным!

Описанный пример ставит под сомнение один из краеугольных камней современной генетики. Мы ведь знаем, что наследственные изменения возникают случайно и не зависят от потребностей в них! Увы, и этот постулат по-

ставлен под сомнение, причем довольно давно. В свое время поиск наследственных изменений, вызванных воздействием среды велся весьма прямолинейно: известный «мичуринец» Лысенко на своем опытном хозяйстве в Горках Ленинских кормил коров шоколадом. Коровы давали очень жирное молоко (еще бы!), а Лысенко надеялся, что это свойство передастся их потомкам. Не вышло. А в 1984 году журнал Science опубликовал статью Дж. Л. Маркса (Marx J. L.), в которой тот вспомнил о «призраке Лысенко». Когда растения льна выращивали на почве с избытком минерального питания, те вырастали высокими и мощными. Однако когда их потомков выращивали на обычной почве, те все равно на протяжении многих поколений сохраняли часть родительской высокорослости. Как было показано в ряде статей⁵, при избытке питания в хромосомы льна встраивались (и устойчиво передавались потомкам) дополнительные копии гена, ускоряющего рост.

Что еще нового в сообщении о кress-салате? То, что в корректировании наследственной информации у высших организмов может участвовать обратная транскриптаза. Но вспомните — недавно «КТ» рассказывала⁶ о серьезно обоснованном предположении, что в исследовании иммунных свойств принимают участие вирусоподобные частицы. Вероятно, они переносят в половые клетки информацию о тех опасностях, с которыми организму пришлось столкнуться в ходе его жизни, и с помощью обратной транскриптазы встраивают эту информацию в гены.

Итак, новые данные о наследовании у кress-салата продолжают ряд результатов, постепенно меняющих наш взгляд на систему наследственности. Капля камень точит: то, что учат дети в школах и студенты в вузах, воспринимать всерьез уже не получается. Но только ли для генетики характерна сегодня подобная ситуация?

⁴ Голубовский М. Д. Неканонические наследственные изменения // Природа. 2001, № 8, с. 3–9.

⁵ Обзор этой проблемы приведен здесь: Грант В. Эволюционный процесс. — М.: Мир, 1991.

⁶ А. Марков, «От Ламарка к Дарвину» («КТ» #582).

Дмитрий Шабанов
[bio_news@list.ru]

GA-8I915PC Duo

- Поддерживает процессоры LGA775 Intel® Pentium® 4 с тактовой частотой системной шины 800 МГц и технологией HT
- Двухканальная архитектура памяти с поддержкой DDR и DDR2
- Интерфейс Gigabit Ethernet на шине PCI-Express
- Интерфейсы PCI-Express x1 и Serial ATA
- 7.1-канальная аудиоподсистема нового поколения Intel® High Definition Audio



GA-8I915PL-G

- Поддерживает процессоры LGA775 Intel® Pentium® 4 с тактовой частотой системной шины 800 МГц и технологией HT
- Двухканальная архитектура памяти с поддержкой DDR400
- Революционное качество графики благодаря новому графическому интерфейсу PCI Express x16
- Встроенный высокоскоростной интерфейс Gigabit Ethernet
- Интерфейсы PCI-Express x1, Serial ATA и USB 2.0
- 8-канальная аудиоподсистема нового поколения



Более подробную информацию вы можете получить у наших дистрибуторов:



• Высота плат гарантирует работоспособность системы на всех частотах.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.
• Все платы имеют гарантию производителя на 2 года.

GIGABYTE
TECHNOLOGY
Upgrade Your Life™ www.gigabyte.ru