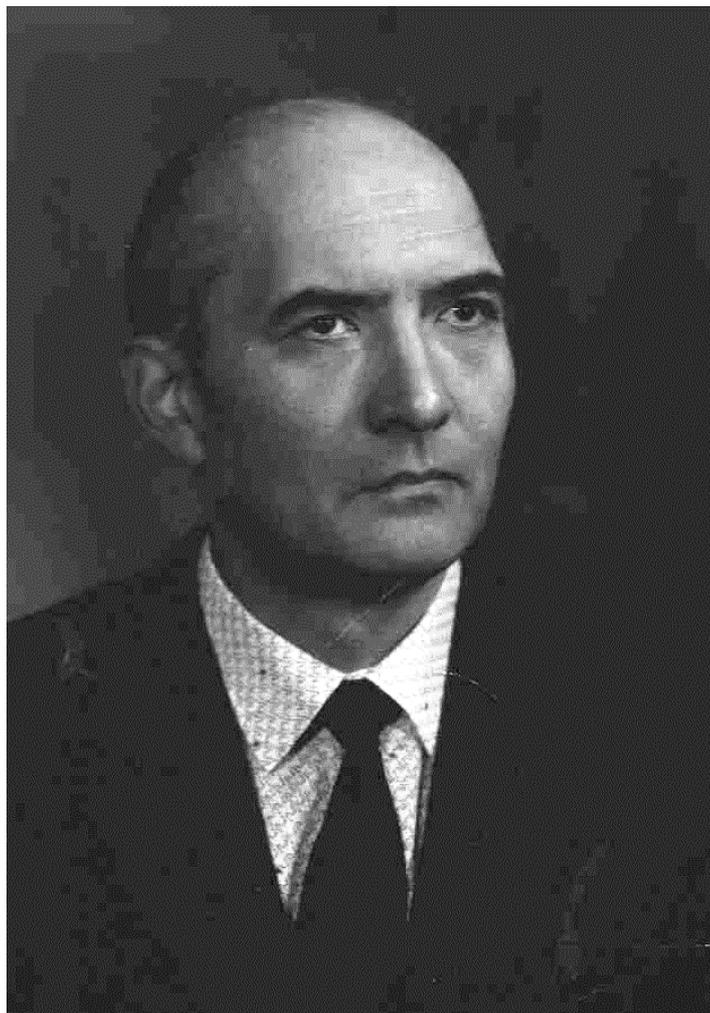


А. БАРБАРАШ



***Код
Жизнь
Вселенная***

(Теории и гипотезы – в трёх томах)

Том I

Одесса, 2005

Барбараш А.Н. Код. Жизнь. Вселенная. (Теории и гипотезы)

Человечество входит в кризисный период. Наука должна преодолевать кризисы первой. К этому и стремится автор книги, излагая теории и гипотезы о самых трудных проблемах естествознания. Природа информации и сущность Жизни. Разгадка наследования анатомии. Раскрытие математики мышления. Бесконечный круговорот материи во Вселенной и её вечное энергоснабжение. Больные проблемы науки в целом ... Сколько удивительных фактов собрала наука, нужно лишь осмыслить их! Вот жизнь – она не возникла на Земле сама собой, её привезли извне! Да ещё изменили для этого земную атмосферу! А знаете – мы уже начали строить межзвёздные корабли?! ... По сути, автор излагает своё научное мировоззрение, одни части которого резко отличаются от парадигм современной науки, а другие – вовсе новы. С этим связана многопрофильность и некоторая фрагментарность книги.

Материал изложен хорошим языком и адресован широкому кругу заинтересованных Читателей с высшим образованием. Многие подробности даны в тексте мелким шрифтом – при желании их можно пропускать. Издание может стать даже настольной книгой любознательного старшеклассника.

Рецензент второй части книги – кандидат биологических наук, доцент **А.В. Запорожченко**, проректор и заведующий кафедрой биохимии Одесского Национального Университета.

ОГЛАВЛЕНИЕ

От автора.....	4
ЧАСТЬ ПЕРВАЯ	
КОД И ЖИЗНЬ	
1.1. Информация в мире Живого	7
1.2. Информация и сведения	10
1.3. Зачем Природе обозначение?.....	12
1.4. Главное отличие Живого.....	13
1.5. Свойства Умной Материи	16
1.6. Преобразованная материя	18
1.7. Воздействия на вероятность событий	19
1.8. Эволюция и вероятность событий.....	22
1.9. Появление вида и уход со сцены.....	25
1.10. Дарвин прозорливее Ламарка и Берга.....	33
1.11. О векторе эволюции.....	37
1.12. „Рулевой механизм” эволюции.....	40
ЧАСТЬ ВТОРАЯ	
ОСНОВЫ СТЕРЕОГЕНЕТИКИ	
ПРОБЛЕМА НАСЛЕДОВАНИЯ АНАТОМИИ.....	44
2.1.1. Коротко о проблеме	44
2.1.2. Загадка многоклеточных организмов.....	49
2.1.3. Где скрыта информация?.....	53
2.1.4. Идея Алана Тьюринга.....	55
2.1.5. Открытие Бориса Белоусова	57
2.1.6. Перенос информации солитонами.....	60
2.1.7. Оптика нового типа.....	62

КОНЦЕПЦИЯ СТРУКТУРОГЕНЕЗА	66
2.2.1. Гетероволновая оптика ядра	66
2.2.2. Фантастическая реальность.....	70
2.2.3. Управление активностью генов эукариот	74
2.2.4. Клетки жидкостей внутренней среды	76
2.2.5. Гены в пространстве ядра.....	78
2.2.6. Дети растут во сне.....	82
2.2.7. Живая и неживая оптика	85
2.2.8. Природа дифференцировки клеток	89
2.2.9. О близких и дальних взаимодействиях	96
2.2.10. Множественность генов эукариот	100
2.2.11. Особенности транскрипции у эукариот	101
2.2.12. Первое включение и параметры	106
КСГ И РАЗВИТИЕ ОРГАНИЗМА.....	110
2.3.1. Одноклеточные одногеномные эукариоты	110
2.3.2. Ядерная оболочка и гетерозис	113
2.3.3. Старение по Хейфлику	115
2.3.4. Изменение масштаба проекции у рода <i>Plethodon</i>	116
2.3.5. Потери и приобретения эукариот	120
2.3.6. Проблема роста организма	122
МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КОНЦЕПЦИИ.....	126
2.4.1. Трисомии	126
2.4.2. Канцерогенез с позиций КСГ.....	126
2.4.3. О мутационном действии канцерогенов	128
2.4.4. Общие свойства канцерогенеза.....	129
2.4.5. Болезнь, вызываемая зеркалом	130
2.4.6. Прогерия детей и конформации Д-генов	133
ГИПОТЕЗА О МЕДЛЕННЫХ РЕЦЕПТОРАХ.....	136
2.5.1. Нервы как каналы химических волн	136
2.5.2. „Льготные” пути волн у растений	137
2.5.3. Система „медленных рецепторов”	139
2.5.4. Феномен обратной сигнализации	143
РЕГЕНЕРАЦИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ	146
2.6.1. Связь нервов с регенерацией конечностей	146
2.6.2. Главный генератор поля у позвоночных.....	148
2.6.3. О резервных путях развития	149
2.6.4. Метод „широкого канала”	150
ОТ ГЕНЕТИКИ К СТЕРЕОГЕНЕТИКЕ.....	153
2.7.1. Углы в организмах и числа Фибоначчи	153
2.7.2. Главные положения стереогенетики	154
2.7.3. О методах доказательств	157
2.7.4. Новшества стереогенетики.....	164
2.7.5. Заключение	167
ПРИЛОЖЕНИЕ	169
2.8.1. Законы биологии – первое приближение.....	169
Краткий словарь	171
Л и т е р а т у р а	178
Развёрнутая аннотация:	183

*Посвящается светлой памяти
незабываемой
Анны Нерсесовны Барбараи
(урождённой Давидьян).*

От автора

Дорогой Читатель!

Наука начинается с появления в чьей-то голове некоего вопроса. Иногда он касается непонятной стороны давно знакомого явления. Именно постановка вопроса, формулировка проблемы – первая ступень на пути к новому знанию. Дальше следует предположение, т.е. выдвижение гипотезы, способной хоть как-то ответить на поставленный вопрос. Затем – проверка гипотезы. Проверка выполняется разными способами, и часто оказывается наиболее трудоёмким этапом. Потом анализируются обнаруженные несоответствия, в гипотезу вносятся уточнения, или же выдвигается новая гипотеза.

Бытует мнение, что сочинение гипотез – простейшая часть научной работы. Но, вспомним, каким взлётом ума была догадка Архимеда о потере веса погружённого в жидкость тела, или как долго мир ждал несложной гипотезы Коперника о вращении Земли!

Античный философ Гераклит Эфесский, первым понявший, что „в одну реку нельзя войти дважды”, известен также удивительной гипотезой о Солнце. По его мнению, „Солнце каждый день новое”. Не в том смысле, что непрерывно изменяется его состояние, что с каждым днём меняется число пятен и т.п. **Гераклит предполагал, что сегодняшнее Солнце вообще не имеет ничего общего со вчерашним.** Он не мог представить себе, как Солнце могло бы за одну ночь проложить себе путь под землёй с запада на восток, и потому гипотеза о ежедневном рождении нового Солнца представлялась ему наиболее реалистичной. А ведь оба – и Николай Коперник, и прозорливый диалектик Гераклит – жили до изобретения телескопа, т.е. видели один и тот же мир!

Развитие науки без анализа проблем и выдвижения гипотез – невозможно. Нынешняя наука достигла таких высот и проникла в столь сложные области знаний, что иногда даже трудно сформулировать встретившиеся противоречия. И уж совсем непросто отыскивать гипотезу, которая, в случае успеха, могла бы сразу снять все несоответствия в рассматриваемой области.

* * *

Одними из важнейших естественнонаучных вопросов стали вопросы о сущности Жизни, об отличии Живого от неживого, о возникновении в организмах, по ходу эволюции, принципиально новых свойств. Если же идти дальше, то нельзя не задержаться на загадке наследования анатомии многоклеточных организмов и на таинственном процессе мышления. Но логика исследований на этом не останавливается. Есть ли правда в многочисленных сообщениях о „летающих тарелках”? Почему об этом не пишут маститые учёные? Ведь их молчание, практически, перечёркивает все имеющиеся данные. Способна ли сегодняшняя наука разобраться в этой проблеме?

Анализ показал, что проблема НЛО очень „неудобна” для учёных – к ней нельзя применить отработанные веками методы исследований. НЛО нельзя поймать сачком и принести в лабораторию. Нельзя предугадать, где и когда они появятся, чтобы заранее расположить на местности исследовательскую аппаратуру. Над ними нельзя провести эксперимент. Нельзя повторить опыт в одинаковых условиях, чтобы набрать статистику и т.д. Возможно, этим и

объясняется неприязнь крупных учёных к проблеме НЛО? С другой стороны, может быть, эта проблема прикрыта также системой засекречивания?

В арсенале науки удалось найти давний и хорошо отработанный метод исследований, обходящий перечисленные трудности. В основе метода – всё те же гипотезы. Выдвижение гипотезы позволяет перенести вопросы из одной сферы в другую, позволяет вместо лобового исследования труднейшей проблемы перейти к проверке следствий гипотезы. А это часто бывает проще. Больше того, иногда ответы на такие вопросы оказываются уже готовыми, хорошо известными в смежных науках.

Если сравнить Незнаемое с таинственным лесом, то гипотеза – это луч света, направленный в самые дебри, в загадочную даль, куда только может проникнуть зрение. Настоящая книга предлагает Читателю комплекс взаимосвязанных гипотез по наиболее интригующим проблемам естествознания. Однако на гипотезах наука не останавливается. Когда в точках соприкосновения гипотезы с реальностью обнаруживается хорошее совпадение, мы говорим о возникновении новой теории. Это уже более высокий уровень, чем гипотеза, и в данной книге Читатель найдёт соответствующие примеры. Концепциями, поднявшимися на уровень хорошо обоснованных теорий, являются изложенные в первом томе:

- а) механизм ароморфозов, представляющих собой главную форму естественного отбора;
- б) волновой (оптический) механизм управления активностью генов *эукариот*, позволивший сформулировать основы стереогенетики.

Более гипотетической, менее подкреплённой фактами является изложенная во втором томе физиология мышления. В то же время, она оказалась пока наиболее успешной из работ автора – по заказу некоей зарубежной фирмы, бывшие сотрудники Российского Федерального Ядерного Центра в г. Сарове перевели основную часть этой работы на английский язык (для служебного пользования), что позволило представить второй том в виде билингвы – на русском и английском языках.

Что же до проблемы НЛО, то здесь гипотеза показала себя очень удобным инструментом исследований. За основу была взята одна из распространённых гипотез. Если НЛО прилетают, но избегают контактов с нами, возможно, иные существа в прошлом как-то воздействовали на Землю и теперь следят за результатами? А не отмечены ли наукой факты, сходные со следами воздействий внешнего Разума? Оказывается – да! Есть строго научные факты, которые можно расценить именно как следы мощного, целенаправленного внешнего воздействия на Землю миллиарды лет назад! Похоже, что кто-то подготовил условия для биологической эволюции и дал ей старт. Найденные сведения изложены в четвёртой части книги.

В таком свете стало ясно, что загадки Жизни выходят за пределы нашей планеты, и этого факта не обойти. В книге кратко изложены данные геологии, геофизики, космической техники, астрофизики и др., осветившие Жизнь во Вселенной с неожиданной стороны. Обнаружилось, что некоторые загадки Жизни берут начало в свойствах неживой материи, и для поиска разгадок нужно углубляться в общие тайны мироздания. Вершиной подобных загадок оказалось вечное движение материи, особенно ярко выраженное в живых организмах.

Если вечное движение – неперемный атрибут всей материи, то для его обеспечения во Вселенной должен существовать неисчерпаемый источник энергии. Кроме того, в соответствии со вторым началом термодинамики, вечное движение материи требует наличия во Вселенной и вечного холодильника, требует существования мощных антиэнтропийных процессов, уравнивающих многократно доказанный рост энтропии и обесценивание энергии в нашем мире. В четвёртой части книги удалось конкретизировать тот „чёрный ящик”, внутри которого протекают удивительные антиэнтропийные процессы Вселенной, а также показать их вероятную природу.

Трудно надеяться, что область интересов каждого Читателя абсолютно совпадёт с поворотами тематики данной книги. Одного могут заинтересовать гены, кодирующие анатомию организма, другого – тайна мышления или загадка „медленных рецепторов”, а третьего – возникновение земной жизни и устройство Вселенной. Поэтому, хотя книга рождалась как

целостное исследование, Читателям совсем не обязательно усваивать разделы, далёкие от сферы их интересов. За небольшими исключениями, каждая часть книги понятна сама по себе, в отрыве от остального материала.

* * *

Неожиданные повороты тематики книги, если и могут вызвать удивление, то лишь потому, что современная наука раздроблена на узкие дисциплины. В явлениях же окружающего мира все аспекты сложно переплелись. По словам Андрея Везалия, **Природа не разделена на факультеты, подобно нашим университетам.** К сожалению, в сегодняшней раздробленной науке Природа отобразилась, как в разбитом зеркале – не целостной, а в виде множества разбежавшихся фрагментов, не складывающих единую картину, и оттого мало пригодных для решения больших реальных задач. Книга стремится вырваться из порочного круга узких дисциплин, она следует неочевидной логике последовательно возникающих вопросов. Она рассматривает наиболее общие проблемы естествознания, и уже по этой причине рамки узких дисциплин здесь отходят на второй план. Да и порядок рассмотрения загадок Природы не так уж важен. Важен их общий перечень.

Для узких специалистов такой подход, вероятно, затруднит чтение книги, но эта помеха – не помеха, если обладать достаточным кругозором и любознательностью. К сожалению, современные водопады информации пресыщают человеческую жажду знаний, отчего становится всё меньше людей, одержимых любознательностью. Особенно мощный поток низвергается на учёных и, как ни жаль, он может пресытить их скорее, чем других людей. Это стало одной из причин, заставивших меня отойти от тяжеловесного стиля русскоязычных научных работ и присоединиться к автору следующего высказывания.

„Здесь наиболее приемлема, пожалуй, форма так называемого научно-популярного изложения, частично усложнённая и математизированная. Не случайно так написаны некоторые новаторские работы мыслителей прошлого и нынешнего веков. Достаточно упомянуть А. Эйнштейна, П.А. Кропоткина, В.И. Вернадского, Э. Шредингера, О. Винера, П. Тейяра де Шардена ... И если эти прекрасные и плодотворные традиции стали забываться, то не потому, что они плохи.” [Малиновский, 1990]

* * *

В той или иной форме, эта книга получила помощь многих людей, которых мне приятно искренне поблагодарить. Прежде всего, это мой Учитель – профессор Лев Фёдорович Артюшин. Нужно особо отметить Ольгу Антоновну и Василия Андреевича Буцко, которые изданием книги [Барбараш, 1998] мощно подтолкнули дальнейшую работу. Трудно переоценить значение долгих бесед с Анатолием Даниловичем Крисиловым и интенсивной электронной переписки со многими „электронными собеседниками”, особенно с Александром Владимировичем Ющенко и Владимиром Васильевичем Андреевым. Большую помощь оказали мои бывшие сотрудники, и особенно – Сергей Владимирович Македон. Очень весома моральная поддержка доцента Нины Григорьевны Гандирук, заведующих кафедрами Одесского Национального и Одесского Медицинского Университетов, а также Одесской Академии Холода Валерия Дмитриевича Тараненко, Александра Викторовича Запороженко, Сергея Константиновича Асланова, Анатолия Николаевича Фаддеева, Руслана Фёдоровича Макулькина, Валерия Тимофеевича Швеца, президента отделения Международной Академии Информатизации Людмилы Сергеевны Болотовой и ряда других учёных, которым я выражаю глубокую признательность.

Но особенно горячо я благодарю любимую, много потрудившуюся жену – Галину Павловну Гуринову, чьё терпение в ходе работ над книгой не раз подвергалось тяжёлым испытаниям, и без поддержки которой этой книги просто не было бы.



ЧАСТЬ ПЕРВАЯ

КОД И ЖИЗНЬ

1.1. Информация в мире Живого

Первым вопросом, с которого начинается биология как наука, является вопрос о сущности Жизни. Какое именно явление Природы мы называем Жизнью? Какие объекты называем живыми и какие – неживыми? Например, являются ли живыми вирусы? Какие специфические свойства отличают живые объекты? Что должна изучать биология, как наука о живой материи, и что не относится к её ведению? При этом, естественно, всё решает лишь договорённость между учёными. При разных формулировках мир живой материи будет иметь разные границы, биологическая эволюция будет отсчитываться от разных стартовых точек.

Так вырисовалась первая фундаментальная проблема биологии. Но сразу подойти к ней не удаётся. Жизнь – удивительное явление, отчего и биология – удивительная наука. Приходится начинать, казалось бы, с вовсе небиологической стороны, которая, между тем, оказывается наиболее биологической из всех возможных.

* * *

Основная научная интрига XX столетия разыгралась вокруг информационных дисциплин – генетики и кибернетики. Эти дисциплины испытали на себе наибольшее противодействие, запреты, но в итоге именно они ознаменовали наиболее впечатляющие достижения науки на данном этапе и определили пути дальнейшего прогресса.

XX век привёл к невиданному расцвету информационных систем. Мир наводнили радиотехнические устройства, компьютеры, телевизионные системы, полиграфия, кинематограф и пр. Возникли разветвлённые сети связи, спутники-ретрансляторы, процессорные системы, выполняющие миллиарды вычислений в секунду, мощные запоминающие устройства.

Но рядом с миром электроники осталась недостаточно осознанной неизмеримо более мощная информационная сфера, возле которой вся индустрия информации выглядит как детский мячик по сравнению с земным шаром. Речь идёт об информации внутри нас.

*Гаплоидный*¹ (одинарный) набор хромосом человека содержит около $3 \cdot 10^9$ пар нуклеотидов [Сингер, Берг, 1998] или 0,006 *терабит* информации. Ядро клетки имеет два таких набора, а в 1 мм^3 нашего тела (если принять клетку за куб с ребром 21 мкм) содержится около 100'000 клеток. Поэтому даже без остальных носителей информации (*РНК*, генов *митохондрий* и др.), плотность информации в нашем организме составляет около 1'200 *терабит/мм*³.

Для сравнения – память современных персональных компьютеров (жёстких дисков или „винчестеров“) в среднем не более 1 *терабита*. Иначе говоря, для обеспечения нашей жизни Природе пришлось в каждом кубическом миллиметре тела создать только генетическую память, превышающую память 1'200 компьютеров. А во всём организме человека – память около 10^{11} компьютеров (т.е. в сотни раз больше, чем существует компьютеров на Земле)!

Такая насыщенность информацией характерна не только для тела человека, но и для любой травинки или мушки. Какие же невообразимые объёмы информации наполняют живой мир вокруг нас! Горько сознавать, но древние китайцы, развивавшие учение об активных точках, меридианах и других информационных аспектах организмов, были ближе к пониманию этой особенности, чем большинство современных биологов.

¹ Слова, вошедшие в „Краткий словарь“ данной книги, при первых появлениях даны курсивом.

Бесчисленное повторение в организме (например, у человека – триллионы раз) одинаковой генетической информации способно вызвать немалое удивление. Зачем живая Природа, славящаяся целесообразностью, допускает такое расточительство? Но оказывается, генетическая информация разных клеток организма одинакова лишь по последовательности *нуклеотидов ДНК*, и одинакова до перехода зародыша к стадии асинхронного деления. Далее, по мере дифференцировки клеток, одинаковые последовательности нуклеотидов формируют в каждом новом типе клеток другую информационную систему, отличающуюся по пространственной конфигурации *генома* и, соответственно, по перечню работающих генов, по информационным связям *генома* с другими клетками.

Мало того, при одинаковом пространственном расположении генов в ядрах клеток одного типа происходит неодинаковое управление биохимическими процессами каждой клетки, потому что клетки находятся в разных точках организма, а это влияет на уровень активности конкретных генов. Таким образом, на базе **одинаковой** исходной информации живая материя создаёт, в виде клеточных ядер, множество локальных, **по-разному** действующих центров управления биохимическими процессами, которые и формируют сложную пространственную биохимическую картину особи. Подробнее об этом говорится во второй части книги.

* * *

Важнейшая роль информационного аспекта в мире живой материи предъявляет высокие требования собственно к определению понятия информации. Нынешние определения информации, как одной из важнейших категорий естествознания, не способны удовлетворить исследователя. Кроме того, что их много, и каждое подвергается критике, все они оказываются недостаточно чёткими.

Прочтём, например, такое определение: „Информация – (от лат. *informatio* – разъяснение, изложение), первоначально – сведения, передаваемые людьми устным, письменным или другим способом (с помощью условных сигналов, технических средств и т.д.); с середины 20 в. общенаучное понятие, включающее обмен сведениями между людьми, человеком и автоматом, автоматом и автоматом; обмен сигналами в животном и растительном мире; передачу сигналов от клетки к клетке, от организма к организму, ... одно из основных понятий кибернетики.” [Советский ... 1988]. Здесь информация мудро определена как сведения и сигналы, а о её сущности сообщено лишь, каким образом, откуда и куда она передаётся.

Основная слабость укоренившихся представлений об информации в том, что она трактуется слишком широко. Определение призвано очерчивать границы определяемого понятия, отделять его в нашем сознании от других понятий. Даже имея все требуемые формальные черты, определение является таковым лишь в той мере, в какой оно выполняет эту главную функцию. К сожалению, известные определения недостаточно строго выделяют информацию среди других категорий естествознания.

Сегодня информацию видят не только в электрических импульсах микросхем, в магнитных записях, книгах или других знаковых системах, но буквально во всём – от сочетаний кварков в элементарных частицах до расположения сверхскоплений галактик. Такую позицию, несколько утрируя, можно выразить словами „весь мир – сплошная информация”.

Информацию видят как в последовательности импульсов, несущей полезные сигналы, так и в шумовой помехе, возникающей в линии при неисправности, причём в помехе регистрируется даже большее количество информации, чем в наиболее полезном сигнале! В такой широкой трактовке информации что-то явно неладно.

Излучение Черенкова – Вавилова показало, что глаз способен замечать отдельные кванты света. *Туннельный микроскоп* позволил регистрировать изменения в строении молекул. Т.е. удаётся получать сведения об отдельных элементарных частицах, об изменениях на уровне единичной молекулы и уж давно – об объектах более крупного масштаба.

Получать от объекта возможно лишь то, чем он обладает. Значит, каждый объект (например, любое материальное тело), с сегодняшней точки зрения, обладает информацией. Но

оказывается, что при сегодняшнем определении **мы принципиально не можем узнать количество информации, содержащейся в объекте**¹!

Физики уже давно столкнулись с неопределённостью в квантовой механике. Здесь оказалось, что пары так называемых дополнительных величин (координат и импульса частицы или протяжённости во времени некоторого процесса и его прироста энергии) принципиально не могут **одновременно** принимать точные значения. Произведение ошибок в каждой паре величин принципиально нельзя уменьшить ниже постоянной Планка. Но неопределённость, связанная с сегодняшней трактовкой информации, гораздо более серьёзна. В этом случае **не удаётся установить даже возможный предел ошибки!**

По массе объекта (от атома до галактики и далее) можно судить о суммарном содержании в нём вещества и энергии. В принципе, возможно (с учётом квантовомеханических ограничений) отдельно узнать количество потенциальной и кинетической энергии объекта, его электрический и магнитный заряд, количество нуклонов и электронов. Возможно количественное определение даже таких экзотических характеристик, как лептонный заряд, изотопический спин, странность, „очарование” и др. Вот только выяснить объём содержащейся в объекте информации, при существующей трактовке этой категории, невозможно! Невозможно потому, что новые уровни рассмотрения вещества дают новые порции информации о нём. Это понятно и не требует объяснений. Но, кроме того, **количество информации зависит от техники измерений**, что следует пояснить.

Точность оценки физических характеристик объектов неминуемо ограничивается возможностями приборной базы. Это – общий закон. Есть такая обусловленность и для информации. Но степень зависимости результатов от измерительной техники для физических характеристик и для информации принципиально различны.

Пусть, например, взвешиваются образцы массой около 1 кг на цифровых весах двух типов – с точностью 10 мг и 1 мг. Зарегистрированная величина массы может отличаться при разном типе весов на приемлемую погрешность 0,001%. Иное положение с **информацией** о массе, зависящей (как логарифм) от количества возможных дискретных результатов взвешивания, т.е. от степени неопределённости. В нашем случае количество возможных результатов отличается, в зависимости от типа весов, не на доли процента, а в 10 раз или **на 900%**, что делает оценку бессмысленной!

Получается, что **количество информации, извлекаемой при любом эксперименте, зависит не от объекта измерений**, в котором якобы содержится эта информация, **а от точности измерительного прибора, не являющегося предметом исследований**. Как же узнать количество информации, содержащейся в объекте?

Или другой пример. Спросим себя, какой объект должен содержать больше информации о массе – атом или галактика? Конечно, галактика – хотя бы потому, что она состоит из нечётного количества атомов. Реально же, масса галактики может быть определена с точностью не выше 5–10% и, следовательно, информация о массе составит 4–5 бит, а масса, скажем, атома гелия измерена с точностью более девяти десятичных знаков, чему соответствует объём информации около тридцати бит! Сплошная фантастика – атом содержит почти на порядок больше информации о массе, чем галактика! Здесь впору усомниться – а содержится ли вообще в атоме информация, и обладает ли информацией галактика? Не навязываем ли мы им эти характеристики?

А нельзя ли выйти из тупика, оценивая количество информации о массе при нормированной относительной точности взвешивания? Не тут-то было! При одинаковой **относительной** точности взвешивания все объекты, от атома до галактики, содержат одинаковое

¹ Напомним, что согласно „Словарю русского языка” С.И. Ожегова (1983), **объектом** называется „то, что существует вне нас и независимо от нашего сознания, явления внешнего мира, материальной действительности” или „явление, предмет, на который направлена какая-нибудь деятельность”.

количество информации о массе! Это количество будет зависеть не от взвешиваемого тела, а от точности взвешивания, т.е. будет характеризовать совсем не тот объект, каким мы интересуемся! Такая оценка количества информации лишена смысла.

В результате, **при сегодняшнем толковании сути информации, её количество в том или ином объекте, в отличие от остальных характеристик, принципиально неопределимо.**

* * *

Другой причиной, толкающей к уточнению понятия информации, является её особая роль в мире живой материи. Важное отличие живой материи от неживой в том, что в ней генетическая информация выражена при помощи некоего кода, и это резко отделяет её от океана других сведений об объектах, конкретизирует, чётко обозначает объём и т.д., и т.п.

В генетической информации, как и вообще в закодированной информации, можно заметить явную **предназначенность** для какого-то использования. И, наоборот, в сведениях, существующих вне всяких кодов, **изначальной предназначенности** увидеть не удаётся.

Действительно, информация, функционирующая в мире живой материи, разительно отличается от того, что сегодня называют информацией, скажем, в луче от далёкой звезды. Принятый телескопом луч принципиально не содержит никаких условных обозначений. Он не претерпел никакого специального кодирования. Луч света лишь непосредственно передаёт, несёт в себе характеристики далёкого небесного тела и пронизанного лучом космического пространства.

Таким образом, перед нами как бы два типа информации. Одна – сплошь заполняющая весь мир живой и неживой материи, неопределённая по объёму, не имеющая предназначения, не связанная с кодированием. Другая – только в мире живой материи или возникшая благодаря живой материи, легко оцениваемая в количественном отношении, имеющая в каждом случае чёткое предназначение и, **главное – всегда использующая ту или иную систему кодирования.** Напрашивается вывод, что мир живой материи выработал для себя и использует в пределах своей досягаемости особый тип информации, резко отличающийся от всего, существующего в девственном мире неживой Природы. Главным отличием информации живого мира является **использование кодирования.** [Барбараш, 1999; 2001б]

1.2. Информация и сведения

Целесообразно терминологически узаконить особенности информации в мире живой материи, признать фактическое разделение прежнего понятия информации на две части, одна из которых порождается только живой материей. При этом нельзя игнорировать уже сложившееся отношение к такой важной естественнонаучной и инженерной категории, какой сегодня стала информация.

Поскольку информация мира живой материи является наиболее полным (можно сказать – высшим) выражением этой категории, целесообразно именно за ней сохранить старое название – информация. Другой же класс можно назвать близкими по традиционному использованию словами – данные или сведения.

Не отрицая дискуссионности новой терминологии, предлагается реализовать такое нововведение на основе следующих формулировок [Барбараш, 2001б].

Данные (или сведения) – это отражение характеристик реальных объектов.

Информация – это закодированное обозначение реальных или воображаемых объектов или их характеристик.

Кодирование – это установление (системой кодирования-декодирования) определённого соответствия, из ряда возможных, между данными и их закодированными обозначениями, т.е. – превращение данных в информацию.

Можно заметить, что приведенное выше энциклопедическое определение информации тоже подразумевает кодированные данные.

В новой формулировке, устройства кодирования – это устройства, воспринимающие некие **характеристики** реальных объектов и формирующие на выходах соответствующие **обозначения**: электрический сигнал, потемнение фотослоя, запись на бумаге или др. Раньше такие устройства рассматривали как различного типа преобразователи – звука в электрические сигналы (микрофон), света в электрические сигналы (фотоэлемент), спектра излучения в запись на фотоплёнке (спектрограф), зарядов и размеров молекул смеси в двумерное распределение их обозначений (хроматограф) и множество других. На вход устройства кодирования поступают данные или сведения, а на его выходе **впервые возникает** соответствующая им **информация** (в её новом понимании).

Устройства декодирования – это устройства, использующие информацию для реализации обозначенного ею объекта. Например, такой биологический декодер, как („молекулярная машина”) рибосома, реализует информацию, заключённую в нити РНК, синтезируя на её основе определённые молекулы белка.

В новом понимании, системы кодирования-декодирования принципиально отличаются от существующих кодеров и декодеров, которые теперь правильнее называть **устройствами перекодирования**, так как на их входы обычно поступает уже ранее закодированная информация.

Всякое обозначение выполняется на основе некоторой системы обозначений. Именно систему обозначений и **принято называть кодом**. Данный текст написан с помощью системы обозначений звуков нашей речи буквами русского алфавита. Каждый алфавит тоже является кодом.

Новое определение систем кодирования-декодирования заставляет причислять к ним и нервные системы животных, вместе с органами чувств и эффекторами. На их входы поступают характеристики окружающих объектов, а на выходе может формироваться информация в виде соответствующих кодовых обозначений (звуков, жестов). Поскольку при обработке входных данных мозг человека способен генерировать и воображаемые (например, сильно абстрагированные) объекты, он может оказываться источником информации не только о реальных, но и о нереальных категориях (например, о воодушевлении, о профессионализме, о красоте).

* * *

Таким образом, различие между информацией и данными (сведениями) в том, что информация неотделима от кодирования, с чем не связаны данные (сведения). Последние же ограничены отражением свойств только **реальных** объектов, тогда как информация не имеет такого ограничения.

Данные или сведения, как правило, фигурируют в процессах контроля, измерений, восприятия. Данные или сведения могут относиться как к миру неживой, так и к миру живой материи, потому что оба этих мира содержат реальную составляющую (для мира неживой материи она является единственно возможной).

Но данные или сведения остаются самими собой только до тех пор, пока они не подверглись кодированию – после этого они превращаются в информацию. Количество полученной информации даёт **косвенное** представление об объёме сведений, подвергшихся кодированию. Как при старой трактовке информации принципиально неопределённым был объём информации, содержащейся в объекте, так теперь неопределимо количество информации, потенциально содержащейся в сведениях (данных) на входе устройства кодирования. Соответственно, **неопределимо и количество данных или сведений, содержащихся в любом объекте, что можно признать одним из фундаментальных законов естествознания.**

Информацию роднит с миром живой материи и то, что она, кроме реальных, способна описывать нереальные, воображаемые объекты – плоды деятельности Разума. Авторы некоторых романов описывают оттенки цветов привидений не хуже, чем минерологи фиксируют информацию об окраске вполне реальных камней. В отличие от этого, незакодированные сведения или данные всегда характеризуют лишь реально существующие объекты (живые или неживые) и могут быть получены только от них.

Информация, по её новому определению, не может возникать в мире неживой материи уже потому, что только живая материя вносит во Вселенную кодирование.

Кодом может быть названо только такое соответствие между оригиналом и обозначением, которое способно иметь разные варианты. Генетический код назван кодом, в частности, потому, что могли бы существовать и другие варианты соответствий между триплетами нуклеотидов и кодируемыми аминокислотами. Свойства молекул соли, например, нельзя считать кодом структуры её кристаллов уже потому, что для конкретной соли эти свойства принципиально не могут иметь других вариантов.

Обозначение закодированных данных может выглядеть по-разному – от последовательности нуклеотидов ДНК до многометровой надписи на склоне горы. Статичный, вещественный **оригинал** может иметь такое же вещественное **обозначение**, но может обозначаться и совершенно иным образом – в частности, неким динамическим процессом, например, силой тока. И наоборот. Могут разительно отличаться и оригиналы, имеющие близкие обозначения. Так CD может быть кодом сохранения прежнего состояния (т.е. отсутствия действий), а DC – командой о взрыве ядерного заряда.

Новое определение информации, отличающееся обязательным кодированием, имеет тот недостаток, что изменяет суть уже существующего и очень широко распространённого термина. Конечно, это создаёт терминологическое неудобство.

Альтернативой было бы сохранение за понятием „информация” старого содержания с одновременным введением двух новых терминов для обозначения частей, на которые оно теперь поделилось. Можно было бы назвать кодированную информацию данными, а не кодированную – сведениями. (Автор мысленно называл кодированную информацию прирученной, а не кодированную – не прирученной или дикой.)

Недостатком второго варианта стала бы необходимость заменить привычное слово „информация” в подавляющем большинстве его применений на термин „данные”, так как в подавляющем большинстве случаев мы сталкиваемся именно с кодированной информацией. Учитывая инерцию языка, „данные” могли бы так и не вытеснить „информацию”, отчего возник бы конфликт между принятым определением и практическим использованием термина.

В отличие от этого, предлагаемый вариант **сохраняет терминологию для практиков без изменений (что очень важно), так как практики всегда имеют дело с закодированной информацией**. Терминология изменится лишь для теоретиков, которые вправе предложить другие терминологические решения. Вероятно, новая терминология ещё будет обсуждаться. Для данной же книги нужен определённый вариант терминов. Автор принял названия, которые посчитал более жизненными.

1.3. Зачем Природе обозначение?

Сложившаяся ситуация поднимает интереснейший вопрос. Живая материя не существует без информации, а информация – без обозначения. Почему же столь велика роль обозначения? Живая материя составляет некую часть Вселенной и выходит, что, **не будучи обозначенной, эта часть Вселенной не способна существовать?! Для кого или для чего необходимо обозначение** – если не говорить о Боге?

Ответ очень любопытен и не содержит никакой мистики.

Код, по определению, должен допускать разные варианты построения. Если бы обозначение являлось точной копией обозначаемого объекта (оригинала), то оно было бы однозначным, безвариантным. Поэтому для существования кода принципиально необходимы какие-то отличия обозначения от оригинала. Обычно обозначения отличаются от обозначаемого объекта, уже начиная с элементов. Элементы обозначений, как правило, более удобны (чем элементы обозначаемого объекта) для хранения, передачи, копирования и других операций. Очень часто в большой группе сходных объектов используется какая-то одна удобная, стандартная система обозначений (например, алфавит). К такому приёму прибегают и человек, и Природа. Но, при обязательном отличии обозначений от оригиналов, между ними всегда сохраняется соответствие!

В этом и заключён смысл использования информации, смысл замены оригиналов обозначениями. Выигрыш от использования информации – как для Природы, так и для техники – в удобном отличии свойств обозначений от свойств оригиналов при сохранении принципиального соответствия между ними. Без выполнения этих двух требований замена оригиналов обозначениями была бы бесполезной, лишённой смысла.

Итак, достоинство информации в том, что, при существовании соответствия между оригиналом и его обозначением, последнее всегда чем-то удобнее оригинала (обычно – удобнее в хранении, передаче, математической обработке). Например, чертежи домны легче перевезти из одной страны в другую по сравнению с самой домной. Достоинство генетического кода проявляется, например, в его химической прочности – в истлевших останках мамонта бесполезно искать хорошо сохранившиеся белки, но часто их код можно установить по сохранившейся ДНК. Мы ещё не можем послать за пределы Солнечной системы человека, но уже отправили пластину с информацией о нём и т.д. Вот чем полезна информация, вот почему она так широко используется Природой и человеком.

Соответствие между оригиналом и его обозначением, как правило, бывает довольно сложным. Примером особенно сложного соответствия может служить секретная, зашифрованная информация, которая, тем не менее, остаётся обозначением некоего оригинала. И тут главный выигрыш – в различии свойств оригинала и его зашифрованного обозначения, в данном случае – различие в степени защищённости тайны, защищённости от противника.

Особое значение имеет различие в размерах оригинала и его, как правило – более компактного, обозначения. Этим определяется экономное расходование вещества и энергии, ряд других практически важных достоинств **обозначения**.

Применительно к живой материи, различие в размерах оригинала и обозначения часто реализуется за счёт принципа **макропликации**. Этот термин предложен С.В. Македоном для **обозначения естественных процессов, в результате которых информация, зафиксированная на молекулярном уровне, реализуется в более крупном масштабе**, например, более крупными молекулами, и принимает вид более крупных структур, вплоть до организма.

На низшем размерном уровне примером макропликации является синтез белковых агрегатов – микротрубочек, центриолей и др. – по информации, представленной в виде более компактной последовательности нуклеотидов ДНК. На высшем размерном уровне примером макропликации служит развитие крупного организма по информации, зафиксированной в геноме оплодотворённой яйцеклетки.

Макропликация и информация внутренне тесно связаны. В широком смысле, **макропликация** – это такой переход от обозначения к оригиналу, который сохраняет некое соответствие между ними, но **обязательно содержит элементы изменения масштаба**. Отличие в масштабе (обычно – уменьшение, реже – увеличение) относительно оригинала – как правило, свойство всякого обозначения, всякой информации.

* * *

Итак, достоинство информации в том, что, **при существовании соответствия между оригиналом и его обозначением, обозначение всегда чем-то удобнее оригинала**. Это объясняет, зачем живая материя применяет обозначение, информацию, ради чего они так широко используются Природой и человеком.

1.4. Главное отличие Живого

Перейдём к проблеме определения живой материи. Сразу заметим, что взгляды на сущность живого, которые господствуют сегодня, по ряду причин не удовлетворяют автора.

В математике часто встречаются определения по одному признаку. Сферическая поверхность, например, хотя имеет немало разных свойств, определяется лишь как поверхность, все точки которой расположены на одинаковом расстоянии от центра. Противоположный случай – определение по многим признакам – характерен для биологических видов.

При выделении того или иного биологического вида приходится учитывать столько разных свойств, что проблема классификации превратилась в нескончаемый труд множества учёных. Например, при классификации лесных мышей Закавказья, даже такая малость, как **отсутствие** жёлтого пятна на горле, оказалась причиной тяжких размышлений специалистов о том, относить ли их к малым мышам *Apodemus „mikrops“* или же к лесным мышам *Apodemus sylvaticus* [Павлинов, Россоломо, 1987]. (При наличии такого пятна соответствующие особи были бы отнесены к жёлтогорлым мышам *Apodemus flavicollis*.)

Различие в сложности определений имеет объективные причины. Оно связано с разными условиями их функционирования. Каждое определение существует в своём, особом мире, где рядом с определяемыми объектами располагаются родственные им объекты, от которых и нужно отделиться. Чем меньше в таком мире разных групп объектов, тем проще строится определение. И наоборот.

Определение сферической поверхности проще, чем определение мыши, потому что в мире поверхностей меньше групп объектов, чем в мире животных. Известно не больше нескольких десятков названий поверхностей, что несравнимо с разнообразием животных, среди которых только насекомых – около миллиона видов. Поэтому выделить биологический вид по единственному признаку принципиально невозможно.

Но когда громоздкое многофакторное определение обнаруживается в мире с малым числом качественно отличающихся групп объектов, это – верный признак их недостаточной изученности. Как раз непонимание сущности объекта заставляет вместо его главного, принципиального отличия называть несколько вторичных и второстепенных характеристик.

Так произошло с определением живой материи. Привычка к многофакторным определениям сыграла с биологами злую шутку. Они не избежали многофакторности даже в пространстве признаков, где нужно разделить всего две группы объектов – живые и неживые. В результате, предлагаемые сегодня определения Живого, чаще всего, многофакторны.

Существуют и однофакторные (или иначе – моноатрибутивные) определения Живого. Существо такого подхода – в выделении из всего многообразия проявлений жизни главного, основного, в чем фокусируется жизнь в целом. Например, Л.А. Блюменфельд называет живыми самовоспроизводящиеся системы, способные к созданию информации, прямо или косвенно влияющей на их самовоспроизведение. Ф. Энгельс и А.И. Опарин видели первооснову жизни в обмене веществ, а Э.С. Бауэр – в принципе „устойчивого неравновесия“.

Количество факторов, используемых в определении, является одной из существенных характеристик определяемого объекта. Представим себе, что мы встретились с объектами, отличающимися по двум **независимым** признакам. Пусть это, например, организмы с независимыми генами **A** и **B**, каждый из которых может быть представлен *доминантным* либо *рецессивным аллелем*. Тогда перед нами окажутся четыре группы объектов – организмы с сочетаниями генов **AB**, **Ab**, **aB** и **ab**. Вообще, количество групп объектов определяется величиной 2^x , где x – число **независимых** отличий. При трёх **независимых** признаках – восемь групп объектов, при четырёх – шестнадцать и т.д.

Соответственно, если рассматриваются только две качественно различные группы объектов (в нашем случае – живые и неживые), то сколько бы отличий между ними мы ни насчитывали, **принципиальное, независимое** отличие возможно только по одному признаку. На нём и нужно основывать определение. При правильном построении определения, все остальные отличия должны вытекать из главного признака, являться его следствиями.

Вопреки этому, например, энциклопедический словарь даёт такое определение:

„Жизнь – одна из форм существования материи, закономерно возникающая при определённых условиях в процессе её развития. Организмы отличаются от неживых объектов обменом веществ, раздражимостью, способностью к размножению, росту, развитию, активной регуляции своего состава и функций, к различным формам движения, приспособленностью к среде и т.п.“. „Полагают, что жизнь возникла путём **абиогенеза**.“ [Советский энцикл. сл., 1988]

Абиогенез там же определяется как образование вне организма (без участия ферментов) органических соединений, распространённых в живой природе. В широком смысле абиогенез рассматривается в данном источнике как возникновение живого из неживого, как исходная

гипотеза современной теории происхождения жизни. Экспериментальной основой представлений об абиогенезе стал абиогенный синтез белковоподобных и др. органических веществ, осуществлённый в условиях, близких к условиям первобытной Земли.

Сакраментальный вопрос о коренном отличии живой материи от неживой, в некотором смысле является главным вопросом естествознания, потому что для разумных существ исключительно важно выяснить, что именно отделяет их мир живой материи от остальной Вселенной, узнать, где проходит принципиальная граница между этими мирами?

Вопрос о границе и коренном отличии обостряется, когда мы ищем точку старта биологической эволюции, потому что как раз момент возникновения главного отличия и должен быть принят за начало истинно биологического развития. Многофакторное определение жизни размывает точку старта.

Но беда не только в этом. Создаваемая многофакторным определением неоднозначность распространяется и на наше время, поскольку известны объекты, обладающие только частью из названного энциклопедическим словарём перечня отличий. Например, вирусы, которые нужно было бы отнести к живой материи, не подходят под энциклопедическое определение, потому что не способны к росту, сами по себе не обладают обменом веществ, не способны к размножению, их нелепо называть организмами и т.п.

Итак, с одной стороны, совершенно неудовлетворительное многофакторное определение, а с другой – всего две группы объектов в пространстве признаков (живые и неживые), указывающие на существование лишь одного принципиального отличия. Вероятно, как раз этого принципиального отличия и нет среди перечисленных словарём свойств, иначе обнаружилось бы, что все остальные свойства вторичны, не принципиальны.

Выше отмечался разительно высокий уровень насыщенности живой материи информацией. Не в этом ли её главная особенность? Нельзя ли основать определение Живого на информационном критерии? Действительно, если временно отвлечься от вопроса о происхождении Живого, можно предложить следующее определение [Барбараш, 1999, 2001б].

Жизнь является формой существования материи, отличающейся формированием сходных структур, начиная от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул.

Заметим, что задание структуры часто оказывается, вместе с тем, и **заданием определённых процессов**. Например, структурой белка-фермента задаётся как само протекание катализируемой им реакции (или группы реакций), так и её (их) интенсивность.

С изложенных позиций, чуждый информационному аспекту абиогенез (при котором информация не столько создаётся, сколько разрушается электрическими разрядами и ультрафиолетовым излучением) не может быть исходной гипотезой теории возникновения жизни. Эксперименты по абиогенезу, приводящие к образованию белковоподобных и других органических молекул, не могут рассматриваться как возникновение живого из неживого уже потому, что при этом отсутствует „формирование сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”.

Способ формирования биологических структур в том виде, в каком мы его знаем, можно назвать **генетическим способом**, и связать его с существованием **генетической системы**. При создании множества структур, похожих друг на друга, генетическая система запоминает и **навязывает** среде процессы, хорошо зарекомендовавшие себя в прошлом, делает их при прочих равных условиях **более вероятными**, чем сходные процессы в неживой материи. Благодаря этому, генетическая система, **начиная от самых примитивных проявлений Жизни**, выступает как иницирующий фактор, как первопричина вереницы событий.

Генетический способ формирования структур и, соответственно, передачи информации, не следует понимать слишком узко, как передачу её только в виде ДНК или РНК. **На базе процессов синтеза, зафиксированных генетической системой**, часть информации о клеточных структурах передаётся дочерним клеткам напрямую, в виде частей, „затравок”

этих структур (мембран, центриолей и т.п.), что в одноклеточных организмах составляет существенную долю наследственной информации [Полянский, 1991].

Принципиально важно, что информационный способ формирования живых структур органически связан с использованием памяти. Живая материя инициирует протекание не любых, а лишь прошедших длительный естественный отбор и сохранённых в генетической памяти процессов, а, следовательно, инициирует формирование лишь структур, хорошо приспособленных к данным условиям. Такое свойство даёт живой материи неоценимое преимущество перед неживой материей, при чём выигрыш становится всё весомее по мере накопления в генах опыта многих поколений.

С изложенных позиций, Жизнь неразрывно связана с существованием наследственной информации. Информация же, в её новом понимании, неразрывно связана с процессами кодирования и декодирования. Отсюда можно сделать следующий обобщающий вывод.

Моментом возникновения Жизни во Вселенной является момент возникновения кодирования – появления генетического кода.

Сознание принципиальной важности процесса воспроизведения с использованием генетической памяти, генетического кодирования, можно обнаружить и в работах других авторов, анализировавших отличие живого от неживого. Например, Алексей Андреевич Ляпунов (Биология и информация, Москва, 1984.) предложил такое определение: „...жизнь можно охарактеризовать как высокоустойчивое состояние вещества, использующее для выработки сохраняющих реакций информацию, кодируемую состояниями отдельных молекул”.

Джон Десмонд Бернал писал:

„Молекулярное воспроизведение есть ... средство активного переноса информации, обеспечивающее сохранение отличительных черт отдельных организмов и видов.” **„Именно воспроизведение** как механизм, ответственный за продолжение и преемственность нормальных жизненных процессов, и **является тем, что отличает живое от неживого.”**

„Постепенно стало ясно, что **в проблеме возникновения жизни главное – именно это ... воспроизведение молекулярных структур, основанное на** сохранении соответствующей **информации в** самовоспроизводящихся **последовательностях нуклеотидов в** нуклеиновых кислотах.” [Бернал, 1969]

Однако довести подобные мысли до логического завершения позволило только изложенное выше новое определение сущности информации.

1.5. Свойства Умной Материи

Можно показать, что все свойства живой материи, отмеченные энциклопедическим Словарём, оказываются следствиями сформулированного выше принципиального отличия.

1. Формирование структур невозможно без **притока веществ**, как строительных материалов и энергоносителей. Но химический состав формируемых структур диктуется не поступающими извне веществами, а наследственной информацией, отчего между составом получаемых и используемых веществ всегда есть некоторое расхождение, создающее **неизбежные отходы**. Кроме того, требуют удаления „продукты сгорания” энергоносителей. Отсюда, принципиальным следствием информационного способа формирования структур является **обмен веществ**.

2. Необходимость обмена веществ делает живую материю более зависимой и уязвимой, более чувствительной к связям с окружающим миром, чем неживая материя. Следствием такой острой зависимости стал **естественный отбор** – преимущественное **размножение** и сохранение **лучше приспособленных** к среде форм живой материи.

3. Естественный отбор поддерживает ситуации, когда окружение зоны реакций полупроницаемой оболочкой повышает концентрацию реагентов, сокращает средний пробег молекул и тем интенсифицирует реакции по сравнению с аналогичными процессами в неживой Природе. Это обусловило существование живой материи не в диффузном виде, а в формах,

снабжённых оболочками – в виде **клеток** или многоклеточных **организмов**. Вирусы не нарушают данной закономерности, так как активная часть их жизни проходит внутри клеток.

4. Генетическая фиксация удачных структур и процессов позволила естественному отбору вырабатывать в организмах системы автоматического **регулирования** для приспособления не только к стабильным, но и к изменчивым условиям среды. Для работы таких систем нужно чувствовать воздействия внешней среды, и отбор выработал у живой материи такую способность – **раздражимость**. Параллельно выработана и **способность реагировать** на раздражения, **осуществлять** различные формы **движения**, например, **перемещаться** в более благоприятную, освещённую сторону.

5. Информационный способ формирования структур навязывает необходимость питания, инициирует размножение, вызывает общий рост массы живой материи, отчего ограничивающим фактором становятся ресурсы окружающей среды. Поэтому крупный организм не может появиться сразу, во всей красе. Сначала он должен сформироваться в виде малой, но целостной, приспособленной к жизни особи, а уж далее – вырастать по мере питания. Но условия жизни детёныша и взрослого животного не идентичны. Практически, у них разные экологические ниши, отчего **параллельно с ростом** должна изменяться и организация, анатомия особи, её манера поведения, т.е. должно происходить **общее развитие** организма.

* * *

Таким образом, все важные отличия живой материи, перечисленные энциклопедией, оказались следствием одного главного, принципиального свойства – следствием „формирования сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”. Но **если бы не было изменено определение информации**, не была учтена роль кодирования, **то, например, кристаллы соли, растущие в насыщенном растворе, по новой дефиниции тоже попали бы в категорию живой материи**.

Можно было бы показать, что и все другие отличия живой материи, называемые разными авторами, вытекают, как следствия, из „формирования сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”.

Например, подчёркнутая Ф. Энгельсом связь жизни с белками очень ярко выражает ориентацию технологий живой материи как раз на информационный способ формирования живых структур. Нельзя отрицать широких возможностей других способов формирования живой материи, кроме синтеза белков на рибосомах (пример – синтез с помощью полимеразы длинных цепочек РНК, играющих роль „скелета” самих рибосом). Но при этом хорошо видно, что очень разнообразные по свойствам **белки**, одинаково построенные в виде цепочек аминокислот, оказались **как нельзя лучше приспособленными для технологии формирования** крупных молекул по информации, полученной от предков в виде информационных молекул. Трудно найти другие вещества, так удачно подходящие для синтеза подобным способом.

И ещё одно соображение.

Определение использует наиболее характерные **черты объектов, общие для всей определяемой группы**. По ним можно мысленно отделить в окружающем мире интересующие объекты от всех других объектов. **Названия** же, чаще всего, **присваиваются по иному принципу**. Как правило, для названия отбирается какая-то уникальная, наиболее яркая, заметная черта, и притом, самого выраженного представителя данной группы объектов. Медведь назван медведем потому, что он в лесу главный „специалист по мёду”. Выхвачена одна, но наиболее заметная особенность, хотя она свойственна **не всем** медведям семейства Ursidae. Белым медведям Ursus thalarctos maritimus мёд и не снится.

Подобные мысли возникают, когда задумаешься над термином „живая материя”. Он не отражает главную особенность такой материи – её информативность. Уместнее уж называть её **информационно-насыщенной материей**. Но, по примеру косолапого, естественнее основывать название на самом ярком, наиболее уникальном свойстве. Самой удивительной, самой высокой способностью живой материи, конечно, является мышление, что заставляет называть её, например, **умной материей**. Это и точнее, и ничуть не менее правомочно, чем на-

зывать всех медведей медведями или называть всех людей разумными – Homo sapiens. Запомним это, хотя время введения такого названия, вероятно, ещё не пришло.

1.6. Преобразованная материя

До сих пор наука делила материю на две категории – на живую и неживую. В ходе расширения своего ареала, живая материя перерабатывает неживую материю, преобразует её в живую. Существует и обратный процесс – умершие организмы переходят в категорию неживой материи. Но если присмотреться, можно заметить, что есть промежуточная категория материи со специфическими свойствами, отличающими её и от живой, и от неживой материи. Её удельный вес в общем количестве материи на нашей планете, а также разнообразие её форм стали особенно расти по мере развития творческой деятельности разумных существ. Назрела необходимость выделить её с помощью специального термина.

Речь идёт о неживой материи, испытавшей облагораживающее прикосновение Разума, о неживой материи, превратившейся в кирпич или в мачту, в предмет, изделие, прибор или, например, в очищенную от песка морскую соль. Такую материю можно было бы назвать облагороженной. Назовём её *преобразованной*.

Итак, что же такое „преобразованная материя“?

Преобразованная материя – это неживая материя, соответственно, не способная к формированию сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул, но получившая от живой материи (чаще – от разумных существ) другие свойства, недоступные неживой материи.

Для информационных характеристик преобразованной материи, как и для других её черт, характерно **сочетание** отдельных свойств живой и неживой материи. Как ясно из определения, преобразованная материя принципиально не является живой, поскольку не формирует сходные структуры, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул. Но в виде различных датчиков она способна выполнять кодирование, в виде ЭВМ – порождать информацию о нереальных объектах, а такие свойства уже принципиально отличаются от возможностей неживой материи.

В мире живой материи человеческая практика подняла **обозначения** до уровня сложных символов, выражающих очень ёмкие понятия. В то же время, в неживом мире ни замысловатый узор, ни, скажем, причудливая группа камней на равнине, не могут являться обозначением. Свойства преобразованной материи и в данной области занимают промежуточное положение между миром живого и неживого. Преобразованная материя в образе компьютеров давно работает с различными обозначениями, хотя ещё не стала вровень с человеком в повседневном использовании смысла символов. В будущем ЭВМ, несомненно, способны сравняться с человеком и в восприятии смысла символов (см. раздел „Мышление“, гл. 3.4.7.).

Приведенное в главе 1.4. определение Жизни не даёт исчерпывающего представления о всех свойствах Живого. Такая задача и не ставилась. Это определение лишь вырисовывает **границу** между Живым и неживым, да и здесь, поскольку Жизнь является очень сложным явлением, нужны многочисленные оговорки. Одной из таких оговорок можно назвать введение представлений о преобразованной материи, о переходной зоне между Живым и неживым, в пределах которой неживая материя имеет некоторые свойства Живого. Главной причиной введения переходной зоны стала деятельность разумных существ, часто ориентированная как раз на имитацию свойств живых организмов.

Другая трудность разграничения в том, что прекращение Жизни (смерть) не совпадает с полным исчезновением всех свойств живой материи. Прекращение Жизни может какое-то время сопровождаться минимальными изменениями в организме. Подробнее об этом – в главе 2.8.2. Более того, какое-то время после клинической смерти организм ещё способен к возвращению к жизни, на чём основано одно из медицинских направлений – реанимация. По-

этому удобно определять Жизнь не в произвольный момент существования организма, а во время появления новой особи, т.е. в период **формирования сходных структур**, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул.

Трудно сказать, где в будущем пройдёт граница между свойствами живой и преобразованной материи. С развитием живой материи (точнее – с развитием разумных существ) развивается и преобразованная материя. **Повышение** наукоёмкости, искусствоёмкости, технологичности, одним словом – **интеллектоёмкости преобразованной материи** **оказывается одним из главных проявлений развития Разума**, одним из магистральных путей его прогресса. Поэтому при определении границы между Живым и неживым нужно пытаться заглянуть вперёд и предугадать успехи разумных существ в развитии кибернетических систем.

Логично ожидать, что главным отличительным признаком живой материи окажется свойство, которое труднее всего имитировать, т.е. труднее всего реализовывать средствами неживой материи. Наиболее сложной, в этом смысле, выглядит задача имитации „формирования сходных структур, начиная от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”, или иначе – задача зарождения и развития организмов **без помощи живой материи**. Мы не только не умеем делать это сегодня, но даже приблизительно не знаем, когда сумеем, и сумеем ли вообще. В этом факте – дополнительный довод в пользу того, что именно „формирование сходных структур, начиная от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”, и является определяющим признаком Живого.

Отдельные исследователи полагают, что, поскольку Жизнь относится к системным явлениям, то она начинает проявляться только на уровне организма. Но из первого не вытекает второе. Ещё в 1894 г. Отто Бютшли высказал мысль, что протоплазма является структурированной организованной системой, способной существовать без оболочки. Действительно, выведенная из растительной клетки протоплазма не растворяется в воде, а сохраняет целостность, несмотря на отсутствие оболочки. Более того, амёбы, лишённые оболочки, как теперь выяснено, сохраняют подвижность, т.е. продолжают жить. Возможно, будущие исследователи захотят с высокой точностью определить момент возникновения Живого из неживого, и выяснят, что первой стадией Жизни является настолько простая макромолекулярная система, что её уж никак нельзя назвать организмом (как мы не называем организм, скажем, вирус). Зачем априори отвергать подобную возможность? Определение живой материи, не упоминающее организм, оставляет открытым путь для таких уточнений.

1.7. Воздействия на вероятность событий

Выше отмечалось, что в мире Живого генетические системы запоминают и **навязывают** среде определённые процессы, делая их при прочих равных условиях **более вероятными**, чем сходные процессы в неживой материи. Это свойство обнаруживается, **начиная от самых примитивных проявлений Жизни** и всё более усиливается по ходу эволюции. Здесь мы сталкиваемся с очень важным свойством Живого, которому ранее не уделялось достаточное внимание – с его способностью воздействовать на вероятности событий, изменять эти вероятности в свою пользу [Барбараш, 2003].

Способность Живого воздействовать на вероятности событий ярко проявляется, в частности, в биохимических процессах, катализируемых биологическими ферментами. Активность ферментов, усовершенствованных естественным отбором и закреплённых в генетической памяти, на несколько порядков превышает активность минеральных катализаторов. Уже поэтому **вероятности нужных организмам биохимических процессов намного выше вероятностей родственных им процессов в сфере неживой Природы**.

Принципиально важно, что способность живой материи изменять в свою пользу вероятность событий является отнюдь не каким-то таинственным, мистическим свойством, а во всех своих проявлениях прямо или косвенно берёт начало в главном отличии живой материи

– в её способности формировать сходные структуры, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул. Это значит, что **в каждом конкретном изменении живой материей вероятности событий в свою пользу могут быть найдены не менее конкретные биологические механизмы, с помощью которых реализовалась эта удивительная способность.** И наоборот, если у некоторого явления нет прямой или сложно опосредованной связи (через биологические механизмы) с главной особенностью живой материи, то, соответственно, в этом явлении бесполезно искать реализацию её способностей изменять вероятности событий в свою пользу. Другими словами, общей чертой рассматриваемых способностей является их **биологическая механизменность.**

Есть ферменты, привлекающие для проведения реакций дополнительную энергию *аденозинтрифосфата (АТФ)* и ферменты, не привлекающие энергию со стороны. В последнем случае ход реакции, в термодинамическом смысле, ничем не отличается от протекания такой же реакции без фермента, но скорость её (т.е. вероятность элементарного молекулярного события) возрастает под действием фермента в тысячи раз. Такой рост скорости (или вероятности) молекулярных событий в протоплазме клетки происходит благодаря особой, хорошо отработанной естественным отбором молекулярной структуре фермента. Фермент играет роль сложно организованной и очень эффективной молекулярной машины, упорядочивающей взаимодействие между реагирующими молекулами. Без способности живой материи формировать сходные структуры, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул, т.е. без использования генетической памяти, создание высокоэффективных ферментов было бы невозможно.

Живая материя способна не только **повышать** вероятности событий, но и **понижать** их. Уже сама интенсификация одних процессов снижает вероятности других (не нужных живой материи) процессов с теми же веществами. Поэтому с самого начала нужно говорить о способности Живого не только повышать, но вообще **изменять** вероятности событий. Принципиально важно, что **любые изменения**, будь то повышение или понижение вероятностей происходящего, **живая материя направляет в свою пользу.**

Следовательно, уже „формирование сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул”, т.е. использование генетической системы, **обуславливает способность живой материи изменять вероятности событий в свою пользу.** Эта способность реализуется не только во внутренней среде организмов, но, что очень важно, распространяется и на окружающий мир.

Способность живой материи изменять вероятности событий реализуется в рамках общих законов Природы, охватывающих также и мир неживой материи. Никаких нарушений законов физики, химии и т.д. не происходит. Но процессы, протекающие в живой материи, создают такие условия, так изменяют фон протекания других процессов, что маловероятные события, важные для живой материи, превращаются в высоко вероятные и наоборот. Хотя живая материя всегда направляет изменения вероятностей событий в выгодную ей сторону, она не во всех случаях достигает цели. Неподвластные данному организму факторы, вопреки всему, могут помешать достижению нужного результата.

Решающую роль в возвышении живой материи над неживой Природой сыграла способность Живого изменять вероятности событий в самом процессе формирования сходных структур. Едва только первая генетическая система стала навязывать Природе свои варианты действий, позволила сложным молекулярным структурам повторяться вновь и вновь, как эти образования стали опережать в своём развитии изменения в неживых структурах динамичной Природы. Они возникали в большем количестве экземпляров, распространялись в большем ареале. Из-за большей численности они **интенсивнее подвергались отбору**, а это вело к их дальнейшему совершенствованию и развитию.

При переходе к макроуровню преимущества живой материи намного возрастают. Благодаря генетическому формированию структур организмов, они имеют неизмеримо больше шансов появиться на свет, чем **такие же по сложности** структуры неживой материи. Чем

дальше продвигается биологическая эволюция, тем совершеннее становятся организмы, тем больше появляется у живой материи возможностей влиять на вероятности событий, изменять их в свою пользу. Изменения вероятностей событий – по сравнению с естественной вероятностью событий в неживой Природе – можно обнаружить буквально во всём, что происходит в живой материи.

Появление клеточной оболочки и обособление части водной среды в виде протоплазмы клетки повысило вероятность протекания в компактной зоне всей **совокупности** необходимых и связанных между собой процессов. Формирование спор повышает вероятность сохранения клетки в неблагоприятных условиях. Перемещение клетки повышает вероятность её встречи с пищей или с половым партнёром и т.д.

Наглядные примеры изменения вероятности событий в свою пользу демонстрируют одноклеточные организмы. Представьте себе открытую бочку с дождевой водой и в ней две живые клетки. Велика ли вероятность того, что они окажутся на расстоянии 1 мм друг от друга? Если в бочке 100 литров воды, вероятность такого события составит очень низкую величину $2,6 \cdot 10^{-8}$. Точнее, такой была бы вероятность оказаться рядом для частиц неживой материи, например, для двух микроскопических пластмассовых шариков с удельным весом, равным удельному весу воды, которые, соответственно, не тонут и не всплывают.

А если мы учтём реальные свойства живых клеток? Если, скажем, у одной из клеток есть жгутик или реснички, и она совершает хаотические движения? Тогда вероятность их случайного сближения до 1 мм многократно возрастёт (приблизительно – в число пройденных миллиметров), хотя всё ещё будет низкой.

Уточним условия. Пусть одна из клеток представлена фотосинтезирующей зелёной бактерией, находящейся в верхнем, более освещённом слое воды. Другую клетку представляет инфузория туфелька луговая (*Paramecium aurelia*), пищей для которой служат бактерии. Благодаря наличию на теле инфузории множества колеблющихся ресничек, она энергично перемещается в воде.

Инфузория снабжена фоточувствительным глазком – стигмой – и благодаря этому обладает фототаксисом, т.е. тенденцией двигаться к свету. Фототаксис резко повышает вероятность встречи двух клеток, потому что, на фоне беспорядочных движений, заставляет инфузорию подниматься к свету, в верхние слои воды, где находится съедобная бактерия.

Оболочка инфузории снабжена множеством хеморецепторов, наделяющих клетку ещё и хемотаксисом – чувствительностью к „запаху” пищи и стремлением перемещаться к ней. В верхних слоях воды инфузория будет неотвратимо приближаться к жертве. В таких условиях вероятность встречи увеличится практически до единицы, т.е. встреча станет неизбежной.

Каждая из трёх сравнительно несложных структур клетки – реснички, стигма и хеморецепторы – повышает для инфузории вероятность встречи с пищей на два-три порядка. Если сравнить клетку без ресничек, стигмы и хеморецепторов с клеткой, оснащённой всеми этими приспособлениями, то окажется, что в первом случае клетка обречена на гибель, а во втором – обладает отличными шансами для процветания.

Интересно отметить, что в этих случаях коэффициенты повышения вероятности встречи двух клеток (нахождения пищи инфузорицей) после появления ресничек, стигмы и хеморецепторов перемножаются, подобно тому, как перемножаются вероятности частных событий при вычислении вероятности их совпадения. (Хотя отсутствие ресничек сразу свело бы пользу от стигмы и хеморецепторов к нулю.)

Иначе говоря, несколько простых усовершенствований, каждое из которых не очень сильно повышает вероятность нужного события, в сочетании, позволяют живой материи противодействовать крайне неблагоприятным обстоятельствам, преодолевать исключительно низкие вероятности некоторых событий. Такая способность резко выделяет живую материю во Вселенной, наделяет её уникальными потенциями, позволяет интенсивно расширять ареал, бороться с враждебными факторами внешней среды, строить своё существование на, казалось бы, немыслимо редких событиях (таких, как отыскание единственной бактерии в бочке воды).

На более высоких уровнях развития эта способность превращается в умение разумных существ широко использовать исчезающе маловероятные возможности, превращается в навыки ставить и реализовывать, вроде бы, совершенно нереальные, фантастические задачи.

1.8. Эволюция и вероятность событий

„Нормальные герои всегда идут в обход!“

*Из песни Бармалея
в кинофильме „Айболит 60“*

Интересно проследить связь нервной системы со способностью организмов воздействовать на вероятности событий. Выше отмечалось, что уже примитивные чувствительные элементы инфузории – фоточувствительный глазок и хеморецепторы – резко повышают вероятность нахождения клеткой пищи и, следовательно, вероятность выживания. У многоклеточных животных роль чувствительных элементов стали выполнять сенсорные клетки, передающие сигнал мышечным клеткам с помощью мотонейрона.

Важным шагом стало появление между сенсорным нейроном и мотонейроном промежуточного нейрона, развившегося далее в „великую промежуточную сеть“ (см. гл. 3.1.4.). Промежуточные нейроны стали не просто пропускать сигнал рецептора к мышце, а изменять его с учётом предшествующего опыта. Тем самым, повысилась вероятность удачного поведения организма **в изменяющихся** условиях внешней среды. Повысилась вероятность успешного поиска пищи или защиты, снизилась вероятность разных неблагоприятных событий в реальных нестабильных условиях среды.

Новой ступенью явилось формирование мозга. Если у простых животных (плоского червя, аскариды, аплизии) нервная система, названная ассоциативной сетью, „исправляла“ вероятности событий при бедном потоке информации от сенсоров, учитывала лишь **медленные, долговременные** изменения условий внешней среды, то мозг оказался приспособленным для реагирования на более мощные и быстро меняющиеся потоки информации. Изменение характера работы „великой промежуточной сети“ позволило животному полнее, подробнее учитывать и даже предвидеть события.

Ассоциативная сеть корректировала реакцию организма после многих болезненных воздействий среды. **Мозг** же, сравнивая новую информацию с содержимым огромной памяти, **смог выявлять тенденции** развития событий и **предвидеть требования внешнего мира, которые ещё не возникли!** Он смог вырабатывать непростые стратегии поведения, усложнившие действия животных, а с ними – и их скелетно-мышечную систему. Освоив учёт скоротечных и сложных изменений среды, живая материя получила, таким образом, принципиальную возможность согласовывать свои действия уже с любыми типами процессов, встречающимися в неживой Природе.

Способность мозга к предвидению дала живым существам возможность планировать свои действия и **изменять вероятности событий отдалённого будущего**, что стало характерной чертой высшей стадии развития – стадии Разума. Появление Разума и создание на этой основе цивилизаций разумных существ можно считать наибольшими (из известных нам) успехами живой материи. Но эти успехи лишь продолжили общую линию, хорошо проявившуюся уже в биохимических реакциях одноклеточных организмов – линию на изменение вероятностей событий в пользу живой материи.

Мозг стал **специализированным органом**, играющим центральную роль в воздействиях на вероятности событий внешнего мира. Совместно со сложными сенсорными и *эффекторными* системами, он стал вершиной того, что выработала живая материя для борьбы с неблагоприятными вероятностями событий реального окружения. По своему значению, с созданием мозга не может сравниться никакое другое достижение эволюции. Рост мощности мозга, появление разумных существ, можно рассматривать как создание живой материей **специа-**

лизированных организмов для управления в своих интересах вероятностями событий во Вселенной.

Человек не может сделать ничего, в корне противоречащего законам Природы. Он реализует лишь то, что в принципе возможно, но не происходит из-за низкой вероятности таких событий. Однако, не имея сверхъестественных свойств, человек всё-таки продемонстрировал способность воздействовать на события глобального и космического масштаба.

А начиналось с малого. Велика ли вероятность того, что в тихую, безветренную погоду ветка вдруг упруго распрямится и швырнёт обломок другой ветки в небо, а тот пронзит летящую птицу? Скажем прямо, вероятность такого события близка к нулю, хотя считать его абсолютно невозможным тоже нельзя. Но вот охотник изобрёл лук и стрелы, вышел на охоту ... и исчезающе маловероятные события посыпались как из рога изобилия.

По мере усложнения систем, удлинения цепочек событий, которые для достижения заданной цели должны чётко расположиться во времени и в пространстве, вероятность **случайного** успеха быстро падает, асимптотически приближаясь к нулю. В подобных ситуациях спланировать совпадение нужных условий и достигнуть цели может только Разум, и в этом смысле его способности буквально фантастичны. **Пока невозможно даже оценить (или вычислить) масштабы и пределы сложности проектов, доступных уму человека.** Потому-то создание сверхсложных технических систем, осуществление сложно спланированных действий и проектов является исключительной прерогативой разумных существ.

Встречаются камни и самородки очень замысловатой формы. Но можно ли представить себе случайное возникновение в Природе пары шестерен с эвольвентным зацеплением? Полная фантастика! А если эти шестерни, кроме того, входят в механизм, который наперекор вращению Земли удерживает ось телескопа на звезде, расположенной за сотни световых лет, так что её лучи фокусируются параболическим зеркалом на охлаждаемой жидким азотом полупроводниковой пластине и дают сигнал о происшествиях в потрясающе далёком мире? Велика ли вероятность того, что подобный феномен могла бы создать **неживая** природа, скажем, в горах Кавказа?

Только чистая формальность, только то, что здесь нет нарушений естественных законов, не позволяет оценить эту вероятность нулём. А в какой мере подобные события доступны для **живой** материи? Человек – представитель живой материи – соорудил на склоне потухшего вулкана Арагац Бюраканскую обсерваторию (которую следует отнести к **преобразованной** материи, согласно гл. 1.6.) и превратил искомую вероятность в единицу. Различие на много порядков между этими столь непохожими вероятностями событий иллюстрирует меру различий между возможностями живой и неживой материи.

Возведение сложных сооружений, **высокие технологии**, космические полёты, **наукоёмкие отрасли производств – всё это примеры реализации** высокой способности человека **делать невозможное** (крайне маловероятное). А в целом – это яркая демонстрация способности живой материи изменять вероятности событий в свою пользу.

* * *

Вселенная подчиняется законам, устанавливающим множество запретов. Изменить их никто не в силах. Но, как правило, наряду с запретами, всегда остаются узкие лазейки, позволяющие преодолевать физические запреты на пути к цели, как электрон при *туннельном перескоке* преодолевает запрещённую зону. Беда лишь в том, что вероятность туннельного перескока электрона на несколько порядков ниже вероятности разрешённых переходов. Однако для разумных существ такая беда – не беда. **Разум способен преодолевать немыслимые нагромождения низких вероятностей интересующих его событий.**

Для объектов неживой материи реализуются, в большинстве случаев, наиболее вероятные, наиболее обычные варианты событий. Разумные существа, наоборот, противятся обычному, ординарному ходу процессов. Они не склонны к пассивности, не позволяют потоку событий хаотически нести их. Разумные существа намечают как раз те заманчивые и далёкие цели, достижение которых маловероятно при обычных обстоятельствах, и движутся к ним,

как правило, по извилистым, труднопроходимым („маловероятным“) тропинкам, де-факто превращая поставленные цели в реализованные.

Общая стратегия преодоления препятствий окружающего мира и продвижения разумных существ к цели удачно выражается смешной песенкой Бармалея – „**нормальные герои всегда идут в обход**“. Не отмена, не прямое преодоление законов Природы, а чаще всего, обход этих законов, противопоставление им иных естественных закономерностей, оказывается наиболее обычным способом достижения цели. Прямое преодоление гравитации, или иначе – антигравитация, пока остаётся вымыслом фантастов, а реальные морские суда не тонут благодаря использованию закона Архимеда, самолёты достигают стратосферы за счёт изощённой аэродинамики крыльев, ракету поднимает вверх тяга реактивных двигателей.

* * *

Большинство учёных убеждено, что „тепловая смерть“ Вселенной, вытекающая из второго начала термодинамики, не грозит ей, поскольку наряду с процессами, выравнивающими температуры, обесценивающими энергию, увеличивающими энтропию и хаос, вероятно, существуют и противоположные процессы (см. гл. 4.6.8.).

Одним из факторов, явно противодействующих росту энтропии во Вселенной, оказалась живая материя. В то время, как все известные науке законы ведут к выравниванию распределения энергии, к формированию всё более вероятных состояний или, грубо говоря, к победе серого хаоса над яркими уникальностями, живая материя каким-то образом преодолевает эту тенденцию. Но как? Чёткого объяснения пока не находилось. И только теперь, с позиций нового определения сущности Жизни, можно понять наблюдаемый феномен.

Именно способность живой материи изменять вероятности событий в свою пользу, возникшая с первыми генетически обусловленными биохимическими реакциями, стала противодействием банальным, широко распространённым процессам и состояниям. И чем дальше продвигалась эволюция, чем сложнее становились организмы, тем заметнее (и существеннее по параметрам) проявлялось их отличие от серости хаоса. В этом смысле особенно выделились разумные существа, деятельность которых, уже вовсе не похожая на мертвенность хаоса, систематически ведёт к появлению редких, неординарных решений, сложных структур, уникальных ситуаций, к уходу от наиболее вероятных состояний.

Можно сделать следующий вывод.

Формирование сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул, наделило объекты живой материи способностью, не нарушая законов Вселенной, изменять вероятности событий в свою пользу и противодействовать росту энтропии, что достигло наибольшего выражения у разумных существ. Пределы способности живой материи изменять вероятности событий не известны и, возможно, отсутствуют (см. гл. 4.6.4.).

* * *

Может сложиться впечатление, что способность изменять вероятности событий **в свою пользу** означает крайний эгоизм живой материи, достигающий высшего развития у разумных существ. Однако одно не вытекает из другого. „Своя польза“ не означает предельного эгоизма. Чтобы понять это, достаточно представить себе эгоизм в крайнем выражении. Максимум, о чём мог бы мечтать сумасшедший эгоист, это чтобы на него одного расходовались все ресурсы планеты, чтобы он был единственным на планете. Но тогда нельзя обеспечить даже продолжение рода! И вообще, не случайно сказано, что человек является существом общественным. Вне общества ему так же плохо, как Робинзону на своём острове.

Эгоизм, действительно, характерен для животных (и даже для растений!). Но эволюция всё чаще приводит к взаимоотношениям другого, неэгоистического типа. Встречаются проявления родительской любви животных к детёнышам иных биологических видов. Придя к человеку, эволюция уже довольно сильно отклонилась от предельных проявлений эгоизма. **Человек получает удовольствие, поглаживая ленивого кота.** Люди (хоть и не все) прояв-

ляют любовь ко многим биологическим видам, при чём не только к млекопитающим и птицам, но даже к рептилиям, рыбам, насекомым.

Можно заключить, что для разумного существа „своя польза” наиболее удовлетворяется в гармонично построенном цивилизованном обществе, остальные члены которого дружелюбно настроены по отношению к данному индивидууму. И ещё важно, чтобы жизнь протекала в столь же гармоничном окружении богатой живой природы. А так как гармоничность требует обоюдности, то „своя польза” должна вести в ходе эволюции к выработке не примитивно эгоистической, а более высокой, более альтруистской морали, включающей как обязательный элемент и деятельную заботу об окружающей живой природе.

1.9. Появление вида и уход со сцены

Ни одна из сторон естественного отбора и процесса эволюции не вызывала столько споров, сколько припало на механизм внезапного появления ароморфозов. Ароморфозом (от греч. *aíro* – поднимать и *morphosis* – формирование) называют такое проявление биологического прогресса живых существ, которое характеризуется, пусть небольшим, но качественным, дискретным усовершенствованием их свойств. Именно на основе ароморфозов возникают эволюционные изменения, лежащие в основе появления новых, более продвинутых биологических *таксонов*.

Особое внимание к ароморфозам вызвано тем, что только они могут прояснить крупнейшую загадку эволюции – объяснить, почему палеонтологическая летопись содержит только вполне сформированные биологические виды и, практически, не обнаруживает переходов между ними. Такая ситуация противоречит дарвиновской теории формирования видов путём естественного отбора, и укрепляет позиции тех, кто объясняет разнообразие видов прямым божественным творением.

Дарвин писал: „Почему же ... каждая геологическая формация и каждый слой не переполнены такими промежуточными звеньями? Действительно, **геология не открывает нам** такой вполне **непрерывной цепи организмов**, и это, быть может, наиболее очевидное и серьёзное возражение, которое может быть сделано против моей теории ... Есть ещё другое подобное затруднение и притом ещё более серьёзное. Это то обстоятельство, что **виды**, принадлежащие к различным главным отделам животного царства, **внезапно появляются** в самых нижних из тех слоёв, в которых известны ... ”

Отсутствие следов переходов между видами, классами и семействами организмов, сменявшими друг друга, Ч. Дарвин объяснял неполнотой палеонтологической летописи, хотя объём имевшихся данных даже в его время позволял получить убедительное статистическое подтверждение этого факта. Последующее развитие науки и накопление в палеонтологических музеях миллионов ископаемых остатков не опровергли, а подтвердили ту же картину – переходные формы между таксонами, практически, отсутствуют.

Связаны ли вообще ароморфозы с естественным отбором? Если такая связь существует, то как же плавный естественный отбор превращается во внезапный скачок ароморфоза?

Отсутствие плавных переходов между таксонами не означает, что они появляются независимо друг от друга, на голом месте, словно их создавала какая-то случайная сила. Напротив, новые таксоны в полной мере используют наработки предшествующих эпох, используют достижения эволюционных предшественников. Если палеонтологическая летопись и демонстрирует непонятную дискретность шагов эволюции, то она же показывает строгую обусловленность каждого нового шага.

Нет беспорядка в расположении организмов на эволюционной лестнице. Птицы и млекопитающие появились отнюдь не раньше рыб, человек появился не раньше обезьяны или динозавра. Предшествующие виды каким-то образом играют роль трамплинов для эволюционных прыжков, создающих новые виды и крупные таксоны. Без таких „трамплинов” новые таксоны не возникают.

Последовательность и преемственность рядов организмов настолько доказывают эволюцию, что её не способна поставить под сомнение даже непонятная дискретность, противоречащая теории естественного отбора. Но от этого **загадка** дискретности переходов, **дискретности ароморфозов** становится ещё более интригующей.

* * *

С генетической точки зрения, **появление ароморфоза всегда является проявлением** более или менее сложного и связного **комплекса изменений**. Причину ароморфоза ещё ни разу не удалось свести к точечной мутации, к единичной перестройке хромосом или к другому единичному событию. Поэтому объяснить дискретность ароморфоза дискретностью единичного исходного события – не удаётся. С молекулярно-генетической точки зрения, каждый ароморфоз оказывается результатом **ряда** хорошо согласованных между собой элементарных генетических изменений.

Формирование комплекса ароморфозных генетических изменений происходит, конечно же, под действием естественного отбора. В противном случае новым видам не нужен был бы „трамплин” предшественника, и новые виды не оказывались бы приспособленными к условиям существования лучше предков. **Ароморфоз, вероятно, является тем главным процессом, через который естественный отбор осуществляет эволюцию.**

Объяснение данной загадки автор видит в том, что формирование ароморфоза содержит две принципиально отличающиеся фазы или стадии, в которых действие естественного отбора проявляется по-разному, причём для нас заметна только одна из этих фаз.

Первая фаза – это невидимая и очень длительная фаза количественных изменений, фаза выявления и сортировки естественным отбором мутаций, не ведущих к гибели организмов в начальный период развития (когда достоинства потенциального ароморфоза ещё нельзя оценить). Каждая из сохранённых мутаций в отдельности не даёт организмам ощутимых преимуществ (и может даже ухудшать их свойства). Но в совокупности они создают многообразие генов, формирующее разные варианты потенциальных ароморфозов, один из которых может случайно оказаться очень эффективным. Первая фаза – это **период роста в популяции частот встречаемости комплекса изменённых генов, определяющих будущий ароморфоз**. Поскольку мутантные гены, как правило, рецессивны, они очень редко проявляются в популяции, почему эта фаза незаметна для палеонтологов.

Эффективность первой фазы отбора (и механизма ароморфозов в целом) зависит от численности популяции. Чем крупнее популяция – тем больше вариантов ароморфозов предъявляются естественному отбору, и тем сложнее может быть каждый ароморфозный комплекс мутаций. Важно, что из всего разнообразия мутаций естественный отбор сохраняет только те, которые не перечёркивают прошлых достижений эволюции и сформировавшейся целостности организма.

После достижения в популяции некоторой пороговой концентрации наиболее подготовленного ароморфозного генома формирование ароморфоза может перейти в следующую фазу. Для этого недостаточно объединения генов ароморфозного комплекса в одном организме или даже в некотором подмножестве особей. Поскольку при одновременном присутствии в организме доминантного и рецессивного генов одного аллеля проявляется только доминантный ген, а мутантные гены ароморфозного комплекса, как правило, рецессивны, то они могут проявиться в потомстве только если получены от обоих родителей (т.е. если организм гомозиготен по рецессивному мутантному гену). Гены ароморфозного комплекса не обязательно сцеплены между собой (т.е. близко расположены на общей хромосоме), и потому у потомков их рецессивные пары редко сочетаются в одном организме. Чем больше изменённых генов входит в ароморфозный комплекс, тем реже встречается у потомков их полный (гомозиготный) набор. Но только полный набор нужен для победы нового фенотипа и только он поддерживается естественным отбором!

Только особи, случайно получившие от обоих родителей полные (гомозиготные) наборы рецессивных ароморфозных генов, вполне проявляют эти гены в свойствах организ-

ма, и **впервые реализуют преимущества ароморфоза**. Но и их появления недостаточно для перелома в ходе процесса. Для наступления **второй фазы** – расширяющегося перехода ароморфоза в фенотип – **из таких особей должна сформироваться хотя бы одна процветающая родительская пара**. Только она способна передавать потомкам полный (гомозиготный) комплекс ароморфозных генов и создать основу нового биологического вида, обладающего новым качеством. Только отсюда начинается всё ускоряющееся победное шествие ароморфоза. В этот период играет положительную роль даже скрещивание между близкими родственниками – братьями и сёстрами, детьми и родителями. Палеонтологами регистрируется фаза быстрого качественного изменения, возникновения нового биологического вида. Эту фазу, собственно, и считают появлением ароморфоза.

Нужно, однако, заметить, что на этой стадии новый биологический вид существует только с палеонтологической точки зрения. Чтобы он стал самостоятельным биологическим видом в современной понимании, должно пройти ещё какое-то время, чтобы сформировались биологические механизмы, препятствующие скрещиванию со старым, родительским видом.

Можно сделать следующий вывод.

Ароморфоз является главной формой естественного отбора. Он протекает в две стадии и создаёт новый комплекс свойств организмов. На первой, длительной и незаметной стадии сортировка рецессивных мутаций формирует в популяции новые разновероятные комплексы изменённых генов. На второй, короткой и демонстративной стадии особи, случайно получившие от родителей полный (гомозиготный) комплекс генов наиболее подготовленного ароморфоза, в случае объединения в успешную родительскую пару, создают основу нового биологического вида.

Важно отметить, что путь рождения ароморфоза, в вероятностном смысле, очень труден. Вероятность совпадения у обоих родителей полных ароморфозных комплексов рецессивных генов очень низка. Реализуется лишь малая часть содержащихся в популяции рецессивных генов и потенциальных ароморфозов. Остальные комбинации скрытых генов, оставаясь в геномах и не проявляясь в филогенезе, переходят к дочерним видам и более крупным таксонам. Сюда присоединяется перенос скрытой генетической информации вирусами, и вообще „горизонтальный перенос” скрытых генов. А поскольку ароморфозы являются основой видообразования, скрытая часть геномов родственных таксонов, вероятно, имеет больше общего, чем внешний облик организмов. Похожие друг на друга ароморфозы в родственных таксонах объясняются, прежде всего, общностью скрытой части генома, не проявившейся в предках. Они трактуются исследователями как проявления „Закона гомологических рядов” Н.И. Вавилова и как часто обнаруживаемый параллелизм в эволюции разных таксонов.

* * *

Главное достоинство механизма ароморфозов в том, что он позволяет сформировать комплекс полезных свойств организма на основе элементов, каждый из которых в отдельности не только не является полезным, но в некоторых условиях может быть даже вредным. Так происходит потому, что естественный отбор в форме ароморфоза оценивает не столько каждое отдельное генетическое отклонение, сколько обобщённую жизнеспособность конкретных особей, общее качество каждого нового варианта генома, каждой реальной комбинации случайных генетических отклонений.

Механизм ароморфозов принципиально объясняет дискретность эволюции и отсутствие переходных форм. Стабильность ископаемых видов удивляет палеонтологов, прежде всего, из-за контраста с „плавной” изменчивостью организмов при искусственной селекции. А различие оказывается в том, что **естественный отбор** в ходе биологической эволюции **оценивает каждый новый геном как единое целое**, тогда как **человек проводит искусственную селекцию по отдельным проявлениям желательных признаков, т.е. принципиально чаще, более мелкими шажками, а значит, более плавно**, чем при естественном отборе.

При искусственной селекции каждый раз оценивается и корректируется не окончательный результат, а некий промежуточный этап процесса. Именно пошаговая коррекция, основанная на оценке едва наметившихся тенденций, и придаёт процессу селекции плавность, меньшую дискретность по сравнению с ходом естественной биологической эволюции.

* * *

Компьютеры дали науке не только „умную” лабораторную технику, но и существенный прогресс в методике исследований. Одной из методологических новинок стало широкое использование **многофакторного эксперимента**, который ранее лишь вынужденно применялся в сложных исследовательских ситуациях (например, в метеорологии), как весьма громоздкий, неудобный приём.

Благодаря использованию компьютеров, легко решающих системы уравнений со многими неизвестными, многофакторный эксперимент утратил свою громоздкость и оказался очень эффективным приёмом при исследованиях сложных систем, на которые действует значительное количество внешних факторов. Он позволил объединять многочисленные серии опытов в одну серию, сохраняя при этом независимость оценки каждого фактора.

Сущность многофакторного эксперимента заключается в организации серии опытов, в каждом из которых случайно изменяются (в пределах реальных вариаций) все исследуемые факторы, а результаты обрабатываются как система уравнений со многими неизвестными. Такой подход позволяет выяснить раздельное влияние каждого фактора при малом числе опытов. Если исследуемая система линейна, то для выяснения весовых коэффициентов всех действующих на систему факторов, достаточно довести число опытов (в минимальном случае) до числа факторов. При этом останется неизвестной точность результата. Увеличение числа опытов сверх этой нормы позволяет компьютерной программе оптимизировать весовые коэффициенты, сводя к минимуму среднеквадратические погрешности. Но и в этом случае, количество опытов, требуемых для достижения нужной точности и достоверности результатов, гораздо меньше, чем при других методиках.

При исследованиях нелинейных систем, когда должны учитываться величины второго и более высоких порядков, форма уравнений усложняется, количество неизвестных возрастает, а это требует соответствующего увеличения числа опытов. Но выигрыш от использования методики многофакторного эксперимента в таких ситуациях оказывается ещё более ощутимым.

Возникает интересная параллель. В ходе эволюции ни живая материя, ни вся Природа, не имеют **априорной** информации о том, каким будет следующий успешный ароморфоз. Но, в соответствии с индивидуальными свойствами каждой конкретной экологической ниши и каждого изменённого генома, естественный отбор устанавливает в популяции определённую частоту встречаемости разных вариантов генома. Таким способом, в крупной популяции **естественный отбор одновременно даёт оценку множеству возможных ароморфозов** (т.е. множеству сочетаний мутировавших генов). Иначе говоря, естественный отбор постоянно проводит многофакторный – наиболее эффективный – эксперимент.

Нас не должен вводить в заблуждение тот факт, что Природа не решает систем уравнений со многими неизвестными. Не решает только формально. В действительности же, другими методами, без компьютеров и вообще без вычислений, Природа находит решение именно этой задачи.

Происходит то, что в идеале вообще хотелось бы видеть исследователю при многофакторном эксперименте – **вырабатывается интегральная, обобщённая оценка** каждого отдельного фактора, в нашем случае – **каждого потенциального ароморфоза, применительно к конкретным условиям существования объекта** (т.е. популяции) в данной среде.

При лабораторных многофакторных экспериментах исследователи выясняют коэффициенты системы уравнений, как веса действующих факторов. За таблицами таких коэффициентов трудно увидеть общую оценку ситуации. По сравнению с этим, многофакторный эксперимент, проводимый естественным отбором – **напрямую, в конкретных условиях среды оценивающий действие комплекса факторов по их конечному результату** – следует счи-

тать теоретической вершиной постановки многофакторных экспериментов. Ничего более эффективного (в смысле оценки каждого отдельного фактора) придумать невозможно. Соответственно, можно ожидать и наибольшей экономии числа опытов. Это обстоятельство кардинально ускоряет темп эволюции.

Когда биологический вид существует в стабильных условиях определённой экологической ниши, ароморфозы, как правило, не возникают – в это время действует стабилизирующий отбор, понижающий концентрацию аномальных генов в популяции. Появление ароморфозов характерно для периодов серьёзного изменения условий существования вида, когда изменяется направление действий естественного отбора. Вот тогда-то, как только концентрация ароморфозного генома превысит в популяции определённый порог, начинается переход рецессивов в гомозиготное состояние, происходит взрывообразное распространение нового генома, и появляется новый фенотип. Реально происходит то, что шуточно обозначают фразой „... и из яйца динозавра вылетела первая птица”.

Можно усомниться в возможности подобных прыжков живой материи от таксона к таксону, и, в конце концов, от одноклеточной водоросли к человеку. Слишком уж сложными, согласованными и неожиданными оказываются изменения, сгруппированные в отдельных ароморфозах. Но давайте подумаем, среди какого количества подвергающихся мутациям организмов появляется ароморфоз? Их число баснословно велико, потому что при подсчёте должны учитываться не только жившие особи, но и устранённые естественным отбором, т.е. особи, которые не родились, однако при гипотетическом отсутствии естественного отбора могли бы родиться.

* * *

Процесс биологической эволюции, т.е. появления неизвестных ранее биологических видов и последующего вытеснения их более молодыми видами, содержит немало и других загадок. По поводу одной из них можно высказать достаточно правдоподобную гипотезу. Но сначала приведём, с небольшими купюрами, публикацию в Интернете <http://www.alphabet.ru>, давшую повод для такого разговора.

Верхом на динозавре 30.04.2003 13:40

Слепящая в лучах горного солнца поверхность плато была покрыта многочисленными цепочками глубоких следов. Казалось, здесь только что прошли утки, оставив за собой характерные треугольные отпечатки. Но учёные из группы профессора Курбана Аманниязова, поднявшиеся сюда в 1983 году, знали: утки здесь ни при чём. 150 - 200 миллионов лет назад, в юрском периоде, вместо высокого хребта Кугитантау на территории нынешней Туркмении был топкий берег морской лагуны. По нему бродили так называемые птицеподобные динозавры, похожие на огромных кенгуру, - это их следы сохранились до наших дней ...

На плато около туркменского села Ходжа-пиль-ата (Святой отец слонов), геологам повезло найти около 3000 следов древних рептилий. Такого ещё не было в мире - целое „законсервированное” пастбище динозавров, оставивших более тридцати тропинок.

Самая поразительная находка таилась внутри пастбища. Среди многочисленных трёхпалых следов виднелась цепочка странных небольших вмятин. Большинство было размыто, но одна... Приглядевшись к ней, чернеющей на самом краю плато, учёные впали в ступор. Перед ними был отлично сохранившийся след... босой человеческой ноги! На известке отчётливо отпечатались пята и пять пальцев. И размер вполне человеческий: около 26 сантиметров в длину, т.е. нога, оставившая их, была примерно 43-го размера.

Позднее профессор Аманниязов обнаружил ещё несколько человеческих следов рядом со следами динозавра. Следы шли один за другим на расстоянии около полуметра. Похоже, их владелец бежал от кого-то или за кем-то, обладая при относительно небольшом размере ступней немалым весом - более 120 килограммов ... Профессор Кудойкулиев обнаружил другую поразительную вещь: так же, как и следы человеческих пяток, со следами динозавров переплетались... следы козых копыт.

Уже в 2000 году для исследования плато правительством Туркмении был официально приглашён доктор Деннис Свифт из Института динозавров (США). Он подтвердил странное соседство. „Большая наука” предпочла отмолчаться.

Оно и понятно, ведь находка ставит в тупик всю современную палеонтологию. По данным радиоуглеродного анализа ископаемых останков, кроманьонец, то есть современный человек, появился на земле около 40 тысяч лет назад. Более древние представители человеческого рода - примерно 1 миллион лет назад. Но возраст-то пород Кугитантау исчисляется 150-200 миллионами. В чём же люди ошибаются: в возрасте человечества, динозавров, гор?

А неудобных фактов накапливается тем временем всё больше. Скажем, в 70-е годы XX века в Танзании был обнаружен след человека. Причём какой след! Гигантский, размером в 51 сантиметр! Возраст горных пород геологи определили в 218-248 миллионов лет. Известный антрополог Америки отреагировал на найденные следы очень просто: „Размер этих отпечатков и особенно большое расстояние между цепочками правых и левых следов доказывают, что они были оставлены не людьми”. С точки зрения американского учёного, всё стало на своё место. Следы есть, а людей нет.

Но не всегда простым словесным вывертом можно разрешить окаменевшие загадки. В июне 1968 года недалеко от города Дельта в штате Юта была обнаружена ещё более поразительная находка. Трилобит - членистоногое существо, жившее 505-590 миллионов лет назад, было раздавлено ногой человека. Причём не босой ногой, а обутой в сандалию!

... Число найденных следов людей - современников древних ископаемых всё растёт (если, конечно, верить современным методам датировки).

В легендах, сохранившихся у многих народов, говорится, что до нынешних людей на земле существовали ещё несколько рас, погибших в результате глобальных катаклизмов. Но, мол, отдельные представители расы гигантов дожили до появления кроманьонцев и породили сказки и мифы о великанах. Только им и было сподручно справляться с оставшимися потомками динозавров, фигурирующих под именем „драконы”. Эта версия, правда, не разъясняет подробнейших и почти будничных описаний схваток рыцарей (отнюдь не великанов) с драконами-динозаврами в средневековых западноевропейских хрониках. В них рассказывается о таких деталях физиологии, повадках и способах борьбы с драконами, что кажется, мы читаем не миф, а заметки зоолога. „Алфавит” уже писал о массовых находках в середине 50-х годов прошлого века плоских камней с точным изображением динозавров возле перуанского города Ики („Алфавит”, № 44, 2002). На нескольких камнях учёные с удивлением обнаружили людей, охотящихся на динозавров, и летающих ящеров, напоминающих птеродактилей. Не пора ли сделать соответствующие выводы?

Михаил Бурлешин, „Алфавит”

Чтобы понять, почему приведенная информация вызывает полное неприятие со стороны официальной науки, рассмотрим основные вехи эволюции динозавров и приматов. Для этого удобно использовать популярное, но достаточно строгое, с научной точки зрения, изложение фактов, данное в работе [Капра, 2002].

„Первые позвоночные со спинным хребтом и черепным костным скелетом, защищающим нервную систему, вероятно, появились около 500 млн. лет назад ... Мы вышли из океана более 400 млн. лет назад ... В течение 150 млн. лет после выхода из моря амфибии эволюционировали в рептилий ...

Через 30 млн. лет после появления первых рептилий одна из родовых ветвей эволюционировала в **динозавров** (греч. – „ужасные ящерицы”) ... Динозавры отличались огромным разнообразием размеров и форм ... Многие из них строили гнёзда, а некоторые даже развили крылья и в итоге, около 150 млн. лет назад эволюционировали в птиц.

... Примерно 70 млн. лет назад динозавры и множество других видов внезапно исчезли, вероятнее всего, в результате падения на Землю огромного метеорита около 7 миль в поперечнике. Катастрофический взрыв вызвал огромное облако пыли, которое на длительный период затмило солнечный свет и привело к критическому изменению погодных паттернов на всей Земле; этих перемен ... динозавры не смогли пережить.

Около 200 млн. лет назад из рептилий эволюционировали теплокровные позвоночные; они образовали новый класс животных, из которых, в конце концов, выделились наши пред-

ки, приматы. Женские особи этих теплокровных животных уже не заключали зародышей в яйца, а вынашивали их внутри своего тела ... Поскольку этот класс животных отличался особым поведением, включающим вскармливание молоком из молочных желез, он получил название **млекопитающие**.

Ранние приматы, известные как **прозимианы** („предмартышки“), эволюционировали в тропиках около 65 млн. лет назад из насекомоядных млекопитающих, которые обитали на деревьях и напоминали белок. Сегодняшние прозимианы – это маленькие лесные животные, большей частью ночные; они по-прежнему живут на деревьях.

Эволюционная **линия мартышек** ответвилась от линии прозимианов около 35 млн. лет назад ... Около 20 млн лет назад от линии мартышек отделилась линия обезьян, а ещё через 10 млн. лет в свои права вступили наши непосредственные предки, **человекообразные обезьяны** – орангутанги, гориллы и шимпанзе.

Около 4 млн. лет назад некий вид шимпанзе в африканских тропиках эволюционировал в вертикально передвигающуюся обезьяну. Этот вид приматов, вымерший миллион лет спустя, был очень похож на других человекообразных, но, благодаря прямой походке, его классифицировали как „гоминида“, что, согласно Линн Маргулис, совершенно необоснованно с биологической точки зрения:

„Объективные учёные, если бы они были китаи или дельфинами, поместили бы людей, шимпанзе и орангутангов в одну таксономическую группу ... Человеческие существа и шимпанзе имеют гораздо больше общего, чем два произвольно выбранных рода жуков.“

„Прямоходящие обезьяны, которые вымерли около 1,4 млн. лет назад, принадлежали к роду **австралопитеков**. Это название, состоящее из латинского *australis* („южный“) и греческого *pithekos* („обезьяна“) означает просто „южная обезьяна“. Вид был так назван в честь первого обнаружения в Южной Африке ископаемых останков особи этого вида ... Первые человекообразные потомки южных обезьян появились в Восточной Африке около 2 млн. лет назад ... Эти первые человеческие виды называют *Homo habilis* („человек умелый“).

Примерно 1,6 млн. лет назад *Homo habilis* эволюционировал в более сильный и крупный вид ... известный как *Homo erectus* („человек выпрямившийся“). Этот вид просуществовал более миллиона лет и проявил гораздо большую гибкость по сравнению со своими предками ... *Homo habilis* стал первым видом, который покинул уютные африканские тропики и мигрировал в Азию, Индонезию и Европу, укоренившись в Азии около миллиона, а в Европе – около 400'000 лет назад.

Вдали от африканской родины первобытным людям пришлось приспосабливаться к исключительно суровым климатическим условиям ... Вся эволюционная история человеческого рода, от возникновения *Homo habilis* до революции в земледелии почти два миллиона лет спустя, совпадает со знаменитыми ледниковыми периодами.

Около 400'000 лет назад *Homo erectus* начал эволюционировать в *Homo sapiens* („человек разумный“) – вид, к которому принадлежат современные люди ... Примерно 250'000 лет назад *Homo erectus* вымер; переход к *Homo sapiens* завершился около 100'000 лет назад в Африке и Азии и примерно 35'000 лет назад – в Европе. Начиная с того времени и до наших дней *Homo sapiens* остаётся единственным выжившим видом человека.“

Таким образом, период между уходом с эволюционной арены динозавров и появлением даже не человека, а всего лишь человекообразных обезьян, по данным палеонтологии, составляет около 60 млн. лет. Как же люди могли встретиться с динозаврами?

По мнению автора, эта проблема возникла в результате закрепления в нашем сознании психологического штампа. Известен факт ароморфозов – дискретного, внезапного появления новых биологических видов, получивший в этой главе теоретическое объяснение. По аналогии, такую же дискретность люди хотели бы видеть и в процессах ухода ископаемых видов в небытие. Но рождение и гибель биологического вида обусловлены совершенно разными процессами, и нет оснований ожидать, что динамика исчезновения видов окажется похожей на динамику их появления в Природе.

Исчезновение определённого биологического вида определяется нарушением привычных параметров занимаемой им экологической ниши, и механизмы такого изменения параметров могут быть чрезвычайно разнообразны. К этому нужно добавить и разнообразие географических условий, неодновременность климатических изменений в разных регионах.

Иначе говоря, возникают биологические виды всегда резко, дискретно, как при срабатывании реле, а вот сходиться со сцены они могут по-разному – в одних случаях так же дискретно, по типу обширных катастроф, в других – медленно, на протяжении тысяч и миллионов лет. Иногда процесс постепенного исчезновения вида может растянуться и на сотни миллионов лет, что демонстрирует обнаружение в 1938 г. у берегов Южной Африки „живого ископаемого” – латимерии (*Latimeria chalumniae*) – чудом сохранившейся живородящей кистепёрой рыбы отряда целакантообразных. В 1958 г. латимерий обнаружили также в Индийском океане у Коморских островов.

Палеонтологи находили целакантов только в геологических отложениях возрастом 400–65 млн. лет, и считали их полностью исчезнувшими. Однако, в 1997 г. в море Сулавеси, между Филиппинами и Борнео, был открыт ещё один вид латимерий – *Latimeria menadoensis*.

По мнению одного из оппонентов, „кистепёрая рыба **латимерия ... не сохранилась с мезозоя** (там это семейство неизвестно), **а повторила облик мезозойских рыб**. Для таких примеров есть термин: **лазаревы таксоны**, по имени библейского царя Лазаря. Они – сильный аргумент в пользу номогенеза.” [Чайковский, 2004].

Если Ю.В. Чайковский имеет ввиду запоздалое возникновение латимерий от общей ветви кистепёрых рыб (живших в пресноводных водоёмах с девона, а с начала мезозоя приспособившихся к жизни в морях), то это нисколько не опровергает слов автора. Если же оппонент полагает, что латимерии каким-то чудом возникли не на основе целакантообразных, а от других костных рыб, например, карпов или кефали, то можно лишь позавидовать буйству его фантазии, потому что каждый новый вид, как отмечалось выше, всегда возникает лишь на основе **близкородственного** ему вида-„трамплина”.

На десятки миллионов лет растянулся процесс ухода с поверхности Земли одного из видов динозавров, сохранившихся на острове Комодо под названием **комодский варан** (или „комодский дракон”).

Стоит вспомнить, что виды динозавров были очень разнообразны (в том числе, по размерам и массе). Среди них были и хищники, и травоядные. Вряд ли они исчезли все сразу. Пример „комодских драконов” показывает, что различие географических условий может стать причиной очень продолжительного существования отдельной популяции при полном исчезновении данного вида на всей остальной поверхности Земли. Не исключено, что чудовище шотландского озера Лох-Несс тоже является не выдумкой местных жителей, а вполне реальным реликтом прошлых геологических эпох.

С этой точки зрения, информация, приведенная Михаилом Бурлешиним в интернетовском издании „Алфавита”, может получить простое и чёткое объяснение. Конечно, момент возникновения человека не может быть перенесен на 70 млн. лет назад, в эпоху владычества динозавров. Соответственно, встреча человека с динозаврами не могла произойти 70 и более млн. лет назад. Но такая встреча вполне могла произойти в исторически близкое время.

Легко представить себе, что в обычно засушливые долины туркменского хребта Кугитантау природный катаклизм в каком-то году принёс огромное количество осадков, и поверхность почвы, обычно твёрдая как камень, к осени превратилась в густое месиво. По размокшей долине брели чудом уцелевшие в этих краях динозавры, а следом, с любопытством разглядывая редких животных, шёл босоногий пастух, искавший отбившегося от стада упрямого барана. Так появилась удивительная „каменная летопись”, привлекающая внимание учёных. Последующие годы вновь были засушливыми, и следы прочно вцементировались на многие века. Когда, скажем, через 200 лет, сюда пришли учёные, и взяли анализ горных пород, они смогли определить лишь время формирования породы, но никак не время появления отпечатков следов.

Аналогичным образом, до периода раннего средневековья в Европе могли сохраниться немногочисленные летающие ящеры, сражаться с которыми отваживались лишь самые храбрые, закованные в броню рыцари. Это могло дать почву очень реалистичным легендам о борьбе рыцарей с летающими драконами.

С учётом таких соображений, нужно очень внимательно относиться к возможным находкам последних представителей ископаемых видов животных и растений. Ни один из древних видов, знакомых палеонтологам, пожалуй, не имеет качеств, которые априори исключали бы возможность жизни немногочисленных особей вплоть до настоящего времени.

1.10. Дарвин прозорливее Ламарка и Берга

Изложение представлений автора о механизме ароморфозов [Барбараш, 2004] вызвало резкую критику со стороны противников дарвинизма [Чайковский, 2004; Зусмановский, 2004], которые отрицают возможность усложнения организмов и вообще биологического прогресса за счёт случайных мутаций и естественного отбора. Оппоненты подкрепляют своё мнение тем, что, например, у бактерий не удалось обнаружить эволюцию на основе точечных мутаций, а в иммуногенетике, по их словам, выявлена стохастическая направленность изменений, сродни номогенезу по Л.С. Бергу. (Согласно номогенезу, эволюция происходит не на основе естественного отбора, а благодаря присущим всему живому внутренним закономерностям, ведущим к целесообразным реакциям на внешние воздействия).

Поскольку свойства иммунной системы формируются, в основном, по ходу жизни организма и определяются чисто химическими факторами (в отличие от волнового управления генами при развитии структуры организма – см. следующую часть данной книги), а бактерии вообще относятся к одноклеточным, такие аргументы нисколько не затрагивают проблему дискретных изменений пространственного строения многоклеточных организмов. Для пространственного строения решающими являются изменения в регуляторной системе развития, и нужно оценивать влияние мутаций именно на эту систему.

В литературе отмечалось, что центр тяжести эволюционных изменений постепенно переходил с низких уровней на более высокие. На ранних этапах изменения проявлялись в совершенствовании и расширении ассортимента биологических молекул и в формировании надмолекулярных структур клетки. Затем произошло общее усложнение клеток – возникли эукариоты, а далее центр тяжести изменений всё более смещался в область усложнения многоклеточных организмов и биологических сообществ.

По словам противников дарвинизма, „ныне никто из знающих генетику не описывает эволюцию в терминах мутаций”. Хотя эти слова не вполне справедливы, доля правды в них есть. Действительно, главный материал, по которому можно судить об эволюции – это палеонтологические данные об усложнении строения многоклеточных организмов, тогда как генетический механизм, управляющий формированием пространственной структуры особи, до сих пор науке не был известен – работы автора по стереогенетике, проясняющие эту проблему, всё ещё не стали достоянием биологов. Но как же можно, не зная главного механизма формирования особи, решать, что влияет на эволюцию форм, а что не влияет?!

В качестве другого возражения против роли мутаций выдвигается тезис о мобильных генетических элементах или иначе – о так называемых мобильных диспергированных генах МДГ (подробнее см. в гл. 2.2.5.). При исследовании этого феномена была обнаружена способность генома к быстрым и, главное, закономерным перестройкам, иногда за одно поколение приспособляющим популяцию (например, дрозофилы) к резко ухудшившимся условиям обитания. Выяснено, что в геномах существуют сравнительно короткие отрезки ДНК (мобильные элементы), которые при резком изменении условий существования популяции, через единицы поколений оказываются переместившимися с одних мест на хромосомах в другие места, и одновременно с этим существенно изменяются (в сторону адаптации) свойства организмов. На этом основании некоторыми исследователями был сделан вывод о неслучайном возникновении приспособительных генетических изменений [Кайданов, 1991].

Принципиально важно, что это явление обладает обратимостью – при возвращении популяции в прежние условия существования мобильные элементы возвращаются на свои прежние места в геноме. Соответственно, изменяются (возвращаясь к прежней норме) и

свойства популяции. В геноме замечены „горячие точки-мишени, куда с высокой вероятностью перемещаются копии МДГ при селекции на повышение приспособительных свойств... Возвратная селекция в минус-направлении по адаптивно важным свойствам сопровождается исчезновением копий МДГ из горячих точек.” [Кайданов, 1991]

Ю.В. Чайковский признаёт, что роль мобильных элементов генома „не вполне ясна”, однако считает эти элементы опровергающими роль точечных мутаций (и, надо понимать, подтверждающими идею номогенеза). Но, поскольку изменения свойств организмов с помощью мобильных элементов генома оказываются симметричными (одинаково хорошо идёт как адаптация к новым условиям, так и возвращение к прежним свойствам популяции), такой механизм **не даёт принципиальной основы для эволюции**. Он может объяснить лишь приспособление популяции к циклически изменяющимся свойствам среды. Эволюция же, как показывает опыт, является движением (изменением) в одну сторону.

Применительно к мобильным элементам генома правильнее думать, что эволюция произошла (возможно, несколькими шагами) в прошлом, когда в ходе приспособления нового биологического вида к экологической нише в геноме возник механизм „подстройки” к периодически меняющимся условиям среды обитания путём изменения пространственного расположения генов (от чего зависит их активность – см. след. часть книги). А в ходе описанных экспериментов ничего похожего на эволюцию не происходит (для неё невозможна такая высокая скорость) и наблюдается лишь работа давно возникшего механизма.

Возможно, в перемещениях МДГ проявляется быстрое размножение постоянно существующего в популяции дрозифил варианта генома, маловероятного при благоприятных условиях, но превалирующего при ухудшении условий существования популяции. „Базовый” вариант генома, в котором МДГ находятся „на исходных позициях”, вероятно, более плодовит, что обеспечивает ему доминирование при благоприятных условиях. Переход же к преимущественному размножению второго варианта генома спасает популяцию в трудных условиях существования. Здесь нет **возникновения** генетических изменений. Регистрируется лишь быстрое переключение на ту или другую **заранее подготовленную** конфигурацию генома, соответствующую изменённым требованиям среды.

Но не исключено, что перемещения МДГ нужно рассматривать под иным углом зрения, что перед нами не просто изменение соотношений двух вариантов генома в популяции, а истинное перемещение коротких отрезков ДНК внутри генома. Тогда, возможно, они открывают собой более широкий, мало изученный **класс быстрых генетических регуляций** (скажем, вызываемых стрессом родителей). До сих пор генетики связывали все изменения в геномах с эволюционным процессом, и в академической науке не рассматривали геном как одну из регуляторных систем для быстрого приспособления популяции к периодически меняющимся условиям среды. Поскольку такое явление было бы важным для теории и практики, возможно, его следует обозначить специальным термином, скажем, „быстрая адаптация генома (БАГ)”. Но и в этом случае механизм симметричных генетических изменений не удалось бы привлечь к объяснению особенностей эволюции.

* * *

В следующей части книги, посвящённой концепции структурогенеза (основам стереогенетики), показаны принципы управления развитием многоклеточного организма, и роль пространственного расположения генов в клеточном ядре. Отмечено, что решающее значение для активирования того или иного гена имеет его пространственное совпадение с проекцией одной из активных зон химического волнового поля организма. Поэтому у многоклеточных организмов эволюционные изменения коррелируют, прежде всего, с изменениями пространственного строения генома – даже незначительное смещение гена в пространстве ядра резко влияет на его функционирование, что может отражаться на анатомии и других свойствах организмов. В свою очередь, пространственные смещения групп генов могут вызываться даже незначительными искривлениями двойной спирали ДНК, к чему очень чувствителен процесс самосборки хроматина интерфазных ядер. Искривления же спирали ДНК, как показали рент-

геноструктурный анализ и компьютерное моделирование [Сингер, Берг, 1998], могут вызываться заменами отдельных нуклеотидов (т.е. точечными мутациями).

Таким образом, с учётом механизмов ароморфозов и структурогенеза, становится очевидной роль случайных мутаций в эволюции строения организмов. Невозможно отрицать и роли естественного отбора в этом процессе – это равносильно отрицанию реального отсева множества организмов на пути от половых клеток к стадии размножения взрослых особей. В этом смысле главная идея Чарльза Дарвина о воздействии естественного отбора на формирование видов вполне обоснована.

Но можно ли абсолютно отрицать взгляды Жана Ламарка и Льва Берга? По Ламарку, эволюция происходит благодаря внутреннему стремлению всех организмов к усложнению и совершенствованию под влиянием условий окружающей среды. По Бергу, эволюция происходит на основе внутренних закономерностей организмов, в частности, изначально присущей всему живому целесообразности реакций на внешние воздействия, направленной к усложнению морфо-физиологической организации.

Можно показать, что все организмы, действительно, обладают „внутренним стремлением к ... совершенствованию под влиянием условий окружающей среды”. И уж тем более, всем организмам присуща „целесообразность реакций на внешние воздействия”. Вспомним хотя бы развитие организмов спортсменов под влиянием тренировок. Или целесообразность реакций боксёров во время боя. Но всё это относится к рассматриваемому поколению, а не к свойствам, передаваемым потомкам. Ламарк и Берг не правы, когда способность конкретных организмов приспосабливаться к требованиям среды и целесообразно отвечать на внешние воздействия смело распространяют на наследуемые признаки.

Ламарковское „стремление организмов к усложнению и совершенствованию” можно рассматривать как частный случай „способности живой материи изменять вероятности событий в свою пользу”. Это протягивает ниточку между данными тезисами. Изменение вероятностей в свою пользу неминуемо должно было направить эволюцию к совершенствованию организмов. Так и произошло. Но в подробностях Ламарк не прав. Поскольку изменение вероятностей событий в свою пользу является не абстрактно имманентным, а сугубо механизменным свойством живой материи, всегда требующим участия какого-то биологического механизма, то и вектор эволюции мог повернуть в сторону совершенствования только под действием некоего генетического механизма. Сегодня ясно, что это, прежде всего, механизм ароморфозов. В тех же случаях, когда механизм генетических изменений не подключается, „внутреннее стремление к совершенствованию” оказывается беспомощным – даже многократные болезненные воздействия извне не меняют наследственных свойств организмов. Не удалось вывести бесхвостых крыс путём систематического удаления хвостов, и тысячелетия болезненных обрезаний у евреев не „усовершенствовали” организм, не лишили новорождённых мальчиков крайней плоти.

По существу, такова же ситуация с концепцией номогенеза. Было бы неправильно полностью отвергать эту концепцию и считать неверной. Изначально присущая всему живому целесообразность реакций на внешние воздействия является многократно доказанным фактом. Но это правильное положение беспомощно применительно к объяснению эволюционного процесса, потому что живая материя не сформировала механизмов непосредственного реагирования генетического аппарата на сиюминутные требования внешней среды (возможно, исключением является механизм быстрых перемещений мобильных генетических элементов или, более широко, предполагаемая „быстрая адаптация генома” – БАГ, но и это не имеет отношения к эволюции).

Вероятно, Природа не без причин избегает быстрой эволюции в ответ на сиюминутные требования среды – это привело бы к неадекватным изменениям организмов. В качестве аналогии можно представить себе слишком восторженное отношение науки к каждой новой гипотезе – поспешность принятия новых гипотез могла бы разрушить сам фундамент наших

знаний. Для успешного хода и науки, и эволюции требуется очень выверенное соотношение консерватизма и прогрессивности.

В позициях Ламарка и Берга есть и другие недостатки. Речь вот о чём.

В главе 1.8. данной книги был сделан вывод о свойствах живой материи: „формирование сходных структур, от молекулярного уровня, по информации, полученной от предков в виде информационных молекул, наделило объекты живой материи способностью ... изменять вероятности событий в свою пользу и противодействовать росту энтропии.”

Сопоставим три формулировки:

- **внутреннее стремление всех организмов к усложнению и совершенствованию;**
- **присущую всему живому целесообразность реакций на внешние воздействия;**
- **способность живой материи изменять вероятности событий в свою пользу.**

Легко заметить, что широкий круг биологических явлений (например, появление ароморфоза, перемещение мобильных генетических элементов и др.) может быть с одинаковым успехом подведен под любую из этих формулировок.

В то же время, между формулировками есть существенные отличия. Как было показано выше, способность живой материи изменять вероятности событий в свою пользу обладает выраженной механизменностью – всегда могут быть выявлены биологические механизмы, ответственные за то или иное проявление этой способности. И наоборот, целесообразность реакций на внешние воздействия представлена Л.С. Бергом как некое имманентное свойство, до истоков которого докапываться бесполезно, как и до внутреннего стремления организмов к усложнению и совершенствованию по Ж.Б. Ламарку.

Кроме того, „изменение вероятностей событий в свою пользу” несравненно шире по охвату. В частности, эта формула включает в себя весь спектр человеческой деятельности, чего нельзя сказать о подходе Ламарка или Берга. Если инженер строит Эйфелеву башню или телескоп – о каком „внутреннем стремлении организмов к усложнению и совершенствованию” или о какой „целесообразности реакций на внешние воздействия, направленной к усложнению морфо-физиологической организации” может идти речь? Они здесь ни при чём.

Хотя моя формулировка, с одной стороны, и формулировки Ламарка или Берга – с другой, существенно отличаются, они не антагонистичны друг другу. В каждом случае видны попытки авторов описать чрезвычайно важное, интересное и несомненно существующее явление – более целесообразное, чем у неживых объектов, поведение живой материи в реальном окружении. По сравнению со „стремлением организмов к усложнению и совершенствованию” или с „целесообразностью реакций на внешние воздействия”, думаю, мой тезис об „изменении вероятностей событий в свою пользу” выражает рассматриваемый феномен более удачно – гораздо полнее и без всякой мистики.

Отрицая роль естественного отбора случайных наследуемых отклонений, противники дарвинизма пытаются переключить всё внимание исследователей на случаи видообразования, не связанные со случайными мутациями, а вызванные, например, гибридизацией, полиплоидией, их сочетанием или другими процессами. Поскольку, практически, во всей биосфере распространено множество мужских гамет растений, что способствует близкородственной и отдалённой гибридизации, а полиплоидия часто вызывается температурными аномалиями или высоким радиоактивным фоном, то случаи гибридизации и полиплоидии в растительном мире очень распространены. Например, около 30% цветковых растений являются полиплоидами. Но все эти случаи не подкрепляют собой ламаркизм и номогенез. В них нет проявлений „внутреннего стремления организмов к усложнению и усовершенствованию” или „изначально присущей всему живому целесообразности реакций на внешние воздействия”. В них проявляется лишь случайность удачных встреч гамет разных биологических видов (т.е. редкое прохождение их сочетаний через барьер естественного отбора), и редкие удачи в использовании нарушений клеточного деления, возникающих под действием аномальных температур или других факторов.

Таким образом, и Ламарк, и Берг правы в идейном смысле. Но их беда в том, что абстрактно правильные тезисы о „внутреннем стремлении организмов к совершенствованию”, об „изначально присущей всему живому целесообразности реакций на внешние воздействия”, они применили именно к процессу эволюции, в котором не нашлось удачного биологического механизма для их реализации. Поэтому для объяснения хода эволюции их идеи дают очень мало, или даже ничего не дают. И наоборот, **формулировка Дарвина о „происхождении видов путём естественного отбора”**, с учётом описанного выше механизма ароморфозов и многих других случаев произвольного комбинирования сочетаний генов, **объясняет подавляющую часть эволюционного процесса.**

1.11. О векторе эволюции

Когда рассматривалось энциклопедическое определение живой материи, не был затронут вопрос о векторном характере, о „целенаправленности” её эволюции, так как в явном виде это свойство в данное определение не попало. Но оно присутствовало в нём косвенно, в виде способности организмов к развитию, потому что подразумевало именно прогрессивное развитие в ходе эволюции.

В философском фундаменте биологических наук проблема прогрессивной направленности эволюции занимает одно из центральных мест. Это не только одна из фундаментальных проблем биологии, но ко всему, проблема, приобретшая оттенок таинственности и мистичности. Что придало эволюции направленность? Почему эволюция оказалась прогрессивной? Почему она неотвратимо вела и привела к появлению человека?

Здесь следует задержаться. Правильно ли, что мы акцентируем внимание на человеке? Нет ли в этом болезненного самомнения? Действительно ли, целью эволюции являлось разумное существо? Не возникло ли оно как случайное отклонение? Не представляет ли оно собой, как и другие виды, лишь промежуточную ступень на пути к иной, возможно, более значительной и высокой цели?

Можно заметить следующее. На протяжении истории Земли отмечалась существенная неравномерность хода эволюции, что некоторые авторы связывают с *периодами интенсификации радиоактивного фона*. Это объясняют тем, что при движении Солнца вокруг центра Галактики, оно совершает колебания относительно галактической плоскости, пересекает эту плоскость, для которой, по косвенным данным, характерна повышенная концентрация радиоактивной пыли. Периодичность колебаний составляет, по разным данным, 26–28 или 30–36 миллионов лет [Комаров, 2000]. С периодами повышенной радиоактивности и усиления мутаций связывают и многочисленные „рыскания”, отклонения от главной линии совершенствования организмов, возникновение проигрышных, нецелесообразных видов, нередко отмечающуюся деградацию и т.п.

„Во многие эпохи уранонакопления появлялись мутации... совершенно „невероятные”, неоднократно приводившие к возникновению организмов совершенно абсурдного строения. Например,... на границе силура и девона впервые появились древнейшие челюстноротые панцирные рыбы. Вот что отмечает по этому поводу известный палеонтолог А.Ш. Ромер: „Встречается ряд причудливо невероятных типов, которым нет места в соответствующей эволюционной схеме; которые, на первый взгляд, не могли произойти из какой бы то ни было возможной исходной группы и которые не могли быть настоящими предками каких-либо более поздних или более продвинутых типов... Наличие этих пластинокожих, которым принадлежало столь важное место в развитии девонской ихтиофауны, представляет собой **какой-то нелепый эпизод.**”

„Не раз наблюдается смена во времени наиболее высокоорганизованных форм значительно менее организованными и менее прогрессивными... В позднепермскую эпоху... появилась новая и „наиболее прогрессивная” группа рептилий – терапсид. По многим признакам организации они были весьма близки к млекопитающим, которые, как все полагают, от них вскоре и произошли. Однако они... вымерли и были заменены на суше динозаврами, которые стояли по уровню развития значительно ниже, но тем не менее доминировали на суше около

200 млн. лет... Позже, в позднеюрскую радиоактивную эпоху... появились змеи – самая деградированная ветвь рептилий.”

„В верхнеюрской формации Моррисон (Северная Америка) найдена весьма своеобразная форма – стегозавр, панцирный динозавр размером... 6 м и более. У стегозавра был маленький череп, короткие передние ноги, а спина выгибалась высоко кверху над длинными задними конечностями. **В области таза** стегозавр имел **вздутие спинномозгового тяжа, объём которого в 20 раз превышал объём головного мозга!**”

„Один из первых птерозавров, появившихся в конце позднепермской радиоактивной эпохи в раннем триасе, *Podopteryx mirabilis* отличался наличием летательной перепонки между ногами и основанием хвоста и превращением задних конечностей в крылья, что... было весьма необычным и довольно абсурдным приспособлением для полёта... Из отложений поздне-меловой радиоактивной эпохи известна птица *Hesperornis*, у которой были полностью редуцированы передние конечности, не осталось даже малейших рудиментов. Это полное отрицание самой „идеи“ птицы.” [Неручев, 1982]

Но вопреки многочисленным нелепым отклонениям, общая направленность развития живой материи оставалась прогрессивной. Возникающие организмы, чаще всего, оказывались всё сложнее и совершеннее, всё приспособленнее к окружающей среде и, что важно, **всё более способными к дальнейшему совершенствованию**. Случаи нерациональных уклонений и деградаций не изменяли общую прогрессивную направленность вектора эволюции, как шум не заглушает полезные сигналы в исправной линии связи.

Чем же обусловлена **векторная направленность** (прогрессивность) биологической эволюции и **вытекает ли она из основополагающих свойств живой материи?**

До сих пор ни биологи, ни философы не могли сказать – действительно ли векторный характер биологической эволюции, поразительно похожий на целеустремлённость, является одним из фундаментальных законов Природы? То, что мы наблюдаем, стало бы понятным, если бы у эволюции существовала цель. Но каким образом может появиться подобная цель?

Если в исходных свойствах живой материи не заложена цель, если создавшая её Природа не имеет цели, если цель развития не вложена Богом, то где же истоки и причины прогрессивного, векторного (целенаправленного?) характера биологической эволюции, настойчиво совершенствовавшего организмы, вплоть до создания человека?

Есть немало работ, в которых авторы стремятся объяснить природу прогрессивности, стабильной направленности вектора эволюции. Но приводимые в них объяснения не могут удовлетворить исследователей. Например, в работе [Рувинский, 1991] векторный характер эволюции представляется (хотя автор не говорит этого напрямую) как результат самосовершенствования полового процесса, вызывающего ряд других прогрессивных изменений (например, появление многоклеточных организмов). При таком объяснении непонятно, почему эволюция протекала прогрессивно до возникновения полового процесса, что заставляло самосовершенствоваться сам половой процесс и, наконец, чем объясняется прогресс после того, как, например, у пресмыкающихся, половой процесс уже достиг высшего развития.

В работе [Северцов, 1990] обосновывается тезис о том, что самой способности организмов приспособляться к условиям среды достаточно, чтобы эволюция стала прогрессивной. (По существу, такая же идеология заложена в упомянутой работе А.О. Рувинского.)

„Для признания (направленности эволюции; А.Б.) достаточно признания адаптивности эволюционного процесса. Любое приспособление конкретно, т.е. повышает шансы на выживание организма по отношению к вполне конкретным условиям среды, поэтому формирование любого приспособления под действием отбора всегда направлено... Этот процесс канализирован, но не телеологичен. В этом, т.е. в отсутствии заранее заданной программы развития, а тем самым и конечной его цели, состоит основное отличие эволюции от онтогенеза.” [Северцов, 1990]

Да, можно согласиться – способности организмов приспособляться к условиям среды, в некотором смысле, достаточно, чтобы эволюция стала прогрессивной. Но закрывает ли это недоумённые вопросы? Прежде всего, какой смысл вложен в слово „приспособляться”? Если камень застрял в расщелине на склоне горы, он тоже приспособился. Если вода запол-

нила ложбину – и она приспособилась. В чём же принципиальное отличие между живой материей, с одной стороны, и камнем, водой – с другой, из-за которого процессы эволюции в одном случае прогрессивны, а в другом – нет?

И второе замечание. Способность приспосабливаться объясняет эволюционный прогресс только при условии, что одним из её элементов является способность улучшать саму себя, т.е. **улучшать способность приспосабливаться**. А на чём основано это самоулучшение, каков его механизм, его природа? Ведь без него все приспособительные изменения живой материи миллиарды лет протекали бы на одном и том же уровне эффективности.

Говоря, что для прогресса достаточно способности материи приспосабливаться к условиям среды, соответствующие авторы лишь меняют формулировку проблемы, не решая её. Авторы подразумевают в самом факте приспособления живой материи некую цель, хотя, возможно, и не замечают этого. Мол, у живой материи цель приспособления есть, она может приспосабливаться, а у неживой – цель отсутствует, ей приспосабливаться не дано. Вот и отличие адаптивности организма от приспособительной способности воды в ложбине! Но саму цель авторы не называют. **А разве вопрос о природе цели легче вопроса о направленности эволюции?**

Положим, целью приспособления мы назовём сохранение некоторого объекта. Появится ли отсюда **различие** в способности приспосабливаться **между живой и неживой материей**? Нет, не появится, потому что и вода заполняет ложбину „чтобы сохранить себя”. **Отличие появится** только в том случае, **когда целью приспособления станет** не одно лишь сохранение, но и дальнейшее **распространение** данных структур **во времени и в пространстве**.

* * *

А есть ли у живой материи **нацеленность на распространение во времени и в пространстве**? Да, можно показать, что есть, при чём **это свойство живой материи**, как и ряд рассмотренных выше, тоже не является первичным, а **прямо вытекает** из главной особенности – **из информационного способа формирования и распространения структур**.

Действительно, уже определение живой материи основывает её принципиальное отличие на формировании, т.е. на создании, на размножении, а, следовательно, **на распространении** сходных структур **в пространстве**. Одновременно с этим, подчёркивается принцип передачи новым структурам информации в форме информационных молекул для последующего воспроизведения, что означает и распространение **во времени**.

Одним из достоинств информационно-формируемых структур является как раз их высокая приспособленность к распространению, так как **обозначение** (носитель информации, ДНК) **более компактно, менее энергозависимо, более устойчиво к неблагоприятным условиям** и даже более приспособлено к проникновению в другие живые организмы, **чем оригинал структуры** (клетка или организм). Это помогает Живому охватывать всё больший ареал, переводить всё большую массу неживой материи в живую материю, что является одним из главных направлений изменения вероятностей событий в пользу живой материи.

Однако, даже нацеленность на распространение во времени и в пространстве ещё не объясняет **прогрессивной направленности** эволюции, поскольку главное в прогрессивной направленности – способность живой материи всё более совершенствоваться по ходу эволюции. Главное – это способность сегодня лучше приспосабливаться к требованиям среды, чем миллион лет назад, а через миллион лет – лучше приспосабливаться, чем сегодня. Только если будут объяснены истоки данного феномена, проблему прогрессивной направленности эволюции можно будет считать решённой.

От старта биологической эволюции преимущество информационного способа формирования всё более усиливалось, создавало новые эффективные свойства и возможности живой материи, определяло характер последующих событий.

Информационный способ формирования прошёл ряд ступеней развития. Вероятно, сначала – синтез молекул по информации, записанной на *РНК*. Затем изобретение *ДНК* как надёжного, долговременного носителя информации, далее – объединение групп совместно активируемых генов в *опероны*, снабжение генов регуляторными участками (модуляторами),

объединение оперонов в целостный *геном* – *нуклеоид*, переход к ядерной организации *генома* и т.д. Совершенствование информационного способа формирования структур, соответственно, включало всё новые механизмы эволюции, неуклонно ускоряя её. У биологов возник даже яркий термин „эволюция эволюции“ [Завадский, Колчинский, 1977].

В обиходе биологов существует термин „нейтральная мутация“. Им обозначаются наследственные изменения, которым нельзя приписать ни улучшение, ни ухудшение свойств потомства по сравнению с родителями. С эволюционной точки зрения, этот термин неудачен и его следует избегать. Совершенно нейтральных мутаций не бывает. Любые генетические изменения, не вызвавшие гибели организма (например, на стадии зародыша), полезны для эволюции уже тем, что дают новый вариант генома, открывают новые возможности прогресса. Иначе говоря, такие изменения полезны даже при отсутствии видимых улучшений наследственных свойств. Кроме того, изменения, нейтральные в данных условиях среды, могут оказаться исключительно полезными в других условиях.

Так что же даёт организмам способность, по мере эволюции, сегодня лучше приспосабливаться к требованиям среды, чем миллион лет назад, а через миллион лет – лучше приспосабливаться, чем сегодня? Попытаемся ответить на этот вопрос.

1.12. „Рулевой механизм“ эволюции

В неживой природе сходные структуры могут возникать, если процесс протекает практически в постоянных условиях. Например, можно подобрать режимы, при строгом соблюдении которых в растворах неорганических веществ формируются молекулы некоторых сложных соединений, свойственных живым организмам.

В отличие от этого, в живой материи ход биохимических процессов жёстко задаётся работой генетического аппарата. В живой материи сложные молекулы стабильно образуются **вопреки** широкому вариациям концентраций веществ в протоплазме или изменениям других условий внутри клетки. Протекание процессов определяется соответствующими белками-ферментами, катализирующими нужные реакции с невиданной (за пределами живой материи) эффективностью и избирательностью. Свойства же ферментов определены информационно – кодом нуклеотидов *РНК* и *ДНК*.

Таким образом, зависимость живой материи от окружающей среды имеет две стороны. Как отмечалось ранее, живая материя **более зависима** от среды, чем неживая, поскольку нуждается в обмене веществ. Вместе с тем, живая материя **менее зависима** от среды в процессах формирования сходных структур, так как способна создавать их в относительно вариативной обстановке по информационной программе, а не на основе высокого постоянства условий процесса, как это характерно для неживой материи.

Говорить, что прогрессивная направленность эволюции основана только на действии естественного отбора – неверно. Естественный отбор, действительно, играет в механизме прогрессивной эволюции принципиальную роль. Но сам по себе естественный отбор отражает другое, негативное свойство живой материи – её бóльшую (по сравнению с неживой материей) зависимость от условий внешней среды, её бóльшую уязвимость. Неживая материя менее чувствительна, более устойчива к воздействиям среды и, как раз поэтому, менее подвержена естественному отбору.

Вектор эволюции отражает комплексное, сугубо положительное свойство живой материи, показывающее силу и неизмеримое **преимущество Живого перед неживым. Это преимущество возникает из сочетания естественного отбора** (проявления слабости, негативного свойства живой материи!) **с генетической памятью**, закрепляющей случайные удачные отклонения (мутации), которые не только приспособливают организм к текущим условиям, но и **создают всё новые приспособительные возможности.**

Именно информационного **закрепления** всё более сложных и целесообразно функционирующих структур и недостаёт, прежде всего, неживой материи для прогрессивного разви-

тия. По этой причине в царстве неживой материи **сложные структуры** не копируются, не размножаются, не расширяют свой ареал.

Преимущества информационного механизма формирования сходных структур особенно ярко проявляются по мере повышения их сложности. **Если не говорить об изделиях человеческих рук (т.е. о преобразованной материи), то собственно неживая материя вообще не способна создавать более или менее одинаковые структуры высокой сложности.** В мире неживой материи известны либо одинаковые структуры низкого уровня сложности (молекулы, кристаллы), либо очень сложные, но одиночные, уникальные, неповторимые структуры (горы, пещеры, галактики).

* * *

Вырисовывается природа направленности эволюции. В живой материи обнаруживается цепочка причинно-следственных связей: „информационный способ формирования – изменение вероятностей событий в свою пользу – прогрессивная направленность эволюции”.

Выше было показано, что способность живой материи изменять вероятности событий в свою пользу есть следствием информационного способа формирования схожих структур. Действительно, воздействия живой материи на вероятности событий начались вместе с биологической эволюцией и продолжают с нарастающей эффективностью донныне.

Но почему способность изменять вероятности событий в свою пользу должна вести к усложнению организмов, к совершенствованию физиологических процессов и, в конце концов, к появлению человека (что персонально для нас служит особенно веским доказательством прогрессивности эволюции)?

Биологическую эволюцию можно рассматривать в контексте повышения вероятности благоприятных для живой материи событий, и наоборот, снижения вероятности неблагоприятных событий. Например, появление земноводных означало повышение вероятности выживания водных организмов в воздушной среде, появление млекопитающих – снижение вероятности гибели детёнышей от недостатка пищи и т.д.

Эти примеры показывают, что **изменением вероятностей событий в свою пользу живая материя** не только улучшала своё сиюминутное существование, но одновременно **расширяла возможности дальнейшего прогресса.** Благодаря существованию генетической памяти, накапливающей в ходе естественного отбора всё новые полезные уклонения, вектор эволюции непрерывно растёт, эволюция постоянно ускоряется.

Но речь не только о величине вектора. Информационным механизмом формирования структур, т.е. использованием миллионнолетней генетической памяти определяется и интегральная направленность этого процесса.

Успех живой материи, а другими словами – результат естественного отбора и весь ход эволюции, определяются именно тем, как развивается в ходе эволюции способность организмов изменять вероятности событий в свою пользу. Сочетание естественного отбора случайных мутаций с генетической памятью запустило процесс формирования приспособительных механизмов, открывающих для живой материи всё новые способы изменения вероятностей событий в полезном направлении.

Такая **тенденция проявилась в создании специализированных органов** (рецепторов, органов передвижения, хватательных органов и т.п.), специализированных физиологических систем (например, электрических систем скатов и угрей), наконец, специализированных **организмов** (высших животных), в образе которых живая материя **всё эффективнее** и успешнее **воздействует на вероятности событий** в окружающем мире.

Итак. Главное, что делает эволюцию прогрессивной, это способность организмов сегодня лучше приспособливаться к требованиям среды (лучше распространяться во времени и в пространстве), чем миллион лет назад, а через миллион лет – лучше приспособливаться, чем сегодня. Иначе говоря, эволюцию делает прогрессивной способность сменяющихся видов всё эффективнее воздействовать на вероятности событий.

Почему это происходит?

Представим себе буй на якорь посреди океана. Его не могут сдвинуть ни постоянные ветры, ни течения. Но бешенные, хаотичные наскоки бури способны сдвинуть якорь, и буй понемногу перемещается, подобно тому, как частица красителя совершает броуновское движение в растворе под случайными ударами молекул. В результате, сказать, где окажется буй через сотню лет, невозможно.

Теперь изменим условия. Представим себе, что якорь снабжён магнитным устройством, делающим его свойства несимметричными – вероятность того, что рывки бури сдвинут буй в северном направлении, стала вдвое больше, чем для южного направления. Тогда, при всей хаотичности стихийных сил, буй будет понемногу сдвигаться к северу, и если бы не льды, то рано или поздно приблизился бы к северному магнитному полюсу.

Океан можно рассматривать как аналог безбрежного множества возможных биологических видов. Буй – аналогичен группе организмов, эволюция которых рассматривается. Таких буёв в океане много. Якорь с несимметричными свойствами в магнитном поле является аналогом естественного отбора.

Естественный отбор сохраняет, прежде всего, организмы с высокой способностью изменять в свою пользу вероятности событий, решать свои задачи, создавать для себя благоприятные условия. Отклонения в противоположном направлении не поддерживаются и постепенно отмирают. Полезные же свойства фиксируются в генетической памяти и сохраняются на миллионы лет. В результате, живая материя эволюционирует к организмам, всё более способным изменять вероятности событий в свою пользу. Или иначе:

Формирование сходных структур, начиная от молекулярного уровня, по наследственной информации в виде информационных молекул, предусматривает долговременную генетическую память и подчиняет живую материю естественному отбору. Это и направляет эволюцию к усилению способностей организмов изменять вероятности событий в свою пользу, всё шире распространяться в пространстве и во времени.

* * *

Теперь становится ясно, почему ход эволюции, изобилующий множеством вариантов, зигзагами и отклонениями, закономерно вёл к человеку. Он вёл к человеку потому, что из знакомых нам биологических видов как раз человек более всех способен изменять вероятности событий в свою пользу. В пределах Земли, **человек** – это наиболее эффективный **инструмент живой материи для изменения вероятностей событий в нужном ей направлении** (например, для расширения ареала Жизни за пределы планеты). В неизмеримой способности Разума изменять вероятности событий заключены предпосылки дальнейшего мощного прогресса живой материи. Но при этом возникает интересная и даже тревожная ситуация.

Признавая прогрессивную направленность биологической эволюции, мы не признаём существования у неё цели, поскольку цель, мол, способен поставить только Разум. Не может рыба захотеть эволюционировать в земноводное. Не может обезьяна ставить целью постепенное перерождение в человека. Между тем, не всё так просто.

Действительно, миллиарды лет живые существа не могли задавать направление эволюции (хотя она, в общем, всегда была прогрессивной). Но в примитивной форме целеполагание присуще даже амёбе, например, в виде активного стремления найти пищу. По мере усложнения тактики охоты, развития у животных брачных отношений и т.п., их способность к целеполаганию стала проявляться всё ярче. А с появлением человека не только произошёл резкий скачок способности к целеполаганию, но одним из объектов целенаправленных воздействий стала сама эволюция.

Здесь проявилась способность разумных существ составлять и реализовывать далеко идущие планы. Они коснулись и самого хода эволюции – в виде широкой, планомерной селекции полезных растений и животных, а также в виде теории евгеники. Трудно представить себе, какие формы может принять эта тенденция в будущем, особенно, учитывая работы по клонированию. Ясно лишь, что с момента появления разумных существ эволюция живой ма-

терии стала не просто прогрессивной, а в значительной части, действительно, целенаправленной. Но сумеет ли человек разумно сотрудничать с эволюцией?

* * *

Подытожим раздел так.

Рассмотрение фундаментальных биологических проблем потребовало уточнения понятия информации, потому что Жизнь – это, в значительной мере, процесс внедрения информации в неживую материю. Прежние определения информации объединяли закодированные и не закодированные данные о характеристиках объектов, тогда как свойства тех и других различны. Количество **закодированной информации**, в отличие от незакодированной, может быть измерено. Закодированная информация имеет определённое назначение, она представлена не самими характеристиками объектов, а их **обозначениями**. Именно закодированная информация играет ключевую роль в существовании живой материи. Это дало основания разделить старую категорию информации надвое – на закодированную и незакодированную. За первой из них выше было предложено сохранить старое название, а вторую – назвать данными или сведениями.

Прежние определения живой материи выделяли её из неживой Природы по нескольким признакам. Но, поскольку в пространстве признаков живая и неживая материя разделяется только на два класса, между ними реально может существовать принципиальное отличие только по одному признаку, а остальные отличия должны вытекать из него как следствия. Поэтому предложено новое определение живой („умной”) материи, основанное на единственном – информационном – отличии. Показано, что все другие отличия живой материи, действительно, вытекают из главного отличия как его следствия [Барбараш, 1999; 2001б].

Для охвата определениями всех видов материи, пришлось, кроме живой и неживой, выделить так называемую преобразованную материю, которая не обладает комплексом свойств живой материи, но получила некоторые её черты (чаще всего, от разумных существ).

Загадкой эволюции, ставившей под вопрос дарвиновскую теорию происхождения видов путём естественного отбора, стала дискретность эволюционного процесса, показывающая в геологических отложениях только вполне сформированные биологические виды, без промежуточных форм. Объяснение пришло при изучении ароморфозов, как главной, комплексной – в генетическом смысле – формы естественного отбора. В формировании ароморфозов наружились две фазы, объясняющие видимую дискретность процесса. Первая – это незаметная и очень длительная фаза накопления и сортировки мутаций, подготавливающих разные варианты геномов. Вторая, короткая и демонстративная фаза – взрывообразное появление организмов с ароморфозными свойствами, возникновение основы нового биологического вида, как результат случайного формирования успешной родительской пары с аналогичными ароморфозными комплексами генов.

Отмечено, что, из-за низкой вероятности реализации ароморфозов, в геномах популяций сохраняется множество скрытых (рецессивных) генов, передающихся следующим поколениям. Поэтому скрытые части геномов разных биологических видов имеют много общего, что ведёт к частому проявлению параллелизма в развитии разных таксонов и является основой „Закона гомологических рядов” Н.И. Вавилова.

Выяснена принципиальная способность живой материи изменять в свою пользу вероятность событий, что проявилось уже в простейших биохимических процессах, и достигло наибольшего развития у разумных существ. Известно, что человек способен в своих интересах многократно изменять вероятность событий, как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Выяснено, что при встрече с неблагоприятными законами или условиями внешней среды, в ходе решения своих задач, **разумные существа, как правило, не преодолевают встретившиеся препятствия „в лоб”, а обходят их, используя иные законы или обстоятельства.** (По принципу – „умный в гору не пойдёт, умный гору обойдёт.”)



ЧАСТЬ ВТОРАЯ

ОСНОВЫ СТЕРЕОГЕНЕТИКИ

ПРОБЛЕМА НАСЛЕДОВАНИЯ АНАТОМИИ

„Именно решение проблемы наследственного осуществления информации в процессе индивидуального развития, проблем генетики развития, стало сейчас направлением главного удара не только генетики, но и всей современной общей биологии.”

[Б.Л. Астауров, 1972]

2.1.1. Коротко о проблеме

Земные организмы пользуются двумя типами генетических кодов – один из них служит для наследования структур молекул РНК и белков, а второй – для наследования строения многоклеточных организмов. Первый код уже достаточно изучен, зато второй предстаёт перед учёными сложнейшей загадкой. Основной объём этой части книги посвящён принципам использования в генетической системе кода второго типа.

Говорят, всё гениальное просто. В таких словах подспудно содержится мысль, что Природа проста. Отчасти, это справедливо. Природу можно было считать достаточно простой на раннем этапе развития науки, когда открывались законы Архимеда, Ньютона, Ома, Кирхгофа и другие сравнительно простые зависимости. Но по мере углубления в свойства Природы, стали обнаруживаться и более сложные связи, более сложные закономерности.

Система управления работой генов в многоклеточном организме, которую нам предстоит рассмотреть, – далеко не самая сложная во Вселенной. Но назвать её очень простой тоже нельзя. Опыт выступлений автора перед разными аудиториями показал, что важен момент первого знакомства с предлагаемой концепцией, когда должны быть восприняты её главные принципы. Без понимания принципов дальнейшее изложение малопродуктивно.

Поэтому изложение данной проблемы будет напоминать спираль – в этой главе ситуация излагается кратко, а в последующих главах и разделах рассмотрение выйдет на второй виток, проблема вырисовывается более полно и подробно. Соответственно, автор просит извинить неминуемые при таком подходе повторы.

* * *

Студенты разных стран изучают анатомию человека по одинаковым учебникам. Это доказывает строгую повторяемость строения человеческого организма в миллиардах его воплощений на всех континентах. Для кибернетика данный факт говорит о существовании у всех людей одинаковой информационной системы, однозначно управляющей формированием организма.

Сомневаться в таком выводе могут лишь биологи, не привыкшие рассматривать окружающий мир с информационных позиций. Так, в книге одного из биологов развитие организма представлено как последовательность бифуркаций, т.е. выборов в узловых точках развития каждый раз одного из двух возможных вариантов, при чём нет даже намёка на какую-либо систему, управляющую выбором, что подразумевает его полную случайность.

Но разве случайный выбор мог бы привести, скажем, к одинаковому количеству пальцев на всех четырёх конечностях человека, не говоря уже о совпадении анатомии разных людей?

На тему о том, что конкретно управляет развитием организма, есть много гипотез. Большинство из них (в частности, гипотеза о бифуркациях) не вызывает интереса уже потому, что не отвечает на главный вопрос – как из простого (из оплодотворённой яйцеклетки) **закономерно** развивается нечто неизмеримо более сложное (многоклеточный организм)?

Разгадка закономерного развития сложного из более простого в том, что развитие представляет собой реализацию наследственной информации. Тогда нужно выяснить: где находится информация, управляющая развитием, в каком виде она представлена и как именно реализуется (прочитывается)?

Хотя в научной литературе называлось несколько мест расположения информации, управляющей формированием организма, сомнений в её фактическом расположении нет. Формы организма наследуются (за редчайшими и объяснёнными исключениями) по законам Г. Менделя, а это говорит о **диплоидной форме** представления соответствующей информации. Такой формой представления обладают только ДНК клеточных ядер.

По существу, в прошлом была выдвинута только одна сильная гипотеза о принципах реализации информации, управляющей формированием организма и записанной в ядерной ДНК. Это опубликованная в 1952 г. гипотеза А. Тьюринга о том, что в первоначально однородном растворе веществ могут протекать химические процессы, приводящие к образованию сложного пространственного распределения реагентов. Возникшая химическая неоднородность могла бы выполнить роль „разметки” при построении организма.

Гипотеза вполне логична. С таких позиций, в ДНК оказываются закодированными свойства участвующих в реакциях молекул (так называемых, морфогенов), а взаимодействия между ними, формирующие в растворе неоднородность, являются главной частью процесса прочтения наследственной информации о строении организма. На основе таких представлений, трудами многих учёных была разработана математически корректная теория *диссипативных* структур (ТДС), а далее возникла и новая наука – синергетика. Было показано, что использование принципов ТДС даёт Природе возможность формировать сложные многоклеточные организмы.

Смысл выдвижения гипотез заключается в том, что при решении трудных проблем, не поддающихся прямому экспериментальному исследованию, гипотеза переносит вопросы в совершенно другие области, где получить ответы легче или где ответы уже существуют. Например, гипотеза Тьюринга позволила вместо безуспешного прямого исследования факторов, управляющих развитием организма, переключить усилия на поиск молекул (морфогенов) с предсказанными свойствами или на поиск корреляций между особенностями организмов и следствиями гипотезы.

Повторим, что гипотеза А. Тьюринга – очень сильная гипотеза. Не случайно она привлекла внимание большого числа исследователей. Коллективными усилиями было показано, что Природа, действительно, могла бы формировать живой мир на базе изложенных принципов. Но беда в том, что сопоставление реальных организмов с особенностями ТДС выявило ряд принципиальных расхождений. Жизнь на основе ТДС должна была бы выглядеть не такой, какой она предстаёт в действительности.

Например, обнаружилось, что ТДС может объяснить формирование организмов с центральной симметрией – морских звёзд, офиур, актиний и др., но не объясняет формирование как раз подавляющего большинства животных (среди которых только насекомых – более миллиона видов), имеющих зеркальную симметрию.

Обнаружилось, что разновидностей молекул, похожих по своим свойствам на морфогены, в организмах очень мало, в тысячи раз меньше, чем нужно для объяснения его развития. К тому же, крупные молекулы с информационными свойствами морфогенов диффундируют в протоплазме очень медленно. Из-за этого могут формироваться только *диссипативные* структуры не крупнее миллиметра. Более крупные организмы, по ТДС, способны возникнуть лишь в результате роста (тогда как, например, для человеческого организма основное фор-

мообразование происходит уже после превышения зародышем миллиметрового размера, и одного роста оказывается недостаточно для объяснения его развития).

Кроме того, столь важный для ТДС рост организмов в рамки этой же теории не укладывается. При постоянной температуре зародыша скорость диффузии молекул стабильна, отчего характерные размеры диссипативных структур остаются неизменными. Под управлением подобной информационной системы организм мог бы увеличивать массу тела, разве что, по частям, поочерёдно – туловище, голова, одна рука, другая, нога и т.д., а вовсе не так, как это происходит в действительности! Именно расти, т.е. **пропорционально** увеличиваться в размерах, организм не мог бы.

Для закономерного формирования диссипативных структур важно, чтобы в среде не происходили принудительные перемещения молекул, более интенсивные, чем диффузия. Это значит, что все этапы развития организма после начала функционирования кровеносной системы уже нельзя объяснить на основе ТДС. А ведь для человека – это вся жизнь, кроме первых месяцев развития зародыша. И так далее.

Такой набор противоречий потребовал поиска другого, лучше совпадающего с реальностью механизма управления развитием.

Однако, большой труд армии разработчиков ТДС не был напрасным. Не пройдя пути разработки ТДС, наука не смогла бы сделать следующего, психологически трудного шага, который требовал осознания слабых мест процесса формирования диссипативных структур и ломки привычных представлений.

В проблеме управления развитием одним из центральных вопросов является вопрос о способе передачи в организме информации, согласовывающей в нём процессы развития разных органов. Успехи биохимии XX века сформировали у большинства биологов убеждение, будто химическими процессами и вообще близкими взаимодействиями между молекулярными структурами можно объяснить практически всё, происходящее в организме. Гипотеза о диссипативных структурах точно укладывалась в русло таких представлений – она предусматривала передачу информации в системе управления развитием за счёт переноса (диффузии) молекул.

Усилиями разработчиков ТДС были изучены практически все мыслимые варианты формирования организмов на основе передачи информации путём переноса веществ. Общая неудача этого направления поисков заставила предположить, что в данном случае **информационные связи основаны** не на переносе вещества, а на втором возможном варианте – **на переносе энергии**.

Перенос энергии, не связанный с переносом вещества (скажем, с переносом АТФ), осуществляется волновыми полями. Значит, нужно выявить волны, позволяющие переносить в организме информацию, управляющую развитием. При этом следует сразу уйти от ошибки разработчиков ТДС, не придавших значения огромным размерам некоторых организмов. Нужно сразу же искать волновое поле, способное пройти вдоль всего кита, мамонта, динозавра или даже саргассовой водоросли, длина которой достигает 200 м.

Дальнодействие информационных связей ярко проявилось в специфике управления развитием, например, в частоте встречаемости мутаций *галтеров* (жужжалец) дрозофилы. Вероятность мутаций, затрагивающих одновременно левые и правые *галтеры*, оказалась равной произведению вероятностей мутаций отдельно левых и отдельно правых *галтеров* [Астауров, 1927; 1974]. Отсюда (на основании теории вероятностей) следовало, что развитие левых и правых органов определяется разными генами, не зависящими друг от друга.

Но различие генов левых и правых органов не отразилось на *хиральности* (параметрах симметрии) молекул, из которых построены клетки этих органов. Белки всегда содержат левые аминокислоты (L-аминокислоты), а все сахара, входящие в нуклеиновые кислоты клеток – правые (D-сахара). Клетки (особенно, у высших животных) и ткани, как правило, тоже не различаются оттого, что принадлежат к левой или правой сторонам организма. Различие между левой и правой сторонами можно увидеть лишь на уровне органов и организма в целом.

Другими словами, хотя зеркально-симметричные органы кодируются разными генами, эта особенность не сказывается на молекулярном уровне организации тела и обычно не проявляется на уровнях клеток или тканей. Раздельное влияние генов неожиданно (и в полной мере) обнаруживает себя лишь на уровне органов и организма в целом! Уже в этом видна большая протяжённость информационных связей между генами и органами. Если эти связи реализуются волнами, то такие волны должны обладать способностью проходить большие расстояния.

Сложность ситуации в том, что одновременно с большой дальностью действия, искомые волны должны иметь малую длину волны, сопоставимую с размерами молекулярных агрегатов. Иначе они не могут избирательно воздействовать на гены. Но коротковолновые и, следовательно, высокочастотные колебания (электромагнитные или акустические) испытывают в биологических тканях очень сильное затухание, отчего не могут проходить значительные расстояния.

Однако, многоклеточные организмы существуют. Значит, какое-то решение проблемы Природа нашла. Учёным нужно лишь отыскать его.

Пытаясь создать удобную для изучения модель цикла Кребса, т.е. цепочки реакций, питающих организмы энергией, выдающийся русский химик Борис Павлович Белоусов, за год до гипотезы Алана Тьюринга о *диссипативных* структурах, открыл химические колебательные реакции. Например, если приготовить водный раствор лимонной кислоты, сульфата церия и бромата калия, добавив в качестве буфера серную кислоту, колебательный характер реакции проявляется в периодическом изменении цвета раствора с жёлтого на бесцветный. Если ввести в раствор, в качестве индикатора, железобенантролин, то возникает более контрастное изменение цветов с синего на красный и наоборот.

Но если работа А. Тьюринга была сразу же опубликована, то Б.П. Белоусов жил в другой стране и ему повезло меньше. Только через 8 лет после открытия, ему с огромным трудом удалось опубликовать статью о колебательных реакциях, и то лишь в журнале по радиационной медицине, который химики не читают. Умер Б.П. Белоусов в 1970 г., так и не дождавшись признания. А в 1980 г. ему (посмертно) и группе последователей была присуждена высшая государственная премия, и сообщение о колебательных реакциях с триумфом прокатилось по химическим журналам всего мира. Вскоре оно было признано самым выдающимся экспериментом XX века.

А.М. Жаботинским и А.Н. Заикиным было открыто, что химические колебательные реакции способны распространяться в виде волн. Возникло название „волны Белоусова – Жаботинского” или „волны БЖ”. Эти волны проявили именно то противоречивое сочетание качеств, которое способно объяснить работу волновой системы управления развитием.

Во-первых, они, как лесной пожар, распространяются на любые расстояния, не теряя интенсивности (не затухая), так как черпают энергию из среды распространения. Во-вторых, имея форму уединённых волн, солитонов (а не привычных всем синусоид), волны химических реакций обладают на несколько порядков более коротким передним фронтом, чем расстояние между фронтами. При длине волны порядка единиц или десятков миллиметров, такие волны могут иметь передний фронт, сопоставимый по протяжённости с размерами гена, т.е. фронт, способный взаимодействовать с геном.

Но одних лишь волн для системы управления развитием недостаточно. Ситуация выглядит так. Организм человека построен из миллиардов клеток и в ядре каждой – одинаковый набор генов. В зависимости от расположения клетки в организме, в ней из общего набора включается строго определённая группа генов, например, в клетках хрусталика глаза – группа, включающая в себя гены кристаллинов, белков прозрачных сред глаза. В другой точке организма включается другая группа генов. Чтобы связать это с волновым управлением, нужно объяснить природу **избирательного** воздействия волн на каждую группу генов.

Известна гипотеза (А.Н. Мосолова) о том, что волны (правда, речь шла об акустических, а не о химических волнах) могут избирательно взаимодействовать с генами на основе резонанса.

нанса. Но резонансные явления не объясняют связи активирования генов с координатами клетки в организме. Радиоприёмник на основе резонанса настраивается на ту или иную радиостанцию, но при этом остаётся неизвестным, как радиостанции расположены по отношению к приёмнику, поскольку (если не считать случая использования встроенной магнитной антенны, т.е. радиооптики) ориентация приёмника не влияет на приём.

* * *

На таком этапе развития науки автором была выдвинута гипотеза об оптическом механизме управления активностью генов, названная концепцией структурогенеза [Барбараш, 1983]. По этой гипотезе, гены получают информацию о местоположении клетки в организме приблизительно так, как корабль в океане определяет свои координаты по звёздам.

По гипотезе, в клетках организма периодически возникает химическое волновое поле. Через многочисленные коннексоны – трубки молекулярного размера, пронизывающие стенки клеток и связывающие между собой их протоплазму – химические волны распространяются по всему организму. Из-за разных свойств тканей, интенсивность химических волн в разных тканях, конечно, не одинакова. Существуют зоны организма с высокой концентрацией энергии химических волн – назовём их активными зонами – и зоны с низкой плотностью энергии.

Когда волна химических реакций, перемещаясь в протоплазме, достигает оболочки клеточного ядра, сопутствующий фронту волны скачок окислительно-восстановительного потенциала создаёт в ядерной оболочке кольцевую зону *электрострикционного* сжатия, которая быстро пробегает по поверхности ядра. Скачок электрического потенциала в растворе составляет всего десятые доли вольта. Но так как он оказывается приложенным к очень тонкой фосфолипидной мембране, напряжённость поля достигает в ней сотен киловольт на сантиметр, что превышает напряжённость пробоя лучших технических изоляторов, и вызывает интенсивную *электрострикцию* (сжатие диэлектрика под действием электрического поля).

Зона *электрострикционного* сжатия приобретает вид кольцевой морщины, пробегающей по оболочке ядра. Естественно, что перемещение зоны деформаций порождает акустические колебания прилегающей протоплазмы. Источником энергии акустических колебаний является преобразованная мембранной энергия химических волн. Другими словами, часть энергии химической волны преобразовывается ядерной оболочкой в акустические волны, расходящиеся от оболочки в разные стороны – внутрь ядра и во внешнее пространство.

Внешняя волна постепенно рассеивает свою энергию и затухает. Интереснее судьба акустической волны, уходящей внутрь ядра. Так как природа химических и акустических волн различна, то и скорости их распространения не одинаковы. Поэтому на границе раздела, на сферической поверхности ядерной оболочки, неминуемо происходит преломление волнового поля. В зависимости от величины коэффициента преломления, или иначе – отношения скоростей химических и акустических волн, сферическая оболочка могла бы приобретать свойства собирающей или рассеивающей линзы.

Концепция структурогенеза предполагает, что в многоклеточных организмах такой коэффициент преломления имеет величину порядка 2,6–2,8, и тогда все активные зоны химического волнового поля организма проецируются ядерной оболочкой внутрь ядра, на содержащийся там хроматин. Естественно, проецируются они уже не в виде химических, а в виде акустических активных зон, в виде микроскопических зон фокусировки энергии акустических колебаний.

Оптических систем такого типа физика ещё не знала. В известных оптических устройствах и в природных явлениях преломление волнового поля происходит тоже в результате изменения скорости распространения волн, но всегда из-за изменения свойств среды, а не изменения природы волн. Поэтому новой оптической системе следовало присвоить новое название. Автор назвал такие системы гетероволновой (разноволновой) оптикой или, в более узком понимании, кариооптикой, т.е. оптикой клеточных ядер.

Кариоптика действует следующим образом. Активные зоны химического волнового поля организма проецируются оболочкой каждого ядра на содержащийся внутри него хроматин в виде системы акустических активных зон. В таких зонах двойная спираль ДНК отрывается акустическими колебаниями от нуклеосом, и гены, оказавшиеся на освобождённых участках ДНК, становятся доступными для РНК-полимераз, т.е. для ферментов, прочитывающих записанную на ДНК информацию и переписывающих её на синтезируемые нити РНК. Таким способом гены переводятся в активное состояние, или, иначе говоря, сиюминутное строение организма управляет активностью всех генов и дальнейшим развитием особи.

По концепции, этот же волновой механизм управляет и дискретными перестройками хроматина внутри ядер, которые определяют возникновение клеток новых типов, что биологи называют клеточной дифференцировкой. Подробности этого процесса – в дальнейших главах.

* * *

Есть ли основания говорить, что концепция структурогенеза чем-то лучше гипотезы А. Тьюринга? Конечно, лучше. Прежде всего, она лишена недостатков тьюринговской гипотезы. На основе волнового механизма, в отличие от гипотезы А. Тьюринга, могут формироваться (в зависимости от расположения генов в ядре) организмы как с центральной, так и с зеркальной симметрией. Волновой механизм снимает вопрос об отсутствующих морфогенах. Его функционированию не мешает кровообращение. Он не ограничивает размеров организмов, и хорошо согласуется с процессами роста, что подробнее будет рассмотрено далее.

Но дело не только в отсутствии недостатков тьюринговской гипотезы. Концепция структурогенеза чётко объяснила широкий круг биологических явлений, остававшихся непонятными после разработки гипотезы А. Тьюринга. Например, известно, что многоклеточные организмы построены только из клеток с ядрами. Почему? Для формирования диссипативных структур ядра не нужны. В то же время, они совершенно необходимы в случае оптической проекции организма на геном!

Для диссипативных структур не нужно, чтобы гены рибосом собирались в центре ядра, образуя ядрышко, не требуется многократного повторения одинаковых генов, из которых в каждой клетке используются лишь единицы, не нужны кластеры поочерёдно действующих генов и другие непонятные свойства *эукариот*, которые, вместе с тем, прямо следуют из оптического способа управления.

* * *

Когда общее представление о проблеме сложилось, можно выходить на второй виток – рассматривать тему и глубже, и подробнее. Как уже отмечалось, при этом неминуемы повторы. Кроме того, повторы определяются основополагающей ролью волнового механизма в генетической системе *эукариот*, отчего при описании разных сторон явления приходится снова и снова возвращаться к некоторым общим положениям. Но после двадцати лет упорного непонимания этих работ представителями официальной науки, упрёк за повторы представляется гораздо меньшей бедой, чем опасность и дальше оставаться непонятым. Повторенье – мать ученья.

2.1.2. Загадка многоклеточных организмов

„Великая научная идея редко внедряется путем постепенного убеждения и обращения своих противников... В действительности дело происходит так, что оппоненты постепенно вымирают, а растущее поколение с самого начала осваивается с новой идеей.”

Макс Планк

В 1865 году, на заседании общества естествоиспытателей моравского города Брно был прочитан доклад, название которого подошло бы выступлению садовода-любителя: „Опыты над растительными гибридами”. Однако при взгляде из следующего, 20-го века этот доклад

оказался одной из важнейших вех эпохи. Его столетие отмечалось мессой в церкви Успения, куда съехались генетики со всего мира, чтобы почтить память Грегора Менделя, автора доклада и настоятеля Августинского монастыря, которому принадлежала церковь.

Изучая статистику распределения свойств в гибридах гороха, Грегор Мендель открыл существование генов, и сформулировал первые три закона генетики. Последующее развитие науки раскрыло в 1953 г. структуру двойной спирали ДНК и фактически решило вопрос о материальной природе генов (хотя выяснение подробностей, например, генетического кода и способа репликации, заняло ещё несколько лет).

Далее последовал бурный рост и впечатляющие успехи исследований в области молекулярной генетики. Однако постепенно стало ясно, что молекулярная генетика ещё далека от полного триумфа. Были раскрыты способы наследования структуры белков (а с ними – биохимии клеток), но осталось непонятным, как наследуется **строение** многоклеточного организма.

* * *

Каждый биолог и медик, кто осознанно, а кто интуитивно, считает активность генов ответственной за все процессы, протекающие в организме. Появились аномалии развития – значит, нарушился нормальный процесс активирования генов. Израненный человек без помощи врачей поднялся на ноги – следовательно, вовремя включились нужные гены. Но что знает биолог о самом механизме активирования генов? По отношению к бактериям – практически, всё. По отношению к дождевому червю или человеку – почти ничего.

Каждая клетка организма содержит одинаковый набор генов. Но какой-то интимный механизм включает в одних клетках одно, в других – другое подмножество генов, и в результате из одной клетки **закономерно** развивается сложный организм, описание анатомии которого требует многих томов.

„Легче понять образование всех небесных тел и причину их движений,... чем точно выяснить... возникновение одной только былинки или гусеницы.” [Кант, 1963] В этих словах Иммануил Кант не случайно сделал акцент на „возникновении”. Жизнь содержит в себе много удивительного и загадочного. Загадочно её возникновение на Земле – буквально сразу, как только возникли приемлемые условия, загадочна способность высших организмов мыслить и т.д. Но более всего поражает учёных способность многоклеточных организмов развиваться из единственной клетки, закономерно повторяя строение предков.

Если отбросить вирусы и прочую экзотику, то живая материя резко делится надвое – на *прокариот* и *эукариот*.

Прокариоты немногочисленны по числу биологических видов (хотя широко распространены в природе) и примитивны по структуре. Они имеют одноклеточное строение, их колонии не образуют целостных организмов. Клетки очень малы, обычно неразличимы без микроскопа. Генетический аппарат представлен плавающей в протоплазме замкнутой в кольцо двойной спиралью ДНК, если и прикрепленной к оболочке клетки, то не более, чем в десятках точек.

Эукариоты представлены в тысячи раз большим количеством биологических видов. В подавляющем большинстве – это многоклеточные организмы. К ним относится, в частности, вся видимая невооруженным глазом живая природа – животные и растения. Генетический аппарат каждой клетки организован в виде ядра, внутри оболочки которого сложная белковая структура обеспечивает заданное пространственное положение двойных спиралей ДНК.

Уровни понимания нами биологии *прокариот* и *эукариот* разительно различаются. Если организация прокариот достаточно ясна и дальнейшего изучения требуют лишь особенности индивидуальных свойств да новые виды, то совсем иное положение с эукариотами. Что объединяет клетки в целостные организмы? Что и как управляет формообразованием растущей клеточной массы? Что контролирует изменение типов клеток при формировании организма? Как единственная клетка порождает клетки всех нужных типов?

Как наследуется строение организма? Что объединяет столь различные по этиологии отклонения процессов развития, какими являются злокачественные опухоли? Как связаны процессы развития с нервной системой; почему только животные, обладающие длинными нервными пучками, смогли превысить своими размерами десяток метров? Почему организмы, находящиеся на более высоких ступенях эволюционной лестницы, оказались хуже приспособленными к восстановлению повреждённых органов (к регенерации), чем менее развитые, и т.п.?

Та часть биологии, которая изучает процессы развития от конкретной зародышевой клетки до смерти организма, названа биологией развития. Именно к биологии развития относятся все перечисленные вопросы.

Один из авторов открытия двойной спирали ДНК, Френсис Крик отмечал, что **биология развития является областью наибольшей научной важности, где наше незнание гораздо поразительнее наших знаний** [Фролов, 1981]. Он указывал, что наши знания в этой области имеют курьёзную особенность. Мы знаем, как организм строит самые сложные молекулы. Знаем многое из того, что творится внутри клетки. Но не знаем, как эти клетки соединяются, образуя ткани, органы и целые организмы.

В тон ему, один из ведущих специалистов биологии развития А. Нейфах писал: „... **понять, как создаётся форма органов, мы не можем и, честно говоря, не знаем, как к этой проблеме лучше подойти**”. [Нейфах, Лозовская, 1984].

По мнению Ф. Крика, сложность в том, что, поскольку жизнь построена на молекулярном уровне, да и по ряду других причин, **чтобы объяснить наблюдаемое, нужно понять то, чего мы, при всей экспериментальной технике, не можем увидеть.**

* * *

В ходе развития многоклеточного организма можно, в общем случае, выделить следующие существенные моменты:

– обычно развитие начинается со слияния женской и мужской половых клеток с образованием клетки – *зиготы*;

– далее, у многих организмов быстро проходит несколько делений зиготы (или только её ядра), значительно опережающих приток питательных веществ; это приводит к появлению всё более мелких клеток (биологи называли данный этап “дроблением”), деления протекают во всех частях зародыша согласованно, синхронно, и все клетки приобретают одинаковые свойства;

– затем в развитии наступает перелом, нарушается синхронность процессов деления, и впервые возникают отличия в свойствах образующихся клеток; появляются клетки всё новых и новых типов, так что дальнейшее развитие организма можно рассматривать как формирование „генеалогического древа” клеточных типов; параллельно со специализацией клеток (которую биологи называют „дифференцировкой”), увеличивается их количество, изменяются размеры, происходит рост организма;

– наряду с появлением клеток разных типов и увеличением их общего количества, протекают формообразовательные процессы; рост одних групп клеток опережает рост других групп, вызывая деформации клеточных пластов, некоторые клетки самоуничтожаются, и в результате подобных, хорошо согласованных процессов формируется сложная анатомическая структура организма;

– после достижения пика развития, обычно совпадающего с репродуктивной фазой, происходит постепенная деградация протекающих в организме биохимических процессов, а также анатомическая деградация (последнее особенно важно для многолетних растений), завершающиеся гибелью особи.

Каждый из перечисленных пунктов содержит множество загадок. Биология развития оказалась той частью биологии многоклеточных, где проблемы выражены особенно остро.

Нельзя сказать, что этот раздел биологии не имеет серьёзных успехов. Неплохо изучены биологические механизмы управления процессами с помощью специфических молекул (*мо-*

поизомераз, цАМФ, экдизона и др.). Обнаружены разнообразные способы управления формированием организма на разных этапах развития. Например, установлена роль ооплазматической сегрегации (распределения веществ цитоплазмы яйцеклетки) в определении специализации клеток зародышей будущих организмов. Выявлено использование материнских РНК при первых делениях клеток зародышей с последующим переключением на синтез собственных РНК. Накоплен большой экспериментальный материал по эмбриональным индукциям, т.е. по специализации менее дифференцированных клеток под влиянием более дифференцированных.

В ряде случаев установлена зависимость направления дифференцировки от взаимного расположения дочерних клеток после деления. Исследованы синхронизация процессов в разных частях организма с помощью гормонов и избирательное влияние состава транспортных РНК на скорость синтеза различных белков. У разных животных, вплоть до человека, обнаружены особые *гомеотические гены*, прямо влияющие на морфогенез, например, на сегментацию личинок дрозофилы или на формирование её нервной ткани.

Подобные успехи создали у части биологов представление, будто совокупность уже известных механизмов развития, в принципе, способна объяснить все наблюдаемые факты. Особые надежды возлагаются на роль близких взаимодействий между клетками. Ситуация усугубилась разительными достижениями биохимии последних десятилетий. Эти успехи создали у специалистов впечатление, будто практически все процессы развития, в конце концов, могут быть объяснены через биохимические процессы, через контактные взаимодействия между молекулами и клетками.

Многие процессы в клетке основаны на самосборке или на сходных с ней процессах опосредованной сборки, направленной сборки. После синтеза на *рибосоме* заданной цепочки аминокислот, эта цепочка (при соответствующих параметрах среды) сама собой сворачивается в пространственную структуру белковой молекулы. Сходные процессы, определяемые свойствами самих молекул, строят мембраны, микротрубочки, центриоли и пр. Поэтому для многих биологов естественна мысль, что самосборка, опосредованная или направленная сборка, и вообще близкие или контактные взаимодействия, в каком-то усложнённом варианте способны действовать и на более высоких уровнях, собирать из клеток ткани, из тканей – органы и так вплоть до целостного организма.

Ярким примером такого подхода стала матриксная гипотеза ДНК-направляемого морфогенеза [Шеррер; 1987], в которой автор пытается информационно связать ядерную ДНК с построением матрикса клетки, а через него – и с формированием клетки в целом. Отсюда он перебрасывает мостик далее, к формированию органов и всего организма, считая, что организованный с помощью ДНК матрикс „... будет определять в целом размеры и морфологию клетки **и, в силу этого, морфологию органа**”.

Существуют организмы (аскариды, коловратки и др.) со строго постоянными числами клеток каждого типа, словно подтверждающие мысль о самосборке особи из определённого комплекта клеток за счёт их чётких контактных взаимодействий. Но подобные явления редки. У подавляющего большинства организмов размеры, форма и количество клеток **варьируют в широких пределах**, что не нарушает строгой детерминированности общего строения органов и организма. Это показывает, что самосборка, опосредованная и направленная сборка, и в целом контактные взаимодействия клеток, сами по себе не могут объяснить построенное высокоорганизованное многоклеточное животное. Всех упомянутых частных механизмов управления морфогенезом недостаточно. Должен существовать ещё „генеральный” управляющий механизм, действующий на значительных расстояниях и выполняющий „управление в целом”.

Стремление понять наш наследственный аппарат обострило главную проблему биологии, суть которой в том, что мы знаем, как ДНК кодирует **белки** организма, но не знаем, как закодировано **строение** особи, её анатомия. Интерес к этой злободневной проблеме выразился, в частности, в исследованиях по широкой международной программе „Геном человека”.

Поскольку каждый биохимический процесс задаётся каталитическим действием соответствующего белка (фермента), на основе генетического кода белков объясняется наследование всей биохимии организма. Но что обеспечивает точное наследование строения, **структуры** многоклеточного организма? Вот главная загадка биологии.

Термин "структура организма" в дальнейшем используется довольно часто и потому требует определения. Обычно структурой называют совокупность элементов, соединённых системообразующими связями. В случае организма дать определение структуры нелегко, так как его элементы и объединяющие связи очень разнохарактерны и сложны. Что считать элементами организма (молекулы, клетки, органы?), какие связи должны учитываться, а какие – нет? В дальнейшем изложении термин "структура организма" будет использоваться в узком понимании – как совокупность разнотипных клеток организма, а также связей, обеспечивающих их согласованное развитие и совместное функционирование.

Чтобы клетка правильно функционировала в структуре организма, каждой клетке должно быть известно её точное положение в структуре. „Совершенно очевидно, что клетки располагают позиционной информацией... Клетка усваивает информацию о своём расположении в трёхмерном пространстве ...” [Зенгбуш, 1982, т.1] Нельзя понять развитие многоклеточных организмов, не узнав, каким образом и в каком виде клетки получают информацию о своём расположении.

Под влиянием каких сигналов в каждой клетке включается лишь часть имеющихся генов, причём учитывается сиюминутное строение организма и расположение в нём конкретной клетки? Чем задаётся строение организма, характерное именно для данного биологического вида? Как клетка информируется о сиюминутном строении особи?

Почему в подавляющем большинстве случаев у человека формируется определённое количество зубов, позвонков, рёбер, пальцев (добавим – глаз, лёгких, почек, конечностей) и т.д.? **Какой механизм** располагает их строго определённым образом по отношению к другим органам?

Наиболее важным звеном регулирования жизнедеятельности клетки признан процесс синтеза молекул РНК на матрице ДНК, т.е. *транскрипция*. Чаще всего, именно начало транскрипции оказывается определяющим моментом для включения цепочки процессов, зависящих от данного гена. Транскрипция имеет большое сходство с *репликацией* или синтезом ДНК на матрице ДНК (т.е. с удвоением количества ДНК в клетке), необходимым для последующего деления клетки.

В половине случаев – когда матрицей служит так называемая „отстающая” цепь ДНК – и при транскрипции, и при репликации, сначала синтезируется РНК (которая при *репликации* позже заменяется на ДНК) и только с 11-го *нуклеотида* репликация начинает отличаться от *транскрипции*. Да и эти различия невелики. Но удивительно то, что репликация не требует разрыхления хроматина, а транскрипцию Природа почему-то **во всех организмах** сделала зависимой от такого разрыхления.

Как регулятор *транскрипции*, разрыхление хроматина стало основным (хотя и не единственным) регулятором всей жизнедеятельности клетки. Поэтому главная загадка биологии, в значительной степени, превратилась в вопрос о том, **что же управляет разрыхлением хроматина?** Неясно также, что управляет специализацией или, как говорят биологи, дифференцировкой клеток, т.е. возникновением (по ходу развития организма) клеток всё новых и новых типов.

2.1.3. Где скрыта информация?

Предположим, что и формированием организма, как большинством процессов жизнедеятельности клетки, управляет разрыхление хроматина. Где же и в каком виде хранится нужная для этого информация, как она попадает в клетку и как трансформируется в определённую картину разрыхления хроматина?

Для нормального развития организма каждая клетка должна обладать информацией двоякого рода. Во-первых, нужна информация о том, какой структурой обладает особь в данный момент (на какой стадии развития она находится) и какое место занимает конкретная клетка в данной структуре. Во-вторых, нужна информация о том, как должна вести себя клетка, находящаяся в данное время в данном месте.

Если информация первого типа должна прийти в клетку извне, то второго типа – может находиться и в самой клетке. Есть особенность процессов развития (говорят – морфогенеза), позволяющая установить местонахождение информации о плане действий каждой клетки. Дело в том, что наследование форм организмов подчиняется тем же менделевским законам, которым подчинены биохимические процессы. (Исключения очень редки. Например, направление закручивания раковин моллюсков *Physa Limnaea*, в нарушение менделевских законов, наследуется по материнской линии, так как определяется на раннем этапе развития зародыша, когда в нём ещё не включена отцовская часть генов, и работают запасённые ранее молекулы материнской протоплазмы [Шмальгаузен, 1982].)

Природа менделевских законов говорит о *диплоидном* характере носителя наследственной информации. Это, в свою очередь, указывает на то, что она хранится в ядерной ДНК. Только ядерная ДНК представлена в *диплоидной* форме, т.е. в двух экземплярах – в виде пар однотипных хромосом. Этим фактом и определился вид законов наследования, сформулированных Грегором Менделем и его последователями.

После выяснения носителя информации о структуре организма (что сняло гипотезы, например, о размещении её в особых фракциях ядерной РНК, на ядерной оболочке и др.), важно разобраться в информационных связях каждой клетки с остальными клетками организма, в связях, используемых процессом морфогенеза.

На примере исследования частоты мутаций зеркально-симметричных органов животного (*галтеров* или жужжалец дрозофилы [Астауров, 1927; 1974]) выяснилось, что вероятность появления мутаций, затрагивающих одновременно левые и правые органы животного, равна **произведению** вероятностей мутаций тех же, но отдельно левых и отдельно правых органов. Отсюда, по теории вероятностей, прямо следовало, что развитие левых и правых органов определяется **разными** генами, не зависящими друг от друга.

Влияние разных, независимых генов левых и правых органов не отражается на *хиральности* (параметрах симметрии) молекул, из которых построены клетки этих органов. Например, белки всегда содержат левые аминокислоты, а все сахара, входящие в состав нуклеиновых кислот клеток, принято относить к правым молекулам. Да и сами клетки (особенно, у высших животных) и построенные из них ткани, как правило, не отличаются в зависимости оттого, что принадлежат к левой или правой сторонам организма. Различие между левой и правой сторонами можно увидеть лишь на уровне органов и организма в целом.

Симметрию клеток, принадлежащих левой и правой сторонам организма, при микроскопических исследованиях иногда удаётся обнаруживать у некоторых животных, обладающих малым и постоянным в пределах вида (явление **эвтелии**) количеством клеток. Лишь в редких случаях можно обнаружить симметрию образцов биологических тканей, взятых от левой и правой частей организма, например, по наклону или направлению закручивания волосков эпителиальной ткани.

Складывается любопытная ситуация: хотя зеркально-симметричные органы кодируются отдельно друг от друга, разными генами, эта особенность не сказывается на уровне молекул, её, как правило, нельзя обнаружить на уровнях клеток и даже тканей. Раздельное влияние генов неожиданно (и в полной мере) проявляется лишь на уровне органов и организма в целом!

Отсюда вытекает, что формирование зеркально-симметричных органов необъяснимо какими-либо вариантами самосборки. **При самосборке**, опосредованной или направленной сборке **характер симметрии крупных структур опирается на характер симметрии составляющих элементов предыдущих размерных уровней**, чего в анатомии не наблюдается. Это – одна из причин, почему не вызывает интереса широкий класс гипотез наследственного управления морфогенезом, опирающихся на принципы близких взаимодействий клеток (например, упомянутая выше матриксная гипотеза Шеррера).

Остаётся искать такую **систему управления морфогенезом, которая использует дальнедействующие информационные связи** – непосредственные связи между уровнем генов и уровнем органов или организма. Размеры отдельных видов животных достигают десятков метров, но и это не мешает им иметь симметричные левые и правые органы! Следовательно, нужно искать в организмах информационные связи, способные обеспечить такую протяжённость.

Не следует забывать также о растениях, длина которых превышает сотню метров (например, у эвкалипта, секвойи), хотя здесь аргументация, основанная на параметрах симметрии, по-видимому, неприменима. Но и в случае растений, трудно представить себе формирование целостного организма, не связанного, по крайней мере, в период развития, внутренними информационными связями. Рекордсменом по размеру организма является, пожалуй, саргассовая водоросль, длина которой достигает 200 метров.

2.1.4. Идея Алана Тьюринга

Опыт учит, что информация не может переноситься в пространстве нематериальным способом. Перенос информации всегда реализуется на основе **переноса вещества либо переноса энергии** (например, в виде волновых полей). Попытка объяснить передачу информации (при формировании многоклеточного организма) на базе перемещений веществ, диффузии особых сигнальных молекул – *морфогенов*, отражена в разработках, получивших собирательное название **теории диссипативных структур (ТДС)**.

Эта теория была инициирована работой выдающегося английского математика Алана Тьюринга [Turing, 1952], показавшего, что химические реакции между диффундирующими в растворе молекулами способны при определённых условиях создавать **в первоначально однородной среде** сложную и закономерную картину распределения концентраций веществ.

В самом общем виде уравнения Тьюринга выглядят так:

$$\frac{dx}{dt} = P(x, y) + D_x \frac{\partial^2 x}{\partial \tau^2};$$

$$\frac{dy}{dt} = Q(x, y) + D_y \frac{\partial^2 y}{\partial \tau^2}.$$

Здесь x и y – концентрации реагирующих друг с другом веществ, D_x – коэффициент диффузии, τ – длина сосуда, в котором происходит реакция, P и Q – функции, содержащие параметры скоростей обеих реакций.

Согласно расчётам, при таких взаимодействиях по длине сосуда-реактора возникают „пятна“ преимущественной концентрации то одного, то другого реагента. При одних значениях параметров они неустойчивы, при других – приобретают устойчивый рисунок так называемых *диссипативных структур*.

Представлялось, что различие концентраций способно задать строение формирующегося организма. Теория диссипативных структур представлена большим числом исследований. Кроме того, она дала толчок возникновению новой науки – синергетики [Хакен, 1980], рассматривающей вопросы совместного протекания процессов, различных по своей природе или по параметрам.

Хотя делаются попытки объяснения с позиций синергетики самых различных природных и общественных явлений, основной пафос этой науки – в убеждении, что через связь биологических процессов с формированием диссипативных структур она, в конце концов, раскроет загадку управления развитием многоклеточных организмов.

Математическая сторона теории диссипативных структур не вызывает возражений. По-видимому, жизнь могла бы развиваться по предложенному в ТДС сценарию; на базе подобных принципов могли бы формироваться повторяющиеся из поколения в поколение многоклеточные организмы с довольно сложной анатомией. Но постепенно выяснилось, что на практике живая природа пошла каким-то другим путём.

То множество сигнальных молекул (*морфогенов*), что постулировано теорией диссипативных структур, обнаружить не удалось [Теоретические..., 1987].

Если ТДС может объяснить формирование организмов, например, с центральной симметрией (морских звёзд и т.п.), то формирование организмов с зеркальной (билатеральной) симметрией для ТДС необъяснимо, хотя именно они составляют подавляющее большинство биологических видов (более миллиона видов насекомых, позвоночные и др.).

Выводы ТДС могут быть распространены только на организмы, где диффузия молекул не искажается более интенсивными процессами переноса веществ. Между тем, у большинства животных существуют циркулирующие по сосудам жидкости внутренней среды (кровь, лимфа, жидкость амбулакральных каналов и др.). Принудительный перенос перекачиваемой сердцем крови влияет на распределение веществ неизмеримо сильнее, чем диффузия. Поэтому после появления у зародыша первых признаков кровообращения приложение ТДС к процессам развития становится некорректным.

Расчёты показали, что при реальных скоростях диффузии молекул ТДС способна объяснить лишь формирование структур размерами до 1 мм. Сторонники ТДС пытаются обойти эту трудность предположением, что организм сначала формируется в малых размерах (до 1 мм!), а затем только растёт. Но это противоречит реальному развитию крупных организмов, а также процессам регенерации, когда, например, у гигантского осьминога отрастает откушенный касаткой щупалец. Того крохотного осьминога (до 1 мм!), который мог бы быть моделью для восстановления строения тела, здесь нет и в помине! Выходит, что всё богатство жизни, которое мы видим невооружённым глазом, для ТДС необъяснимо.

В ходе развития организма, действительно, очень большое значение имеют процессы пропорционального (или непропорционального, анизотропного) роста сформированных структур. Но и в этом смысле ТДС не решает задачи. Как показано ниже, в главе 2.3.6., ТДС принципиально не способна объяснить рост организмов.

Д'Арси-Томпсон обнаружил [Thompson, 1942], что формы одного животного (контур рыбы, кость птицы и т.п.) часто удаётся точно совместить с формами животного другого биологического вида, если подвергнуть изображение плавному растяжению, сжатию, перекоосу или другим простым деформациям. Всё говорит о передаче от предков к далёким потомкам не только биохимических процессов, но и **пространственного образа**, способного плавно деформироваться в ходе эволюции. Если формы организма, костей и т.п. ещё мыслимо объяснить картиной пространственного расположения морфогенов, сформированной структурообразующими химическими реакциями, то уж плавное деформирование такой картины в ходе эволюции вовсе не укладывается в рамки ТДС.

С точки зрения ТДС, для формирования многоклеточного организма безразлично, окружены ли гены внутри клетки ядерной оболочкой. Между тем, при всём удивительном многообразии жизни, не известно ни одного многоклеточного организма, сформированного из безъядерных клеток.

ТДС не объясняет, почему для многоклеточных организмов принципиально важным стало определённое пространственное расположение генов в ядре. Почему, в отличие от прокариот, у многоклеточных организмов ДНК зафиксирована в пространстве ядра и подчиняется (о чём подробнее – далее) многочисленным пространственным закономерностям? Почему, при переходе к многоклеточным организмам **объектом эволюции стало**, прежде всего, **пространственное расположение генов внутри ядер**, тогда как у прокариот эволюционировали, главным образом, аминокислотные последовательности белков? Почему **скорость эволюции крупных таксонов эукариот оказалась близкой к скорости перестроек структуры ядер** [Nei, 1975]?

Всё это, очевидно, противоречит идеям ТДС. Реальная жизнь явно пошла не по тому пути, который рассматривала теория диссипативных структур.

Кроме ТДС, существует немало других гипотез о механизмах морфогенеза. Например, Л.В. Белоусов (чья точная формулировка ситуации в биологии развития [Белоусов Л.В., 1980] **существенно помогла** разработке изложенной далее концепции автора) акцентирует внимание на возникновении неустойчивых состояний развивающейся системы с последующей случайной *бифуркацией* в одно из двух новых устойчивых состояний [Белоусов Л.В., 1987].

Общим отличием и недостатком этой группы гипотез является то, что они не отвечают на главный вопрос – как из простого (из одной клетки) **закономерно** развивается нечто гораздо более сложное (многоклеточный организм).

Во всех странах анатомия человека описывается одинаково, при изучении используются одинаковые рисунки и муляжи. Это показывает, что миллиарды особей формируются по одному и тому же сложному плану, и система, управляющая построением организма, действует очень чётко. Нарушения развития, или уродства, встречаются довольно редко. Говорить о случайном выборе вариантов развития – не приходится. И о *бифуркациях* имело бы смысл говорить, только если бы они были закономерны, если бы был показан информационный механизм, чётко определяющий направление каждой *бифуркации*, например, для формирования в одном случае – организма соловья, в другом – кукушки и т.д.

Можно заключить, что в предшествующий период только ТДС предложила вполне логичное теоретическое объяснение факта **закономерного** формирования сложной структуры организма из более простой зародышевой клетки. Проанализировав более чем за сорок лет все мыслимые варианты управления морфогенезом на основе переноса информации веществом (за счёт диффузии молекул), **разработчики ТДС нарисовали математически корректную картину, которая, однако, не совпала с реальной жизнью.** Поскольку такой итог никого не мог удовлетворить, они искали вновь и вновь, но результат оставался прежним.

Это заставило думать, что основной объём информации, обслуживающей морфогенез, вероятнее всего, передаётся не с помощью переноса веществ, а с помощью менее исследованного **переноса энергии**, т.е. волновыми полями.

2.1.5. Открытие Бориса Белоусова

“Из всех услуг, которые могут быть оказаны науке, введение новых идей – самая важная.”

Дж. Дж. Томсон

В генетике многоклеточных организмов, нельзя пройти мимо загадки **целостности** организма. Вероятно, **нужно искать** не способ кодирования каких-то дискретностей, а **способ записи информации о неразрывной трёхмерной** (а с учётом времени – четырёхмерной) **анатомии всего организма.**

„Из открытий Менделя, апробированных победным развитием генетики ... вытекает бесспорный принцип дискретности наследственной детерминации признаков. Однако бесспорно и то, что эмбриология не имеет оснований говорить о независимом возникновении и развитии признаков в онтогенезе. Нормальный онтогенез – это совокупность процессов изменения состояния целостности. **Что означает противоречивость двух бесспорных утверждений?**” [Токин, 1987]

Загадка целостности организма в индивидуальном развитии многократно приводила исследователей к идее биополя, управляющего пространственной организацией живой материи. Иногда авторы не говорили о биополе напрямую, но логикой фактов подводили к мысли о его существовании.

Термин “биополе” используется не только в биологии развития, где его применяют к внутриорганизменным процессам полевой природы. Термин “биополе” используется также биофизиками, экстрасенсами и др., но уже в ином смысле – применительно к процессам полевой природы в пространстве, окружающем организм. **Данная книга рассматривает только процессы внутри организмов.**

Как отмечалось в гл. 2.1.4., иногда формы одного животного (контур рыбы, кость птицы и т.п.) удаётся точно совместить с формами животного другого биологического вида, если подвергнуть изображение простым деформациям – плавному растяжению, сжатию или др. [Thompson, 1942]. Здесь тоже видны **явления полевой природы**, проглядывают законы, которые нельзя выразить в одномерном или даже в двумерном пространстве. Глазам исследователей предстаёт явная передача от предков к далёким потомкам не только биохимических

процессов, но и **пространственного образа**, способного плавно деформироваться в ходе эволюции. Формирование пространственного образа подразумевает протекание неких пространственно-организованных событий, наводя на мысль о биополе.

Обстоятельный (хотя далеко не полный) обзор разработок проблемы биополя приведен в работе [Токин, 1987].

Довольно развитые представления о биополе изложил П. Вейс, уподобивший его **системе векторов**. Представления Вейса явились результатом его исследований по регенерации органов. По Вейсу, поле материально, но его природа не может быть сведена к химической, так как, по его мнению, **химические факторы способны лишь активировать, но не формировать поле**.

Н.К. Кольцов на основе изучения процессов в *ооцитах* и яйцах создал представление об управляющем воздействии на зародыш ряда „силовых“ полей в виде разностей электрических, химических, температурных, гравитационных, диффузионных и других потенциалов. В ходе развития силовое поле зародыша усложняется, дифференцируется, но остаётся единым.

Близкую к взглядам Н.К. Кольцова трактовку морфогенетических процессов предложил в 1958 г. Б. Вейсберг, который на основе изучения колебаний электрических потенциалов у *миксомицетов* создал представление о „**колебательных полях**“.

Идейную близость к подобным взглядам можно заметить в теории „аксиальных градиентов“ американского биолога Ч. Чайлда.

Интересные этапы проходила концепция биополя, разрабатывавшаяся Александром Гавриловичем Гурвичем [Гурвич, 1944; Любищев, Гурвич, 1998]. Отметим некоторые из его тезисов, подвергнутых критике, но как увидим далее, хорошо отражающих реальность:

– **поведение элементов** всех микроморфогенетических процессов **управляется единым фактором** – „преформированной морфой“, **задающей ещё не существующую структуру** и определяющей окончательную конфигурацию зачатка;

– каждая клетка имеет собственное поле, действие которого выходит за пределы клетки; при делении клетки делится и её поле; клетки оказывают своими полями влияние друг на друга; **по мере удаления влияние поля быстро ослабевает**;

– в ходе индивидуального развития **происходит эволюция „поля целого“**; **то целое, что существует в данный момент, определяет ход дальнейшего развития**.

Даже краткий обзор полевых концепций в биологии и связанных с ними исследований занял бы много места. Идею существования в организме некоего биополя, участвующего в управлении морфогенезом, в разное время и с разных позиций развивали, например, (по алфавиту) И.А. Аршавский, Л.В. Белоусов, Г.Р. де Бер, Т. Бовери, Б. Брайент, Л. Вольперт, Дж.С. Гексли, Е. Гиено, В.В. Исаева, Г.П. Короткова, А.А. Любищев, В.М. Маресин, Е.В. Преснов, П.Г. Светлов, К. Уоддингтон, П. Френч, Д.С. Чернавский, Г. Шпеман, Т. Ямада и другие ученые. Их взгляды базировались на глубоких исследованиях, оставивших заметный след в науке.

К сожалению, сильнее оказалось отрицательное влияние многочисленных энтузиастов, создавших вокруг проблемы ажиотаж, но не приблизивших понимание природы явления. Идея биополя оказалась серьёзно дискредитированной ими, так что сегодня биологи упоминают её преимущественно в уничижительном тоне.

Сегодня ясно, что **исследования нескольких десятилетий принципиально не могли раскрыть природу внутреннего биополя организма, поскольку этому должно было предшествовать фундаментальное открытие в иной области**. Но изложим события по порядку.

Идея биополя близка к идее волнового информационного взаимодействия организма с генами. Мысль о том, что формирование многоклеточного организма связано с передачей информации волновыми полями, имеет немалую предысторию, она высказывалась рядом исследователей. Например, А.Н. Мосолов [1980] предположил, что на гены воздействует акустическое поле. Но акустические (и электромагнитные) колебания, которые могли бы взаимодействовать с генами (т.е. имели бы протяжённость фронта волны, сопоставимую с разме-

ром гена) – такие колебания очень сильно затухают в биологических тканях, отчего бессмысленно говорить об их распространении более, чем на миллиметры. В то же время, чтобы связать формирование организма с волновым управлением генами, нужны волны, способные без чрезмерного затухания распространяться по всему организму.

Ситуация казалась безвыходной, пока не были **открыты волны совершенно новой природы**. Стремясь создать удобную для экспериментов упрощенную модель цикла Кребса – цепочки реакций, питающих наш организм энергией, Борис Павлович Белоусов открыл в 1951 году колебательную химическую реакцию. Наблюдать такую реакцию очень легко; достаточно смешать в пробирке 10 мл водного раствора веществ:

лимонная кислота – 2,00 г,
 сульфат церия – 0,16 г,
 бромат калия – 0,20 г,
 серная кислота (1:3) – 2,0 мл,
 воды до общего объёма – 10,0 мл.

При комнатной температуре в пробирке возникают периодические изменения цвета „жёлтый – бесцветный” с периодом порядка десятков секунд. Более контрастное изменение цвета „синий – красный” происходит при добавлении к смеси железифенантролина в качестве индикатора. Нагревание ускоряет смену цветов. Постепенное расходование ингредиентов ведёт к затуханию процесса, а прибавление израсходованного вещества возобновляет его.

Однако химические журналы отказались публиковать сообщение о колебательной реакции, считая статью блефом. Лишь в 1959 г. появилось короткое сообщение в журнале по радиационной медицине, который химики не читают. В 1970 г. Б.П. Белоусов умер, так и не сумев донести открытие до научной общественности¹. А в 1980 г. за это открытие была присуждена Государственная премия. С лёгкой руки Ильи Романовича Пригожина – президента Бельгийской Королевской академии наук – открытие Б.П. Белоусова было названо самым выдающимся экспериментом XX века.

К этому времени А.М. Жаботинский и А.Н. Заикин установили, что колебательные реакции способны распространяться в соответствующей среде в виде волн. На **рис. 2.1** запечатлён один из моментов распространения волн химических реакций в тонком слое жидкости, налитой на дно плоского сосуда.

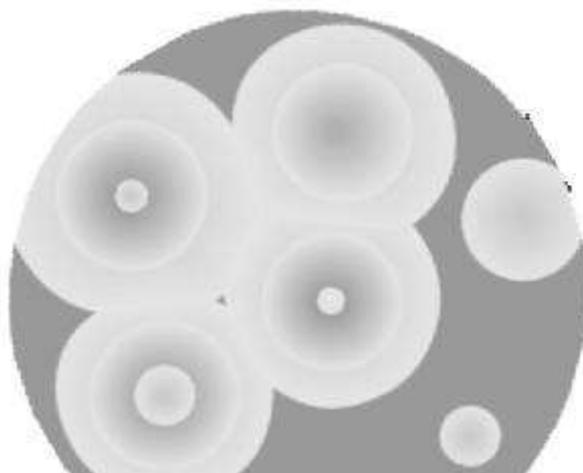


Рис. 2.1. Распространение волн химических реакций Белоусова – Жаботинского в тонком слое жидкости на дне сосуда.

Такие волны называли волнами Белоусова – Жаботинского (БЖ) [Жаботинский и др., 1988]. Они, как лесной пожар, черпают энергию из среды, по которой распространяются, от-

¹ Жизнь Б.П. Белоусова кратко описана в повести [Полищук, 1984].

чего, даже при очень серьёзных потерях энергии, способны распространяться на неограниченно большие расстояния.

Открытие колебательных реакций, как часто бывает, стало результатом удачного стечения обстоятельств. Если бы период изменения цвета в пробирке измерялся сотыми долями секунды или, наоборот, многими часами и днями, то явление осталось бы незамеченным. Между тем, есть основания считать, что подобные реакции с сильно отличающимися временными характеристиками реально существуют и достаточно распространены. В этом смысле привлекает внимание причудливый узор разрезанного агата. Похоже, что он изображает застывшие волны, связанные с химическими процессами, но протекавшие во много раз медленнее, чем в случае волн БЖ.

Среди многообразия химических реакций есть и такие, что распространяются с очень высокими скоростями, например, взрывы, детонация в двигателях и др. Для скорости продвижения химических волн важен механизм их распространения. Если в его основе лежит диффузия молекул, то скорость волны будет зависеть от размера молекул, температуры и вязкости среды. Однако агентами, инициирующими реакцию в соседних зонах, могут быть также электроны, протоны, кванты излучения, рождающиеся в ходе реакции, и они определяют другие, гораздо более высокие скорости её распространения.

Это даёт основания предполагать, что среди большого числа реакций, протекающих в протоплазме клеток, существуют и такие, что распространяются в виде волн, хотя они, из-за временных характеристик или по другим причинам, пока напрямую не обнаружены. Не случайно Б.П. Белоусов открыл колебательные реакции, пытаясь моделировать едва ли не самую распространённую в живой природе цепочку биохимических процессов – цикл Кребса.

Один из исследователей [Pohl, 1983] на основании двух независимых экспериментальных методик выяснил, что, по-видимому, волны химических реакций возникают в протоплазме каждой нормальной эукариотической клетки. Тем самым, подкрепилось предположение, что волны, переносящие информацию при формировании многоклеточного организма, являются волнами химических реакций.

Веские основания искать в организме химические колебательные реакции даёт картина переменной электрической активности тканей, которую нельзя свести только к активности нейронов и мышц. Например, описано появление особой компоненты колебаний электрического потенциала во время восстановления (регенерации) сломанной кости лапы кролика [Бутуханов, Ипполитова, 1982].

2.1.6. Перенос информации солитонами

Волны химических реакций, среди которых особую известность получили волны БЖ, оказались неожиданными не только по своей природе. Как явствовало уже из первых осциллограмм, полученных Б.П. Белоусовым, они относились к особому классу – к классу уединённых волн или солитонов.

В настоящее время студенты ВУЗов изучают волновые процессы на примере синусоидальных колебаний, и лишь немногие из них получают теоретические представления о солитонах, которые являются **единственным** типом волн физиологических процессов. Уже изучая практические предметы, биологи и медики, не зная теории, сталкиваются с солитонами в виде нервных импульсов, волн сокращений миокарда, разрядов электрического ската, волн перистальтики, волн нервного возбуждения в тканях мозга и т.д. Поэтому есть смысл сказать несколько слов о солитонах вообще.

Физики и математики делят колебания на линейные и нелинейные. Теория линейных колебаний создана в XVIII-XIX веках и лежит в основе аппарата современной математической физики. Синусоидальные колебания – это линейные колебания. Систематическая теория нелинейных колебаний и волн – теория солитонов – появилась во второй половине XX века. Познакомиться с ней можно по работам [Филиппов, 1986; Додд и др., 1988; Ньюэлл, 1989] и многим другим.

Синусоидальные колебания в чистом виде – наиболее простые колебания, колебания одной определённой частоты, строго симметричные относительно исходного уровня. Для прохождения синусоидального колебания по каналам связи требуется минимальная ширина полосы частот. Всё это обусловило широкое использование синусоидальных колебаний в технике, их почётное место в учебных программах.

Солитоны, как правило, распространяются в нелинейных средах, что существенно влияет на их особенности. Во-первых, нелинейность среды определяет некоторую оптимальную амплитуду солитона, от которой ему, в отличие от синусоидальных колебаний, труднее отклоняться и в меньшую, и в большую стороны. Во-вторых, нелинейность среды создаёт для него некую возможность обмена одних параметров на другие, скажем, амплитуды на форму. Последнее придаёт солитону способность распространяться без заметных изменений амплитуды на гораздо большие расстояния, чем мы ожидали бы по опыту работы с синусоидальными волнами.

Наконец, в-третьих, нельзя не отметить, что нелинейность среды распространения солитонов часто определяется активностью среды и это особенно характерно для биологических тканей. В таких случаях размах и форма проходящего солитона имеют повышенную стабильность, потому что по мере движения солитона среда подпитывает его своей энергией.

Пожалуй, наиболее существенным свойством солитонов, резко отличающим их от синусоидальных колебаний, является независимость друг от друга. У синусоиды нельзя отделить одну волну от других или сдвинуть относительно других, изменить размах. Это сразу превратит синусоиду определённой частоты в нечто иное – в сложную совокупность разночастотных синусоидальных колебаний. Ничего похожего не грозит солитонам. Каждый из них можно, например, смещать во времени, и это не изменит ни его основных параметров, ни параметров других солитонов.

Соответственно, по отношению к солитонам нужно с большой осторожностью говорить о частоте. Они могут следовать на одинаковом расстоянии друг от друга (тогда обретает смысл понятие частоты следования), но могут от волны к волне резко изменять интервал или вовсе следовать через хаотически меняющиеся промежутки времени. В биологических процессах встречаются все эти случаи.

Типичная форма солитона показана на **рис. 2.2**. Она может существенно изменяться в зависимости от природы процесса и параметров среды. Например, затухающие колебания за задним фронтом волны возникают только при существенном ухудшении условий прохождения высоких частот.

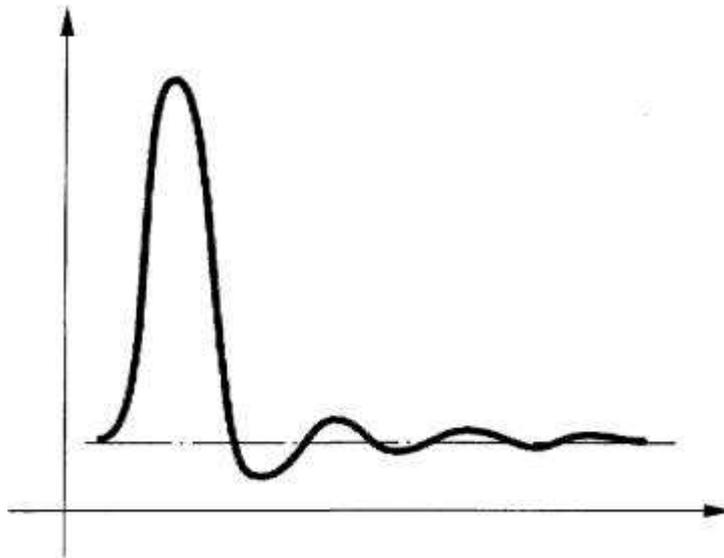


Рис. 2.2. Типичная форма солитона.

Часто солитоны обладают большой скважностью, т.е. расстояние (во времени) между соседними волнами оказывается во много раз большим, чем длительность самого колебания. В таких случаях энергия колебаний сосредотачивается на гораздо более высоких частотах, чем частота следования волн.

При резком различии скоростей процессов, определяющих передний и задний фронты волны, задний фронт может превратиться в медленно спадающую кривую, что придаёт солитону вид одиночного скачка параметра с последующим длительным (по сравнению с продолжительностью переднего фронта) возвращением в исходное состояние. **Такую разновидность солитонов иногда называют кинками.** Волны Белоусова – Жаботинского имеют именно такую форму; у них процессы, определяющие задний фронт волны, протекают намного медленнее, чем процессы, от которых зависит крутизна переднего фронта.

Способность солитонов следовать друг за другом через произвольные интервалы времени открывает для них большие возможности в части переноса информации. Кроме того, солитон, по сравнению с синусоидальными колебаниями, очень устойчив против возмущений, вносимых неоднородностью среды распространения и внешними помехами [Захаров, Шабат, 1962]. Эти свойства приобретают особую значимость при переносе информации в такой неоднородной и слабо защищённой от внешних воздействий среде, как живой организм.

Многие математики не согласны называть волны химических реакций солитонами. По их мнению, химические волны и солитоны – это разные понятия, разные категории объектов. Но основой такого возражения оказывается всего лишь желание математиков подогнать понятие солитона под класс объектов, которые они научились описывать. Волны химических реакций они пока описывать не умеют. Между тем, многие специалисты вполне логично рассматривают **солитон как нелинейное устойчивое локализованное возбуждение** (например, [Шахбазов и др., 1996]), а такая трактовка охватывает и волны химических реакций. Подробнее об этом – в третьей части, в главе 3.5.1.

2.1.7. Оптика нового типа

„Возможно и такое... Я буду рассказывать, как устроена Природа, и если вам не понравится, как она устроена, это будет мешать вашему пониманию. Физики научились решать эту проблему: они поняли, что нравится им теория или нет – НЕВАЖНО. Важно другое – даёт ли теория предсказания, которые согласуются с экспериментом. Тут не имеет значения, хороша ли теория с философской точки зрения, легка ли для понимания, безупречна ли с точки зрения здравого смысла. Квантовая электродинамика даёт совершенно абсурдное с точки зрения здравого смысла описание Природы. Но оно полностью соответствует эксперименту. Так что я надеюсь, что вы сможете принять Природу такой, как Она есть – абсурдной.“

[Р. Фейнман, 1988]

Сам факт осциллографической регистрации Б.П. Белоусовым химических колебаний показал, что в ходе реакции скачкообразно изменяется окислительно-восстановительный потенциал среды. Как оказалось, химической волне сопутствует скачок электрического потенциала порядка десятых или сотых долей вольта. Но есть ли основания считать, что подобные волны возникают в живых организмах?

Непосредственная регистрация в организме колебаний с ожидаемыми параметрами встречает серьёзные технические трудности. Косвенные данные говорят, что длительность переднего фронта ожидаемых волн имеет временную протяжённость порядка десятков пикосекунд. Это значит, что основная энергия колебаний сосредоточена в области десятков *гига-*

герц. К тому же, мощность колебаний в расчёте на одну клетку очень мала. Самые современные осциллографы ещё не способны зарегистрировать подобные волны, показать их форму.

Учитывая, что увидеть осциллограмму структурогенных волн пока не удаётся, Герберт Пол заменил прямую регистрацию косвенными исследованиями на основе микродиэлектрофореза. В раствор, окружающий выделенную живую клетку, Пол ввёл мельчайшие гранулы диэлектрика и наблюдал под микроскопом их поведение. В зависимости от того, у какого вещества – у жидкости или у гранул – была выше диэлектрическая проницаемость, частицы двигались к клетке, либо в противоположную сторону [Pohl, 1983]. Это чётко указывало на существование в клетке переменного электрического поля. Но оставалось неясным, привязаны ли электрические колебания к поверхности одной из многих мембран клетки, или же они протекают в объёме цитоплазмы?

На этот вопрос ответила другая серия опытов. Пол создал вокруг взвешенной в жидкости клетки вращающееся электрическое поле, и увидел, что клетка тоже стала вращаться, хотя и с меньшей скоростью. Более того, при изменении скорости вращения поля клетка обнаружила резонансные свойства – на определённых частотах она резко ускоряла своё вращение. Этот эффект, названный клеточным спиновым резонансом, противоречил предположению об электрических колебаниях на мембране, и говорил в пользу химических волновых процессов в протоплазме клетки.

* * *

Что произойдёт при движении волны химических реакций в протоплазме клетки, когда фронт волны пересечёт клеточное ядро?

В кольцевой зоне оболочки клеточного ядра, где в какой-то момент расположен скачок окислительно-восстановительного потенциала, возникнет очень высокая напряжённость электрического поля. Скачок потенциала порядка десятых долей вольта воздействует на двойной липидный слой общей толщиной всего 14 нм и создаёт в нём напряжённость поля до 200 кВ/см. **Вследствие этого** в зоне соприкосновения фронта волны с ядерной оболочкой **должно произойти интенсивное электрострикционное сжатие** диэлектрического материала оболочки. Согласно расчетам [Артюшин, Барбараш, 1985], если бы отсутствовало гидравлическое сопротивление внутриядерной жидкости, то деформация оболочки достигла бы 10 % диаметра ядра.

Быстрое перемещение кольцевой зоны деформаций по оболочке ядра порождает во внутриядерной жидкости акустические колебания. Скорости волн различной природы обычно не совпадают. Поэтому на границе раздела – на оболочке ядра, где энергия химических волн переходит в энергию акустических, происходит преломление волнового поля. Оболочка ядра является, в первом приближении, **сферой**. Явления, связанные с преломлением волнового поля на сферической поверхности, досконально изучены оптиками – такая поверхность приобретает свойства линзы.

Конечно, того, что принято называть линзой, здесь нет. Но это не меняет результата. Возможно, следует ввести новый термин – линза-мембрана, мембролинза или что-либо в этом роде.

В обычной оптике преломляющиеся волны не изменяют свою природу в момент преломления, т.е. при переходе из области с одной скоростью распространения в область с другой скоростью. В обычной оптике изменение скорости распространения объясняется не изменением природы волнового поля, а **изменением свойств среды** распространения. Такую оптику можно условно назвать гомоволновой (homos – одинаковый). В нашем же случае изменение скорости вызывается именно **изменением природы волнового поля**. Здесь принципиально важно, что волны одной природы при достижении некой преобразующей пленки превращаются (передают свою энергию) в волны иной природы. Оптику этого неизвестного ранее типа можно назвать **гетероволновой оптикой** (heteros – иной, другой).

Гетероволновая оптика обладает рядом особенностей. Поскольку в ней могут сочетаться волновые процессы с сильно различающимися скоростями распространения, то оказываются

достижимыми очень высокие коэффициенты преломления, а это позволяет при прочих равных условиях резко сократить количество компонентов оптической схемы и уменьшить aberrации. Если плёнка-преобразователь работает на основе **необратимого** физического явления (например, в оболочке клеточного ядра возникает необратимая *электрострикция*, а не обратный пьезоэлектрический эффект), то из высокого коэффициента преломления не следуют, как это обычно бывает, высокие потери на отражение (так как не индуцируется противоволна). В гетероволновой оптике фокусирующими элементами служат не линзы, а тонкие плёнки, из-за чего такая оптика имеет очень низкую материалоемкость.

Таким образом, оболочка ядра, действуя как линза гетероволновой оптики (может быть, назвать её гетеролинзой?), преобразует химические волны протоплазмы в акустические колебания внутриядерной жидкости.

Термин „оптика” имеет два толкования – узкое и расширенное. В узком понимании это наука о том, что происходит с лучами видимой части спектра электромагнитных колебаний при их отражении, преломлении, поглощении и т.д. В расширенном понимании оптика охватывает процессы, в которых могут участвовать не только электромагнитные волны видимой части спектра, но и другие волны и объекты, поведение которых описывается сходными законами.

В расширенном понимании для разных конкретных задач термин „оптика” обычно дополняется уточняющим словом – „инфракрасная оптика”, „рентгеновская оптика”, „акустическая оптика”, „электронная оптика”, „оптика протонов” и т.д. Взаимодействие химических волн протоплазмы с клеточным ядром тоже описывается законами оптики, что даёт основания отнести его к оптике в расширенном понимании. Соответственно, и здесь термин требует уточнения. Поскольку процессы связаны с ядром клетки, данный раздел оптики уместно назвать *кариооптикой* или сокращённо – К-оптикой.

Представим себе, как показано на **рис. 2.3**, что точка **A** относится к химическому волновому полю организма, т.е. находится вне ядра, а точка **C** является проекцией точки **A** в акустическом поле ядра. Эти точки расположатся на прямой, проходящей через центр ядра, и будут разделены ядерной оболочкой.

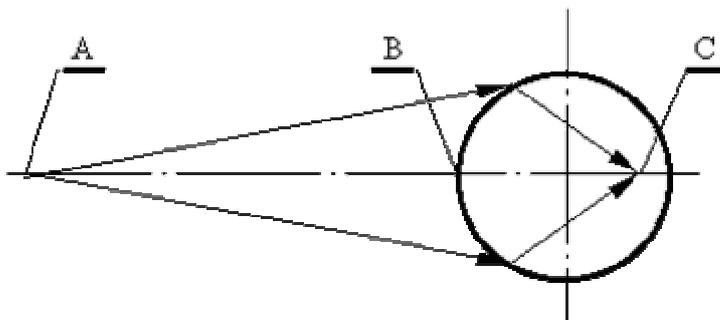


Рис. 2.3. Схема оптики клеточного ядра (К-оптики).

Обозначим: **R** – радиус ядра; **x** – расстояние между точкой **A** и ближайшей точкой **B** на поверхности ядра; **y** – расстояние от точки **B** до точки фокусировки **C**; **n** – отношение скоростей распространения химических и акустических волн (коэффициент преломления).

Тогда, на основании формулы нулевого инварианта Аббе [Ландсберг, 1976] получим:

$$y = \frac{n R x}{(n - 1) x - R} . \quad (1)$$

Анализ этой формулы, с учётом реальных размеров клеток животных и их ядер, показывает, что при **n = 2,7** и более, всё пространство организма, как бы велик он ни был, проецируется внутрь ядра каждой клетки [Артюшин, Барбараш, 1985]. Такой характер проекции не нарушается при изменениях размеров ядер.

Здесь мы столкнулись с явлениями, относящимися к химии, физике диэлектриков, теории нелинейных колебаний, оптике, биологии ... Не случайно говорят о плодотворности исследований на стыках наук. Но одновременно, как раз такие исследования встречают наибольшее сопротивление. Высокая результативность междисциплинарных работ – это обратная сторона невнимания, неприспособленности науки к подобным исследованиям. Обнажилось несоответствие современной организации науки реальному, мультидисциплинарному характеру естественнонаучных проблем. Десятилетия непонимания нового раздела оптики (после работ [Барбараш, 1983; 1985а; Артюшин, Барбараш, 1985 и др.]) показали, что сама узкая специализация учёных превратилась в главную и тяжелейшую проблему современной науки, что дробление науки на отдельные дисциплины всё углубляет разрыв между детальным, но поверхностным изучением отдельных граней Природы и мраком, окутывающим остальное естествознание.

КОНЦЕПЦИЯ СТРУКТУРОГЕНЕЗА

2.2.1. Гетероволновая оптика ядра

„Продвижение науки вперёд часто происходит тогда, когда перед нами раскрывается неведомая доселе сторона вещей, что обусловлено не столько применением какого-то нового метода, сколько рассмотрением объектов под другим углом зрения.”

[F. Jacob, 1977]

На основе открытия колебательных реакций и волн Белоусова – Жаботинского, в 1982 г. автором была разработана, а в 1983 г. опубликована в виде депонированной рукописи [Барбараш, 1983] концепция структурогенеза (КСГ), включившая в себя впервые сформулированную идею гетероволновой оптики и объяснившая на такой основе принципы генетического кодирования структуры многоклеточного организма.

Для этой работы важной была исходная мысль Б.П. Белоусова о сходстве волновых химических реакций с процессами в живом организме. Такой подход представил известные биологические факты в новом свете. Явления и закономерности, казавшиеся ранее между собой не связанными, выстроились в чёткую систему [Барбараш, 1985а; 1985б; 1991а; 1991б; 1994а; 1994б; 1994в; 1995; 1996б; 1996в; 1997а; 1997б; 1998; 2000; 2005; Артюшин, Барбараш, 1985; Barbarash, 1992].

Согласно КСГ, в протоплазме клеток многоклеточного организма периодически самовозбуждаются волны химических реакций, пробегающие по всему организму и потому несущие информацию о его сиюминутном строении.

В протоплазме клеток бодрствующего животного такие волны маломощны и относительно разрозненны, по степени упорядоченности их можно сравнить с мелкой рябью на поверхности воды. Роль таких волн ограничивается передачей информации на малые расстояния, порядка десятков клеток.

Однако, кроме того, в определённой фазе сна, при заторможенности скелетных мышц, в паузах ритмики сердца и лёгких, кратковременно возникают мощные пакеты химических волн такой же природы, охватывающие весь организм. При всём сходстве, эти волны нельзя отождествлять с волнами БЖ. У них разный химизм, разные механизмы распространения и сильно отличающиеся количественные характеристики.

Волны Белоусова – Жаботинского распространяются в растворе благодаря диффузии молекул, что определяет невысокие скорости продвижения волны порядка миллиметров в секунду. Но диффузия активных молекул – не единственный фактор, способный инициировать реакцию в растворе. Хотя химизм структурогенных волн пока не открыт (вспомним, что от открытия Г. Менделем генов до выяснения их химической природы прошло около 90 лет!), есть веские основания предполагать, что продвижение фронта структурогенной волны обеспечивают не диффундирующие молекулы, а более быстрые частицы, обладающие, к тому же, очень коротким пробегом.

Это заставляет вспомнить об открытом А.Г. Гурвичем слабом ультрафиолетовом излучении живых клеток, которое он назвал **митогенетическим**. Название отразило подмеченную учёным связь интенсивности излучения с делением клеток (с *митозами*), т.е. с процессами развития. Излучение универсально по отношению к живым клеткам разных типов, оно усиливается при стрессовом состоянии клетки и постепенно затухает после её гибели. Всё за-

ставляет думать, что УФ-кванты порождаются биохимическими реакциями, **в норме** свойственными клетке.

Обладая скоростью света, УФ-кванты должны намного быстрее (чем диффундирующие атомы, молекулы или радикалы) проходить расстояние между последовательно вступающими в реакцию молекулами. Если химическая реакция, генерирующая митогенетическое излучение, проходит по раствору в виде волны, то от такой волны нужно ожидать гораздо более высокой скорости распространения по сравнению со знакомыми волнами БЖ. Вероятно, основные потери времени приходятся не на перемещение УФ-квантов в пространстве, а на их реакцию с субстратом, т.е. на паузу между поглощением молекулой кванта и генерированием новой порции квантов.

Выше было отмечено, что проекция многоклеточного организма на хроматин ядра имеет место при коэффициенте преломления порядка 2,7 и более. Скорость акустических волн внутри клеточного ядра близка к скорости звука в воде, т.е. около 1,5 км/с. Следовательно, нужно ожидать скорости распространения химических волн порядка $1,5 \cdot 2,7 = 4,05$ км/с и выше.

Такая скорость распространения структурогенных химических волн на несколько порядков выше скорости известных волн Белоусова – Жаботинского (БЖ), что как раз и говорит в пользу распространения волн в протоплазме не за счёт диффузии „горячих” молекул, а благодаря упомянутым квантам ультрафиолетового излучения.

(Некоторые данные о параметрах структурогенных химических волн приведены в главах 2.2.12. и 2.4.5.)

* * *

У прокариот, использующих чисто химические способы управления активностью генов, включение и выключение *транскрипции* осуществляют специфичные регуляторные белки. Особенности геномов эукариот заставляют думать, что их способы управления транскрипцией принципиально отличаются от такого варианта.

„В типичной эукариотической клетке ... транскрибируется только 7% всех последовательностей ДНК. Весьма маловероятно, чтобы остальные 93% ДНК были заблокированы десятками тысяч различных высокоспециализированных белков-репрессоров. Из соображений здравого смысла следует, что клетки высших организмов должны использовать вместо этого какие-то общие механизмы *репрессии генов*”. [Албертс и др., 1986]

Действительно, эукариоты выработали общий механизм выключения активности генов, использующий намотку ДНК на *нуклеосомы*, что препятствует контакту ДНК-зависимых-РНК-полимераз с достаточно длинным участком ДНК. Соответственно, эукариоты применили принципиально новый способ активирования генов, резко отличающийся от прокариотического. Основой нового механизма управления геномом стало использование волновых полей. Однако отказ от чисто **химических** способов управления генами не был 100%-ным. Во многих случаях они используются эукариотами как дополнение к новому, **физическому** способу управления.

Практика акупунктуры распространила представления о существовании в организме неких „активных точек” и зон. Мы не будем эксплуатировать эту выгодную ситуацию. И без того ясно, что разные зоны организма – мышцы, костная ткань, спинно-мозговая жидкость и др. – настолько отличаются по своим свойствам, что химическое автоволновое поле этих зон принципиально не может быть всюду одинаковым, в том числе – по плотности энергии колебаний. Следовательно, нужно исходить из существования в организме зон с повышенной и пониженной концентрацией энергии химических волн.

Для реализации волнового механизма управления активностью генов, природе пришлось снабдить геном механизмом, реагирующим на акустические колебания. Это достигнуто с помощью остроумного решения. Из белков-гистонов, обладающих **повышенной основностью**, были созданы крупные гранулы – нуклеосомы, которые, благодаря основности, хорошо „прилипают” к нити дезоксирибонуклеиновой **кислоты** (ДНК). В спокойной среде нук-

леосомы с намотанной на них нитью ДНК сами собой собираются в крупную спираль, названную соленоидом. Находясь в соленоиде, ДНК не пригодна для перезаписи с неё информации на РНК, т.е. для транскрипции. Только когда акустические колебания нуклеоплазмы разрушат структуру соленоида, оторвут нить ДНК от „прилипших” нуклеосом, к ДНК может подойти фермент РНК-полимераза, выполняющий синтез РНК. (Затем по информации РНК особые молекулярные структуры – рибосомы – соединяют нужные аминокислоты в цепочки будущих белков.)

Картина химического автоволнового поля организма закономерно отображается гетеро-волновой оптикой ядра каждой клетки – **К-оптикой** – в акустическом поле ядра. Каждой зоне повышенной плотности энергии волнового поля организма отвечает микроскопическая зона повышенной интенсивности акустических волн в ядре. Когда плотность акустической энергии превышает определённый порог, **акустические** колебания отрывают спираль ДНК от *нуклеосом*, т.е. разрыхляют хроматин, дают возможность ферментам подойти к расположенному в данном месте гену и тем создают условия для его транскрибирования. Так активные зоны **химического** волнового поля организма определяют в каждой клетке активность тех или иных генов.

* * *

К настоящему времени известны многочисленные механизмы управления работой генома и процессами развития, имеющие сугубо химическую природу. В последующем изложении автор, как правило, не будет упоминать их, потому что они уже были объектами многих исследований, и не составляют предмета нашего рассмотрения. Но молчание по их поводу не нужно расценивать как свидетельство игнорирования этих механизмов. Напротив, автор считает их важными компонентами информационной системы организма. Просто, в проблеме формирования многоклеточного организма не они оказались главными.

Главное средство управления биохимическими процессами в клетках – **локальное разрыхление хроматина** – **не удаётся свести к** некоему **химическому агенту**, проявляющему химические предпочтения. Оно способно затронуть любой (в химическом смысле) ген, но почему-то, в большинстве случаев, зависит от расположения клетки в организме, что не характерно для химических процессов. **Это ярко обнаруживается при разрыхлении гена внутри сплошной массы неактивного гетерохроматина, содержащего** разные гены, в том числе **и точно такие, как данный.**

Подобные факты говорят **в пользу физической природы** процесса разрыхления, безразличного к химическим особенностям генов, но учитывающего их координаты.

Ряд данных говорит не только в пользу волнового механизма разрыхления хроматина, но и в пользу определенной пространственной организации волн, например, **фокусировки**. Именно действие сфокусированных колебаний способно объяснить **выборочное** разрыхление хроматина в компактной зоне, окружённой массивом плотного *гетерохроматина*. В пользу пространственной организации волновых процессов, управляющих генами, говорят и закономерности пространственного расположения генов эукариот, и их пространственная фиксация.

При молекулярных размерах генов избирательное волновое управление их разрыхлением должно представлять собой непростую задачу. Трудно создать интенсивные колебания в малой зоне, не затронув соседние зоны, где расположены другие гены, не требующие активирования. Прокариотам, использующим химические, контактные способы активирования генов, легче обеспечить избирательное управление транскрипцией. Их гены могут располагаться вплотную друг к другу без опасений произвольного активирования соседнего гена.

Есть ли следы того, что Природе труднее было обеспечить раздельное, независимое активирование генов эукариот по сравнению с прокариотами? Да, можно назвать, по крайней мере, два таких факта. Во-первых, **гены эукариот, в отличие от прокариот, не расположены вплотную друг к другу**. Между ними вставлены неинформативные спейсеры, вдесятеро и более превышающие по длине сами гены и соответственно увеличивающие общую массу генома. Во-вторых, **точность управления активированием генов у эукариот значительно снижена**. В отличие от прокариот, у них, хотя и с малой скоростью, синтезируются РНК почти со всех имеющихся генов.

По мнению исследователей, „ ... можно предположить, что слабая функция генов ... отражает ... несовершенство регуляторного аппарата, запирающего гены. Что-то вроде неплотно прикрытых „подтекающих” кранов” [Нейфах, Лозовская, 1984]. Признаки волнового механизма активирования генов закономерно проявились и в этом.

* * *

Характерно, что считывание информации с ДНК происходит не только при транскрипции, но и при *репликации* – т.е. при удвоении числа хромосом перед делением клетки. С химической точки зрения, эти процессы очень похожи друг на друга. В одном случае на матрице ДНК синтезируется нить РНК, а в другом – нить ДНК. В половине случаев (когда матрицей служит так называемая „отстающая” нить ДНК) процесс начинается совершенно одинаково – синтезируется нить РНК. В случае репликации, образовавшаяся „затравка” или *праймер* в дальнейшем замещается цепочкой ДНК, а с 11-го нуклеотида и сам синтез цепочки нуклеотидов переключается на производство ДНК. Но, несмотря на такое сходство, *репликация* не зависит от разрыхления хроматина, от связи ДНК с *нуклеосомами*, а транскрипция – зависит.

Если для синтеза первого десятка нуклеотидов РНК не нужен отрыв ДНК от *нуклеосом*, то почему такой отрыв становится необходимым, когда дело доходит до синтеза РНК, несущих коды белков, при чём это наблюдается у всех эукариот и, следовательно, жёстко контролируется естественным отбором?

С химической точки зрения, отличие продуктов репликации (ДНК) от продуктов транскрипции (РНК) в том, что в сахаре, содержащемся в цепочке нуклеотидов, одна гидроксильная группа заменена атомом водорода, а урацил (один из четырёх нуклеотидов РНК) заменён тиминном, где место одного из атомов водорода заняла метильная группа. В общей сложной структуре цепочки нуклеотидов эти различия незначительны и сами по себе не могут ответить на сакраментальный вопрос – почему, в итоге, для получения молекул РНК требуется разрыхление хроматина, а для получения ДНК оно не требуется?

Только концепция структурогенеза разъясняет эту странную ситуацию. Формирование многоклеточных организмов требует учёта расположения клеток в трёхмерной структуре, и для управления таким процессом Природа использовала принцип оптической проекции активных зон волновых полей организма на гены. **Механизм разрыхления** хроматина выбран Природой как **способ управления** активностью генов со стороны волнового поля. Этот же способ управления обусловил удивительную консервативность аминокислотных последовательностей некоторых гистонов [Страйер, 1985], без чего не было бы стабильности порогового усилия, при котором нуклеосомы начинают отрываться от ДНК.

Управление активированием генов у всех эукариот через разрыхление хроматина, показывает, что при всём многообразии химических механизмов управления внутриклеточными процессами, именно **волновой механизм управления транскрипцией оказался для эукариот решающим**.

Вот почему ДНК эукариот, в отличие от прокариот, „намотана” на нуклеосомы и, соответственно, изменены ферменты, синтезирующие у эукариот новую ДНК (ДНК-полимераза) и РНК (*РНК-полимеразы*). Первый фермент приобрёл способность работать независимо от разрыхления хроматина (такой проблемы не было у прокариот), а второй (точнее – РНК-полимеразы I и II) – только при разрыхлённом хроматине. Те загадки, о которых говорилось выше, появились как результат выработанных естественным отбором особенностей ДНК- и РНК-полимераз эукариот.

Чтобы оценить степень соответствия между следствиями концепции структурогенеза (КСГ) и биологическими фактами, удобно одновременно сравнивать факты со следствиями теории диссипативных структур (ТДС). Поэтому отметим, что ТДС не объясняет необходимости разрыхления хроматина для синтеза РНК, при том, что синтез ДНК происходит без такого разрыхления. А для КСГ этот же факт стал одной из фундаментальных опор.

2.2.2. Фантастическая реальность

Есть три обстоятельства, существенно затрудняющих доказательство концепции структурогенеза.

1) Сегодняшняя измерительная техника не позволяет получить удовлетворительную осциллограмму структурогенных химических волн. По расчётам, эти уединённые волны, хотя имеют относительно невысокую частоту следования порядка 0,1–3,0 мГц, отличаются очень крутым передним фронтом, энергия которого сосредоточена на частотах около 100 гигагерц! Для адекватного отведения их сигнала нужны внутриклеточные электроды диаметром менее микрона, а это обуславливает высокое сопротивление источника сигнала (мегомы и гигаомы) и, следовательно, его очень малую мощность. Сочетание уникальной широкополосности сигнала с крайне малой мощностью его источника является главным препятствием для регистрации таких волн.

2) Сегодня неизвестен химизм структурогенных волн, хотя ряд их химических признаков можно назвать. Ясно, что эти волны используют какую-то очень распространённую химическую реакцию, свойственную всем эукариотам, от амёбы до человека. В многоклеточных организмах эта реакция протекает в самых разнообразных типах клеток (но не во всех клетках – например, структурогенные волны не возникают в клетках зародышей, ещё не вышедших из стадии дробления).

3) Предсказанные характеристики структурогенных волн резко отличаются от свойств волн Белоусова – Жаботинского, ошибочно принятых многими исследователями за принципиальные особенности **всех** химических волн. Во-первых, они распространяются не за счёт диффузии молекул, а, по-видимому, с помощью энергичных квантов ультрафиолетового излучения, обнаруженных в клетках А.Г. Гурвичем и названных митогенетическим излучением. Соответственно, они имеют высокую (сверхзвуковую) скорость распространения, порядка километров в секунду. Во-вторых, из-за низкого стерического фактора (когда в реакцию вступает лишь малая доля столкнувшихся молекул) эти волны не гасятся при встрече с преградой или друг с другом, как волны БЖ, а, соответственно, отражаются и интерferируют.

Итак, волны не зарегистрированы, их химизм неизвестен, а теоретически определённые характеристики принципиально отличаются от характеристик известных волн такого рода. Что же заставляет считать механизм структурогенеза реально существующим? Что подтверждает его?

Допустим, есть волны, способные установить связь между уровнем генов и уровнем органов или организма в целом. Мыслимо ли вообще установление волновой информационной связи между столь разными **в размерном отношении** уровнями организации? Ведь размер клеточного ядра, вмещающего весь геном, измеряется единицами микрон, а размер организма может превышать десяток метров. Они различаются более, чем в миллион раз, что соответствует масштабному коэффициенту наиболее высокоразрешающих электронных микроскопов. Кстати, и по разрешающей способности искомая информационная система должна достигать уровня электронного микроскопа, потому что речь идёт о взаимодействии с отдельными компактно упакованными генами, а это размеры крупных молекул.

Следовательно, речь идёт об информационной системе, по разрешающей способности и масштабному коэффициенту соответствующей электронному микроскопу. И не об одной системе, а повторённой по числу клеток организма, так как подразумевается информационная связь организма с генами каждой клетки. Только мозг человека содержит около триллиона нейронов. А сколько клеток во всём организме? Возможно ли такое количество „электронных микроскопов” в теле одного человека?

Кроме того, сегодняшняя биология досконально изучила строение организмов. Каждый тип клеток человека рассмотрен и изучен до молекул. Как же допустить, что в человеке остался **незамеченным**, как минимум, триллион информационных систем, каждая из которых эквивалентна электронному микроскопу?!

Да, это не укладывается в сознании, но, как увидим далее – реальность.

Живая материя создала, как минимум, **два типа творческих систем**. В одних нужный результат достигается опробованием многочисленных вариантов, в других решение отыскивается *априори*, до его реализации. **Системы** первого типа **можно назвать** пробующими или **апостериорными**, второго – мыслящими или **априорными** (см. гл. 3.5.2.).

В построении организмов обнаруживается действие **пробующих** творческих систем. Но на каждого человека (в том числе, на биолога) сильное впечатление производят объекты техники, созданные на основе мышления. **Несохожесть результатов** использования одних и тех же физических, математических и прочих законов в объектах, созданных разными творческими системами (пробующими и мыслящими) **воспринимается как различие самих законов**. Это усложняет задачу объяснения биологу законов, по которым построен организм.

В частности, трудно защищать взгляд на генетический аппарат эукариот как на оптическую систему. С точки зрения биологов, такой подход является слишком смелым допущением, требующим особо сильных доказательств. Если ещё можно примирить биолога с мыслью о волновом характере управления транскрипцией, то он, всё равно, восстанет против оптической проекции организма на геном.

Между тем, известно, что сам по себе принцип волнового управления транскрипцией кардинальных биологических проблем не решает. Это видно на примере работы [Мосолов, 1980], автор которой рассматривает гены как акустические резонаторы, взаимодействующие друг с другом. Беда в том, что резонаторы реагируют только на изменения частот колебаний, но не на расположение их источников. Действительно, если отбросить то, что называют радиооптикой, т.е. не использовать направленные антенны, окажется, что радиоприёмники в пределах досягаемости принимают любую радиостанцию, на частоту которой настроены, но остаётся неизвестным, в какой стороне эта станция находится.

Для выяснения механизма избирательного управления транскрипцией нужно разобраться, как возникает зависимость активирования конкретных генов **от расположения клетки** в структуре организма. А такую зависимость даёт именно **оптическая проекция** активных зон организма на гены. Поэтому важно найти биологические факты, подтверждающие существование оптической проекционной связи организма с генами.

Альберт Эйнштейн справедливо указал, что никакой эксперимент **не способен** дать прямого доказательства гипотезы. Эксперимент может лишь опровергнуть её. Поэтому **доказательство гипотезы возможно только путём опровержения всех несовместимых с ней гипотез** (как выше опровергнута гипотеза А.Н. Мосолова), **если они составляют исчерпывающее множество**. Соответственно этому, большинство фундаментальных научных открытий утвердилось без прямого доказательства, на основе суммы косвенных данных, о чём подробнее сказано в главе 2.7.3.

Например, в биологии. Открытие Г. Менделем генов было основано на подсчётах потомков с разными признаками, а вовсе не на прямом наблюдении работы гена. Открытие двойной спирали ДНК Дж. Уотсоном и Ф. Криком также явилось результатом отнюдь не прямого наблюдения, а математической интерпретации полученной Р. Франклин картины дифракции рентгеновских лучей в кристалле ДНК и т.д.

Вспомним упоминавшуюся мысль Ф. Крика – для объяснения биологии развития нужно понять то, чего по ряду причин **нельзя увидеть**. Читателю предлагается пойти именно таким путём – обратиться к „внутреннему зрению“, проанализировать математические зависимости, вытекающие из законов оптики (благо, они, в нашем случае, очень просты), и сопоставить результат с известными биологическими фактами. Если тезис об оптической проекции организма на хроматин справедлив, можно ожидать корреляции законов оптики с закономерностями строения ядра. Насколько это оправдывается?

На основании приведенной выше формулы (1), фокусное расстояние ядерной оболочки, как элемента гетероволновой оптики, равно:

$$f = \frac{n}{n-1} \cdot R, \quad (2)$$

где **f** – фокусное расстояние, **n** – гетероволновый коэффициент преломления, т.е. отношение скоростей химических и акустических волн (для многоклеточных организмов – примерно 2,6–2,8), **R** – радиус ядра.

Легко увидеть, что при любом коэффициенте преломления n (когда $n > 1$) фокусное расстояние f больше, чем радиус ядра R . Это значит, что ни одна точка пространства не может быть спроецирована ближе к преломившей волну поверхности (в нашем случае – к оболочке ядра), чем на расстоянии $f > R$. Следовательно, если концепция структурогенеза справедлива, то в центральной части ядра должна существовать сферическая область, в которую не проецируются никакие точки внешнего (относительно ядра) пространства. Центр этой области должен совпадать с центром ядра.

Такая особенность даёт основание назвать эту сферическую область акустического поля ядра безадресной. (Ранее автор использовал термин „мёртвая зона”, но он слишком диссонирует с тем фактом, что как раз здесь происходит наиболее интенсивный синтез РНК). Радиус r безадресной области равен:

$$r = \frac{R}{n - 1}. \quad (3)$$

Ситуацию иллюстрирует **рис. 2.4**, где представлена типовая схема активирования структурного гена. Оптический расчёт делит пространство ядра на две области с резко отличающимися свойствами – в периферийной области возможна фокусировка акустических волн, а в центральной – невозможна. Сразу же вспоминается, что и хроматин ядра неодинаков по своим свойствам (что непонятно для ТДС) – расположенная в центре фракция, которую называют ядрышком, выделяется и окраской, и другими особенностями. Исследования серийных срезов [Бутей, Буржуа, 1983] показали совпадение центров ядрышка и ядра. Иначе говоря, ядрышко располагается там, где по расчётам должна находиться безадресная область. Когда ядро содержит несколько ядрышек, все они группируются в центре ядра, вероятно, в пределах безадресной области. Можно ли считать это случайностью? Для начала, не будем отрицать такую возможность.

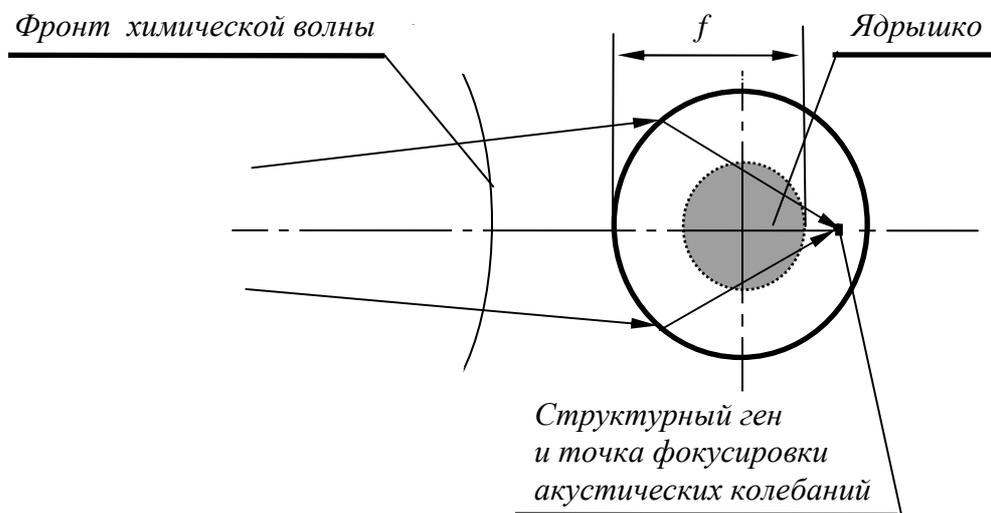


Рис. 2.4. Схема активирования структурного гена

Но совпадения идут дальше. Если в безадресной области нет зон фокусировки акустических волн, если ни одна точка этой области не имеет проекционной, а значит, и информационной связи с остальным пространством организма, то здесь не могут располагаться гены, активность которых зависит от местоположения клетки в организме – гены, участвующие в формировании структуры организма, или **структурные гены**. Соответственно, в ядрышке и нет структурных генов! Тоже совпадение? Все структурные гены клетки расположены внутри ядра, но за пределами безадресной области, т.е. именно там, где, в соответствии с оптическими расчётами, активные зоны химического волнового поля организма проецируются на хроматин ядра в виде микроскопических зон сфокусированных акустических колебаний.

Однако в ядрышке всё-таки есть гены. Как же они активируются?

Химические волны от одной из активных зон организма, преобразовавшись при пересечении оболочки ядра в акустические колебания, в таком виде фокусируются на соответствующий структурный ген. Но прежде, акустические волны проходят в расфокусированном состоянии через безадресную область или, иначе говоря, сквозь ядрышко. Подобным же образом ядрышко пересекают ещё не сфокусировавшиеся волны, идущие и ко всем другим структурным генам. Безадресная область оказывается заполненной расфокусированными (и только расфокусированными!) колебаниями. Поэтому использование здесь волнового механизма активирования генов возможно лишь при ослаблении связей ДНК с нуклеосомами, чтобы их могли разрывать менее интенсивные (расфокусированные) акустические колебания. Оказывается, есть два свидетельства того, что Природа поступила именно таким образом, выполнила это условие.

Во-первых, компоненты нуклеосом – гистоны, являющиеся белками с повышенной основностью, заменены здесь более кислыми белками, слабее „прилипающими” к ДНК. Это и выделило ядрышко, как особую фракцию хроматина, поскольку, из-за повышенной кислотности, её интенсивнее окрашивают обычно применяемые основные красители.

Во-вторых, можно было ожидать, что лёгкое разрыхление хроматина ядрышка создаст для эукариот специфическую трудность – при повышении температуры организма тепловые колебания молекул могут привести к излишнему разрыхлению хроматина, к излишнему активированию генов. Такая опасность, очевидно, реально возникла, потому что Природа позаботилась о борьбе с ней, создав особые белки теплового шока (БТШ). При повышении температуры тела эти белки (например, БТШ23 и БТШ70 у дрозофилы или БТШ110 у млекопитающих) появляются в ядрышке, где тормозят „созревание” специфических ядрышковых РНК, а после прекращения перегрева полностью уходят в цитоплазму [Золотухин, 1985].

Поскольку интенсивность расфокусированных колебаний в „безадресной” области пропорциональна суммарной активности структурных генов, то, **если концепция структурогенеза справедлива**, Природа могла бы расположить здесь гены, потребность в продуктах которых, во-первых, не зависит от координат клетки в организме и, во-вторых, пропорциональна общей активности структурных генов клетки. **Оба предположения подтверждаются.** В ядрышке любой клетки расположены многочисленные копии трёх наиболее крупных генов *рибосом*, т.е. молекулярных „машин”, которые по записанным на РНК программам собирают белки в виде цепочек аминокислот. Независимо от координат, клетке всегда требуется тем больше рибосом, чем интенсивнее синтез белков, т.е. чем больше структурных генов активировано.

У прокариот, где действуют чисто химические механизмы управления транскрипцией, гены рибосомных РНК (рРНК) ничем не отличаются в геноме от других генов. У эукариот же, в полном соответствии с требованиями волнового управления транскрипцией, крупные гены рРНК обладают пространственной обособленностью и специфичным белковым окружением, тяготеют к центру ядра у всех многоклеточных и во всех рядах клеточных поколений. Только слишком упрямый Разум может считать всё это случайностью.

Применительно к кишечной палочке *Escherichia coli* отмечено, что „регуляция синтеза рРНК – вероятно, наиболее важный фактор в определении скорости синтеза рибосом” [Номура; 1987]. Такой вывод, вероятно, ещё более применим к эукариотам, что означало бы не только гетероуправление конкретными биохимическими процессами, но и общее гетероуправление „производственных мощностей” по синтезу белков.

Различие в интенсивности окраски ядрышка и остального хроматина должно всегда напоминать биологу о различии волновых полей безадресной области и периферии ядра. Но на микрофотографиях срезов видна также разница в степени структурированности хроматина. Периферийная часть ядра имеет **сотовидную структуру**, указывающую на **небезразличное расположение хроматина** относительно активных зон, тогда как в центре виден практически **бесструктурный хроматин ядрышка**, работающий независимо от координат клетки в

организме и потому **безразличный** (индифферентный) к **расположению активных зон** акустического поля ядра.

В ядрышке, рРНК некоторое время после завершения синтеза не покидают матрицу, чем резко отличаются от других транскриптов ядра, быстро отсоединяющихся от ДНК [Заварзин, Харазова, 1982]. Вероятно, интенсивные акустические колебания в активных зонах периферийной части ядра помогают транскриптам оторваться от ДНК, а расфокусированные колебания в "безадресной" области менее способны к этому.

Должно быть, основой терапевтического эффекта при лечебном использовании ультразвука (например, в офтальмологии) стала именно облегчённая разрыхляемость хроматина ядрышка. Искусственное разрыхление ядрышка должно вызывать интенсивный синтез рРНК и сборку избыточного количества рибосом. Это несколько интенсифицирует синтез белков, а за ним и все биохимические процессы в клетке. Именно такой эффект общего стимулирования процессов в клетках и отмечается при лечении ультразвуком.

Как видим, **необычным свойствам волнового поля центральной области ядра, вытекающим из оптических расчётов, точно соответствуют не менее уникальные особенности расположенного здесь хроматина ядрышка**, что красноречиво говорит в пользу концепции структурогенеза. Думать о случайном совпадении таких тонких характеристик уже совершенно невозможно.

Согласно КСГ, ядрышко может не доходить до границ безадресной области, но не может выходить за её пределы. Это позволяет по размерам ядра и ядрышка, в соответствии с формулой (3), ориентировочно оценить коэффициент преломления гетероволновой оптической системы, т.е. соотношение скоростей распространения химических и акустических волн. Поскольку скорость акустических волн известна, отсюда может быть найдена приблизительная скорость химических волн.

2.2.3. Управление активностью генов эукариот

Рассмотрим непонятный для ТДС вопрос – почему прокариоты используют один тип РНК-полимераз, а каждый организм эукариот почему-то не ограничивается одним типом таких ферментов?

Как отвечает на это КСГ? Оказывается, именно различие в прочности связей ДНК с нуклеосомами определило необходимость существования, по крайней мере, двух типов РНК-полимераз. В ядрышке работает РНК-полимераза I [Сингер, Берг, 1998] – её зона действия ограничена теми областями хроматина, где связи ДНК с белками слабы. В периферийной же зоне ядра, где связи ДНК с нуклеосомами значительно прочнее, где для их разрыва применяются сфокусированные акустические колебания, действует РНК-полимераза II. Таким образом, использование эукариотами разных полимераз – отнюдь не случайность, а прямой результат волнового управления транскрипцией.

ТДС не объясняет, ради чего Природа затруднила транспорт веществ, удалив к центру ядра крупные гены рибосом, т.е. самую активную фракцию хроматина, производящую до 80% РНК клетки. Почему Природа максимально отодвинула активные гены рибосом от ядерной оболочки, через которую приходят исходные вещества синтеза и куда уходят РНК? Расположение генов рибосом вблизи ядерной оболочки было бы более экономным решением (кстати, так они расположены в крупных ооцитах амфибий, где ещё не включено структурогенное волновое поле). Разгадка оказалась в том, что гены рибосом расположены не по логике химических процессов, а в соответствии с логикой волнового поля!

* * *

В периферийной зоне ядра присутствуют не только структурные гены, активируемые сфокусированными колебаниями. Здесь находятся разнообразные гены „домашнего хозяйства“ клетки, активность которых нужна независимо от координат клетки в организме. К ним относятся: гены транспортных РНК, гены белков, обслуживающих внутриклеточный транс-

порт и процесс „созревания” свежесинтезированной РНК, самый короткий ген рибосом 5S-рРНК и др. Активирование данной группы (как правило, довольно коротких) генов волновым полем только затруднило бы ситуацию, сделав их активность зависимой от координат клетки. Потому эти гены сохранили знакомый ещё прокариотам чисто химический способ управления. Но, чтобы преодолеть влияние структурогенного механизма, чтобы сделать активирование генов „домашнего хозяйства” независимым от влияния акустических волн, природе пришлось организовывать для них особую систему управления транскрипцией и создать специфический фермент – РНК-полимеразу III.

Таким образом, структурогенное управление активированием через разрыхление хроматина сфокусированными волнами в полной мере применяется только к генам, транскрибируемыми РНК-полимеразой II (т.е. к структурным генам). На гены, транскрибируемые РНК-полимеразой I (крупные гены рибосом), волновое управление активированием распространяется лишь частично, задавая средний уровень активности без учёта координат клетки. А на гены, транскрибируемые РНК-полимеразой III (гены „домашнего хозяйства”), волновое управление активированием вообще не распространяется, здесь действуют чисто химические способы управления.

Итак, связь между РНК-полимеразами и группами транскрибируемых генов имеет следующий характер:

РНК-полимераза I – гены, активируемые расфокусированными волнами;

РНК-полимераза II – гены, активируемые сфокусированными волнами;

РНК-полимераза III – гены, активирование которых не зависит от волнового поля.

* * *

В отличие от молчания по этому вопросу ТДС, оптические расчёты объяснили также специфическое распределение активного хроматина в ядре – резкое, нелинейное возрастание активности в направлении от оболочки ядра к ядрышку. Биологам известно, что непосредственно вокруг ядрышка расположена зона наивысшей концентрации активных генов. Детально объясняя такую ситуацию, оптические расчёты показали, что проекции активных зон химического волнового поля организма крайне неравномерно распределены в пространстве ядра, как это для случая $n = 2,7$ показано в таблице А.

Таблица А

**Отношения объёмов сферических слоёв
пространства организма к объёмам
их проекций в ядро (начиная от оболочки)**

Интервал расстояний выделенного слоя от поверхности ядра (в радиусах ядра)	Объём ядра, в который проецируется выделенный слой (в % от объёма ядра)	Отношение объёма выделенного слоя организма к объёму его проекции в ядро
3 – 10	60,4	1612
10 – 100	11,2	$8,96 \cdot 10^6$
100 – 1000	0,887	$1,13 \cdot 10^{11}$
1000 – 10'000	0,0905	$1,10 \cdot 10^{15}$
10'000 – 100'000	0,00934	$1,07 \cdot 10^{19}$

Вероятность проекции активных зон оказалась очень малой возле ядерной оболочки и возрастающей на несколько порядков вблизи безядерной области.

Эта сторона оптических расчётов ещё раз, и очень наглядно, подтвердила правильность главных положений КСГ, объяснив, в частности, почему в ядре тельце Барра – „лишняя” X-хромосома женщин – всегда укрывается от ненужного активирования именно возле ядерной оболочки. Здесь вероятность проекции активных зон минимальна. Опять совпадение?

Выше отмечалось, что расположение генов рибосом в центре ядра затруднило транспорт веществ. Теперь обнаружилось, что так же неудачно – с позиций внутриклеточного транспорта – размещено большинство активных структурных генов, отнесённых от оболочки ядра вглубь, к ядрышку. Однако ещё большее затруднение (также непонятное для ТДС) вызвало появление самой ядерной оболочки, отгородившей геном от цитоплазмы. Только КСГ объяснила эту кажущуюся нецелесообразность, раскрыв главенствующую роль ядерной оболочки в системе гетероволновой оптики.

Поскольку именно оптика клеточного ядра оказалась фактором интеграции клеток в многоклеточный организм, то решилась и другая неподъёмная для ТДС проблема, выяснилось, почему многообразие Живого оказалось неспособным создать многоклеточных прокариот. Считать и это очередным совпадением?

* * *

ТДС не была способна объяснить также переход от безразличного пространственного расположения генов прокариот к стабильной (для отдельного типа клеток) пространственной организации геномов эукариот. Если намотку ДНК на нуклеосомы и укладку их в спираль соленоида кое-кто объяснял стремлением Природы повысить компактность генома, то уж никак не подходило такое объяснение к белковому матриксу ядра, лишь увеличивающему занимаемый объём. В действительности, и нуклеосомы, и соленоид, и матрикс, как учит стереогенетика, служат общей цели – обеспечению строгого пространственного расположения генов в ядре конкретной клетки для создания условий правильной оптической проекции активных зон организма на гены.

2.2.4. Клетки жидкостей внутренней среды

Кариоптика не может проецировать активные зоны организма на гены хаотически движущихся клеток. И оказывается, управление активированием структурных генов во всех клетках жидкостей внутренней среды отсутствует. Например, 99,9% клеток крови человека (все красные клетки крови) вообще не имеют клеточных ядер! Казалось бы – нелепость! Работа генома нужна эритроциту именно во время его пребывания в кровеносном русле! Но в ситуации, когда невозможно волновое управление, геном эукариот становится, по существу, бесполезным, и выходящий в кровеносное русло молодой эритроцит выбрасывает из себя ставшее ненужным ядро. Думать, что клетка идёт на такую жертву ради уменьшения размеров для более лёгкого прохождения по капиллярам – не приходится, потому что одновременно сохраняют ядра более крупные лейкоциты.

У лейкоцитов при выходе в кровеносное русло ядра резко деформируются, но затем, после остановки лейкоцита в его истинной рабочей зоне – в воспалённой ткани, снова обретают нужную для оптики округлую форму. Могла ли природа более наглядно продемонстрировать действие гетероволновой оптики, продемонстрировать реальность КСГ?! И, снова-таки, с позиций ТДС всё это необъяснимо. Неужели, и это будем считать совпадениями?!

В ходе эволюции, уже у моллюсков и *немертин* наблюдается нарушение формы ядер эритроцитов, перешнуровка ядер, многоядерные и амитотические фигуры [Иржак, 1983]. Выключены гены в эритроцитах птиц (что часто используется в экспериментах). И всё-таки, нарушения формы ядер стали характерной чертой не столько эритроцитов, сколько лейкоцитов, так что медики именно по деградации, пикнотизации, перешнуровке, **по распаду ядер** на отдельные фрагменты **оценивают зрелость лейкоцитов человека** и их готовность к выходу из костного мозга в кровотоки.

У красных же клеток крови проявилась более радикальная тенденция к ликвидации ядер. Эритроциты без ядер можно встретить уже в жидкости *амбулакральных каналов* организмов класса офиур (*Ophiactis virens*). **Свойство красных клеток крови утрачивать ядро** неоднократно наблюдается у низших животных (например, у кольчатого червя *Magelona*

parillicornis, у *немертин* и др.), всё чаще проявляется по ходу эволюции и, наконец, **становится признаком класса у млекопитающих** [Иржак, 1983].

Активная работа генов принесла бы особую пользу эритроциту в те три месяца, когда он переносит кислород, перемещаясь по кровеносному руслу. Вместо этого, его гены активны, пока молодая клетка неподвижна в костном мозге, и прекращают своё существование при выходе клетки в кровоток. Эритроциты человека „демонстративно“ выбрасывают ядра в самый момент прохождения сквозь стенку сосуда при выходе из костного мозга в кровоток, т.е. в момент перехода от „оседлого“ существования к беспорядочному движению.

Выброс ядер эритроцитами нельзя объяснить механическими воздействиями на ядро при прохождении клетки через стенку сосуда, так как оно происходит и в культуре клеток, где нет сосудов, а у *немертин* ядра эритроцитов выбрасываются уже в кровеносном русле.

Наконец, дело не в том, что красные кровяные клетки являются „закрывающимися“ в своих рядах клеточных поколений, и им ядра не нужны. Подобных клеток крайней дифференцировки существует много, например, клетки вкусовых сосочков, имеющие на порядок более короткую жизнь, или клетки эпителия кишечника – на два порядка менее долговечные – но все они сохраняют ядра.

Лейкоциты не могут выбрасывать ядра, подобно эритроцитам, так как **свою основную физиологическую функцию** агентов иммунной системы они **выполняют уже после выхода из кровеносного русла** и остановки в плотных тканях. Поэтому, например, представители немецкой биологической школы полагают, что **лейкоциты нельзя относить к клеткам крови; их следует называть клетками, переносимыми кровью**. Вполне логично, что перед выходом лейкоцитов в кровоток их ядра не выбрасываются, а лишь выключаются – деградируют, сморщиваются, распадаются на дольки, но после окончания „путешествий“ и остановки клеток в плотных тканях, их ядра опять наполняются, приобретают нормальную сферическую форму.

С точки зрения пространственного согласования генома с волновым полем, нарушение и восстановление сферической формы ядер лейкоцитов как бы демонстрирует **прекращение согласования генома с волновым полем при выходе клетки в кровеносное русло и возврат к согласованности** после остановки её в плотной ткани.

(Отдельные биологи возражают против такого утверждения, считая, что активность генов лимфоцитов проявляется в кровотоке в виде синтеза иммуноглобулинов. Но, во-первых, судить о волновом управлении морфогенезом на основе синтеза иммуноглобулинов вообще некорректно, так как, в отличие от процессов развития, деятельность иммунной системы не требует учёта координат клетки в организме, т.е. не требует использования волнового поля. Во-вторых, лимфоциты становятся Т-лимфоцитами, т.е. приобретают способность синтеза иммуноглобулинов, только после пребывания в вилочковой железе, в „оседлом“ состоянии, во время которого вполне возможно точное воздействие волнового поля на геном.)

На примере клеток жидкостей внутренней среды видно соотношение ролей химических и волновых методов управления генами эукариот. В таких клетках химические методы управления могли бы прекрасно действовать. Здесь для их реализации созданы наилучшие условия, так как нет проблемы доставки к клетке веществ-регуляторов. Волновое же управление исключается из-за непрерывного изменения ориентации и местоположения клеток. И оказалось, что без волнового механизма управление генами невозможно. Обнаруживаются многочисленные примеры выключения или даже уничтожения ядер при выходе клеток в жидкие среды организмов. Природа демонстрирует бессилие химических методов управления геномами эукариот при выключении волнового механизма!

Напрашивается общий вывод.

Главным механизмом управления активностью генов эукариот является волновой механизм, а многочисленные химические способы управления играют подчинённую, вспомогательную роль.

2.2.5. Гены в пространстве ядра

Важным доводом в пользу волнового управления генами эукариот является строгая пространственная организация эукариотических геномов.

У безъядерных клеток (прокариот) замкнутая в кольцо нежесткая спираль ДНК свободно плавает в протоплазме и либо вовсе ни к чему не прикреплена, либо прикреплена к оболочке клетки в небольшом числе точек (от одной до сотни). Говорить о стабильности или закономерности пространственного расположения генов здесь не приходится. При ядерной же организации генома основная часть ДНК содержится в *гетерохроматине*, который имеет вид жестко фиксированной пространственной структуры, во множестве точек прикрепленной к ядерной оболочке и к скелетной конструкции, называемой ядерным матриксом.

Ядерный матрикс состоит из двух компонентов: немембранной части ядерной оболочки (ламина), связанной с поровыми комплексами оболочки, и внутриядерной сетчатой структуры из *фибрилл* и *гранул* [Збарский, 1988]. Ядерный матрикс построен из кислых негистоновых белков, содержит несколько процентов РНК, ДНК и липидов. Небольшое количество ДНК, обнаруживаемое в выделенном ядерном матриксе, вероятно, представляет собой прочно прикрепившиеся участки удаленных хромосом.

Кроме компактного *гетерохроматина* в ядре существует разрыхленная, активная фракция, называемая *эухроматином*. В ней строгое пространственное положение занимают только гены, ещё не подвергшиеся активированию. Разрыхление хроматина, переводящее ген в активное состояние, делает его пространственные координаты менее определёнными, превращает этот короткий участок хромосомы в свободно плавающую петлю ДНК. После прекращения акустических колебаний, самосборка хроматина снова возвращает ген в заданную микроскопическую зону пространства ядра, где он будет ожидать нового активирования.

Пример прокариот показывает, что гены способны нормально функционировать и без закрепления в определённых точках пространства. В то же время, в ядрах **всех** эукариот (около двух миллионов видов) гены зафиксированы, из чего видно, что фиксация жестко контролируется естественным отбором, стала жизненно необходимым условием существования организмов. Благодаря фиксации реализуются важные закономерности пространственного расположения генов внутри ядер – биологам известен ряд таких закономерностей.

Выяснено, что **хромосомы** располагаются в ядре в строго определённом порядке. Для этого Природой выработан остроумный механизм, основанный, в частности, на однозначном взаимном расположении хромосом, благодаря определённым длинам их плеч. Если отбросить экзотические варианты геномов, требующие отдельного рассмотрения (например, геномы с мини-хромосомами), то этот механизм, открытый новосибирским биологом А.И. Щаповой [Щапова, 1971], выглядит следующим образом.

При распределении плеч хромосом какого-либо генома (например, пшеницы или человека) по порядку возрастания их длин, этот ряд образует более или менее равномерную лесенку, где **не встречается двух плеч одинаковой длины**. В ходе клеточного деления, хромосомы дочерних клеток (в ранней стадии профазы) строго определённым образом соединяются концами (*теломерами*), образуя замкнутую цепочку. Поскольку в районе *центромер* хромосомы при этом изламываются под острым углом, цепочка приобретает вид замкнутой змейки, как это схематически изображено на **рис. 2.5**. Каждый *гаплоидный* набор хромосом образует самостоятельную замкнутую змейку. Гомологичные хромосомы двух гаплоидных геномов располагаются рядом, бок о бок.

Так как лесенка длин плеч хромосом более или менее равномерна, при соответствующем соединении плеч между собой становится возможным построение такой змейки, у которой все расстояния между центромерами (вершинами змейки) одинаковы. Но при наличии в *гаплоидном геноме* каждой длины плеча в одном экземпляре, одинаковое расстояние между *центромерами* оказывается возможным лишь в единственном варианте взаимного расположения хромосом в змейке [Щапова, Баутина, 1975; Щапова, Потапова, 1984]. Позже было установлено, что *теломеры* хромосом содержат индивидуальные для каждой хромосомы *тан-*

демные повторы, которые, вероятно, и образуют так называемые „липкие концы”, быстро и строго избирательно, однозначно соединяющие друг с другом определённые *теломеры* в процессе формирования змейки.

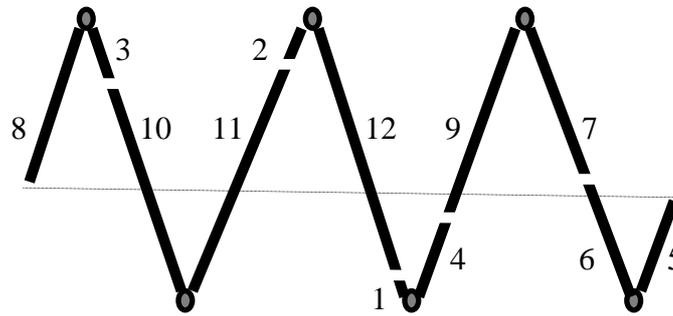


Рис. 2.5. Пример задания взаимного расположения хромосом в ядре через не повторяющиеся длины их плеч (кружками обозначены *центромеры*, цифрами – номера плеч хромосом в порядке увеличения их длин; плечи 5 и 8 соединяются между собой, подобно другим парам плеч).

Объединение чётных и нечётных вершин змейки, соответственно, у одного и у другого полюса формирующегося ядра позволяет расположить пары плеч вдоль меридианов, как показано на **рис. 2.6**. Не исключено, что временному соединению *центромер* в два „узла” у полюсов ядра помогают индивидуальные особенности *тандемных повторов* центромерных участков хромосом. Весь этот механизм служит для того, чтобы отрезки змейки заняли чёткое меридиональное положение перед последующими операциями разворачивания пространственной структуры генома.



Рис. 2.6. Схема расположения хромосом в ранней профазе *митоза* у пшеницы-однозернянки *Triticum monosocum* [Щапова, 1971]

На дальнейших стадиях формирования ядра (в поздней стадии профазы) происходит ряд перестроек, в том числе разъединяются концы хромосом, все *центромеры* направляются к одному полюсу ядра, а *теломеры* – к другому, каждая из хромосом начинает по-своему изгибаться, принимая определённую конфигурацию. Эта конфигурация и фиксируется, в конце концов, прикреплением ДНК к ядерному матриксу [Hancock, Hughes, 1982] и оболочке ядра.

Результатом временного соединения хромосом в замкнутую змейку оказывается одинаковый для всех клеток организма порядок (очередность) взаимного расположения хромосом (и их плеч) вдоль экватора ядра.

Кроме закономерного расположения хромосом в ядре, есть данные и о закономерном размещении генов на хромосомах. Лима-де-Фария ввёл представление о центромеротеломерном поле как о своеобразной шкале отчёта координат гена на хромосоме (аналогично „географической широте“ по отношению к полюсам ядра). Исходя из таких представлений, он классифицировал различные гены как центроны, медоны и телоны, в зависимости от того, расположены ли они около центромеров, в медиальной (средней) части плеч или около *теломеров*. Например, положение генов 28S и 18S, кодирующих *рибосомную* РНК (область ядрышкового организатора), **проверенное для 100 видов от водорослей до человека**, соблюдалось настолько строго, что его можно было предсказывать исходя из простого уравнения. Аналогичные закономерности показаны для групп крупных хромомеров, для генов, чувствительных к холоду, и в других случаях [Лима-де-Фария, 1981].

Закономерное расположение генов на хромосомах и хромосом в ядре дополняется (как уже говорилось) принятием хромосомами определённых конфигураций в пространстве ядра. В каждом типе дифференцированных клеток хромосомы изгибаются внутри ядра строго определённым образом. Эти три закономерности в итоге выливаются в общее закономерное пространственное расположение генов в *интерфазных ядрах*. Но из-за разных изгибов хромосом внутри ядер клеток разных типов, даже в одном организме, одинаковое расположение генов в ядре бывает только у однотипных клеток. Другими словами, при неизменном положении генов на хромосомах, их пространственное расположение в ядре закономерно изменяется в ходе дифференцировки клеток [Щапова, Баутина, 1975; Steffensen, 1984].

Яркий пример закономерной пространственной организации показывают три наиболее крупных гена *рибосомальных* РНК (рРНК) – гены 28S, 18S и 5,8S. Ничем не отличаясь у прокариот от других генов, эти гены, попав в ядро, заняли во всех клетках строго определённое пространственное положение в центральной зоне ядра, не допуская сюда никакие другие гены. Упомянутые гены рРНК не покидают центральной зоны ядра и при дифференцировке клеток, когда пространственные конфигурации хромосом кардинально перестраиваются.

Можно ли объяснить строгие закономерности пространственного расположения и фиксацию генов внутри ядер всех эукариот, в сочетании с прекрасным функционированием свободно плавающих нуклеоидов прокариот? Вспомним, что теория диссипативных структур не даёт такого объяснения. Опять объяснять ситуацию случайностью, объяснять просто удивительным совпадением фактов с выводами КСГ и требованиями оптической проекции? До каких же пор?

Известны также закономерности, не относящиеся непосредственно к пространственному расположению генов в ядре, но, тем не менее, указывающие на небезразличное пространственное поведение хромосом, в отличие от ДНК прокариот. Например, у хромосом гибридов *Hordeum*Secale* на стадии *метафазной пластинки* замечено разделение по отношению к центру клетки; во всех исследованных случаях хромосомы *Hordeum* оказывались ближе к центру, чем хромосомы *Secale* [Беннет, 1986].

Более того, оказалось, что некие закономерности разделения хромосом в *метафазной пластинке* можно заметить не только у гибридных геномов, но и в *диплоидных геномах гомозиготных линий*, где гомологичные хромосомы **практически одинаковы!** В этом случае хромосомы разных *гаплоидных* наборов стремятся расположиться по разные стороны от воображаемой прямой линии, делящей *метафазную пластинку* надвое [там же].

Ещё одна закономерность заключается в том, что **одинаковые** хромосомы двух гаплоидных наборов расходятся **дальше** друг от друга, чем разные. Это противоречит предположению, что у гибридов гаплоидные наборы хромосом отдаляются друг от друга из-за своего несходства. Здесь проглядывает какая-то более сложная зависимость.

Принципиальная важность вопросов пространственной организации геномов эукариот видна и при изучении эволюции. При переходе от прокариот к эукариотам центр тяжести эволюционных изменений переместился с кодов белков на пространственное расположение генов в ядрах. Обнаружилось, что скорость эволюции крупных *таксонов* коррелирует со скоростью перестройки структуры ядра [Nei, 1975].

* * *

За последние десятилетия существенно изменились взгляды биологов на возможную скорость изменения геномов. Изменения, весомо меняющие свойства популяции, ранее воспринимались, в основном, как элементы эволюционного процесса, отмеряемого по шкале в тысячи или миллионы лет. Никто не видел в геноме одну из регуляторных систем, сравнительно быстро приспособляющих популяцию к меняющимся условиям обитания. Тем более, никто не подозревал, что геномы могут с высокой скоростью изменять свойства популяции **как в одном, так и в противоположном направлениях**. Но именно такие способности генетических систем обнаружались при исследованиях **мобильных диспергированных генов – МДГ**.

Строго говоря, первооткрывателям не следовало называть эти элементы генами, поскольку МДГ, по-видимому, не содержат кодов для синтеза каких-то молекул. Большинство исследований выявляет в них свойства групп коротких неинформативных повторов.

Основная масса исследований МДГ проводилась на дрозофилах, хотя использовались и другие организмы, например, дрожжи.

Выяснилось, что при навязывании популяции экстремальных условий существования, в её геномах быстро перемещаются некоторые последовательности ДНК, и синхронно происходит общее повышение жизнеспособности популяции. При создании для дрозофил тяжёлых условий существования, усиливших отбор на половую активность и жизнеспособность, в популяции изменилась локализация одного из семейств МДГ. Число *сайтов* их локализации увеличилось в разных экспериментах от 14–15 до 21–25. В некоторых экспериментах наблюдалось скачкообразное перемещение и увеличение числа сайтов локализации **за одно поколение** с одновременным скачком жизнеспособности и конкурентоспособности. Характерный для изменённой популяции геном практически полностью стабилизировался **за четыре поколения** [Беляева и др., 1981].

„Исходные линии чётко различаются по числу и локализации в хромосомах копий МДГ. Они сохраняют высокую стабильность на протяжении десятков и сотен поколений. Частоты перемещений МДГ-элементов близки по грубым оценкам к $1 \cdot 10^{-4}$. Направленный посемейный отбор на повышение приспособительных свойств приводит к выделению отдельных редких семей, которые превосходят остальные семьи по селективируемым признакам ... У них, как оказалось, происходит реконструкция генома, выражающаяся в изменении числа и мест локализации МДГ-элементов. Копии МДГ появляются в новых сайтах, их число, как правило, увеличивается. Копии из старых сайтов обычно исчезают ... Процесс перестройки генома такого рода захватывает сразу множество генетических элементов. Копии МДГ в новых сайтах часто появляются кооперативно, целыми блоками.” [Кайданов, 1991]

„Центральным моментом исследований стало обнаружение в геноме горячих точек-мишеней, куда с высокой вероятностью перемещаются копии МДГ при селекции на повышение приспособительных свойств... Приобретение... высокого уровня приспособленности сопровождается появлением 5–8 новых сайтов локализации копий... МДГ в горячих точках... **Возвратная селекция** в минус-направлении по адаптивно важным свойствам **сопровождается исчезновением копий МДГ из горячих точек**”. [там же]

Воспроизводимость результатов и совпадение перемещений МДГ в родственных экспериментах продемонстрировали их **закономерность**. С позиций ТДС, подобная связь перестройки генома с изменением свойств организмов непонятна.

Вероятно, в перемещениях МДГ виден не сам процесс ускоренной эволюции дрозофил (невозможно, чтобы эволюция могла протекать с такой высокой скоростью), а быстрое повторение ранее пройденного пути, не раз использованного для выживания популяции в тяжёлых условиях обитания и сохранённого геномом в виде системы „горячих точек”.

Возможно, перемещения МДГ открывают собой более широкий, пока ещё мало изученный **класс быстрых генетических регуляций**, очень существенных для биологической теории и практики. Если это подтвердится, такой класс процессов следовало бы обозначить специальным термином, например, „быстрая адаптация генома” – БАГ.

В исследованиях МДГ для нас важно, что быстрые изменения свойств новых поколений вызываются **пространственными перегруппировками** генетического материала, а не появ-

лением на хромосомах генов с новыми свойствами. Важен сам факт, что **разному пространственному расположению МДГ соответствуют разные свойства организма**. Феномен МДГ „лишний раз” показал, что при переходе от прокариот к клеткам с ядрами **пространственная организация генома** стала играть исключительно важную роль.

* * *

Связь изменений на уровне организма с перестройками внутри ядра свидетельствует о существовании некоего соответствия между пространственной структурой генома и структурой организма в целом. Это говорит в пользу какого-то современного варианта *преформизма*, в пользу существования в клетках „плана строения” организма, с которым связан организм в целом. С позиций КСГ, здесь мы видим проявление **оптической проекционной связи** организма с хроматином ядер.

2.2.6. Дети растут во сне

Когда биолог осваивается с мыслью, что генами организма управляют волны, он словно переносится из пугающей тёмноты пещеры с призрачными тенями от пламени костра в солнечную степь, где видно ясно и далеко, а фантастическим призракам не остаётся места. Получают объяснение многие свойства организмов и биологических процессов, которые ранее казались совершенно нелогичными. Один из таких случаев рассмотрен ниже.

Принято считать, что зрелые (прошедшие *сплайсинг* и т.д.) матричные РНК (мРНК) эукариот отличаются от соответствующих мРНК прокариот лишь не принципиальными вариациями, возникшими в ходе молекулярной эволюции. Это неточно. Есть принципиальное отличие, связанное, как можно понять, с главной особенностью генетического аппарата эукариот – с волновым управлением транскрипцией. Речь идёт о длительности „жизни” мРНК в цитоплазме. Если у прокариот период полураспада мРНК измеряется минутами, то у эукариот – часами и даже днями.

Например, клетки кишечной палочки *Escherichia coli*, первоначально не способные к усвоению *лактозы*, будучи перенесёнными в среду с *лактозой*, активизируют свои, необходимые в таком случае, гены бета-галактозидазы, пермеазы лактозы и трансацетилазы, так что через считанные минуты начинается интенсивное усвоение непривычного субстрата. При возвращении этих клеток в среду без *лактозы* способность к её усвоению постепенно угасает и через несколько десятков минут практически исчезает (распадаются соответствующие ферменты и мРНК).

Иное положение с эукариотами, что проявляется уже с ранних стадий развития. В зародыше ядро „использует генетическую информацию импульсами”, обеспечивая довольно длительный период дальнейшего развития за счёт перешедших в цитоплазму мРНК. Например, облучение зародышей вьюна на стадии 22–24 ч. развития, вызывавшее инактивацию ядер, блокирует развитие зачатка нервной системы на 26–28-м часу и сомитов – на 32–35-м часу развития [Збарский, 1988]. В подобных экспериментах час морфогенетической активности ядра обеспечивает дальнейшее развитие в течение более 3,5 часов.

По приводимым в литературе данным, период полураспада мРНК эукариот, как правило, превышает 10 часов, а в отдельных случаях, когда требуется накопление в клетке большого количества однотипного белка (например, экдизона – гормона линьки), составляет несколько суток [Ткачук, 1983]. Однако это правило распространяется только на структурные гены, т.е. на гены, активирование которых связано со специализацией клеток в организме и принципиально отличает клетки одного типа от клеток других типов. Другая группа генов – так называемые гены „домашнего хозяйства”, активируемые, практически, в каждой клетке – характеризуется малым периодом полураспада мРНК, приблизительно таким же, как у прокариот. Например, по данным [Bird et al., 1985], для всех типов гистоновых мРНК мышинных миобластов время полураспада составляет 10–13 мин.

Продлённый, по сравнению с прокариотами, период полураспада мРНК структурных генов нельзя отнести к эволюционным завоеваниям эукариот, так как это увеличивает задержку в системе регулирования биосинтеза и вызывает серьёзные неудобства. Заметим, что к прокариотам неприменимы такие знакомые нам понятия, как „объелся”, „переел” и т.п. Прокариоты намного быстрее нас согласовывают активность генов с условиями окружающей среды, и потому количество потреблённого субстрата никогда не вступает у них в серьёзные противоречия с остальными процессами.

Иначе говоря, замедленный полураспад мРНК структурных генов эукариот оказывается одной из потерь, одной из существенных проблем, требующих научного объяснения.

С позиций КСГ, причиной увеличенного периода полураспада мРНК структурных генов стала цикличность активирования эукариотического генома. Цикл, измерявшийся у зародыша вьюна одним-двумя часами, при переходе к наземным и взрослым организмам приблизился к суткам. Всплеск транскрипции регистрируется во время сна, когда исчезают непредсказуемые телодвижения, и остаются лишь ритмичные сокращения отдельных групп мышц (дыхание, сердцебиение, перистальтика кишечника и т.п.), с паузами которых, возможно, синхронизировано химическое волновое поле организма. Во время сна отмечен интенсивный синтез РНК и белков, а также, вероятно – для его обслуживания, повышены потребление кислорода и тонус сосудов.

Растущий организм спит больше, чем взрослый, сформировавшийся. Не случайно в народе говорят, что „дети растут во сне”. Впрочем, зависимость развития ребёнка от длительности сна зарегистрирована и наукой.

„Механизмы сна более или менее известны, но совершенно непонятно, для чего нужен сон, в чём его функциональная сущность.” [Чайченко, Харченко, 1981]. Физиологическая роль сна остаётся для учёных загадкой по сей день.

Старые представления о сне, как об отдыхе, и раньше не удовлетворяли биологов, например, из-за того, что в это время усиливаются важнейшие процессы жизнедеятельности – синтез РНК и белков, потребление кислорода и т.д. „Зачем нужен сон, ... доподлинно никто не знает. Большинство исследователей ныне сходятся на том, что **сон весьма активный, а не пассивный, как некогда считалось, процесс, сущность же его пока непонятна. Скажем проще: сон – это не отдых, а важная работа ...**” [Иванов-Муромский, 1985]

Самый безмятежный отдых по результатам принципиально отличается от сна и не способен заменить его. Для стариков характерна бессонница, но вряд ли кто-то скажет, что отдых нужен им менее, чем молодым.

Связь сна с процессами транскрипции и синтеза белков-ферментов привела к тому, что сон оказался главным фактором, определяющим суточные ритмы организма. **Если за начало отсчёта принять сон**, то, практически, **исчезает разница между ритмами дневных и ночных животных** [Деряпа и др., 1985].

Анализ физиологии организмов, связанных с водной средой – рыб, амфибий, рептилий – даёт основания думать, что сон нужен, прежде всего, для обеспечения неподвижности тела. У человека, как и у других млекопитающих, неподвижность во время сна обеспечивается отключением скелетной мускулатуры. Но в беспокойной водной среде, чтобы гарантировать неподвижность, недостаточно расслабить мышцы. Волны могут изгибать тело спящего животного. Поэтому у рыб, земноводных, пресмыкающихся эквивалентом нашего сна стала так называемая **каталептическая обездвиженность**, достигаемая не за счёт расслабления, а **за счёт чрезвычайного напряжения мышц** [Карманова, 1977]. Затраты мышечной энергии при „одеревенении” тела так велики, что если приложить руку к шее спящей черепахи, то в отличие от периода бодрствования, можно ощутить её теплоту. Какой уж тут отдых!

У многих животных сосуществуют ночной сон и дневная форма обездвиженности с открытыми глазами, для которой характерно непрерывное каталептоидно-тоническое возбуждение скелетной мускулатуры. На обездвиженность типа каталепсии у рыб (карликовый сомик) приходится около 30% времени суток, у амфибий (травяная лягушка) – около 60%, у

рептилий (болотная черепаха) – около 45%. По мере развития центральных механизмов, ответственных за сон теплокровных, дневная форма покоя типа каталепсии сокращается, составляя у сов – 25% времени суток, у кур – порядка 18% времени, у млекопитающих (кролик, морская свинка) – около 5% и постепенно утрачивает значение.

С позиций структурогенеза, периодическая обездвиженность организмов и связь активирования генов с состоянием сна, со стабильностью позы – вполне естественны. Проследивается логическая связь с некоторыми событиями на клеточном уровне, где активность генов клеток крови приурочена не к функционированию клеток в кровеносном русле, а к периодам их неподвижности. Как на клеточном уровне, так и на уровне организма, активность генов приурочена не ко времени, когда это более всего желательно, а тоже к периоду неподвижности. **Удивительно, но факт – всплеск биохимических процессов, вызванный активированием генов, приурочен не ко времени бодрствования, когда желательна мобилизация всех возможностей организма, когда животное охотится, спасается от врагов и т.п., а связан к „потерянному для жизни” времени сна!**

Такая совокупность данных заставляет думать, что главной физиологической функцией сна и состояния каталептической обездвиженности является обеспечение относительной неподвижности организма во время главного акта управления биохимическими процессами – во время избирательного активирования структурных генов под влиянием оптической проекции волнового поля организма на хроматин. Естественно, что во время движения животного точная оптическая проекция затруднена.

Не вдаваясь в подробности, оговоримся, что несовместимы со сном аperiodические, неожиданные движения животного, а ритмичные движения на уровне автоматизма – дыхание, биение сердца и иногда даже однообразная работа, ходьба без изменения направления или “крейсерское” плавание рыб и дельфинов – способны сочетаться со сном и всеми его функциями. Вероятно, здесь Природа использует возможность как бы “остановить” ритмичное движение, синхронизируя “пачки” структурогенных волн с одной и той же фазой цикла, как поступает человек при стробоскопических исследованиях. Аperiodические же движения “остановить” подобным образом принципиально невозможно.

Похоже, что существование различных фаз сна, их циклическая повторяемость – обусловлены потребностями всё того же оптического механизма активирования генов. По данным киносъёмки, **ядра клеток медленно вращаются, а период их вращения, по порядку величины (1,27–4,65 часа по данным [Немечек и др., 1978]), соответствует периодичности повторения фаз сна.** Вероятно, разные фазы сна подготавливают К-оптику к работе. Например, сначала отключается скелетная мускулатура, ядра клеток ориентируются относительно слабого ещё волнового поля. После правильной ориентации основной массы ядер, на короткое время включается “генеральное” поле, происходит главное событие – активирование генов, а далее наступает период дезорганизации ориентировки ядер и цикл, занимающий в сумме 1,5–2,5 часа, повторяется. Это похоже на циклы организации-дезорганизации рецептивных полей сетчатки глаз человека в процессе зрительного восприятия (см. гл. 3.4.4.). Повторение циклов (при разных положениях тела) повышает надёжность активирования генов.

Иногда, пытаясь бороться со сном, на грани между сном и бодрствованием, человек (или кошка, собака) **неожиданно вздрагивает всем телом**, словно пронизанный током. Такого не случается при полном бодрствовании или, наоборот, при глубоком сне. Вероятно, мы вздрагиваем, если пачка “генеральных” структурогенных волн (или, может быть, “пробная” волна) проходит раньше, чем нервная система отключила скелетную мускулатуру.

„Генеральные” волны, возникающие в одной из фаз сна, активируют структурные гены, для управления которыми важны далекодействующие информационные связи. Но кроме того, как отмечалось в гл. 2.2.1., в протоплазме, вероятно, постоянно присутствуют маломощные химические волны, по степени упорядоченности сравнимые с мелкой рябью на поверхности воды. Они обеспечивают короткие информационные связи геномов клеток в тканях организма, которые в общей массе координатных информационных связей оказываются до-

минирующими (см. гл. 2.2.9.). Поскольку они передают информацию на малые расстояния (до сотен клеток), на них почти не отражается изменение поз при движении организма.

Особняком стоят наиболее типичные гены „домашнего хозяйства”, которые, как отмечалось выше, имеют малый период полураспада мРНК (порядка 10–13 мин) и в этом смысле не отличаются от генов прокариот, подчиняющихся чисто химическому активированию. Соответственно, если активируемые волновым полем структурные гены транскрибируются РНК-полимеразой II, то химически управляемые типичные гены „домашнего хозяйства” транскрибируются другим ферментом – РНК-полимеразой III.

Приуроченность пика активирования генов к состоянию неподвижности и сна обусловила **суточные колебания объёмов клеточных ядер**. У человека, и вообще у дневных животных, максимум объёма ядер, как и следовало ожидать, приходится на ночное время.

* * *

Связь транскрипции со сном отлично согласуется с концепцией структурогенеза. Но, справедливости ради, заметим, что этот факт нельзя рассматривать как доказательство КСГ, потому что, в случае развития организма под управлением диссипативных структур, необходимость неподвижности организма во время формообразовательных процессов оказалась бы ещё более острой, чем при оптическом механизме управления. Диффузия крупных молекул при формировании диссипативных структур протекает принципиально медленнее, чем активирование генов волновым пакетом, а во всё время диффузии недопустимы движения частей организма. К тому же, только при оптическом управлении возможна быстрая коррекция изменений поз организма за счёт подстройки формы клеточных ядер и их поворотов.

2.2.7. Живая и неживая оптика

„Часто сложные природные явления основаны на простых процессах, но эволюция обычно украшала их всякими видоизменениями и добавлениями в стиле барокко. Разглядеть скрытую под ними простоту... бывает чрезвычайно трудно.”

[Крик, 1984]

Концепция структурогенеза представляет человеческий организм ансамблем многих миллиардов оптических систем. Станных, непривычных для нас оптических систем, имеющих непривычную конструкцию, использующих непривычные волновые поля, создающих фантастически сложную среду, в которой необычные волны, тем не менее, успешно выполняют свою информационную функцию. Такой взгляд трудно совместить с мировоззрением современного биолога. Но только с таких позиций удаётся непротиворечиво объяснить работу генетического аппарата эукариот.

Может показаться, что ядро клетки не способно подчиняться законам оптики просто из-за своей низкой геометрической точности. Но тот, кто знаком с информационными системами животных, знает, что судить об эффективности их работы по анатомическому строению нужно с большой осторожностью. Их **анатомия никогда не соответствует идеалу, сформированному** в нашем представлении **на основе знакомства с техническими аналогами**.

Например, если исходить из анатомии человеческого глаза, обязательно придём к выводу, что он не способен показывать нам высококачественную картину внешнего мира. Геометрическая точность хрусталика не идёт ни в какое сравнение с точностью линз объективов. Перед слоем фоторецепторов расположена хаотичная сеть нервных волокон и капилляров, накладывающихся на изображение. Сами фоторецепторы расположены очень неравномерно – от центра к периферии плотность их расположения убывает в сотни раз, а вблизи центра есть невидимое для нас „слепое пятно”, где вообще отсутствуют фоторецепторы! Чувствительная сторона фоторецепторов у человека, в отличие, скажем, от кальмара, вопре-

ки логике, обращена не к приходящему свету, а в противоположную сторону, к черному непрозрачному слою клеток, заполненных *меланином*.

„Каким образом из дрожащих, смутных теней на дне каждого глаза мозг воссоздаёт единый видимый мир, поразительно богатый, надёжно устойчивый ... – это загадка, решение которой не даётся самым талантливым физиологам, посвятившим себя изучению сенсорных систем“ [Сомьен, 1975].

Сходные отклонения от технических идеалов характерны для всех информационных систем животных. Мозг по степени упорядоченности и строгости структуры нельзя сравнить с компьютерными чипами или печатными платами; в слуховой системе нет ничего похожего на камертон, который объяснил бы феномен музыкального слуха и т.д. В этом смысле низкая геометрическая точность клеточных ядер в полной мере коррелирует с общим низким уровнем анатомической точности биологических информационных систем.

Сопоставление со знакомыми оптическими приборами может также привести к мысли, что биологические ткани являются слишком „мутной“ средой для химических волн, и это исключает возможность их информационного использования. Действительно, структура ткани, конструкция клетки содержат много элементов, нарушающих беспрепятственное распространение таких волн, а протоплазма соседних клеток связана между собой только через коннексоны – трубочки молекулярного размера, пронизывающие стенки клеток. Чтобы перейти из одной клетки в другую, волна химических реакций каждый раз должна дробиться на элементарные волны, которые „протискиваются“ сквозь узкие каналы коннексонов.

Далее нам не раз придётся упоминать коннексоны как молекулярные структуры, через которые соединяется протоплазма соседних клеток. Поэтому есть смысл задержать на них внимание.

У животных коннексоны чаще всего входят в состав так называемых щелевых контактов, соединяющих соседние клетки. Щелевые контакты получили такое название потому, что в местах их расположения оболочки соседних клеток не соприкасаются вплотную друг с другом; в этих местах между оболочками существует заполненный жидким веществом промежуток толщиной порядка 30 нанометров (механическая связь между клетками обеспечивается другими участками контакта).

Коннексон представляет собой сложный молекулярный комплекс, образованный двумя встроенными в мембраны частицами, принадлежащими соседним клеткам и соединёнными между собой в межмембранном пространстве. Внутри коннексона проходит канал, связывающий протоплазму соседних клеток, и из таких повторяющихся единиц построено всё щелевое соединение [Goodenough, 1976].

Коннексоны обеспечивают не только проведение электрического тока, но и переход из клетки в клетку молекул массой до 1000 *Дальтон* включая такие, как АТФ, *цАМФ* и др. [Высокопроницаемые..., 1981, с. 117]. По другим данным, через коннексоны щелевых контактов могут проходить низкомолекулярные белки с массой до 10'000 *Дальтон* [Гербильский, 1982]. Через аналоги коннексонов в растениях – *плазмодесмы* – способны диффундировать ещё более крупные частицы.

Коннексоны существенно влияют на информационные характеристики структурогенного волнового поля, и потому естественно, что резкие изменения их количества являются составной частью строго организованного процесса формирования организма, процесса дифференцировки клеток. Например, у зародышей аксолотлей и *шпорцевых лягушек* на определённом этапе исчезают коннексоны и нарушается электрическая связь между клетками в том месте, где в дальнейшем пройдёт граница сомита [Гербильский, 1982, с. 75]. Резкие увеличения или уменьшения количества коннексонов регистрируются в процессе формирования мышечной и нервной систем, при формировании глаз насекомых и позвоночных и во многих других случаях. Если для начальных стадий развития зародышей характерно наличие большого числа коннексонов, то далее часто наблюдается резкое уменьшение их количества в тех или иных группах клеток.

Как ни странно выглядит (для оптика) связь протоплазмы клеток через коннексоны, такой способ связи оказался очень целесообразным и изощрённым „техническим решением“ Природы, без которого мир Живого не был бы таким, каким он есть.

Хотя много десятилетий идёт речь об изучении „морфогенеза”, т.е. генезиса **форм** тел живых организмов, такой подход лишён смысла. Применительно к животным вообще нельзя говорить об определённых формах; такая определённость возникает лишь при изучении трупов или чучел. У животных нет стабильности форм; никто не скажет, например, какая поза человека является его главной, видовой позой. Поэтому искать механизмы наследования **форм** организмов методологически ошибочно. Такой поиск – дорога в тупик. Нет оснований считать, что какой-либо организм наследует от предков определённую форму. Законы наследования стабильны относительно структуры (анатомии) тела, а не его формы.

Как бы это ни показалось унижительным для человека, наш организм похож не столько на мраморную статую Аполлона, сколько на невзрачную сетку-„авоську”. Попробуйте изменить позу мраморной статуи – и вы сломаете её. Ничего подобного не произойдёт с „авоськой”. Она может стать шарообразной, если вместила арбуз, может жгутом висеть на крючке или комочком лежать в кармане. При этом форма „авоськи” меняется в широких пределах. Но пока сетка цела, она сохраняет неизменную схему расположения узелков сети, неизменные длины нитей между узелками, и можно говорить о её неизменной структуре.

Человеческий организм (и любой другой многоклеточный организм) тоже характеризуется определённой структурой. И именно структура организма кодируется генетическим аппаратом. Если точнее, то **координатами генов в ядре и их взаимодействием с волновым полем задаются векторы (процессы) формирования структуры организма.**

Чтобы организм формировался генетической системой именно как структура, он должен обладать определёнными свойствами, как среда распространения химических волн. Нужно, чтобы параметры волнового поля организма определялись не столько проходным волной расстоянием, сколько особенностями структуры, по которой волна распространяется. Связь протоплазмы соседних клеток через коннексоны создаёт именно такие условия.

Суммарная площадь поперечного сечения каналов коннексонов, соединяющих соседние клетки, на несколько порядков меньше площади поперечного сечения самой клетки. Поэтому сопротивление прохождению химической волны определяется не изменчивыми размерами клеток, деформируемых при изменениях позы, а устойчивым числом пройденных переходов от клетки к клетке и стабильным количеством коннексонов на каждом переходе.

Но ещё важнее (для правильной работы оптики) постоянство **времени** прохождения волны. Здесь можно увидеть сходство с распространением нервного возбуждения по аксону нерва у млекопитающих. У них (в отличие от головоногих моллюсков) нервное волокно обернуто так называемыми шванновскими клетками, наполненными жиром, и изолирующими нерв от окружающих тканей. Однако, шванновские клетки не покрывают аксон по длине сплошным слоем; между ними остаются зазоры, названные *перехватами Ранвье*. Распространение нервного возбуждения происходит скачками, от одного перехвата Ранвье к другому, причём затраты времени на прохождение одного перехвата в первом приближении одинаковы, и не зависят от длин участков между ними. Хотя соответствующие измерения не проводились, есть основания полагать, что и затраты времени на трудное прохождение структурогенной химической волны через коннексоны, от одной клетки к другой, значительно превышают время движения волны внутри клетки.

Как время распространения нервного возбуждения определяется количеством проходимых перехватов Ранвье, так время перемещения структурогенной волны зависит, прежде всего, от числа межклеточных переходов. Потому-то изменение позы незначительно влияет на параметры структурогенного волнового поля. Потому-то структурогенное волновое поле описывает (и прочитывает из генома) структуру, а не формы организма.

Однако нельзя считать, что информационный результат прохождения химических волн по биологическим тканям совершенно не зависит от расстояния. Если бы геометрическая длина пути никак не отражалась на информационных характеристиках химических волн, то движения животного совершенно не мешали бы процессам развития, и тогда животным не

нужен был бы сон, как физиологическое состояние (как он не нужен растениям). Но необходимость в периодах неподвижности – в каталептической обездвиженности и сне – сохранилась.

Оценивая **коннексоны** как продукт биологической эволюции, можно заключить, что они оказались именно тем изобретением Природы, которое позволило перейти от колонии одноклеточных клеток к многоклеточному организму, позволило возникнуть животным, как активным, подвижным организмам, способным нападать и защищаться, активно искать пищу и уходить от опасности, а на более высоком уровне – создавать орудия труда, работать, творить. Не случайно высокая степень совершенства молекулярной структуры коннексонов характерна как раз для животных. Сходные структуры растений построены примитивнее.

* * *

Может возникнуть вопрос, а как же реагируют на прохождение химических волн другие мембраны клетки, которых довольно много? Существуют энергетические центры клеток – *митохондрии*, имеющие мембранные оболочки, у растений к ним добавляются хлоропласты, в каждой клетке есть так называемый аппарат Гольджи со сложной мембранной структурой и т.д. Если воздействие фронта химической волны на оболочку клеточного ядра вызывает её *электрострикционное* сжатие и порождает акустические волны, разрыхляющие хроматин, то аналогичные процессы должны иметь место и при воздействии химической волны на любую другую мембрану. Учитывая обилие мембран в клетке (не говоря уже о клеточной оболочке), это должно создать такой хаос акустических колебаний, при котором бесполезно надеяться на закономерное управление транскрипцией. Так ли это?

И да, и нет. Взаимодействие химических волн с множеством мембран, находящихся в протоплазме, действительно, порождает пёструю картину акустических колебаний, пронизывающих клетку во всех направлениях. Но концентрация энергии этих „посторонних” волн в районе хроматина всегда значительно ниже порогового уровня, определяющего отрыв двойной спирали ДНК от нуклеосом.

Активные зоны химического волнового поля организма, вероятно, не являются совершенно независимыми друг от друга колебательными системами. Это, скорее, единая активная среда, подобие ансамбля усилителей, близких к генерированию и реагирующих всплеском активности на прохождение волны возбуждения. Но эта среда имеет разную плотность мощности колебаний в разных зонах.

Возможно и другое – что активные зоны организма похожи на „ведущие центры”, возникающие на поверхности раствора при генерировании волн Белоусова – Жаботинского (см. **рис. 2.1**). Каждый центр независимо от других инициирует волну за волной, но общая картина колебаний не столь уж хаотична.

Наконец, и хаотичность волновой картины не должна вызывать особого беспокойства. Представьте себе старинный собор, его скульптуры, роспись, канделябры, лепку и сравните два резко отличающихся варианта освещения – чёткое солнечное освещение через витражи окон и ночное зыбкое, хаотичное освещение множеством свечей. Хаотичность волнового поля не мешает воспринимать ночную красоту храма при свечах, как и дневную красоту – при строгом солнечном свете.

Разрыхлить структурный ген могут только сфокусированные колебания, для чего требуется строго определённое расположение гена относительно мембраны, определённый радиус её кривизны, определённое расположение центра кривизны и нужная ориентация этой системы по отношению к активной зоне химического волнового поля. Случайное разрыхление ненужного гена и кратковременное появление в клетке не свойственных этой клетке РНК или даже белка, как правило, не способно существенно повлиять на протекающие процессы.

Биохимические процессы обычно представляют собой цепочки реакций, обслуживаемых группой последовательно действующих ферментов. Поэтому при активировании генов, определяющих биохимические процессы в клетке, принципиально важно обеспечить не эпизодические волновые воздействия, редко превышающие порог, а устойчивое включение целостной группы генов. Для этого требуется устойчивое расположение по отношению к генам неких мембран, с определёнными радиусами кривизны и определёнными положениями центров. Нужна также их совместная ориентация относительно конкретных зон волнового поля организма, на которые „нацелена” данная клетка.

Такое постоянство взаимного расположения генов и мембран существует лишь между генами и оболочкой ядра. Поэтому на разрыхление хроматина и на биосинтез в клетке реально

влияет только воздействие химических волн на оболочку ядра. Влиянием остальных мембранных структур клетки, в первом приближении, можно пренебречь.

Интересно, что у эукариот нередко встречаются крупные многоядерные клетки, в которых химические волны могут распространяться между ядрами без препятствий. Но такие многоядерные ансамбли, как правило, не приспособлены к разнонаправленным деформациям. Например, при развитии яйца дрозофилы в единой клетке образуется множество беспорядочно разбросанных ядер, затем они мигрируют к периферии яйца и располагаются закономерным образом. Радиоактивные метки показывают на этой стадии согласованность ориентации генетического материала ядер. Далее вокруг ядер формируются стенки клеток и начинаются все усложняющиеся процессы формирования тела личинки. Но яйцо отнюдь не обладает подвижностью.

Яркий пример статичных многоядерных клеток дают растения. Так, тропическая водоросль каулерпа (*Caulerpa*) из порядка бриопсиновых (сифоновых) представляет собой организм, достигающий 1 метра и состоящий из единственной клетки с множеством ядер. Недостаток механической прочности, связанный с отсутствием внутренних клеточных стенок, в огромной клетке каулерпы компенсируется наличием многочисленных целлюлозных балок.

Концепция структурогенеза, раскрывшая подоплёку связи клеток через коннексоны, объяснила, почему есть крупные одноклеточные растения, но нет крупных одноклеточных животных. Поскольку геном способен управлять биохимическими процессами лишь в некотором ограниченном объёме, то формирование значительного по размерам организма требует использования многих геномов, многих ядер. Однако, многоядерный одноклеточный организм может сформироваться только в случае, если он между периодами активирования генов не изменяет своей формы, если он откажется от активного поведения, а это противоречит сущности большинства животных.

Таким образом, деление организма на клетки, сохраняющее относительное постоянство условий активирования генов при изменениях формы (позы) организма, реализовало возможности структурогенеза более полно, чем многоядерность в одной крупной клетке. Деление организма на клетки перенесло центр тяжести эволюции с форм организмов на их клеточные структуры, стало кардинальным условием развития наиболее активных представителей живого мира – условием развития животных.

2.2.8. Природа дифференцировки клеток

Одной из непонятных биологам особенностей эукариот является способность их клеток к дифференцировке – к резкому (дискретному) и закономерному изменению своих свойств, в соответствии со специализацией клеток в организме для выполнения различных функций.

Дифференцировка клеток является важнейшей составной частью формирования многоклеточного организма (развития). Исчезни у человека специализация клеток, он превратился бы в однородную клеточную массу, вряд ли способную долго существовать даже в идеальном растворе питательных веществ. Другой загадкой биологии стал тот факт, что к организмам без клеточных ядер (к прокариотам) понятие дифференцировки неприменимо, хотя и не видно повинных в том факторов. Поэтому без объяснения механизма дифференцировки теоретическая биология плохо справляется со своей задачей.

Если описывать акт дифференцировки на языке активности генов, то это событие выражается в резком переключении подмножества активных генов – одна группа ранее активных генов при дифференцировке утрачивает активность, а другая группа – ранее бездействовавших генов, наоборот, входит в число активных. Такое переключение всегда приурочено к процессу деления клетки (к митозу), причём переход от типа родительской клетки к типу дочерней клетки в каждом варианте дифференцировки подчиняется строго определённой вероятности, так что новый тип может обнаружиться в одной или в двух (или ни в одной) дочер-

них клетках. Вероятность перехода клетки при митозе в новый клеточный тип, в разных вариантах дифференцировки, может принимать значения, грубо говоря, от нуля до единицы.

Теория диссипативных структур (ТДС) не раскрывает загадок дифференцировки. Например, неясно, почему этот феномен не распространяется на прокариот. Неясно, почему дифференцировка всегда приурочена к митозу, тогда как фигурирующие в ТДС информационные молекулы (морфогены), по теории, действуют непрерывно, вне связи с митозом. Неясна также резкая пространственная дискретность процесса дифференцировки при плавном изменении концентрации морфогенов в пространстве организма. Неразрешимой проблемой оказалась и память предыстории клетки, позволяющая вырисовывать подобие генеалогического древа клеточных типов, тогда как никакого присоединения морфогенов, ответственных за прошлые дифференцировки, в клетках не обнаружено и т.д.

По поводу памяти предыстории, в работе [Альбертс и др., 1986] говорится:

„Выключенные, т.е. неактивные гены, как правило, остаются выключенными, а активные гены продолжают активно действовать во всех дочерних клетках клона. **Такого рода клеточная „память” не может обеспечиваться просто тем, что некоторые регуляторные элементы постоянно присоединены к соответствующим сигнальным последовательностям ДНК, так как подобный механизм трудно увязать со сменой многих поколений клеток.**”

Мы привыкли анализировать известные факты, но меньше задумываемся над их отсутствием. Между тем, „пропажа” ожидаемых фактов часто несёт важную информацию. Если бы наследование клеточного типа объяснялось воздействием на клетку при каждом митозе определённого набора управляющих веществ (морфогенов), то должны были бы встречаться и специфические ошибки такого управления. Например, когда митоз мышечной клетки совпадает по времени с митозом соседней клетки стенки капилляра, легко диффундирующие морфогены, предназначенные для одной клетки, могли бы повлиять и на соседнюю, и тогда в стенке капилляра вдруг не к месту появился бы клон мышечных клеток (или в мышце появились бы ни с чем не связанные клетки стенки капилляра). Но подобные аномалии не известны. Это ставит под сомнение саму идею управления дифференцировкой на основе чисто химических методов.

* * *

Чёткое объяснение феномена дифференцировки клеток даёт стереогенетика. Напомним, что в основе системы управления активностью генов эукариот она ставит волны химических реакций, распространяющиеся в протоплазме клеток, и переходящие через коннексоны из одной клетки в другую. Когда волна достигает оболочки клеточного ядра, сопутствующий её фронту перепад окислительно-восстановительного потенциала создаёт на оболочке быстро перемещающуюся кольцевую зону электрострикционного сжатия, которая, в свою очередь, порождает акустическую волну во внутриядерной жидкости. Различие скоростей распространения химической и акустической волн приводит к преломлению волнового поля на сферической ядерной оболочке, и создаёт внутри ядра акустические проекции активных зон химического волнового поля организма. Участок ДНК, совпавший с проекцией активной зоны, разрыхляется акустическими колебаниями и отрывается от нуклеосом.

Эта часть волнового управления геномами эукариот одинакова, как в процессе собственно активирования генов, так и при управлении дифференцировкой, которая подготавливает условия для правильного активирования. А вот дальше между процессами активирования и дифференцировки возникают принципиальные различия.

При активировании, разрыхление хроматина в области конкретного гена освобождает ДНК от связанных с ней белков и тем открывает РНК-полимеразе доступ к гену. Но, чтобы рядом расположенные клетки, имеющие одинаковые наборы генов и находящиеся в практически одинаковых условиях волнового поля, стали проявлять совершенно разные свойства (например, клетки хряща, мышцы, нерва, кровеносного сосуда), их гены должны по-разному располагаться относительно активных зон акустического поля ядра. Задачу необходимого

закономерного перемещения генов в пространстве ядра как раз и решает дифференцировка клеток.

При дифференцировке, в зоне разрыхления оказывается не ген, кодирующий белок, а один из многочисленных обращённых (инвертированных) повторов (палиндромов) ДНК. Особенностью палиндрома является его способность длительно находиться в одном из двух устойчивых состояний – либо в линейной, либо в крестообразной конфигурации, как это схематически показано на **рис. 2.7**.

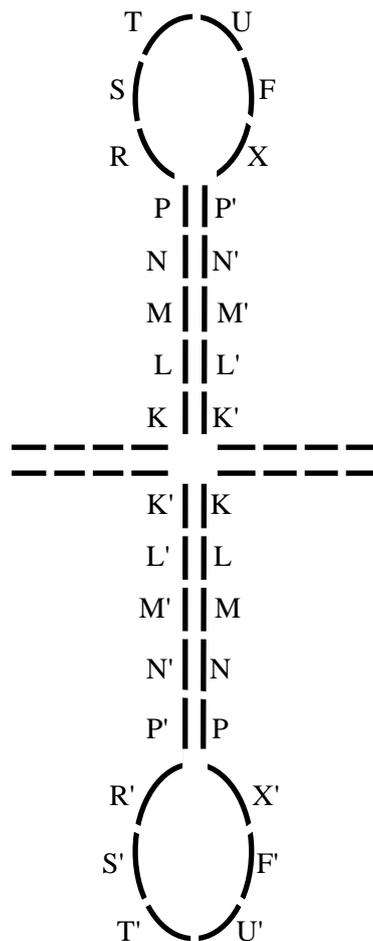
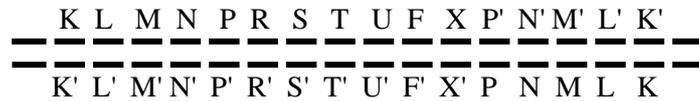


Рис. 2.7. Два состояния палиндрома (инвертированного повтора) ДНК: вверху – линейное, внизу – крестообразное.

Нужно лишь учесть, что схема не отражает истинных размеров палиндрома, а буквы не обозначают какие-либо конкретные нуклеотиды. За каждой из букв мог бы стоять либо аденин, либо тимин, либо гуанин, либо цитозин. Двунитчатые „стебли” „креста”, обозначенные буквами KLMNP и комплементарными им последовательностями K'L'M'N'P', в действительности имеют длины порядка сотен и тысяч нуклеотидов. Однунитчатые петли, обозначенные буквами RSTUFX и R'S'T'U'F'X' в подобных палиндромах имеют протяжённость в десятки и сотни нуклеотидов.

В хромосомах человека палиндромы составляют около 6% общей длины ДНК [Чуанг и др., 1981]. Соединение одиночных цепочек ДНК в двойную спираль отдалённо напоминает застёжку-„молнию”. Как согласованная форма зубчиков позволяет связать воедино две половины „молнии”, так и согласованная молекулярная конфигурация нуклеотидов обеспечивает

прочное соединение между собой двух нитей ДНК. Но, в отличие от „молнии“, у которой все зубчики одинаковы, ДНК имеет четыре типа нуклеотидов, **способных соединяться между собой только попарно – аденин с тиминном, а гуанин – с цитозином**. Поэтому при построении двойной спирали каждому участку одной из нитей ДНК соответствует строго определённый – так называемый, комплементарный – участок другой нити. С „чужим“ участком нить ДНК не соединяется.

Более сложная ситуация складывается в месте расположения палиндрома ДНК. Если какой-то участок двойной спирали оказался скопированным, повёрнутым на 180° и встроенным в хромосому неподалеку от оригинала (при таком повороте копия участка **первой** нити обязательно включается в оригинал **второй** нити и наоборот), то появляются условия, при которых нити, после расплетения, могут соединиться в двойную спираль **двоём образом**. Во-первых, исходный участок одной нити может восстановить соединение с комплементарным участком другой нити, существовавшее до расплетения. Во-вторых, он может сблизиться и сплестись с комплементарным участком копии, расположенным на одной с ним нити. В первом случае восстановится обычная двойная спираль, а во втором – образуется „шпилька“.

„Шпилька“ состоит из двух объединившихся в двойную спираль участков одной и той же нити (исходной последовательности нуклеотидов и её комплементарной копии), связанных между собой петлёй или спейсером. Если на одной нити образовалась „шпилька“, вторая нить лишается выбора и тоже складывается в аналогичную „шпильку“. Две „шпильки“, относящиеся к одному палиндрому, на изображениях, полученных с помощью электронного микроскопа, располагаются, как правило, симметрично и образуют фигуру, похожую на крест.

К дифференцировке клеток имеют отношение не все палиндромы ДНК. Большинство из них используется иным образом. Далее будет идти речь только о тех крупных палиндромах, которые участвуют в процессе дифференцировки.

Если акустические колебания разрыхлят хроматин на участке одного из палиндромов и освободят ДНК от нуклеосом, к палиндрому могут подойти особые ферменты, называемые расплетающими и релаксирующими белками (или хеликазой и ДНК-гиразой). Они способны разъединить двойную спираль ДНК на две отдельные нити, после чего у палиндрома появляется возможность **случайного выбора** дальнейшей судьбы. Процесс самосборки может снова объединить нити в линейную двойную спираль. Но возможен и другой вариант – нити могут сформировать структуру, похожую на „крест“.

Вероятность образования „креста“ тем выше, чем короче внутренняя петля палиндрома. Поэтому для разных палиндромов такая вероятность неодинакова, что и ведёт к различным, но всегда строго определённым (для каждого типа дифференцировки) вероятностям перехода клеток в новый клеточный тип. Есть основания полагать, что **возникший „крест“** дополнительно фиксируется присоединением специальных белков. Во всяком случае, он **передаётся при репликации, влияя на конфигурацию соответствующей интерфазной хромосомы в следующем клеточном поколении**.

Если самосборка вернула палиндром после расплетения к исходной линейной конфигурации, то возможности процесса клеточной дифференцировки остались не использованными. Иначе развиваются события при возникновении „креста“. Новый „крест“ не может изменить расположение генов в ядре данной клетки, поскольку в сформированном (*интерфазном*) ядре хромосомы во множестве точек прикреплены к ядерной оболочке и к губчатой структуре белкового ядерного матрикса. Поэтому **клетка, где возник новый „крест“, не меняет своего типа дифференцировки**.

Иное дело – дочерние клетки. Процесс самосборки интерфазных ядер очень чувствителен к изменениям условий протекания, и появление нового „креста“ способно кардинально изменить расположение ДНК в ядре дочерней клетки, одни гены вывести из активных зон акустического поля ядра (по сравнению с родительской клеткой), а другие гены – ввести в активные зоны.

Так создаётся новая топология расположения генов в пространстве ядра, определяющая тип дифференцировки клеток. Гены, которые выводятся из потенциально активных зон, переходят в состояние факультативного гетерохроматина, а те, что вводятся в них – становятся способными к транскрибированию.

Если „крест” возник перед *репликацией* (т.е. перед удвоением ДНК), то после деления родительской клетки он обнаружится в обеих дочерних клетках, и обе они перейдут в новый клеточный тип. Если же „крест” возник после репликации, возник лишь в одной из двух одинаковых хромосом, то в новый клеточный тип перейдёт только одна из дочерних клеток, а вторая (как это часто наблюдается) останется в клеточном типе родительской клетки.

Такой взгляд расширяет наши представления о генах. Теперь можно говорить о существовании эукариотических генов двух типов:

а) генов, кодирующих строение соответствующих молекул, например, белков или РНК – назовём их М-генами;

б) генов, кодирующих дифференцировку клеток и определяющих их специализацию – назовём их Д-генами.

Информация М-гена прочитывается РНК-полимеразой, и результатом прочтения является синтез цепочки РНК. Информация Д-гена не требует прочтения РНК-полимеразой, и реализуется в ходе пространственной перестройки генома дочерней клетки после перехода Д-гена родительской клетки в крестообразную конфигурацию.

Изменение пространственного расположения генов в ядре вызывается уже самим укорочением хромосомы при переходе Д-гена из линейного состояния в крестообразное. Но ещё ошутимее изменения, вызываемые переменной направления оси спирали ДНК в пространстве ядра. Рентгеноструктурный анализ, моделирование и термодинамические расчёты показали, что плоскости соседних пар оснований в двойной спирали ДНК не строго параллельны. Каждая комплементарная пара оснований является как бы клином, отклоняющим ось спирали. Наибольший „крен” наблюдается, когда два соседних аденина в одной цепи спарены с двумя тиминами в другой. В этом месте происходит локальное искривление спирали. Если такие пары встречаются с периодичностью примерно один раз на 10 пар (т.е. один раз на каждый виток спирали), то молекула ДНК приобретает заметно искривлённую форму [Сингер, Берг, 1998].

В ходе формирования интерфазного ядра дочерней клетки, петли нового „креста” могут поглотить тот или иной участок изгиба, резко изменив этим направление оси ДНК. Такая перемена может изменить расположение части генов относительно активных зон акустического поля ядра, одни гены вывести из активных зон, другие – ввести в них.

Возможно, в половых клетках палиндромы дифференцировки находятся в линейной конфигурации, которая позже передаётся *зиготе*. Но более вероятно, что в *зиготе* действуют некие химические факторы, освобождающие „кресты” ДНК от скрепляющих белков и принудительно возвращающие палиндромы к линейной конфигурации. Во всяком случае, дифференцировка клеток при нормальном развитии организма обусловлена последовательным переключением палиндромов ДНК из исходного линейного состояния, какое они имеют в оплодотворённой яйцеклетке, в крестообразную форму. При регенерации тканей и органов обычно происходит расплетение некоторых „крестов” с возвратом клеток (в процессе деления) к более „молодым” типам. Если заблокировать нормальный процесс изменения конфигурации палиндромов ДНК (например, воздействием 5-бромдезоксимуридина), то, как показывает опыт, прекратится и дифференцировка клеток [Dickenson, Barker, 1979].

* * *

Хотя исследования давно обнаружили синхронность между дискретными изменениями свойств клеток в ряду клеточных поколений (т.е. дифференцировкой) и пространственными перестройками хроматина [Щапова, Баутина, 1975; Steffensen, 1984], соединение перестройки с дифференцировкой в одно логическое целое не может обойтись без веских доказательств. К счастью, их немало.

Первой группой подтверждающих фактов является полное совпадение свойств теоретической модели и реального процесса. Например, чётко объясняется неприменимость понятия дифференцировки к прокариотам – в безъядерных клетках изменение пространственного расположения генов не может повлиять на их активность, в частности, потому, что здесь для активирования используются не сфокусированные волны, а химические факторы.

По теоретической модели, дифференцировка начинается с воздействия проекции активной зоны волнового поля организма на конкретный палиндром в ядре клетки предшествующего поколения. Поэтому родительская клетка должна быть определённым образом расположена в организме. Действительно, еще Ганс Дриш показал, что судьба клеток, характер развития зависит от их расположения в целостном организме.

Переход палиндрома из одной конфигурации в другую является сугубо дискретным процессом. Этому соответствует строго дискретный характер ошибок развития (*трансдетерминации*) в ходе длительного культивирования клеток *имагинальных дисков* насекомых, чем демонстрируется и дискретность процесса дифференцировки в целом.

Палиндромы ДНК способны устойчиво сохранять одну из двух (а не из трёх, четырёх или другого числа) конфигураций. В полном соответствии с этим теоретическим положением, ещё из работы [Lawrence, Morata, 1976] известно, что формирование *компартментов* крыла дрозофилы подчиняется именно двоичному коду. Эта же закономерность проявилась и в других исследованных случаях.

Теория показывает, что в зависимости от длины внутренней петли палиндрома в широких пределах изменяется вероятность его перехода (после расплетения) в крестообразное состояние. Чем короче петля, тем выше вероятность образования „креста”. Этому точно соответствуют данные о том, что переход клетки (в процессе деления) в следующий клеточный тип происходит с различной, но всегда постоянной для каждого типа дифференцировки, вероятностью.

Иначе говоря, все свойства дифференцировки – неприменимость к прокариотам, зависимость от положения „в целом”, дискретность, двоичный код и вероятностный характер изменений – точно соответствуют описанному молекулярному механизму. Можно ли считать всё это случайными совпадениями?

Другой группой подтверждающих фактов является совпадение динамики работы модели и реального процесса дифференцировки. Например, в работе [Белоусов Л.В., 1980] так описываются наблюдения и эксперименты над группами клеток в живом организме:

„Сначала участок проходит фазу зависимой дифференцировки [что соответствует образованию нового „креста”; АБ]: именно в этот период его судьба зависит от ... внешних относительно него условий окружения [читай – от волнового поля; АБ]. Затем наступает момент, когда он может считаться „в целом” детерминированным [„крест” уже сформирован; АБ] и вступает в фазу независимой дифференцировки. Это обнаруживается по способности зачатка к полноценной дифференцировке при пересадке в другое окружение.”

Но, пожалуй, самым ярким подтверждением теории является эффект, вызываемый действием на клетки 5-бромдезоксисуридина. Хорошо известно, что это вещество прекращает нормальный процесс изменения конфигурации палиндромов ДНК. И, в полном соответствии с теоретической моделью, этим же веществом останавливается процесс дифференцировки клеток!

Таким образом, теоретическая модель дифференцировки клеток, как составная часть стереогенетики, демонстрирует абсолютное совпадение с реальным феноменом дифференцировки во всех пунктах, где только удаётся их сопоставить. Поскольку таких совпадений много, теория вероятностей не позволяет объяснять их случайностями.

* * *

Очень важно прийти к единым определениям таких понятий биологии развития, как **компетентия, детерминация и дифференцировка**. Без их однозначности, даже учёным, работающим в одной области, трудно обсуждать результаты и понимать друг друга. Естественно, что формулировки, предлагаемые с позиций волнового управления дифференцировкой, сохраняя привычную сущность, по форме существенно отличаются от сложившихся ранее определений.

Компетенцией, при нормальном развитии, назовём состояние клетки (и её генома), предшествующее возникновению очередного „креста” дифференцировки (как результата воздействия акустического поля ядра на соответствующий палиндром ДНК).

Детерминацией, при нормальном развитии, назовём состояние клетки (и её генома) после воздействия волнового поля на палиндром ДНК и вероятностного возникновения очередного „креста” дифференцировки.

Дифференцировкой клетки (и её генома) назовём закономерное дискретное перемещение генов относительно активных зон акустического поля ядра после воздействия поля на соответствующий палиндром дифференцировки клетки предшествующего поколения и перехода его в состояние „креста”.

* * *

В некоторых организмах наблюдается особая ситуация, при которой акты дифференцировки клеток **строго детерминированы** и вероятностная сторона процесса не обнаруживается. Этим отличаются организмы с так называемым постоянным клеточным составом (**явление эвтелии**). К ним относятся, в частности, круглые черви (например, аскариды), колостратки, личинки насекомых. Для организмов с постоянным клеточным составом характерно небольшое общее количество сравнительно крупных клеток, яркая индивидуальность каждой клетки в соответствии с её расположением в организме и строгая повторяемость свойств однотипных клеток в пределах вида.

Из описанных свойств вытекает, что в таких организмах каждый митоз сопровождается обязательной дифференцировкой, и каждый клеточный тип представлен единственной клеткой. Подобный характер дифференцировки соответствует случаю, когда каждое разрыхление палиндрома чётко переводит его из линейного состояния в крестообразное (т.е. вероятность дифференцировки равна единице).

Возможны два варианта объяснения такого хода развития организма. Во-первых, 100%-ная вероятность образования „крестов” может быть следствием малой длины или полного отсутствия внутренних петель палиндромов (спейсеров). Во-вторых, повышение вероятности перехода палиндромов в крестообразное состояние может вызываться присутствием особых химических факторов, например, ферментов, локально изменяющих степень скручивания нити ДНК. На такую мысль наводит редкое заболевание детей – прогерия или синдром Хатчинсона – Гилфорда (см. гл. 2.4.6.), картина которого наиболее логично трактуется как появление в организме химических факторов, повышающих именно общую вероятность дифференцировки, т.е. общую вероятность перехода крупных палиндромов ДНК в крестообразное состояние.

* * *

Поскольку зашла речь об информации, содержащейся в геноме, и выделены две разновидности такой информации – М-гены и Д-гены, – уместно напомнить, что, с позиций КСГ, в эукариотическом геноме содержится и третья разновидность информации. В отличие от первых двух, она не локализована в конкретном участке ДНК, а распределена по всему геному (как идея книги бывает не локализована в конкретной фразе, а заключена в произведении в целом). Информация третьего типа выражена координатами М-генов и Д-генов в пространствах интерфазных ядер разных типов клеток данного организма. Эта информация реализуется в строении организма и в пропорциях его структуры.

В свете таких представлений интересно следующее высказывание генетиков-практиков.

„Функции ... „избыточной” (junk) ДНК не ясны, хотя её структура изучена достаточно подробно. Предполагается, что эта ДНК может участвовать в регуляции экспрессии генов ... выполнять структурные функции ... и, возможно, является носителем принципиально иного генетического кода с неизвестной функцией... Проведенный недавно компьютерный анализ генома человека позволяет предполагать наличие в его некодирующей части особого, пока ещё непонятого генетического кода, смысл и значение которого остаются загадочными.” [Горбунова, Баранов, 1997]

По отношению к той ядерной ДНК, которая не относится к М-генам с примыкающими регуляторными участками, а обеспечивает нужное пространственное расположение этих генов в ядре, можно согласиться, что она является носителем принципиально иного генетического кода. Но не в том смысле, будто эта ДНК особым способом кодирует неизвестные учёным процессы биосинтеза. Эта часть ДНК несёт информацию особого характера, информацию о строении, о структуре организма.

Поэтому единая таблица генетического кода (см. гл. 4.2.4.) на эту часть ДНК не распространяется. И хотя любой триплет ДНК (если он не является стартовым или терминирующим кодоном) может быть интерпретирован как код одной из двадцати аминокислот, общие свойства этой части ДНК имеют особенности, благодаря которым все три типа РНК-полимераз эукариот минуют её, не синтезируя РНК. (Например, есть данные, что на этих участках в каждой из двух нитей ДНК встречаются только три из четырёх возможных нуклеотидов).

В этой части ДНК информация содержится не в виде кодонов, а в виде элементов пространственной структуры генома, в виде длин отрезков (например, между концом гена и точкой прикрепления ДНК к матриксу, к оболочке), в виде изломов оси интерфазной хромосомы и т.п.

2.2.9. О близких и дальних взаимодействиях

Как отмечалось выше, успехи молекулярной биологии и биохимии создали у биологов впечатление, будто, в конце концов, загадки биологии развития объяснятся молекулярными процессами и механизмами контактных взаимодействий клеток. Как пример таких взглядов, в главе 2.1.2. упомянута матриксная гипотеза ДНК-направляемого морфогенеза [Шеррер; 1987]. Её автор информационно связывает ядерную ДНК с построением клеточного матрикса и формированием клетки, а отсюда перебрасывает мостик к формированию органов и всего организма. По его мнению, организованный с помощью ДНК матрикс „... будет определять в целом размеры и морфологию клетки и, в силу этого, морфологию органа”.

Идеология близких, контактных взаимодействий многократно проскальзывает в разных работах. Как один из свежих и чётко выраженных примеров, можно назвать работу [Гвоздév, 2001]. В ней отмечено, что, хотя активность ядерных генов определяется связанными с ними регуляторными элементами (промоторами, энхансерами и др.) и передаваемым в рядах клеточных поколений обратимым метилированием ДНК, но кроме того, активность зависит от расположения гена в том или ином участке пространства ядра. Казалось бы, прекрасная мысль, ведущая к раскрытию механизма структурогенеза! Ан, нет! По Гвоздэву, всё сводится к влиянию на активность генов специфичного белкового окружения, сложно распределённого в пространстве ядра из-за привязки к определённым участкам хромосом.

Хотя в конце этой работы признано, что молекулярные механизмы такой системы управления „остаются полностью загадочными”, надежды на их раскрытие возлагаются отнюдь не на какие-либо дальнедействующие связи. По мнению В.А. Гвоздэва, непонятная система управления „представляется ... одной из самых актуальных проблем молекулярной генетики эукариот”. Другими словами, автор работы видит загадку скрытой исключительно на молекулярном уровне. Даже намёка на возможность участия дальнедействующих связей в управлении активностью генов в данной работе не просматривается. Возможно, здесь сыграло роль использование в качестве объектов исследований дрожжей и мелких мух-дрозофил. Если бы исследования проводились на слонах или китах, не удалось бы пройти мимо того факта, что построение подобного организма немислимо без дальнедействующих информационных связей, что на активность генов рассматриваемой клетки, кроме ближайшего окружения, влияют и участки тела, удалённые на единицы и десятки метров.

Между тем, оптический характер законов, лежащих в основе существования многоклеточных организмов, пронизывает все их характерные особенности и уровни организации. Он виден и в свойствах хроматина. Как отмечалось выше, расчёты [Артюшин, Барбараш, 1985] выявили, в частности, резко неравномерное распределение оптических связей генома с различными зонами организма. Эта неравномерность совпала с характером распределения в ядре *эухроматина* и *гетерохроматина* (активного и неактивного хроматина).

В таблице А (глава 2.2.3.) было показано отношение элементарного объёма пространства организма к внутриядерному пространству, занятому его проекцией. Внешнее (относительно клетки) пространство условно разделено в этой таблице на пять сферических слоёв. Показано, какую часть объёма ядра занимает проекция каждого из выделенных слоёв, и как объём конкретного слоя пространства организма относится к объёму его проекции в ядре.

Результаты расчётов показали, что при $n = 2,7$ примерно 60% объёма ядра оказываются зоной проекции группы клеток, непосредственно контактирующих с рассматриваемой клеткой (расстояние до 10 радиусов ядра). Ещё 11% объёма ядра приходится на проекционные связи с клетками, удалёнными до расстояния в 100 радиусов ядра, и менее 1% объёма ядра занято проекцией более отдалённых зон организма. Первые две группы клеток, составляющие сферу диаметром около миллиметра, являются ничтожной частью крупного организма. Однако, по расчётам, именно внутри этой сферы замыкаются основные проекционные связи генома. На проекционные связи со всем остальным организмом приходится менее сотой части объёма ядра. Этот феномен автор назвал эффектом „доминирования ближней зоны“.

Особенность волнового поля, выраженная в „доминировании ближней зоны“, хорошо согласуется с реальным поведением клеток в ходе развития зародышей. С одной стороны, отмечено жёсткое взаимодействие, координация процессов в соседних клетках. Процессы развития разыгрываются не в отдельных клетках зародыша, а в сомкнутых клеточных группах. Например, в зародышах позвоночных кратковременно возникают так называемые колбовидные клетки; они образуются не поодиночке, а пучками, окаймлёнными с боков наползающими на них клетками других типов, которые тоже располагаются целыми сериями. Это указывает на **кооперативный характер** процессов, протекающих в соседних клетках, на то, что, скажем, поляризация одной клетки побуждает соседнюю клетку к такой же поляризации.

С другой стороны, известно, что согласуются между собой и разнородные процессы в дальних друг от друга частях зародыша, но это согласование не носит жёсткого характера. При изоляции частей зародыша один процесс может протекать без другого, но при совместном протекании они всё же как-то „подстраиваются“ друг к другу. По-видимому, именно различие между „жёстким“ и „мягким“ согласованием процессов развития – в зависимости от расстояния между клетками зародыша – наиболее наглядно характеризует феномен „доминирования ближней зоны“.

Этот же эффект проявляется в экспериментах по перемешиванию клеток. Порядок в клеточной смеси обычно восстанавливается лишь на малых расстояниях. Например, если рассыпать на клетки головной мозг зародыша тритона и перемешать клетки, то разовьются зачатки легко узнаваемых органов – глаза, внутреннего уха, органа обоняния и т.д., – но расположенные в полном беспорядке [Белоусов Л.В., 1980].

Доминирование проекционных связей с ближайшим окружением клетки стало одним из факторов, маскирующих механизм структурогенеза, поскольку доминирование вывело на первый план те самые близкие взаимодействия, что так похожи на проявления химических, механических и других контактных информационных связей. Потому-то на них сегодня и сосредоточено внимание исследователей. То, что в организмах действует универсальный и принципиально более важный волновой информационный механизм, охватывающий и близкие взаимодействия, и расстояния до сотен метров, единственный механизм, объясняющий формирование гигантских животных и растений – это осталось незамеченным.

Приведенные выше данные можно интерпретировать так, что активность наибольшего по объёму слоя хроматина, примыкающего к оболочке, (60% объёма ядра при $n = 2,7$) зависит от процессов всего в нескольких ближайших клетках. Вероятность нахождения активной зоны химического волнового поля в таком малом числе клеток очень низка и потому у хроматина периферийного слоя мала вероятность разрыхления.

Следующий к центру расчётный слой хроматина – 11% объёма ядра – является проекцией (и зависит от активности) гораздо большей группы клеток, в радиусе приблизительно до 0,5 мм, где более вероятно присутствие активной зоны. Соответственно, транскрипционная активность этой части хроматина должна быть (и, действительно, наблюдается) выше, чем у предыдущей. Наконец, наибольшую активность и наибольшее значение для структурогенеза должен иметь самый тонкий слой хроматина – около 1% объёма ядра, непосредственно окружающий центральную безадресную область, ибо в него проецируются **все остальные** активные зоны химического волнового поля организма.

После многих совпадений реальности с выводами КСГ, нас уже не должно удивлять соответствие между расчётом вероятностей проекций активных зон и фактической картиной распределения разрыхлённых участков хроматина (*эухроматина*) в ядрах. Действительно, у ядерной оболочки активность хроматина минимальна. Здесь доминирует компактный гетерохроматин и укрываются от активирования лишние X-хромосомы женщин – *тельца Барра* [Албертс и др., 1986]. Чем ближе к центру, тем чаще встречаются активные структурные гены, а в тонком слое, непосредственно окружающем ядрышко, их концентрация достигает максимума – это (если не считать само ядрышко) наиболее активная часть хроматина.

Данные, выявившие “доминирование ближней зоны”, показывают, что **из генетической информации, затрачиваемой на кодирование анатомии** организма, **львиная доля** (около 99%) **приходится на цитоархитектонику тканей**. Это кажется невероятным, но не потому ли, что совершенство организмов в целом мы ежедневно видим воочию, а, возможно, ещё более впечатляющее совершенство на уровне биологических тканей показывает себя лишь тем, кто потратил на их изучение многие годы?

С другой стороны, много или мало – 1% информации на “дальнодействующие” связи? Геном человека содержит около $1,3 \cdot 10^{10}$ бит информации. Если отбросить 10% информации, предположительно затрачиваемых на кодирование белков, то 1% от оставшегося объёма составит 117 миллионов бит, что эквивалентно более чем 8000 страниц машинописного текста. Это и есть информация, задающая строение макроструктуры организма или, грубо говоря, задающая организм в целом.

* * *

Таким образом, проекция некоторой зоны организма в ядро увеличивается в размерах по мере приближения рассматриваемой зоны к клетке. Но есть и другой фактор, влияющий на характер проекционных связей в зависимости от расстояния. Он аналогичен изменению глубины резкости при удалении объекта съёмки от фотоаппарата.

Известно, что при малом расстоянии между объектом и фотоаппаратом (при так называемой макросъёмке) глубина резкости невелика и наводку на резкость приходится выполнять с особой тщательностью. И наоборот, когда расстояние до объекта съёмки велико, можно установить объектив „на бесконечность” и вообще не заботиться о наводке на резкость. Один из случаев проявления этого феномена в генетической системе эукариот отмечен в главе 2.3.4. („Изменение масштаба у рода *Plethodon*”).

Совокупное влияние двух указанных факторов объясняет некоторые загадки процессов роста. Можно обнаружить устойчивые соотношения между количеством ДНК в ядре и объёмом клетки (что тоже отмечено в главе 2.3.4.). В случаях полиплоидии, когда в ядре вместо двух гаплоидных геномов оказывается четыре, шесть или больше геномов, соответственно увеличивается и объём клетки. При стабильной массе генома даже рост организма, увеличивающий его в несколько раз, практически не изменяет размеров клеток и структуры тканей.

До сих пор оставалось непонятным, как рост органов и организма в целом сочетается со стабильностью размеров на клеточном и тканевом уровнях. Особенности проекционных связей показали, что в этом проявляется действие оптических законов. Оболочка клетки расположена близко от ядра, и характер её проекционной связи с генами напоминает условия макросъёмки, когда даже небольшие изменения оптических отрезков вызывают расфокусировку. Поэтому только стабильные размеры клеток обеспечивают устойчивые проекционные связи между клеточной оболочкой и конкретными генами (вероятно, роль ак-

тивных зон химического волнового поля организма в этом случае играют коннексоны). И наоборот, размеры органов и организма в целом в тысячи и миллионы раз больше расстояния между оболочкой ядра и генами клетки, что сохраняет неизменной резкость проекции активных зон организма на гены при существенном изменении размеров организма.

* * *

Только КСГ раскрывает причину **плавного снижения** активности хроматина от ядрышка к оболочке ядра. Только КСГ объясняет и противоположный факт – резкого, **дискретного** изменения свойств хроматина при переходе от его основной массы к ядрышку, о чём писалось в главе 2.2.2.. В каждом нюансе проявляется общий закон – именно проекция химического автоволнового поля организма на хроматин ядра является главным системообразующим принципом построения геномов эукариот.

Что закодировано в геноме – определяется всей системой считывания информации, подобно тому, как о грамзаписи можно говорить лишь применительно к прослушиванию пластинки на стандартной звуковоспроизводящей аппаратуре. Достаточно увеличить скорость диска на два порядка, и вместо музыки будет воспроизводиться запись недоступных слуху ультразвуковых колебаний.

Геном, с его сложной пространственной организацией и кодами нуклеотидов, является носителем наследственной информации, а волновое поле можно считать системой её считывания. Особенности распространения химического волнового поля через коннексоны, как отмечалось выше (гл. 2.2.7.), информационно связывают поле не с формой, а с клеточной структурой организма. Соответственно, и конфигурацию генома волновое поле прочитывает как наследственную информацию о **структуре** особи данного биологического вида.

Уместно сопоставить концепцию структурогенеза с идеями *преформистов*. Проекционное соответствие между геномом и волновым полем, описывающим организм, сближает КСГ с идеями *преформистов*. Но в ядре нельзя обнаружить образ существа в обычном понимании. Этому мешает несколько факторов:

а) Как отмечалось, геном кодирует не формы, а структуру организма. Ни искусство, ни фотография не отображали структур. Поэтому у большинства людей не сформировалось представление о том, что же это такое.

б) Взаимодействие генома с волновым полем управляет динамическими параметрами – активированием генов и процессами дифференцировки клеток. Следовательно, **в геноме записана не статика структуры, а векторы её развития**. Генетически задаются не фактические процессы развития, а лишь их возможности, задаются комплексно согласованные направления и интенсивности роста, тогда как реализация этих возможностей зависит от условий окружающей среды.

Задание геномом векторов развития использовано в японском искусстве бонсай („дерево на подносе“), показавшем возможность выращивания многократно уменьшенных, но точных, ничем не уступающих обычным, вариантов знакомых деревьев. Например, японские кудесники выращивают на подносе миниатюрную яблоню с созревшими яблоками. В этом случае размеры всех векторов развития искусственно уменьшаются ими путём создания особых условий выращивания.

в) Точки организма, находящиеся вблизи от рассматриваемой клетки, проецируются на хроматин у противоположной стороны ядерной оболочки. По мере удаления точки, её проекция приближается к центральной „безадресной“ области ядра. Поэтому проекция организма в ядро даёт „вывернутое наизнанку“ пространство, где самые **удалённые точки проецируются ближе к центру ядра, а ближние – дальше от центра**. Кроме того, происходит резкое изменение масштаба отображения, когда проекция полудюжины соседних клеток занимает больше половины пространства ядра, а проекции подавляющей части организма, от расстояния в 100 радиусов ядра и далее, соответствует всего 1% ядерного пространства. Изменение масштаба по мере удаления точки от рассматриваемой клетки показано в таблице **В**.

**Изменение масштаба проекции в ядро
при $n=2,7$ в зависимости от расстоянии
до рассматриваемой клетки.**

Расстояние от точки до рассматриваемой клетки (в радиусах ядра)	Масштаб проекции на хроматин перпендикулярно лучу
3	1 : 4,1
10	1 : 16
100	1 : 169
1000	1 : 1700
10'000	1 : 17'000
100'000	1 : 170'000

Поэтому, хотя пространственная структура организма и связана с пространственной структурой генома правилами оптической проекции, **между ними нет прямого подобия**, как это подразумевалось *преформистами*. Тем не менее, с позиций КСГ, данные Д'Арси-Томпсона [Thompson, 1942] о совпадении плавно деформированных рисунков костей и внешних контуров разных животных (см. гл. 2.1.4.) подтверждают мысль, что расположенный в ядре **геном является материальным шаблоном, деформация которого ведёт к изменению форм развивающейся особи**. В этом смысле картина, рисуемая концепцией, близка к идеям преформистов. Можно предположить, что различие между строением тел долгового Дон-Кихота и коренастого Санчо Панса берёт начало именно в особенностях пространственного строения их геномов.

Большинство законов действует лишь в пределах своих границ. Говоря об оптической проекции организма на геном, тоже нужно заметить, что это относится к соматическим клеткам и, вероятно, к яйцеклеткам, но не касается сперматозоидов. В последних не происходит транскрипция, им не требуется управляющее воздействие волнового поля. Поэтому, ради компактности сперматозоидов, Природа упаковала их ДНК наиболее тесно, без оглядки на проекционное соответствие между организмом и геномом.

2.2.10. Множественность генов эукариот

Одним из отличий генома эукариот от прокариот является повторяемость подавляющего большинства генов. Повторение генов, выполняющих одну и ту же функцию, вызывается у эукариот двумя группами причин:

- а) причинами, не обусловленными проекционным управлением транскрипцией, примером чего служит амплификация (“размножение”) генов рРНК ради повышения скорости синтеза рибосом и
- б) причинами, обусловленными проекционным управлением транскрипцией.

Нас интересуют только случаи второй группы, тем более, что они гораздо многочисленнее. Их и рассмотрим.

Картину активных зон химического волнового поля организма можно сравнить со звёздным небом, „галактики” и „туманности” которого проецируются внутрь ядра каждой клетки. М-ген, совпавший с такой проекцией, активируется, а Д-ген – получает возможность перейти в крестообразное состояние и тем изменить тип дифференцировки дочерних клеток.

Один и тот же М-ген, например, нужный для развития костной или мышечной ткани, должен активироваться в разных органах, а значит, и в клетках, по-разному расположенных относительно активных зон организма. В тех случаях, когда М-ген управляется проекцией одной определённой активной зоны, ему необходимо по-разному располагаться в ядрах од-

нотипных клеток разных органов, чтобы при разном взаимном расположении клетки и активной зоны надёжно совпадать с проекцией этой зоны. Иначе говоря, ген, используемый в разных органах, в разных точках организма, при разной картине волнового поля, должен соответствующее число раз повторяться в эукариотическом геноме, что и наблюдается в действительности.

Есть и другая причина увеличения количества М-генов. „Большинство структурных генов эукариот присутствует в виде мультигенных семейств, члены которых кодируют структурно и функционально родственные белки, экспрессирующиеся на разных стадиях развития ... Они, в отличие от генов прокариот, в большинстве своём организованы как отдельные транскрипционные единицы.” [Рысков, 1989]. Для мультигенных семейств или, иначе, кластеров характерно строго поочерёдное – по ходу развития организма – переключение активности с одного гена на другой. Но молекулярных генетиков удивляет то, что **при строгой очерёдности, гены кластеров часто хаотически изменяют направление считывания** от гена к гену.

ТДС не объясняет, зачем эукариотам нужна кластерная организация генов, как не объясняет и механизма строго поочерёдного переключения активности с гена на ген. С позиций же КСГ, всё предельно ясно – по мере роста организма, оптические проекции активных зон смещаются в ядрах клеток, и постепенно уходят от генов, которые они ранее активировали. Чтобы не прерывать синтез необходимых ферментов, Природа расположила в ядре, на пути движения проекции активной зоны, цепочку однотипных генов. В связи с **плавностью** роста организма, переключение с гена на ген происходит строго поочерёдно. А так как волновое активирование генов через разрыхление хроматина безразлично к расположению начала и конца гена, то в кластере нет необходимости всем генам ориентироваться в одну сторону, и ориентация часто хаотически меняется от гена к гену (в отличие от ситуации в *оперонах* прокариот).

Другими словами, разные М-гены одного и того же кластера могут располагаться на одной или на другой нити двойной спирали ДНК, имеющих противоположные направления считывания. При этом механизм переключения активности с гена на ген делает возможным рост организма **вопреки** сопровождающему рост смещению проекций активных зон в ядрах клеток.

2.2.11. Особенности транскрипции у эукариот

“Хромосомная ДНК эукариот чрезвычайно богата некодирующими участками и повторами. По мере восхождения по лестнице эволюции всё чаще встречаются гены с *экзон-интронной* структурой, всё обширнее становятся межгенные области, всё больше мультигенных семейств, всё многочисленнее повторы.” [Курильски, Гашлен, 1987] Удивительный характер изменений в геномах по ходу эволюции, странная расточительность Природы в использовании ДНК – уже давно привлекли внимание биологов. Теория диссипативных структур не смогла устранить возникшее недоумение. На все вопросы ответила лишь концепция структурогенеза.

Одним из замечательных изобретений прокариот явилась организация генов в совместно активируемые группы – опероны. Как правило, биохимия основана не на единичных процессах, а на тщательно отшлифованных естественным отбором цепочках биохимических реакций, каждая из которых катализируется собственным ферментом. Групповое активирование генов и одновременный синтез всех ферментов цепочки – это самое удобное, самое экономное решение, какое можно придумать. Но, факт остаётся фактом – эукариоты отказались от этой замечательной находки!

Активирование каждого М-гена проекцией определённой активной зоны превратило его в отдельный объект транскрибирования. Поэтому, отмечая отличия от *прокариот*, исследователи указывают (например, [Lopez, 1983]), что у эукариот не только одинаковые гены

обычно разбросаны по геному, но и **совместно регулируемые гены, кодирующие ферменты единой цепочки реакций**, которые у прокариот составляют целостно активируемый *оперон*, в ядрах клеток всегда разобщены и не образуют опероноподобных групп. Обычно гены этих групп **расположены в ядре на большом удалении друг от друга** или даже на разных хромосомах.

Отказ эукариот от оперонной организации генома непосредственно вытекает из волнового способа управления транскрипцией. Одновременно экспрессируемые М-гены одного и того же ядра управляются проекциями разных активных зон организма, отчего они **должны** находиться в разных точках внутриядерного пространства.

Избирательное воздействие К-оптики на отдельный ген требует от оптики молекулярного уровня разрешающей способности. Вспомним, что задачей К-оптики является воздействие на ДНК, намотанную на нуклеосомы (диаметр нуклеосом оценивают в 11 нанометров) и с ними компактно уложенную в спираль соленида.

Фокусное расстояние оболочки ядра, как гетероволнового преломляющего элемента, измеряется единицами микрон, откуда вытекает разрешающая способность порядка десятков или даже единиц нанометров. Дифракционные ограничения, вероятно, определяются размерами молекул воды – основного содержимого кариоплазмы (расстояние между центрами молекул – около 0,4 нанометра). Но даже при таких благоприятных условиях невозможно представить себе точное совпадение границ волнового воздействия с границами гена. Края зон информационных воздействий обязательно окажутся размытыми, что способно вызвать ненужную активность соседних генов. Отсюда вполне естественно возникает такая особенность эукариот, как „неинформативные” промежутки между генами, в несколько раз превышающие длину самих генов. **Отодвинув гены далеко друг от друга, Природа обеспечила достаточно независимое управление каждым из них со стороны волнового поля.**

Другая часть „неинформативной” ДНК создаёт нужную конфигурацию генома внутри ядра. Наконец, третья часть – *интроны* – расположена внутри М-генов, отделяя друг от друга *экзоны*. И снова-таки, длины „неинформативных” интронов значительно больше, чем длины экзонов. Отсюда можно сделать вывод, что **и экзоны приспособлены для независимого друг от друга управления со стороны оптической системы. С позиций КСГ этим и объясняется существование интронов.**

Независимое управление *экзонами* (или, иначе говоря, раздельное активирование экзонов) не следует понимать слишком прямолинейно и упрощённо. Речь не идёт о том, что каждый из экзонов транскрибируется вне всякой связи со своими соседями. Можно лишь сказать, что каждый экзон, отдельно от соседних экзонов, получает со стороны волнового поля **разрешение на транскрибирование**. Оно выражено в форме отрыва ДНК от нуклеосом на участке экзона. Механизм же последующего использования этого разрешения пока недостаточно ясен и ждёт исследований.

Принципиальная способность эволюции сохранять М-гены эукариот неразделёнными на экзоны продемонстрирована на гистоновых генах всех организмов, на генах транспортных РНК дрозофилы и шелкопряда и во многих других случаях. Следовательно, для эукариот вполне допустимо существование сплошных генов, не разделённых на экзоны. Однако в подавляющем большинстве случаев такая возможность Природой не использована. Больше того, отмечено, что, „**чем выше эволюционное положение организма, тем, как правило, больше интронов содержат его гены и тем они длиннее**”. [Страйер, 1985, т. 3, с. 146, примечание переводчика]

Ради деления М-генов эукариот на экзоны Природа пошла на значительные потери. Составление гена из экзонов потребовало последующего вырезания ненужных интронов и соединения экзонов М-гена в одну цепочку (так называемого, сплайсинга), для обслуживания чего понадобились особые ферменты и **постоянный дополнительный расход энергии**. При этом Природа продемонстрировала такую фантастическую изобретательность, что не оста-

вила ни малейших сомнений в своей способности избавиться от интронов, если бы это было оправдано.

Например, при сплайсинге мРНК *цитохрома b* используется фермент матураза, который синтезируется на основе кода **того самого интрона, который он удаляет** [Заварзин, Харатова, 1982]! Ясно, что случайный набор нуклеотидов не мог оказаться кодом такого высоко-специфичного фермента, как матураза. *Цитохромы* относятся к наиболее древним белкам эукариот. Поэтому логичнее признать, что эволюция гена цитохрома *b* около полутора миллиардов лет шла не в направлении устранения интрона, а **в направлении его сохранения** и, (если уж он есть) использования в хозяйстве клетки, например, для уменьшения вредных последствий его же существования.

Чтобы обеспечить правильное пространственное расположение экзонов, каждый интрон должен иметь строго определённую длину; последовательность же нуклеотидов, практически, не имеет значения. Действительно, исследования показали, что замены нуклеотидов накапливаются в интронах быстрее, чем в экзонах, но **длины интронов весьма консервативны**. Очень важно, что консервативны также ферменты сплайсинга и последовательности на стыках экзонов с интронами, по которым происходит сплайсинг [Страйер, 1985].

Значение точного расположения экзонов в пространстве ядра подтверждается исследованиями мутаций, затрагивающих длины интронов. Показано (например, [Hare et al., 1984]), что изменение длины интрона меняет интенсивность проявления гена, а иногда даже полностью выключает его, превращает из нормально функционирующего гена в нетранскрибируемый псевдоген. Поскольку изменение длины интрона не влияет на работу важных для транскрипции управляющих участков, расположенных перед геном (промотора и модулятора), остаётся думать, что в этих случаях именно сдвиг части экзонов в пространстве ядра выводит их из активных зон волнового поля и тем нарушает работу всего гена.

Специфика волнового управления генами особенно ярко видна в отдельных неординарных ситуациях, которые нельзя было бы даже представить себе в геномах прокариот и вообще на основе химических управляющих агентов. Один из таких случаев описан в работе [Горбунова, Баранов, 1997] и касается гена F8C, кодирующего главный компонент так называемого фактора VIII, отвечающего за свёртывание крови (нарушения в этом гене вызывает наследственное заболевание – гемофилию А).

Ген F8C – один из очень крупных генов человека. Он содержит 26 экзонов, а общая длина его интронов составляет 177 тыс. пар нуклеотидов. Оригинальной особенностью этого гена является то, что в крупном интроне 22 (32,4 тыс. пар нуклеотидов) молекулярными методами обнаружены два других структурных гена неизвестной природы – F8A и F8B. Ген F8A целиком локализован в интроне 22 и состоит из одного экзона, транскрибируемого в противоположном направлении относительно гена F8C. В отличие от него, ген F8B транскрибируется в том же направлении, что и ген F8C, содержит несколько экзонов и они располагаются в последующих интронах гена F8C.

Такая сложная структура небольшого участка генома говорит о весьма изощрённой системе управления транскрипцией, которая, однако же, оказалась по плечу волновому механизму управления.

Независимость активирования разных *экзонов* одного гена косвенно подтверждается **подчинением экзонов правилу эффективного кодирования – чем меньше процент клеток, где проявляется активность данного гена, тем в среднем больше у него экзонов**. Это особенно заметно при сравнении крайних случаев – с одной стороны, генов „домашнего хозяйства“, активируемых в каждой клетке, например, генов гистонов, транспортных РНК, рРНК, а с другой стороны – уникальных М-генов, активность которых проявляется только в небольших пулах клеток. Если гены гистонов, тРНК, рРНК состоят из 1-3 экзонов, то иная ситуация с генами, активируемыми в строго ограниченных зонах организма. Так α -амилазный ген печени (мышь) состоит из 11-ти, σ -кристаллиновый ген (курицы) – из 16-ти, А1-вителлогениновый ген (лягушки) – из 34-х экзонов и т.п. [Газарян, Тарантул, 1983].

Если символы некоторого алфавита применяются в группах (словах) **независимо друг от друга**, то наиболее экономное использование информации, по правилу эффективного кодирования, достигается при условии, что длина слова тем меньше, чем выше вероятность его использования. Совокупность экзонов одного гена можно рассматривать как слово, как группу символов некоторого алфавита, обозначающего определённый белок, и это слово реально оказывается тем короче, чем чаще встречается данный белок. Можно заключить, что разбивка генов на экзоны подчинена правилу эффективного кодирования. Но это правило создаёт преимущества (и, следовательно, может закрепиться естественным отбором) **только при раздельном управлении** активированием экзонов.

Другими словами, факт использования правила эффективного кодирования при делении генов на экзоны говорит о выполнении в геномах эукариот условий, характерных для его успешного использования, служит признаком **взаимной независимости активирования экзонов**. Если бы в каждом гене все экзоны активировались как единое целое, подчинение экзонов правилу эффективного кодирования не приносило бы никакой пользы, и не закрепилось бы естественным отбором.

Оптимальное кодирование и раздельное активирование экзонов не объясняются никакими вариантами чисто химического (не волнового) управления активностью генов, потому что в геноме нет инструментов, позволяющих химическими методами управлять активностью отдельных экзонов. Управляющие участки (промоторы, терминаторы, модуляторы) располагаются лишь по краям гена в целом (или по краям части гена, транскрибируемой в определённом случае), но не на концах каждого из экзонов. Нет объяснения оптимальному кодированию и в теории диссипативных структур. Только избирательное воздействие акустических волн на каждый экзон способно объяснить данный феномен.

Ещё одно косвенное подтверждение независимого активирования экзонов – это распад в ядре большей части свежесинтезированной РНК (зрелая, т.е. используемая в последующих процессах, мРНК составляет лишь около 3% всей РНК в клетке [Албертс и др., 1986]). Этот факт непохож на ситуацию у прокариот, где используется вся РНК, но точно отвечает требованиям теории кодирования, **в случае раздельного активирования экзонов**. Раздельное активирование экзонов позволяет появиться большому количеству неполных комплектов экзонов РНК, которые не нужны в цитоплазме. Целесообразнее прямо в ядре разбирать их на исходные нуклеотиды. Поэтому причина распада в ядре большей части РНК понятна. Менее ясно, по каким признакам ферменты, проводящие разборку, отличают неполные наборы экзонов РНК от полных.

Возможно, признаком неполного набора экзонов РНК является отсутствие в наборе так называемого терминатора (специфической последовательности нуклеотидов), отмечающего конец гена.

В прошлом, тезис о раздельном активировании экзонов резко противоречил бы общепринятым взглядам. Считалось, что ген может быть активен или неактивен лишь как неделимое целое. Однако уже накопилось много данных об М-генах с несколькими промоторами и М-генах, у которых используются в одних тканях или на одних этапах развития организма – транскрипты с одной группы экзонов, а в других тканях или на других этапах развития – с другой группы [Hagenbuchle et al., 1981; Rozek, Davidson, 1983; Кикнадзе и др., 1985].

Раздельное активирование экзонов глубоко связано с механизмом структурогенеза, поскольку этот механизм создал саму возможность дробления гена на экзоны. Использование для активирования М-гена проекций не одной, а нескольких активных зон, естественно, ужесточило контроль активирования. Его ещё более ужесточило то обстоятельство, что белковые части многих ферментов являются агрегатами нескольких неодинаковых полипептидных цепей, гены которых расположены **в разных частях ядра** и, значит, требуют для своего активирования ещё более сложного, неслучайного расположения активных зон волнового поля.

В клетке взрослого многоклеточного организма (опять-таки, в отличие от прокариот) обычно активируется лишь малая часть от общего количества генов, и главной проблемой системы управления здесь оказывается не столько активирование этой малой части, сколько **защита от активирования** остальных генов.

В цифрах это выглядит следующим образом. Общие возможности активирования генов ядра очень высоки. Например, в *ооците* морского ежа активны 37 тыс. генов из 40 тыс., тогда как во взрослом организме число активируемых генов резко сокращается – у морского ежа **суммарно** 3–5 тыс. [Белоусов Л.В., 1980]. В отдельной клетке взрослого организма человека обычно активны, как полагают, 1–3% от всего количества неодинаковых генов.

Но такие данные получают по результатам подсчёта числа разных РНК или разных белков, присутствующих в цитоплазме клетки. В то же время, один и тот же М-ген, как правило, представлен многими копиями, количество которых в среднем можно оценить сотней. Надо думать, что при определённых координатах клетки в организме, определённой картине волнового поля включается лишь один из многих одинаковых генов, так что количество активных генов в клетке взрослого организма, вероятно, следует оценивать ещё меньшими величинами. Отсюда, сложность волнового управления генами, состоит, прежде всего, в том, чтобы **защитить от активирования** не менее 99% их общего количества. **Создание в геноме большого резерва „спящих“ (редко используемых) генов и явилось тем выигрышем, ради которого произошло дробление М-генов эукариот на экзоны.**

* * *

Теперь мы знаем, что все особенности эукариотического генома, так или иначе, связаны со спецификой его волнового механизма управления. Эта специфика обнаруживает себя также в поведении хромосом и хроматина в целом. В этом смысле особого внимания заслуживают как раз неактивный хроматин и неактивные хромосомы.

Хотя неактивный хроматин более компактен, чем транскрипционно активный хроматин (*эухроматин*), только часть его формирует области с особо плотной упаковкой, называемые **гетерохроматином**. Некоторые участки хромосом конденсируются в гетерохроматин во всех клетках организма – это **конститутивный гетерохроматин**. Другие участки хромосом формируют гетерохроматин лишь в определённых клетках. В таком случае говорят о **факкультативном гетерохроматине**.

„Биохимические основы наблюдаемых различий между гетеро- и эухроматином неизвестны... Упаковка отдельных участков генома в гетерохроматин... представляет собой такой способ генетической регуляции, который недоступен бактериям. Существенный момент этой свойственной лишь эукариотам формы генетического контроля состоит в том, что прямая наследственная передача информации о функциональном статусе тех или иных генов осуществляется в виде **структурной информации**, заложенной в хроматине¹, а не с помощью петли обратной связи, в которой действуют саморегулирующиеся белки-активаторы генной активности, способные перемещаться в ядре с одного места на другое.“ [Албертс и др., 1986]

Действительно, белки-регуляторы не могут объяснить устойчивую (но отличающуюся в разных типах клеток одного организма) конденсацию хроматина в одних крупных областях ядра и разрыхление – в других областях, так как эти белки свободно диффундируют в пространстве ядра. Конденсацию конститутивного гетерохроматина можно было бы отнести за счёт не выявленных пока особенностей его ДНК, но такое объяснение непригодно для факкультативного гетерохроматина, который в одних клетках упакован плотно, а в других (при неизменной последовательности нуклеотидов ДНК) – рыхло. Наблюдаемые факты хорошо объясняются лишь изменением расположения хроматина относительно сложно организованного (и различного в разных зонах организма) волнового поля.

В пользу волнового управления транскрипцией свидетельствуют и хромосомы, определяющие пол особи. Все клетки женских особей млекопитающих имеют две X-хромосомы, тогда как клетки мужских организмов обладают одной X-хромосомой и одной Y-хромосомой. Одна из X-хромосом женщин обязательно должна быть выключена (инактивирована). В противном случае организм гибнет. Поэтому в каждой клетке женской особи с равной вероятностью одна или другая X-хромосома конденсируется (превращается в *тельце Барра*) и становится частью гетерохроматина.

Каждый женский организм имеет мозаичное строение в том смысле, что он образован разными клонами клеток: примерно в половине клеточных клонов активна X-хромосома,

¹ „... в виде структурной информации, заложенной в хроматине...“ – здесь имеется в виду различие в плотности упаковки хроматина.

унаследованная по материнской, а в другой половине – по отцовской линии. Эта закономерность распространяется и на кожный покров женщины; часть его наследует свойства матери, а часть – отца. Данный феномен объясняет, в частности, существование трёхцветных кошек при отсутствии трёхцветных котят.

Характерные для прокариот механизмы генетического контроля, основанные на использовании свободно диффундирующих белков-регуляторов, не способны объяснить принципиальную разницу в функционировании X-хромосом. Действием белков-регуляторов нельзя объяснить полную инактивацию в одном и том же ядре одной из двух **случайно выбираемых** и иногда полностью идентичных хромосом. Но то, чего нельзя отнести к действию белков-регуляторов, прекрасно объясняется различиями в расположении X-хромосом относительно сложно структурированного волнового поля.

Как видим, между спецификой генетической системы эукариот и особенностями концепции структурогенеза обнаруживается длинный ряд тонких, детальных соответствий. Вне концепции структурогенеза объяснять их, как правило, не удаётся. Что же, отнести все эти совпадения к случайным причудам Природы? Так может говорить, разве что, человек, почему-то изо всех сил не желающий ничего ни видеть, ни слышать

ь.

2.2.12. Первое включение и параметры

Потребность в процессах структурогенеза, т.е. в волновом управлении работой генома, возникает к моменту начала транскрипции. Поэтому на первых этапах развития зародыша, например, у амфибий, пока не начат синтез собственных информационных РНК (т.е., пока ещё используются ранее заготовленные материнские иРНК), структурогенное волновое поле отсутствует.

Отсутствие волнового поля означает отсутствие у клеток информации об их расположении в структуре зародыша. Это **приводит к одинаковому поведению всех клеток**, в том числе, к одновременности протекающих процессов и, соответственно, к синхронности деления. Поэтому переход к асинхронному делению свидетельствует о первом всплеске структурогенного волнового поля, о том, что оно взяло „бразды правления” на себя.

Например, у лягушки *Xenopus laevis* первые 12 циклов деления проходят синхронно, а затем внезапно, казалось бы – без всяких причин, синхронность нарушается, и зародыш переходит к асинхронному делению, характерному для всей последующей жизни. Это и есть „пробуждение” волнового поля. Если раньше все клетки вели себя одинаково, одновременно проходя стадии клеточного цикла и не выказывая при этом никакой индивидуальности, то после включения волнового поля возникает определённая очерёдность, последовательность делений, согласованная с расположением конкретных клеток в зародыше. Более индивидуальными становятся и направления осей деления („веретён” деления) клеток.

Другими словами, если на стадии синхронного деления все клетки индифферентны к своему расположению в структуре зародыша, то после перехода к асинхронному делению топология их размещения становится важнейшим фактором, определяющим протекающие процессы. Информация о расположении клеток, согласно КСГ, начинает поступать в ядро через химическое волновое поле.

По-видимому, есть сходство между условиями возникновения цепной реакции в массе урана и условиями самовозбуждения химических волн в протоплазме клеток. В обоих случаях для преодоления затухания требуется превышение порога, определяемого количеством и концентрацией реагирующих веществ. Снижение концентрации до некоторой степени компенсируется увеличением количества вещества. Размеры клеток и концентрация веществ в протоплазме для разных биологических видов неодинаковы, что и определяет возникновение структурогенного химического волнового поля у них при разном числе клеток в зародыше.

Условия возникновения волнового поля облегчаются при связи зародыша с материнским организмом, отчего у млекопитающих уже первое деление зиготы сопровождается дифференцировкой клеток, т.е. происходит под управлением волнового поля. Можно сказать, что

детёныш млекопитающего получает от матери не только её хромосомы и питательные вещества, но и первое волновое поле.

Выше отмечалось, что концентрация множества очень активных генов рРНК в центре ядра затрудняет их работу и оправдывается только волновым управлением транскрипцией. Действительно, в *ооцитах* амфибий, где проблема транспорта веществ из-за больших размеров ядра особенно усложнена, на стадии синхронного деления клеток крупные гены рРНК не сосредоточены в центре ядра, а распределены в тысяче мелких ядрышек вблизи ядерной оболочки. **Переход к асинхронному делению** сопровождается рядом цитологических перестроек, из которых самая наглядная – **появление нормального ядрышка в центре ядра** каждой клетки [Белоусов Л.В., 1980].

Перемещение интенсивно окрашенных генов рРНК к центру ядра демонстрирует их реакцию на появление волнового поля. Пока нет волн, гены рРНК активируются химическими агентами и потому могут располагаться в любом месте – позиция вблизи ядерной оболочки наиболее удобна для транспорта молекул из цитоплазмы к генам и обратно. Но едва включается поле, и деление клеток становится асинхронным, как гены рРНК переходят под его управление, в „безадресную” область. Здесь интенсивность расфокусированных колебаний пропорциональна суммарной активности структурных генов, а, значит, согласовывается активность генов рРНК с нужной интенсивностью синтеза рибосом. Мы ещё не знаем, что управляет перемещениями рРНК, но уже понятно, почему такие перемещения происходят.

Организмы с клеточными ядрами используют химическое волновое поле не только в ходе формирования своего тела, но и в повседневной жизни – для координации различных биохимических процессов в сложной многоклеточной структуре.

* * *

Для выполнения своих функций кариоптика должна обладать определённой разрешающей способностью с точки зрения аббераций и дифракционного предела. Дифракционный предел здесь определяется расстоянием между центрами масс молекул, колеблющихся в акустическом поле. Основную часть кариоплазмы составляет вода, у которой расстояние между центрами молекул около 0,4 нанометра. Это вполне обеспечивает разрешение отдельных экзон генов, спирализованных на нуклеосомах – диаметр нуклеосомы со связанными с ней витками ДНК оценивают в 11 нм, а расстояние между нуклеосомами – до 14 нм.

Активная зона волнового поля организма и управляемый ею ген располагаются на прямой, проходящей через центр ядра. Поэтому в **К-оптике принципиально не сказываются внеосевые абберации – кома, астигматизм, дисторсия, кривизна поля.**

Хроматическая абберация может проявиться лишь в той мере, в какой искажается при движении форма фронта солитона, в какой способны отстать или опередить друг друга отдельные составляющие его спектра Фурье, т.е. синусоидальные волны разных частот. Поскольку подпитка химических волн энергией веществ протоплазмы стабилизирует форму фронта солитона, а длина пути акустических волн в ядре очень мала, хроматической абберацией, вероятно, тоже можно пренебречь.

Важной остаётся лишь сферическая абберация. Она ведёт к тому, что лучи, исходящие из одной точки, проецируются в размытую зону, где основная энергия концентрируется в объёме, напоминающем эллипсоид вращения.

Размеры активных зон химического волнового поля организма различны. К тому же, зоны, находящиеся на разном расстоянии от ядра, проецируются в разном масштабе. В итоге акустическое поле ядра содержит и малые, и крупные активные зоны. Вероятно, в одних случаях активная зона охватывает один экзон гена, в других же может захватывать целый ген или несколько генов (например, структурный ген вместе с его генами транспортных РНК).

Для правильной оценки разрешающей способности К-оптики важно учесть, что:

– клеточное ядро, как оптическая система, обладает недостижимой для объективов широкоугольностью; его угол поля зрения охватывает всё окружающее пространство;

– оболочка ядро одновременно, без наводки на дальность, проецирует активные зоны волнового поля организма на все гены, независимо от глубины их расположения в ядре.

С учётом этих особенностей, как показывают ориентировочные расчёты, разрешающая способность К-оптики оказывается вполне достаточной для избирательного активирования не только отдельных генов, но и их экзонов.

* * *

По расчётам, оптимальные скорости структурогенных волн для одноклеточных и многоклеточных эукариот не одинаковы. Для многоклеточных организмов наилучшие условия оптической проекции в ядро создаются при скорости распространения химических волн, превышающей скорость звука в карิโอплазме в 2,7-2,8 раза, а для одноклеточных эукариот – в 3,5 раза и выше. Если такие данные подтвердятся, то, поскольку скорость звука в клетке близка к 1,5 км/с, фактические скорости структурогенных химических волн в многоклеточных организмах должны оказаться примерно 4 – 4,2 км/с, а в одноклеточных – более 5 км/с.

Это связано с тем, что в одноклеточном организме химическое волновое поле ограничено размерами клетки, тогда как у многоклеточного оно охватывает весь организм. Оптимальные масштабы проекции химического волнового поля в ядро, фокусные расстояния (измеренные в радиусах ядра) и скорости волн в этих двух случаях оказываются различными.

Сегодня трудно сказать, одинаков ли химизм структурогенных волн у многоклеточных и одноклеточных, у животных и растений, у теплокровных и холоднокровных и т.д. Не исключено, что разные структурогенные автоволновые процессы имеют одинаковую химическую основу, сохраняющуюся с глубокой древности, а различие скоростей распространения волн обеспечивается, например, видовой специфичностью участвующего в реакции белка.

Структурогенные волны обладают характерными особенностями, способными помочь выяснению их химической природы. Они имеют очень короткий фронт, т.е. малое расстояние между прореагировавшей и непрореагировавшей частями среды при распространении волны в протоплазме. **Протяжённость фронта волны** в направлении её перемещения, вероятно, **много меньше диаметра клеточного ядра и близка к размерам генов**. Если бы частицы, инициирующие реакцию, могли проходить в протоплазме значительные расстояния, фронт волны, соответственно, растянулся бы. Малая протяжённость фронта говорит об очень коротком пути пробега инициирующих частиц.

Вероятно, частицы, продвигающие волну реакции, замечены давно. Из явлений такого рода, связанных с развивающимися тканями, обращает на себя внимание, прежде всего, открытое А.Г. Гурвичем слабое ультрафиолетовое излучение, которое он назвал митогенетическим. Их источником является каждая живая эукариотическая клетка, причём интенсивность излучения возрастает в период клеточного деления. Характерно, что ультрафиолетовое излучение очень сильно поглощается биологическими тканями (испытывает высокое затухание), что говорит как раз о малых длинах пробега квантов в протоплазме и совпадает с представлениями о коротком переднем фронте структурогенной химической волны.

Высокую скорость распространения химической волны и короткий путь пробега частицы, кроме квантов ультрафиолета, могли бы обусловить и другие участники химических реакций, например, электроны или протоны. Разные кандидаты на роль фактора распространения волн долгое время выглядели приблизительно равноценно, хотя замеченная А.Г. Гурвичем связь митогенетического излучения с процессами развития всё-таки давала УФ-излучению определённый перевес. События последнего десятилетия более ощутимо склонили чашу весов в пользу ультрафиолета. Сотрудник Международного института биофизики в городе Нойсе (ФРГ) Фриц Альберт Попп, используя новейшую технику эксперимента, расширил исследования митогенетического (по его терминологии – биофотонного) излучения, и обнаружил в нём **признаки когерентности**.

Здесь перед нами явно новый, ранее не известный механизм возникновения когерентности. Сами по себе химические реакции не дают когерентного излучения. Свет свечи, газовой горелки или костра не когерентен. Превратить некогерентное излучение в когерентное, по-видимому, тоже невозможно – когерентность возникает лишь в момент генерирования фотонов. До сих пор был известен только один способ получения когерентного излучения – размещение активной среды между зеркалами резонатора (интерферометра). Но в клетках организмов зеркал нет. Здесь остаётся место только для одного механизма синхронизации вспышек элементарных излучателей, объясняющего когерентность. Только перемещение фронта

волны химических реакций может создать синфазность молекулярных процессов и генерирования фотонов.

Поскольку другого объяснения когерентности УФ-излучения в данном случае найти не удаётся, она сама становится весомым доказательством существования в клетках химических волн, а связь этого излучения с процессами развития подтверждает главные положения концепции структурогенеза.

При регистрации этого излучения системой типа сверхскоростной кинокамеры, вероятно, можно было бы увидеть картину распространения структурогенных волн. Трудность – в противоречивых требованиях к такой системе. Она должна одновременно обладать очень высокой чувствительностью (из-за сильного поглощения лучей биологическими тканями) и высокой временной разрешающей способностью (из-за быстрого распространения волн).

Некоторые числовые параметры структурогенных волн будут приведены в гл. 2.4.5. Там же будут отмечены признаки участия в реакции крупных молекул, снижающих *стерический фактор* реакции. Всё это **может стать ориентиром** при раскрытии химической сущности волн. Структурогенные химические волны, вероятно, являются интегральным выражением нескольких химических процессов, и описываются несколькими строками химических формул. Свойства волн – генерирование УФ-квантов, инициирование реакции УФ-квантами, низкий *стерический фактор*, различные скорости волн для одноклеточных и многоклеточных и т.д. – могут определяться разными звеньями реакции.

Разные биологические виды, как указано, отличаются друг от друга по “критической массе” протоплазмы клеток зародыша, нужной для возникновения структурогенного химического волнового поля. Исследуя протоплазму клеток разных биологических видов, вероятно, можно выяснить, концентрация каких именно веществ влияет на величину “критической массы” и, следовательно, имеет отношение к генерированию таких волн.

Похоже, что в основе структурогенных химических волн лежат широко распространённые, давно известные биохимические процессы. Не исключено, что эти процессы отсутствуют или иначе протекают у прокариот. Некоторые признаки указывают, что они, возможно, более ярко выражены в цереброспинальной жидкости (см. главу 2.6.2.). Бог в помощь тем, кого увлекут такие поиски!

* * *

Появление волнового управления транскрипцией стало **принципиальным** отличием эукариот от прокариот. Оно позволило эукариотам накапливать резерв не используемых в данный момент клеткой („*репрессированных*”) генов, что кардинально развело пути эволюции прокариот и эукариот, создало пропасть между скоростями и конечными возможностями их эволюции. Возникновение множества видов крупных многоклеточных организмов, всей наблюдаемой нами живой природы – стало реализацией одной из потенций нового способа управления геномом.



КСГ И РАЗВИТИЕ ОРГАНИЗМА

2.3.1. Одноклеточные одногеномные эукариоты

В предыдущем изложении обрисовались принципы организации генетического аппарата многоклеточных организмов. Одновременно стала понятной и согласованность функционирования ядер, расположенных в крупных многоядерных клетках – здесь каждое ядро, под управлением волнового поля, обслуживает свою зону (энергиду) большой клетки, активируя у себя именно те гены, продукты которых нужны в данном месте. Но есть группа эукариот с особой организацией транскрипции, заслуживающая отдельного рассмотрения. Речь идёт о транскрибировании генов в единственном ядре небольших одноклеточных организмов (например, эвглен или диатомей), обычно **называемых протистами** – „простейшими”.

Часто протисты имеют в клетке два ядра – микронуклеус и макронуклеус, но транскрипция происходит только в более крупном ядре – в макронуклеусе. Другое ядро – микронуклеус – лишь хранит информацию в неактивном состоянии.

Если выгоды от ядерной организации генома в одноклеточном организме вполне ясны (создание резерва неактивных генов, дифференцировка клеток, обеспечение полноценного полового процесса и т.д.), то, на первый взгляд, совсем неясно, как химическое волновое поле единственной клетки способно управлять в такой клетке генами. Ведь **в многоклеточном организме** активированием генов управляет проекция на них сложного волнового поля организма, т.е. **генами данной клетки управляют другие клетки**.

Более глубокий анализ проясняет ситуацию.

Оптическая проекция цитоплазмы (т.е. пространства, где возникает структурогенное химическое волновое поле) внутрь ядра имеет место у всех эукариот, в том числе у протистов. Но если в многоядерном организме нужно управлять биосинтезом (и, значит, активностью генов), как в пространстве, так и во времени, то при единственном (на весь организм) ядре говорить об управлении **пространственным** распределением биосинтеза не приходится. В этом случае волновое поле способно управлять лишь **временем** активирования тех или иных генов. Синтезированные затем молекулы белка должны сами распределяться в пространстве, т.е. находить своё место в единственной клетке. Впрочем, то же самое, в пределах каждой клетки, происходит и в многоклеточном организме.

Иначе говоря, геному протиста, в отличие от геномов многоклеточных организмов, не нужно учитывать своё расположение относительно иных клеток. Нужно учитывать лишь тип собственной клетки, например, в случае диатомей – является ли она обычной клеткой в ряду вегетативных поколений или же оказывается яйцеклеткой, *антеридиальной клеткой*, сперматозоидом или ауксоспорой. Другими словами, **различные типы дифференцированных клеток в данном случае распределены только во времени**, тогда как в многоклеточном организме они распределены и во времени, и в пространстве.

Такая ситуация кардинально меняет условия работы генетического аппарата одноклеточного организма по сравнению с многоклеточным. Предположим, что у протиста активные зоны структурогенного химического волнового поля возникают периодически, с одинаковой вероятностью, в любом месте цитоплазмы. Если посчитать клетку шарообразной, а ядро – расположенным в центре, то внутри ядра **область проекций** активных зон цитоплазмы собственной клетки примет вид **сферического слоя**, ограниченного некими минимальным и максимальным радиусами.

Гены, попавшие в этот слой, будут активироваться, а остальные гены войдут в неактивный гетерохроматин. Задача пространственных перестроек генома в ходе дифференцировки клеток в данном случае будет сводиться к перемещению одних генов в активный сфериче-

ский слой хроматина, а других – за его пределы. Гены ядрышка, расположенного в “безадресной” области, окажутся в такой же ситуации, как и в многоклеточном организме (см. гл. 2.2.2.).

Реальную клетку нельзя считать шарообразной, ядро – расположенным в центре, а волновое поле протоплазмы – вполне изотропным и неизменным во времени. Это значит, что перемещение генов в активный слой хроматина описывает управление транскрипцией лишь в первом приближении. Здесь окажут влияние и вариации плотности акустической энергии внутри ядра, и её изменения на разных стадиях жизненного цикла клетки, что Природа, безусловно, использует для более тонких нюансов регулирования.

Упрощение пространственного волнового управления у протистов имеет два важных следствия. Во-первых, процессы формообразования контролируются у них геномом слабее, чем у многоклеточных организмов. Во-вторых, – кроме генетической передачи информации от поколения к поколению, у протистов очень **существенную роль играет негенетическая передача информации о строении клетки.**

„Адаптация к конкретным условиям, которая у многоклеточных происходит на основе различных генотипов, наследственно неоднородных групп в пределах вида, у простейших часто осуществляется на уровне адаптивных модификаций. Одной из основных причин этого служат особенности самой природы простейших. У них почти во всех группах преобладает *агамное размножение* путём деления, множественного деления и т.п. При этом следующим агамным поколениям передаётся не только материал наследственной информации, но и плазма со всеми её компонентами, в том числе митохондриями, мембранными образованиями, аппаратом Гольджи и т.п. У многоклеточных при половом размножении ... *сома* предыдущего поколения отпадает, у простейших же в ряду агамных поколений сохраняется всё, что было у предыдущих. Соотношение между сомой и генеративными элементами у простейших носит совсем иной характер, чем у многоклеточных. Здесь мы встречаемся с ... рядом широких адаптивных явлений на чисто модификационном уровне. Изменчивость эта в равной мере носит как функциональный, так и морфологический характер.” [Полянский, 1991]

Такие соображения явились выводом из большого числа исследованных фактов. Отметим некоторые из них.

„Организация наружных слоёв цитоплазмы у инфузорий очень сложна. Она образует **кортекс**, состоящий из мембран пелликулы, трёх типов фибриллярных структур, базального аппарата ресничек. При *агамном* размножении репродукция кортекса у возникающих дочерних особей осуществляется без непосредственного участия ядерных генов. Соннеборн показал это весьма изящным экспериментом [Sonneborn, 1975a]. Ему удалось у *Paramecium* особым техническим приёмом перевернуть небольшой участок кортекса на 180° и поставить его на прежнее место. На этом участке последовательность компонентов кортекса оказалась изменённой. При дальнейшем *агамном* размножении оперированной особи вновь возникшее расположение частей кортекса сохранялось в неограниченно большом числе агамных поколений. Кортекс сам себя воспроизводит, хотя, разумеется, входящие в его состав белки синтезируются обычным путём механизма транскрипции – трансляции с матриц ДНК ядра (*макронуклеуса*).” [Полянский, 1991]

„У инфузорий *Tetrahymena* можно с помощью микрохирургического вмешательства развернуть отдельные ресничные ряды в кортексе (изменить их полярность). **Все последующие поколения** обнаруживают затем эти инвертированные кинеты, **несмотря на то, что данные организмы обладают такими же генами, что и нормальные особи.** Если область, в которой ... возникает ротовой зачаток, пересадить на другое место тела, зачаток может формироваться (в последующих поколениях; А.Б.) на новом месте ...” [Хаусман; 1988]

Вытекающее из положений КСГ ослабление контроля генетического аппарата протистов над процессами формообразования подтверждается и другими фактами. В упомянутой работе Хаусмана отмечается также воспроизведение дефектов клеточной организации *Oxytrichia fallax* после выхода клетки из *цисты*, если нарушения введены перед инцистированием. Здесь дефекты клетки воспроизводятся **вопреки** её полной дедифференцировке при инцистировании. Данные свойства протистов резко отличаются от характера наследования анатомии многоклеточных организмов, например, человека. Никогда не наблюдалось, чтобы у инвалида, утратившего руку или ногу, рождались дети с такими же дефектами.

* * *

Применительно к протистам, КСГ объясняет также широкий круг явлений, объединённых общим названием „эпигеномные изменения”. Эти явления обнаруживаются в устойчивом наследовании разных структурных и функциональных особенностей клеток при их агамном размножении и полном исчезновении этих особенностей в поколениях, следующих за половым процессом. Ю.И. Полянский определяет их как „наследуемые в течение неограниченно долгого числа агамных поколений изменения, не связанные с молекулярной перестройкой генома.” [Полянский, 1991]

Например, Соннеборн обнаружил в пределах хорошо известного вида *Paramecium aurelia* 14 видов-близнецов, почти неразличимых морфологически, но репродуктивно изолированных, не скрещивающихся между собой [Sonneborn, 1975b]. Объединение двух особей в конъюгирующую пару происходит между клетками, относящимися к комплементарным типам спаривания (mating-type). Оказалось, что у инфузорий *Paramecium aurelia* наследование типов спаривания носит эпигеномный характер. Подобное явление позже было описано и у других видов рода *Paramecium*, а также у *Tetrahymena*, *Euplotes*.

А.Л. Юдин описал эпигеномные изменения на примере амёб [Юдин, 1982].

„Речь идёт, по-видимому, о репрессии отдельных генов, об изменении экспрессии генов, т.е. изменениях в работе генома... Биологическая сущность этого явления остаётся, как нам представляется, неясной.” [Полянский, 1991]

Выше, говоря об отсутствии перестроек генома, Ю.И. Полянский имел в виду перестройки в химическом смысле, например, изменение последовательности расположения нуклеотидов, и с такой трактовкой можно полностью согласиться. Но КСГ указывает также на важность **пространственных** перестроек генома, вызываемых переходом Д-генов из линейной конформации в крестообразную. Следствия таких перестроек, не меняющих расположения нуклеотидов на хромосомах, но перемещающих гены в пространстве ядра, точно согласуются с картиной эпигеномной изменчивости протистов.

Детерминацию типов спаривания у *Paramecium aurelia* Полянский называет дифференцировкой клеток. Хотя это явление не похоже на обычную дифференцировку, мысль очень верная! Если рассматривать эпигеномную изменчивость протистов как разновидность дифференцировки клеток, становится понятно, почему такие изменения исчезают в поколениях клеток, следующих за половым процессом. С этим процессом должно быть связано расплетение „крестов” Д-генов, аналогичное переходу Д-генов многоклеточных эукариот, на стадии оплодотворённой яйцеклетки, в линейную конформацию (см. главу 2.2.8.).

* * *

Пространство, окружающее клетку многоклеточного организма, как правило, заполнено „дружественными” клетками этого же организма. Совсем иная ситуация у протистов, особенно, если они, как это обычно бывает, живут в водной среде. Рядом могут оказаться (и оказываются) хищники, стремящиеся поживиться данной клеткой. Биология отмечает, что способы нападения могут быть самыми различными. В том числе, возможны и волновые способы нападения – один из них использует электрический скат. КСГ указывает на принципиальную возможность ещё одного, неизвестного ранее способа нападения – волнового воздействия хищного протиста на геном жертвы (например, путём активирования у жертвы генов лизиса – разрушения белков).

Больше того, протозоологии известна особенность пространственной организации геномов некоторых протистов, явившаяся, по всей видимости, отголоском давних „волновых сражений”. Похоже, что жертвы „волновых нападений” через какое-то время нашли столь эффективный способ защиты от противника, что дальнейшее использование „волнового оружия” стало бессмысленным. Речь вот о чём.

Расчёты показывают, что в кариоптике протистов случаю оптимальной проекции особи (т.е. данной клетки) на хроматин соответствует примерно на 30% более высокий коэффициент преломления, чем в многоклеточных организмах. (Напомним, что в кариоптике коэф-

фициентом преломления называется отношение скорости распространения химических волн к скорости акустических.)

При таких условиях всё окружающее клетку пространство, где может находиться потенциальный враг, проецируется кариоптикой в тонкий сферический слой, непосредственно окружающий ядрышко. Если существует какая-то возможность враждебного волнового воздействия извне – то только на гены, расположенные в этом слое.

Исследователи протистов часто замечают на срезах **свободную от хроматина** кольцевую область („дворик” – на их жаргоне) непосредственно вокруг ядрышка. Это значит, что у потенциальной жертвы, в случае „волновой агрессии”, враждебные волны из „чужого” пространства сфокусировались бы „в пустоту”, где нет генов, и не оказали бы никакого воздействия. Здесь щитом, средством защиты оказалась... пустота. Нет пределов изобретательности Природы!

2.3.2. Ядерная оболочка и гетерозис

Концепция структурогенеза затрагивает каждую науку, касающуюся эукариот как биологических объектов. Пройти по всему ряду таких дисциплин в данной работе невозможно. Автор надеется, что этот большой труд будет выполнен им или его последователями в дальнейшем. Здесь же делается лишь попытка фрагментарного освещения отдельных биологических проблем с позиций КСГ. Во многих случаях такое освещение, вследствие недостатка информации, имеет характер гипотез.

Одна из гипотез касается природы гетерозиса – исключительно важного для человечества феномена повышения жизненной силы гибридов. Благодаря использованию гетерозиса сегодня удаётся прокормить дополнительно около миллиарда человек, а в будущем относительный вклад гетерозиса в пищевой рацион, надо думать, увеличится.

Но прежде, чем перейти к объяснению вероятной природы гетерозиса, нужно остановиться на свойствах ядерной мембраны, так как именно на ней, с позиций КСГ, возникает эффект, который внешне проявляется как гетерозис.

Мембраны играют в клетке очень большую роль и предстают в разных ипостасях. На их основе организованы оболочки самой клетки, *митохондрий*, пластид, ядра, они составляют цистерны аппарата Гольджи, *эндоплазматический ретикулум* и т.д.. Мембраны в клетке заслуживают отдельного разговора, им посвящена обширная литература. Отметим лишь интересный и важный для нас факт, что в разгар исследований мембран в научном мире возникла скандальная ситуация в связи с публикацией сведений об их механических свойствах. Разные эксперименты давали отличающиеся **в тысячи раз** величины модуля упругости одних и тех же мембран, при чём перепроверка результатов не сближала их.

Что ещё более удивительно, в конце концов выяснилось, что справедливы и одни, и другие противоречащие друг другу данные. Разгадка заключалась в том, что биологические мембраны ведут себя при растяжении принципиально не так, как известные технические материалы. Если при растяжении любого технического материала – стали, стекла, резины, дерева, углепластика и т.д. – перед разрывом образца происходит сокращение его размеров в двух взаимно перпендикулярных и перпендикулярных растягивающей силе направлениях, то при таких же испытаниях липопротеидной мембраны (если бы это было возможно) обнаружилось бы, что образец сокращается только в одном направлении – вдоль поверхности мембраны. Второй размер – толщина мембраны – остаётся неизменным.

Это удивительное свойство мембран привело к тому, что их назвали „двумерной резиной”, т.е. веществом, способным деформироваться только в двух из трёх возможных направлений. Толщина мембраны, определяемая длиной одной молекулы липида, для рассматриваемого типа мембран (т.е. для данного типа молекул липида) всегда постоянна.

Молекулы липида очень легко, при минимальных усилиях, перемещаются внутри молекулярной структуры вдоль поверхности мембраны. В то же время, неизменность толщины

плёнки обуславливает жёсткое сопротивление мембраны деформациям, связанным с увеличением её площади.

Если перевести эти свойства на язык инженерной науки – сопротивления материалов, то окажется, что в отличие от технических материалов, имеющих близкие значения модулей упругости при растяжении и при сдвиге, липопротеидная мембрана имеет при растяжении с увеличением площади примерно в 10^4 раз более высокий модуль упругости, чем при сдвиге [Ивенс, Скейлак, 1982]. Иначе говоря, при растяжении липопротеидная мембрана оказывается в 10^4 раз более жёсткой, чем при сдвиге. Это и создало непонятную ситуацию с данными о механических свойствах мембран при разных методах испытаний.

Характерно, что как раз эти, вызвавшие скандал механические свойства липопротеидной „двумерной резины” наиболее удачно приспособили оболочку ядра к выполнению ею своей роли в механизме волнового управления генами.

Действительно, низкий модуль упругости при сдвиге позволил веществу оболочки легко перетекать с места на место, позволил мембране под действием ничтожных усилий менять пространственную конфигурацию, когда это не требует изменения общей площади мембраны. Поэтому ядерная оболочка, под влиянием небольшого избыточного внутриядерного давления, принимает нужную для кариоптики сферическую форму, обеспечивающую наибольший объём при заданной площади поверхности. Основанные на электронно-микроскопических фотографиях представления о неровностях, бугристости ядерной оболочки, не позволяющих ей быть высококачественным элементом кариоптики, скорее всего, объясняются *артефактами*.

Низкое сопротивление мембраны сдвигу, вероятно, необходимо также для работы неизвестного механизма, регулирующего овальность ядра и управляющего его ориентацией (что, должно быть, важно для точной наводки К-оптики). Возможно, овальность ядра регулируется какими-то электрическими полями; тогда лёгкость деформации оболочки снижает требования к напряжённости поля. Значение же механизма точной наводки можно оценить по тому, что нарушение его работы, или иначе, нарушения „реакции формы” и „реакции ориентации” ядра, коррелируют с канцерогенезом [Самойлов и др., 1978].

С другой стороны, очень высокий модуль упругости при растяжении повышает эффективность ядерной оболочки как излучателя акустических волн, позволяет тончайшей мембране в ходе преобразования энергии химических волн в акустические развивать высокое мгновенное давление на кариоплазму. Это ценно уже потому, что соответствующее повышение жёсткости нельзя было бы достигнуть за счёт увеличения толщины оболочки. Величина электрострикционного сжатия пропорциональна **квадрату** напряжённости электрического поля, поэтому увеличение толщины оболочки (и, соответственно, уменьшение напряжённости поля), например, **вдвое** уменьшило бы амплитуду генерируемых акустических волн **вчетверо**, а их мощность – **в шестнадцать раз!** Трудно представить себе параметры, которые могли бы компенсировать уменьшение жёсткости мембраны в 10^4 раз.

Заметим ещё, что фантастически малая толщина мембраны (длина одной молекулы липида) не могла бы быть так эффективно использована механизмом структурогенеза, если бы вместе с уникальной жёсткостью материал не обладал исключительно высокой электрической прочностью. Двухслойные липопротеидные мембраны выдерживают разность потенциалов порядка 150–200 мВ и более [Скулачёв, 1972; Пучкова и др., 1981]. При средней толщине каждого из слоёв 7 нм это соответствует напряжённости поля порядка 150 кВ/см, что близко к напряжённости пробоя лучших электротехнических изоляторов.

К тому же, в отличие от технических изоляторов, липопротеидные мембраны устойчиво работают на пределе электрической прочности, так как при небольших пробоях их изоляционные свойства немедленно восстанавливаются (отверстие, пробитое в молекулярной структуре, мгновенно смыкается) [Смирнов и др., 1981].

Ещё оказалось, что потенциал пробоя липопротеидных мембран увеличивается по мере сокращения длительности прикладываемых импульсов [Пучкова и др., 1981], а длительность

активной части структурогенной волны, по расчётам, на много порядков короче, чем длительность импульсов, использованных при исследованиях мембран. Поэтому можно ожидать, что оболочки ядер реально выдерживают более высокие амплитуды электрической составляющей химических волн, чем указано выше.

Квадратичный характер электрострикционного эффекта делает его зависящим от постоянного электрического потенциала на оболочке ядра. Например, если солитон создал на оболочке ядра перепад потенциала от нуля до 70 мВ, то такую же деформацию мембраны вызовет перепад всего 22 мВ, если одновременно к ней приложена постоянная разность потенциалов в 100 мВ. **Чем выше постоянный электрический „пьедестал” на мембране, тем эффективнее выполняется электрострикционное преобразование энергии химических волн в акустические.**

Обнаружено, что **гибриды, проявляющие гетерозисные свойства, обладают по сравнению с инбридными растениями более высоким постоянным электрическим потенциалом на оболочках ядер** [Шахбазов, 1966; 1989]. Причины этого явления пока неясны. Однако сам факт достаточен, чтобы предложить новое объяснение механизма гетерозиса.

Распространено представление, что сила гибридов объясняется более широким набором ферментов по сравнению с чистыми линиями. Но этим трудно объяснить практически одинаковое по характеру проявлений **общее, неизбирательное** повышение интенсивности биологических процессов во всех случаях гетерозиса. Расширением набора ферментов нельзя объяснить и случаи гетерозиса, которые нередко наблюдаются при введении в геном явно летального *рецессивного* гена.

С позиций КСГ, **гетерозис оказывается результатом более эффективного преобразования химических волн в акустические, а отсюда – и общего усиления процессов транскрипции, из-за повышения постоянного электрического потенциала на оболочках ядер, характерного для гибридных организмов.** Например, при одинаковой амплитуде электрического сигнала солитона в 70 мВ, изменение постоянной разности потенциалов на оболочке ядра от нуля до 70 мВ увеличивает амплитуду генерируемой акустической волны в 4 раза.

Поэтому целесообразно искать вещества, повышающие электрический потенциал оболочек ядер без трудоёмкого процесса гибридизации. Это помогло бы вызывать гетерозис искусственно, повышать продуктивность сельского хозяйства и уменьшать трудозатраты.

2.3.3. Старение по Хейфлику

Механизм структурогенеза определяет основу существования многоклеточных организмов, поэтому естественно, что он касается всех сторон их биологии и, в том числе, природы старения.

С некоторыми оговорками, можно сказать, что старение и смерть не являются для многоклеточного организма неизбежными. Об этом свидетельствуют неопределённо долго культивируемые клетки злокачественных опухолей, а также нормальные, вегетативно размножаемые растения. Например, длительно высаживая один и тот же сорт картофеля, мы, с точки зрения генома, имеем дело с одним и тем же организмом. Но этого нельзя сказать, по крайней мере, о высших животных – они стареют, они смертны и законы их старения в высшей степени интересуют человека.

Ограниченность века высших животных принципиально важна для темпов их эволюции, а на более высоком уровне – для темпов развития цивилизации. Если бы люди жили вечно, это стало бы тормозом развития общества (представьте, что никогда не умер бы Сталин) и, в частности, тормозом развития науки. Возможно, и концепция структурогенеза войдёт в арсенал науки только после смерти нынешних корифеев биологии, воспитанных в ином научном мировоззрении и психологически не способных принять её, а молодое поколение примет концепцию как очевидность.

Больше того, если бы организмы были бессмертны, жили вечно, то не было бы и эволюции. Бессмертные организмы заняли бы всю биосферу и не дали бы возможности появиться новым поколениям. Поэтому преодоление смерти автоматически ведёт к прекращению рождений.

Но ограничен ли век высших животных случайными обстоятельствами или ограничение заложено в их природу как фундаментальное свойство? Теория старения долго колебалась между этими точками зрения, более склоняясь к случайностям. Обычно старение рассматривалось как результат каких-то неуправляемых событий, обязательной для всех болезни. Такими были гипотезы о „катастрофе ошибок” при транскрипции и трансляции (Orgel), о снижении эффективности исправления ошибок (репараций) ДНК (Hart, Setlow), о накоплении нарушений в многократно резервированных ферментных системах [Кольтовер, 1982], о накоплении соматических мутаций и т.п.

Концепция структурогенеза считает старение закономерным [Барбараш, 1983; 1985а]. Наследственная программа развития определяется закономерными (хотя и вероятностными) переходами Д-генов в крестообразное состояние. Ими задаётся дифференцировка дочерних клеток в виде чётких дискретных изменений конфигурации хроматина. Все этапы онтогенеза, включая старение, генетически запрограммированы в виде генеалогического древа клеточных типов. Количество клеточных делений в каждой ветви древа подвержено вероятностным колебаниям, но общие ограничения достаточно устойчивы. Окончания клеточных линий (ветвей древа), соответствующие старческому возрасту, вероятно, характеризуются постепенным выведением М-генов из активных зон, исключением процессов биосинтеза.

Первая публикация (депонирование) [Барбараш, 1983] концепции совпала с появлением в книжных магазинах работы [Хейфлик, 1982], подводившей итог длительному периоду экспериментального изучения процессов старения. Выводы этой работы оказались отлично коррелирующими с положениями КСГ. Вот что писал Хейфлик:

- старение выражается не в старении отдельных клеток, а в старении клеточных линий;
- старение клеточной линии представляет собой внутренне присущее свойство нормальных клеток;
- культивирование при пониженной температуре или путём трансплантации меченых клеток животным, когда сроки культивирования резко возрастают, наконец, даже многолетнее замораживание – не изменяют суммарного числа делений, словно в клетках есть отсчитывающее устройство;
- механизм, контролирующий число клеточных делений, находится в ядре.

Положения КСГ, в унисон с выводами Хейfliка, говорят, что старением управляют дискретные пространственные преобразования генома, закономерно происходящие при делении клеток после перехода определённых палиндромов ДНК в крестообразное состояние. Именно поэтому число клеточных делений контролируется ядром, и стареют не отдельные клетки, а клеточные линии. Нарастание различных сбоев, снижение эффективности репараций и других корректирующих процессов, вероятно, является биохимическим выражением постепенного удаления некоторых М-генов из активных зон волнового поля.

2.3.4. Изменение масштаба проекции у рода *Plethodon*

В главе 2.1.3. на примере *галтеров* дрозофилы было показано, что симметричные органы кодируются разными генами, но заданное генами различие в симметрии обычно не обнаруживается на уровнях молекул, клеток и даже тканей. Как бы в обход этих уровней организации, различие в симметрии сразу проявляется в органах животного. Этот удивительный феномен стал понятным и естественным, когда выяснилась проекционная связь волнового поля организма с геномом. Теперь мы подошли к другому, не менее наглядному проявлению свойств К-оптики. Ниже описан случай, когда известные факты приходится интерпретировать как **изменение масштаба проекции организма на геном**.

Речь идёт о саламандрах рода *Plethodon*. Этот род существует примерно 80 млн. лет и за это время образовалось 26 чётких нескрещивающихся видов. Все они обитают на Североамериканском континенте. „Самое удивительное то, что за очень продолжительное время эволюции и видообразования форма тела у видов рода *Plethodon* совершенно не изменилась... Это морфологически однообразный род. **С точки зрения анатомии и остеологии все виды одинаковы**; при этом некоторые наиболее далеко отстоящие друг от друга виды, образовавшиеся не менее 40 млн. лет назад, **почти неразличимы для нетренированного взгляда.**” [Макгрегор, 1986]

Однако, вопреки морфологическому единообразию, видообразование сопровождалось **резким увеличением количества ДНК на геном**. Род может быть чётко разделён на группы видов по размеру *гаплоидного генома*, который колеблется от 20 до 70 пикограмм. При таких различиях в массе генома логично было бы ожидать и наличия значительных анатомических отличий у их хозяев, чего, однако, не возникло.

Исследования показали, что прирост количества ДНК происходил за счёт примерно 250 типов умеренных повторов длиной 100–200 нуклеотидов каждый. По мнению исследователей, такие участки слишком коротки, чтобы рассматривать их как матрицы веществ, имеющих какое бы то ни было биохимическое значение.

Наиболее удивительной стороной подобного роста геномов оказалось следующее.

„*Кариотипы* всех видов идентичны по относительным длинам, центромерным индексам и соотношениям плеч соответствующих хромосом ... В ходе эволюции ... геном в роде *Plethodon* увеличивался сбалансированно и единообразно; **новые последовательности ДНК накапливались** в каждой хромосоме **пропорционально существующему в данный момент количеству ДНК**, и ни одна часть любой хромосомы не выходила из общего ряда и не увеличивалась непропорционально.” [Макгрегор, 1986]

Естественно, что исследователь, столкнувшийся с такими особенностями рода *Plethodon*, не мог не задуматься, не мог не связать между собой феномен анатомического единообразия видов, разных по размерам генома, и не менее удивительный факт пропорционального насыщения генома неинформативными повторами. Эти два явления объединились в его сознании; второй факт стал неуловимым объяснением первого.

Исследователь вполне логично заключил, что „*кариотип* – это ... **продукт отбора на расположение генов**” [Макгрегор, 1986], и вспомнил другие примеры, доказывающие значение кариотипа. Кроме этой **сбалансированности** при росте хромосом, он вспомнил **ортоселекцию**, сохраняющую внутри таксономических групп и число хромосом, и формы их плеч, и типы модификаций.

Припомнилась и так называемая **чувствительность генома**, в которой отразилась **уязвимость** человека даже **к самым малым неортодоксальным изменениям относительного положения частей хромосомного набора**. При более высоком разрешении, легко достижимом при исследованиях гигантских хромосом слюнных желез дрозофилы, чувствительность проявляется также в эффекте положения гена, т.е. обнаруживается уязвимость организма к изменениям расположения уже не участков хромосом, а отдельных генов.

Вопреки установленной чувствительности организмов к расположению генов, случай саламандр *Plethodon* показал, что нормальная работа генома сохраняется даже при серьёзных изменениях в хромосомах, но только **если выдерживаются пропорции пространственной структуры генома**. Этот неожиданный в пределах старых парадигм вывод заставил Макгрегора задать себе и читателю сакраментальный вопрос: „почему так важно иметь **в нужных местах** нужные гены?”

В вопросе Макгрегора есть некий подтекст: почему „нужные места” – это не обязательно „те самые” места (т.е. не обязательно одни и те же координаты внутри одного и того же ядра)? Ими могут быть и другие места, в ядре другого размера, но обязательно жёстко связанные с исходной картиной расположения генов неким геометрическим подобием. Иначе говоря, расположение генов саламандр *Plethodon* оказалось **неизменным в топологическом**

смысле. Точнее – оно оказалось **инвариантным** к пропорциональным изменениям размеров генома. В чём природа такой инвариантности?

КСГ отвечает на этот интересный вопрос. Но чтобы понять суть явления, нужны некоторые расчёты. Исследователями замечено, что у амфибий увеличение массы генома коррелирует с увеличением размеров клеточных ядер и самих клеток [Макгрегор, 1986], что отражено в приводимой табл. С.

Таблица С

**Соотношение массы генома с объёмами клеток
и их ядер у земноводных**

Виды	Масса гаплоидн. генома (пикограммы)	Объём гепатоцита (куб. микроны)	Объём эритроцита (куб. микроны)	Объём ядра эритроцита (куб. микроны)
<i>Xenopus laevis</i>	6	5'000	1'400	300
<i>Plethodon cinereus</i>	20	14'000	5'800	1'000
<i>Plethodon vehiculum</i>	37	27'800	11'500	1'400
<i>Boletoglossa subpalmata</i>	58	41'000	19'000	1'700

Нам не известно, почему у саламандр рода *Plethodon* геном насыщается неинформативными повторами, и главное, почему это насыщение происходит **строго равномерно** по всему геному. Остаётся принять эти данные без объяснения, просто как реальные факты. Но если исходить из таких фактов, и учитывать пропорциональность между массой генома и объёмом ядра, то КСГ объясняет, почему, **вопреки существенным изменениям внутри генома** при таком насыщении, **наблюдается высокое анатомическое сходство** разных видов саламандр рода *Plethodon*.

Действительно, рассмотрим точку организма, удалённую от поверхности ядра некоторой клетки на 50 мкм. Воспользуемся приведенной в главе 2.1.7 формулой (1):

$$y = nRx / \{(n - 1)x - R\}. \quad (1)$$

Примем $n = 2,7$. За отправную точку отсчёта примем радиус ядра эритроцита саламандры *Plethodon cinereus*, у которой масса генома составляет минимальную для этого рода величину 20 пикограмм. При объёме ядра 1000 кубических микрон радиус ядра составит 6,2034 мкм.

Таблица D

**Влияние изменения массы генома на совмещение гена
с ядерной проекцией активной зоны организма**

1.	Масса генома (пг)	20	70
2.	Расчётный радиус ядра R (мкм)	6,2034	9,4186
3.	Расчётный коэффициент преломления n	2,7	2,7
4.	Расчётное расстояние x от рассматриваемой точки (активной зоны) организма до оболочки ядра (мкм)	50'000	50'000
5.	Расчётное расстояние y от оболочки ядра до проекции активной зоны организма (мкм)	9,85318	14,96061
6.	Масштаб проекции активной зоны	$1,97064 \cdot 10^{-4}$	$2,99212 \cdot 10^{-4}$
7.	Кратность изменения масштаба	1,51835	
8.	Расчётное расстояние от центра ядра до проекции активной зоны организма (y - R) (мкм)	3,64978	5,54201
9.	Кратность изменения расчётного расстояния от центра ядра до проекции активной зоны	1,51845	
10.	Предполагаемое расстояние активируемого гена от центра ядра на основании массы генома (мкм)	3,64978	5,54146
11.	Кратность изменения расстояния от центра до гена	1,51830	
12.	Расчётное несовпадение гена с проекцией активной зоны в % от радиуса ядра	0	0,0058

Сравним этот случай с увеличенным ядром, радиус которого, предположительно, возрос пропорционально кубическому корню изменения массы генома саламандр от 20 до 70 пг, т.е. в 1,5183 раза. Такой радиус будет равен 9,4186 мкм. Результаты сопоставительных расчётов приведены в таблице **D**.

Как видно из таблицы, хотя масса генома изменилась в 3,5 раза, а линейные размеры ядра – более, чем в полтора раза, координата проекции рассматриваемой точки организма, вычисленная в радиусах ядра, отклонилась по этой причине от соответствующего гена лишь на 0,0058%, что, по-видимому, не нарушает процесса активирования. Увеличение расстояния от центра ядра до гена компенсировалось изменением масштаба проекции активной зоны организма вследствие изменения радиуса ядра и фокусного расстояния его оболочки, как преломляющего элемента оптики.

Таким образом, макроанатомическое сходство разных по массе генома видов рода *Plethodon* объяснилось возникающим при этом согласованным изменением масштаба проекции организма на геном, в результате чего сохранилось соответствие между пространственным расположением генов в ядре и проекциями активных зон организма в ядро. Естественно, что без строгой пропорциональности линейных изменений генома не было бы и макроанатомического сходства разных видов саламандр *Plethodon*.

* * *

Сегодня в биологии развития господствует теория диссипативных структур (ТДС), по которой геномом управляют локальные концентрации информационных молекул (морфогенов), формирующиеся в ходе их диффузии и взаимодействия в протоплазме клеток. Если бы такой механизм управления отвечал действительности, он представлял бы собой сугубо химический процесс, очень похожий на управление генами прокариот. Соответственно, проявлялись бы свойства, близкие к свойствам генома прокариот, в том числе – высокая чувствительность к изменениям нуклеотидов ближайшего окружения каждого гена. Вопреки этому, саламандры рода *Plethodon* проявили способность очень существенно изменять ближайшее окружение каждого гена без заметных изменений облика или свойств организма. Но с принципиальной оговоркой – рисунок пространственного расположения генов в ядре должен изменяться лишь строго пропорционально, путём одновременного изменения масштаба всех деталей генома. Это требование уж вовсе необъяснимо с позиций ТДС!

Генетиков удивляет большая масса геномов некоторых земноводных, значительно превышающая даже массу генома человека. Феномен саламандр рода *Plethodon* отчасти объяснил это явление. Оказалось, аномально большая масса геномов многих земноводных возникает из-за насыщения генома огромным количеством небольших, не кодирующих биохимию, повторов. Короткие повторы разных типов, не кодирующие биохимию, широко распространены и в геномах других таксонов эукариот (в том числе, у человека). Однако у земноводных, вероятно, чем-то обусловлены особо благоприятные условия для увеличения доли этой части ДНК, практически не меняющей свойств организма (хотя и увеличивающей средний размер клеток, что может иметь какое-то приспособительное значение).

Нельзя отрицать довольно редких случаев, когда проявляется эффект положения гена в его классическом понимании как „изменение фенотипа, обусловленное изменением положения гена в геноме” [Айала, Кайгер, 1988], т.е. когда изменение фенотипа вызвано именно перемещением гена на хромосоме относительно ближайшего окружения. Поэтому термин „эффект положения” должен сохранить своё место в генетике. Но, вместе с тем, должен появиться новый, чаще используемый термин, например, „эффект координат”, который отражал бы изменения фенотипа, вызванные изменением расположения гена (вместе с его промоторами, модуляторами, терминаторами) относительно активных зон волнового поля ядра.

Пример саламандр *Plethodon* показал, что **перемещение гена, действительно, нарушает его работу, но по большей части не потому, что (и не тогда, когда) ген попадает в иное окружение, а оттого, что (и тогда, когда) он уходит из своей активной зоны акустического поля ядра.** Иначе говоря, у эукариот главной причиной нарушений работы гена при его пе-

ремещении оказывается не изменение окружения гена, а уход его из соответствующей активной зоны ядра. Если в строгом соответствии с перемещением гена (или всех генов) перемещается и его активная зона (все зоны), то никакого нарушения не происходит.

Феномен саламандр рода *Plethodon* стал очередным подтверждением положений стереогенетики о проекции активных зон организма на гены по законам оптики. Он продемонстрировал уникальную особенность оптического способа управления геномом – способность изменять масштаб проекции организма на геном, благодаря чему организмы смогли остаться анатомически (и по размерам) одинаковыми, вопреки изменению массы гаплоидного (одиночного) генома в 3,5 раза.

2.3.5. Потери и приобретения эукариот

Концепция структурогенеза разрешила множество загадок и трудных проблем. Прежде всего, выяснилась природа глубокого различия между безъядерными и ядерными клетками, прокариотами и эукариотами.

Почему прокариоты представлены почти исключительно микроорганизмами и **не достигли размеров хотя бы сантиметра**, не поднялись до многоклеточных? В главе 2.2.7. упоминается **эукариотическая** водоросль *Caulerpa*, имеющая одноклеточное строение, но достигающая 1 метра. Огромная клетка имеет множество ядер, разбросанных в цитоплазме. Можно заключить, что наличие многих согласованно работающих ядер оказалось решающим фактором для достижения такого размера организма.

Единственный экземпляр генома не мог обслуживать большой объём клетки. Для этого требовалось много геномов. Но тогда возникала проблема согласования их работы, тем более, что в разных частях крупной клетки они должны решать разные задачи. Прокариоты лишены возможности согласовывать работу геномов, расположенных на значительном удалении друг от друга и призванных решать в едином организме разные биохимические задачи. Эукариоты же создали для этого систему волнового управления генами и, если организм неподвижен, система ещё лучше работает, когда ядра не разделены стенками клеток.

С позиций КСГ, изменения в генетическом аппарате, произошедшие при переходе от прокариот к эукариотам, выглядят не только оправданными, но и тщательно отработанными. Окружение генома сферической ядерной оболочкой, взявшей на себя роль гетероволновой линзы, пространственная фиксация ДНК ядерным матриксом, намотка ДНК на нуклеосомы для защиты от непредусмотренного транскрибирования и активирование генов путём локального отрыва ДНК от нуклеосом, использование некодирующих участков ДНК для на следования нужного пространственного расположения генов, управление пространственными перестройками хроматина через изменения конфигураций палиндромов ДНК – всё это выглядит как очень тонкие и изящные решения трудных задач.

Но вся эта целесообразность мгновенно исчезает, если отбросить представления о структурогенезе. Напротив, тогда возникает загадочный перечень потерь и ухудшений, резко контрастирующий с общей картиной высоко целесообразной организации живой материи. Кроме того, возникает вопиющий разрыв между разными частями биологии – между чётким пониманием процессов в клетках прокариот и полной неясностью работы генетического аппарата эукариот.

Эукариоты отказались от эффективной находки прокариот – от объединения М-генов в совместно транскрибируемые группы, опероны. А ведь это, в частности, обеспечивало строгую пропорциональность, согласованность действий разных звеньев каждой биохимической реакции, т.е. приводило к **наиболее экономному** ходу процесса! Отказ от оперонов продемонстрировал **принципиальное отличие** эукариот в подходе к управлению транскрипцией.

Если считать, что гены эукариот управляются химическими сигналами, то неясно – зачем Природа окружила ядро клетки мембраной? Как показывает опыт прокариот, гены прекрасно функционируют в непосредственном контакте с протоплазмой. Ядерная оболочка отделила

зону транскрипции от зоны трансляции (синтеза белков), создала новую проблему – переноса исходных нуклеотидов и готовых РНК сквозь поры мембраны, чем резко усложнила транспорт веществ. Ещё более затруднила этот транспорт концентрация в центре ядра самых активных – рибосомных – генов и локализация вблизи них активной части структурных генов.

Оболочка ядра – это отнюдь не стенка клетки, которая призвана нести на себе (вместе с соседями) весь организм и защищать клеточное содержимое от внешнего мира. ДНК постоянно требует взаимодействия с протоплазмой и разделять их противоестественно. Почему же Природа пошла на этот нелепый шаг и, при всём разнообразии живой природы, точно повторила его в каждой эукариотической клетке? Вот какой вариант ответа предлагает, например, Клаус Хаусман:

„Когда плазматическая мембрана нестабильна, поскольку постоянно изменяется в результате эндо- и экзоцитозной активности, прикрепление к ней ДНК (как это имеет место у прокариот) становится невыгодным. В результате распределение ДНК по дочерним клеткам при делении надвое становится сложным. Отсюда возникает необходимость, с одной стороны, отделить ДНК от плазматической мембраны и изолировать её от цитоплазмы с помощью мембран (что и реализуется в эукариотическом ядре), а с другой – развить новый механизм распределения ДНК по двум дочерним клеткам во время... деления (который существует у эукариот в форме *митотического веретена*, состоящего из микротрубочек).” [Хаусман, 1988]

Такое объяснение показывает сложность проблемы. Автору объяснения пришлось „закрыть глаза” на то, что:

– из трудностей распределения ДНК по дочерним клеткам не вытекает надобность отделения ДНК от протоплазмы;

– аппарат *митотического веретена* не использует оболочку ядра и **мог бы без изменений работать** при её отсутствии; обычно во время *митоза* ядерная оболочка разрушается, но и это не существенно, так как у простейших и низших грибов при расхождении хромосом ядерная оболочка сохраняется, а веретено образуется внутри ядра, без связи с оболочкой;

– для оправдания резкого затруднения транспорта веществ из-за оболочки ядра нужны более серьёзные мотивы, чем недоказуемая польза ядерной оболочки для *митотического веретена*;

– особенности небольшой доли эукариотических клеток, обладающих эндо- и экзоцитозной активностью, не могут оправдать невыгодное построение всех клеток эукариот и т.д.

Действительно, если отойти от концепции структурогенеза, то разумных объяснений существованию ядерной оболочки не найти! Но пойдём далее.

Нуклеосомы и белки матрикса потребовали затрат лишней энергии и веществ для своего синтеза и усложнили геном своими генами. Интроны вызвали постоянные потери энергии на сплайсинг и, вместе с межгенными спейсерами, многократно увеличили размеры генома. Представления об их бесполезности не вяжутся с подчинением строгим закономерностям. Их длина не бывает равна дробному числу триплетов; кроме подчинения правилу оптимального кодирования, они, в отличие от экзонов, имеют, по некоторым данным, в каждой нити двойной спирали ДНК только три из четырёх возможных нуклеотидов.

Если существование нуклеосом можно пытаться объяснить преимуществами компактной упаковки ДНК во время *митоза*, то такими соображениями нельзя оправдать наличие в ядрах прочного белкового матрикса. Он пригоден только для пространственной фиксации точек прикрепления хромосом, определяющихся в процессе самосборки интерфазного ядра. Необъяснима и удивительная прочность связей ДНК с ядерной оболочкой (не нарушающихся при центрифугировании до 200·000 g), если забыть, что им предстоит выдерживать интенсивные колебания при генерировании акустических волн.

А разве можно, в отрыве от КСГ, понять связь транскрипции с неподвижностью клетки или организма в целом? Если синтез гемоглобина в эритроцитах особенно нужен во время

пребывания клеток в кровеносном русле, когда они переносят кислород, то гены активны совсем в другое время – пока клетки неподвижно находятся в костном мозге. А при выходе клеток в кровоток весь геном ликвидируется. У млекопитающих эритроциты, словно напояк, выбрасывают ядра в момент перехода сквозь стенку сосуда, из костного мозга в кровеносное русло, как раз перед началом работы клетки!

Аналогично, у организма в целом, всплеск активности генов и интенсификация биосинтеза приурочены не ко времени активности животного, а к периоду сна. Из-за этого увеличился период полураспада мРНК, появилось вредное запаздывание в системе регулирования биосинтеза. Не случайно после плотного обеда хочется вздремнуть – только так можно активизировать синтез РНК и белков, привести концентрацию пищеварительных ферментов в соответствие с временно увеличившимися потребностями пищеварения. В отрыве от КСГ объяснить подобное снижение приспособленности эукариот по сравнению с прокариотами (по быстрдействию регулирования биосинтеза) не удаётся.

Концепция структурогенеза не только снимает проблему кажущейся нерациональности свойств эукариот, но прямо объясняет их спецификой многоклеточного организма. Действительно, при переходе от одноклеточных к многоклеточным организмам возникает проблема закономерной специализации клеток, т.е. приобретения ими различных свойств, проведения разных биохимических процессов в разных точках организма. Эти различия должны быть обеспечены вопреки идентичности геномов, вопреки выровненным кровеносной системой условиям снабжения питательными веществами и химическими сигнализаторами.

Данную проблему можно разделить на две части. Первая сложность в том, что нужно иметь в геноме значительно больше М-генов, чем требуется для одной клетки, при чём ненужные гены требуется хранить в устойчиво *репрессированном* состоянии. Второе – нужно обеспечить чёткое управление включением нужных М-генов в каждой из триллионов клеток. Все потери и приобретения эукариот по сравнению с прокариотами связаны, в конце концов, с решением этих двух принципиальных задач. Включение в каждой клетке определённого подмножества М-генов и устойчивое репрессирование всех остальных генов выражено в дифференцировке клеток, в существовании дискретных клеточных типов.

Механизм дифференцировки принёс пользу даже одноклеточным эукариотам, позволил им освоить половой процесс, ускоривший эволюцию. „Молчащие” гены позволили образоваться диплоидам. *Диплоидная* организация генома дала возможность накапливать в *гетерозиготах* широкое разнообразие генов, бесполезных или даже вредных для данного поколения, но представляющих неоценимый материал для будущих микро- и макроэволюционных изменений.

Таким образом, именно волновой механизм управления активностью генов дал эукариотам то принципиальное преимущество перед прокариотами, которое позволило им резко усложнить свою организацию и достигнуть уровня мыслящей материи.

2.3.6. Проблема роста организма

При реальном развитии организма формирование его структуры и рост переплетены между собой, совмещены во времени. Однако при изучении проблемы роста можно временно отвлечься от формирования структуры, посчитать организм вчерне сформированным уже в зародыше, и сосредоточить внимание на одном лишь увеличении размеров. Нам должен интересовать не только пропорциональный рост всего организма, но и избирательный, непропорциональный рост отдельных тканей и органов, в значительной мере определяющий окончательный облик особи. Удобным полем рассмотрения проблемы являются позвоночные.

„План строения тела позвоночного животного складывается в миниатюре на ранней стадии и сохраняется в период роста эмбриона... Эволюция осуществляется по большей части путём мелких усовершенствований – изменяются обычно лишь **пропорции** тела, а не фундаментальные принципы его построения... Эмбрионы различных животных гораздо более

сходны между собой, чем взрослые формы ... Черты сходства, ставшие совершенно незаметными у взрослых животных, могут быть ясно видны на ранних стадиях ... Причины консервативности в эволюции ранних зародышей понятны. То, что образовалось на ранней стадии, используется затем в качестве каркаса, на котором основывается дальнейшее развитие; даже небольшое изменение исходной структуры может нарушить многие последующие процессы ... Вероятно, **мутации, затрагивающие раннее развитие, должны в большинстве случаев отмечаться естественным отбором ...** [Албертс и др., 1986]

Выше отмечалось, что связь перестроек хроматина с изменениями на уровне организма (см. гл. 2.1.4., 2.1.5.) вскрыла существование некоего соответствия между пространственной структурой генома и структурой организма в целом. Соответственно, сходство начальных этапов развития и общего плана строения позвоночных приводит к мысли, что, вопреки различиям в числе и форме хромосом, в количестве ДНК и в других параметрах геномов, ядра позвоночных должны иметь сходные черты пространственного расположения генов и близкие принципы перестроек хроматина в ходе дифференцировки клеток.

Ориентируясь на такую общность построения геномов крупных *таксонов*, нужно понять генетический механизм возникновения внешне проявляемых различий между родственными видами, различий, в подавляющей массе связанных не со структурными отличиями, а с разными размерами, разными пропорциями органов, **разными результатами роста** первоначально близких зародышевых структур. Другими словами, нужно понять генетические механизмы как общего, так и избирательного управления ростом.

Приходится отметить ещё недостаточно оценённую **сложность проблемы** пропорционального **роста** организма. Например, в работах по теории диссипативных структур проигнорирован тот факт, что теория становится некорректной, едва её пытаются приложить к управлению ростом организма. В конкретной среде (протоплазме), при конкретной температуре, определяющей скорости диффузии молекул, формируются диссипативные структуры с фиксированными размерными параметрами, что перечёркивает возможность роста организмов на основе подобных процессов. Для объяснения процессов роста приходится искать другой информационный механизм.

Прежде, чем говорить о закономерном генетическом управлении ростом, нужно выяснить, благодаря чему рост организмов вообще оказывается возможным.

Не удаётся объяснить пропорциональный рост и при использовании принципа самосборки или опосредованной и направленной сборки. Структура, формируемая самосборкой, как правило, не готова к функционированию, пока сборка не завершена. Например, транскрипция генов начинается только после окончания самосборки интерфазного ядра. При самосборке возможен более или менее синхронный рост простых структур, например, клеточной оболочки и элементов цитоскелета, но сама по себе самосборка не содержит свойств, обеспечивающих пропорциональность роста. **Самосборка не ведёт к гармоничному росту сложных структур.**

Между тем, возможность роста **после** завершения основных процессов формирования структуры имеет, по крайней мере, для животных, принципиальное значение. Это позволяет хорошо сформированному детёнышу долго расти, пастись или охотиться, постепенно накапливая из бедной среды нужные организму вещества, позволяет малышам спастись от врагов, а для высших животных и человека, имеющих уже в детстве весьма совершенный мозг, позволяет ещё до достижения окончательных размеров и массы, длительно обучаться, накапливать информацию и опыт.

Растущий организм представляет собой как бы последовательность многих организмов, отличающихся размерами и постепенно переходящих друг в друга. Соответственно, система управления ростом (в первую очередь – управления транскрипцией) должна хранить множество закономерно сменяемых описаний организма либо ... хранить параметры **векторов** развития. Согласно КСГ, последнее и реализуется в геномах эукариот.

Активирование того или другого гена определяет начало конкретного биохимического процесса. Этот процесс будет протекать ещё некоторое время после прекращения транскрипции (за счёт существования соответствующих ферментов и молекул РНК). **Управление процессами**, а не параметрами статичных форм организма, как раз показывает, что в геноме закодированы **векторы** развития.

В этом отношении (как и во многих других) концепция структурогенеза лучше отражает свойства живых организмов, чем теория диссипативных структур. Согласно ТДС, в геноме закодирован особый класс химических реакций, формирующих в первоначально однородной химической среде сложное пространственное распределение сигнальных молекул (морфогенов). Распределение концентрации морфогенов задаёт последующее расположение клеток. Иначе говоря, **по ТДС, геном содержит статическое описание анатомии особи**, не оставляющее места процессам роста. Концепция структурогенеза, говорящая о записи в геноме векторов развития, наоборот, делает процессы роста естественными и понятными.

Другой слабостью ТДС является отсутствие обратной связи между формами организма и пространственным расположением морфогенов. Распределение морфогенов, согласно ТДС, определяется исключительно свойствами молекул, участвующих в химических реакциях, а эти свойства заданы генетически. Поэтому возможность управления формами тела путём тренировок, специальных упражнений, диеты, массажа и т.д. оказывается необъяснимой.

Иную ситуацию вырисовывает концепция структурогенеза. Активирование каждого гена создаёт возможность протекания определённых процессов, но величина создаваемых тем самым векторов развития зависит от многих внешних факторов. Изменения в организме, смещения его активных зон – тоже отражаются на картине активирования генов. КСГ объясняет природу обратной связи между уже сформированной анатомией организма, в купе с различными внешними воздействиями, с одной стороны, и ходом дальнейшей реализации наследственной программы – с другой. Становится понятной природа корректирующих воздействий на формирование организма.

* * *

Зона организма, далеко отнесенная от рассматриваемой клетки, как отмечалось выше, проецируется вблизи ядрышка. Она проецируется в очень мелком масштабе, что снижает чувствительность к изменениям расстояния от данной зоны до рассматриваемой клетки. Такой эффект можно сравнить с фотографированием удалённых объектов, когда мы закрепляем объектив фотоаппарата в положении наводки „на бесконечность” и больше не заботимся о резкости. В механизме структурогенеза подобный эффект открывает возможность значительного роста организма без нарушения проекционного соответствия между организмом и геномом.

Принцип **оптической проекции** организма на геном и кодирование не статики, а **векторов** развития, позволяют расти вполне сформированной особи. Но рост организма приводит к некоторым смещениям проекций активных зон внутри ядер. Природа учла этот нюанс, расположив на пути перемещения проекции активной зоны не один ген, а цепочку (кластер) близкородственных М-генов.

Как отмечалось в главе 2.2.9., трактовка записанной информации определяется системой её считывания. Информация, записанная в геноме, интерпретируется волновым полем организма. Поскольку процесс распространения химических волн через коннексоны определяется не формой, а **структурой** организма, этого достаточно, чтобы волны прочитывали генетическую информацию, управляющую развитием, как информацию о **структуре**. И всё то, что относится к генетическому управлению ростом организма, должно трактоваться применительно к росту **структуры** организма.

Таким образом, рост организмов оказался **возможным** благодаря трём „техническим решениям” Природы, использованным в геномах эукариот. Это:

- кодирование описания не статичных форм организма, а векторов его развития;
- оптическая проекция организма на геном;

– применение кластеров близкородственных генов.

Но на чём основано **управление** ростом?

Кроме наследственно запрограммированных скоростей роста тех или иных типов клеток, **генетическое управление ростом основано**, прежде всего, **на задании продолжительности пребывания генов** жизненно важных кластеров **в активных зонах ядра**.

Клетки внутри клеточных пластов замедляют своё деление под влиянием так называемого контактного торможения. Поэтому особое значение приобретает деление клеток, расположенных с краю. Регулирование этого процесса в значительной мере определяет собой результаты процессов роста.

Когда клетка определённого типа, в ходе роста ткани, выходит за пределы отведенного ей участка организма, в её ядре какой-то жизненно важный ген покидает проекцию активной зоны, управляющую его транскрибированием. Рост клетки прекращается. Но поскольку способна расти и сама активная зона организма, её проекция внутри рассматриваемого ядра может со временем увеличиться, сместиться, снова охватить необходимый ген, и тогда рост клетки возобновится. В результате подобных регуляторных взаимодействий формируется облик взрослого организма. Общая же продолжительность жизни позвоночного обычно в 5-6 раз превышает время его формирования и роста (к сожалению, человек редко реализует такие потенциалы).

Действие описанного механизма удобно наблюдать при введении в зародыш группы клеток с искусственно изменённой скоростью деления и роста. В экспериментах на мухах-дрозофилах, путём скрещивания и рентгеновского облучения, создавались условия, когда **передняя и задняя части крыла формировались из** промаркированных (отмеченных различиями в окаймляющих волосках) **клеток с разными, сильно отличающимися скоростями деления. Но** вопреки различиям в скоростях деления, каждая группа клеток точно формировала полагающуюся ей часть крыла, и каких-либо **отклонений от нормальной формы крыла замечено не было** [Албертс и др., 1986].

По мере роста организма, активные зоны химического волнового поля разных органов, в среднем, проецируются всё ближе к центральным „безадресным областям” ядер, а скорости перемещения проекций снижаются из-за соответствующего изменения масштаба. Вблизи „безадресной области” даже незначительное изменение длины межгенного спейсера способно резко увеличить время активности гена, время роста рассматриваемого пула клеток и его конечные размеры. Вероятно, подобным образом в структуре генома задаются особо отличающиеся пропорции – длинная шея жирафа, хобот слона, ноги цапли.

Как мы видели на примере крыла дрозофилы, векторы развития, закодированные в геноме, прочитываются волновым полем не абстрактно, а в контексте общего строения организма. Каждый вектор действует, пока ответственный за него ген находится в пределах своей активной зоны акустического поля ядра. Когда общее развитие организма смещает зону настолько, что ген покидает её, вектор выключается. Потому-то каждый элементарный процесс развития определяется не каким-то отдельным фактором, а **общей картиной** химического волнового поля организма. Потому-то размеры каждого ансамбля клеток, каждого органа всегда, в первом приближении, пропорциональны остальным размерам особи.



МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ КОНЦЕПЦИИ

2.4.1. Трисомии

Концепция структурогенеза, открывшая науке проекцию химического автоволнового поля организма на геном каждой клетки, показала особую важность пространственного **совпадения** генома с проекцией волнового поля. Это подняло вопрос о создании новой медицинской дисциплины – медицины **рассогласования генома с волновым полем**. Сегодня ещё нельзя предложить способов лечения таких патологий, но понимание их сущности, несомненно, станет шагом на пути к их преодолению.

Есть основания полагать, что организмы защищены от последствий непродолжительного рассогласования геномов клеток с волновым полем. Поэтому ниже остановимся только на длительных, устойчивых нарушениях такой согласованности.

Один пример дают трисомии – патологии, при которых вместо двух одинаковых хромосом некоторого типа клетка имеет три такие хромосомы. О тяжести патологий говорит уже то, что для человека смертельны трисомии по 19-ти типам хромосом из 22-х. Тяжёлые заболевания (болезнь Дауна и др.) неизбежны при остальных видах трисомий.

Сюда же примыкает случай, касающийся только женщин. У них одна из двух X-хромосом клетки должна быть неактивна, должна находиться в конденсированном состоянии, в виде *тельца Барра*. Невыполнение этого условия также ведёт к смерти. Иначе говоря, **даже при нормальном составе генома, активность лишней хромосомы смертельна**.

Такие факты нельзя объяснить тем, что трисомия даёт полуторакратное увеличение „дозы” соответствующих генов. У всех многоклеточных организмов неодновременность удвоения хромосом при *репликации* и различие в активности *рецессивных* и *доминантных* вариантов *генов* постоянно создают двух – четырёхкратный перевес одних генов по отношению к другим. Но это не вызывает никаких осложнений, т.к. в организмах хорошо развита авторегуляция.

Фатальное нарушение процессов жизнедеятельности при появлении всего одной лишней хромосомы нельзя объяснить с позиций каких бы то ни было **количественных** нарушений. Речь идёт явно о **качественном** изменении условий функционирования организма. С позиций КСГ, недопустимость трисомий (и активности двух X-хромосом у женщин) объясняется тем, что **лишняя хромосома смещает со своих мест остальные хромосомы**, вклиниваясь между ними. Лишняя хромосома искажает нормальное пространственное расположение генов в ядре, приводит к **рассогласованию между координатами генов и проекциями активных зон волнового поля**.

2.4.2. Канцерогенез с позиций КСГ

После трисомий, вторым примером патологий, вызываемых нарушением согласования генома с проекцией волнового поля, является канцерогенез, природа которого не случайно так долго укрывалась от исследователей.

Как отмечалось в главе 2.2.11., общие возможности активирования генов ядра очень высоки. Например, в *ооците* морского ежа активны 37 тыс. генов из 40 тыс. Во взрослом организме число активируемых генов резко сокращается и, с учётом активирования в отдельной клетке только малой части из набора одинаковых генов, вероятно, составляет лишь доли процента. **В норме подавляющее большинство генов должно быть защищено от активирования**, что достигается размещением их в промежутках между активными зонами акустического поля ядра.

Поэтому, когда нарушается нормальное управление процессом транскрибирования, оно **проявляется**, прежде всего, не в нарушениях активирования генов, а **в нарушениях защиты их от активирования**.

Рассогласование генома с волновым полем вызывает смещение хроматина относительно активных зон, а это как раз и ведёт к нарушению упомянутой защиты, к **резкому хаотичному увеличению числа транскрибируемых генов**, что признано наиболее характерной, общей чертой канцерогенеза. Причинами рассогласования может быть нарушение ориентации клеточного ядра, смещение М- и Д-генов с нормальных мест, например, при внедрении вирусов. Вероятность появления злокачественных новообразований резко возрастает при трисомиях, других хромосомных нарушениях, при межвидовом скрещивании [Зенгбуш, 1982, т. 3]. Во всех этих случаях **оказывается нарушенным нормальное расположение генов в пространстве ядра**.

В ходе митозов, в соматических клетках животного изредка происходят хромосомные перестройки, большая часть которых также способна привести к канцерогенезу.

„Практически все опухолевые клетки человека имеют различные хромосомные аномалии, включая *транслокации, делеции и дупликации*. Большая часть из них, по видимому, носит случайный характер, однако иногда специфические изменения хромосом являются характерным признаком того или иного типа опухоли. Например, в раковых клетках большинства больных определённым типом лейкоза..., наблюдается взаимная *транслокация дистальных* концов 22-й и 9-й хромосом. Опухолевые клетки, образующие лимфому Бёркитта, обнаруживают специфическую взаимную *транслокацию* участков 8-й и 14-й хромосом ...” [Албертс и др., 1986]

Хромосомные аномалии являются одной из причин нарушения нормального расположения хроматина в ядре, рассогласования между волновым полем ядра и координатами генов.

Как отмечалось, ядра многоклеточных организмов обычно имеют форму не сферы, а сфероида, что, вероятно, улучшает согласование генома с проекцией тела особи, тоже имеющего удлинённую форму. Известно, что нарушения „реакции формы” и „реакции ориентации” ядра коррелируют с появлением у клетки злокачественных свойств [Самойлов и др., 1978].

Часто канцерогенез совпадает с резкими искажениями ядерной оболочки или с деформациями ядра, например, под давлением переполнивших клетку *гранул* гормонов. В сборнике [Ультраструктура ... , 1981] находим информацию о кристаллах Шарко – Ботчера вблизи ядер опухолевых клеток Сертоли, о похожих на паутину *фибриллах* в клетках эмбрионального рака, о кристаллах Рейнике в опухолевых клетках Лейдинга и т.д. Примерно половина изображений, приведенных в объёмистом сборнике, демонстрирует либо непосредственные искажения формы ядра (глубокие инвагинации, причудливость контура), либо наличие в клетке посторонних образований, мешающих ядру свободно принимать нужную форму (или свободно поворачиваться?).

А вот бактериальные инфекции, в отличие от вирусных – не влияют на пространственную конфигурацию генома и потому, сами по себе, не ведут к канцерогенезу.

Рассогласование генома с волновым полем приводит, в частности, к переходу каких-то случайно выбранных Д-генов в крестообразное состояние, не предусмотренное нормальным ходом дифференцировки клеток данной клеточной линии. Тем самым нарушается нормальное развитие дочерних клеток, их конфигурация хроматина становится принципиально не соответствующей конкретной картине волнового поля, с каждым последующим шагом дифференцировки клеточная линия всё больше отклоняется от картины волнового поля. В итоге злокачественность нарастает, что признано общим законом канцерогенеза [Foulds, 1969].

Приведенный Фулдсом в упомянутой работе ряд правил – независимость для разных опухолей одного организма, для разных свойств одной и той же опухоли и т.д. – в совокупности констатирует лишь **отсутствие в прогрессии каких бы то ни было закономерностей**, что прямо вытекает из хаотической природы нарушений при рассогласовании генома с

волновым полем. Из-за принципиальной хаотичности рассогласования „... найти две независимо возникшие, но идентичные неопластические линии невозможно” [Васильев, Гельфанд, 1981].

В работе [Орёл, 2002] показано, что во время злокачественного опухолевого процесса хаотичность проявляется в разнообразных биофизических параметрах организма, например, в автокорреляционной функции механоэмиссии крови и в динамике её электрического компонента. При лимфогранулематозе устойчиво регистрируется атипичная форма клеточных ядер, при раке желудка хаотичность наблюдается и в фазовых диаграммах различных параметров, и в гистологии, и на уровне организма – в данных магниторезонансной томографии. В работе приведено и немало других примеров хаотичности свойств организмов при канцерогенезе, что естественно вытекает из хаоса в активировании генов..

С позиций концепции структурогенеза, аномальный переход Д-генов в крестообразное состояние делает трансформацию клеток необратимой, тогда как до возникновения первого аномального „креста” устранение причин рассогласования генома с волновым полем возвращает клетку к нормальному пути развития. **Канцерогенез**, как рассогласование генома с волновым полем, может возникать по разным причинам, но **закрепляется в клетках всегда единственным способом – путём формирования аномальных „крестов”**.

Если в сугубо злокачественной клетке вернуть все Д-гены из крестообразного состояния в линейное и одновременно вернуть саму клетку к началу генеалогического древа клеточных типов, то злокачественность будет полностью устранена. Этим объясняется развитие **нормальной** лягушки *Xenopus laevis* при пересадке ядра **опухолевой** клетки (например, карциномы почки) в цитоплазму яйцеклетки [Gurdon, 1977]. Какие-то неизвестные **факторы, свойственные яйцеклетке**, расплетают все „кресты” Д-генов, переводят их в исходное состояние линейных двойных спиралей, и после этого геном становится вполне пригодным для формирования нового здорового организма.

Особая опасность канцерогенеза, делающая его более страшным, чем самые смертоносные инфекции, связана с тем, что против него, практически, не борется иммунная система организма. Причина этого, с позиций концепции структурогенеза, совершенно очевидна. Иммунная система приспособлена для борьбы с чужеродными молекулами, клетками и тканями. Они опознаются соответствующей системой антител. Но принципиальное отличие клеток злокачественных опухолей заключается в искажении **конфигурации генома**, в нарушении нормального **расположения генов** внутри ядер, а на такие отличия антитела не реагируют. Иммунная система, в первом приближении, не отличает клетки с нарушенным расположением генов в ядрах от остальных клеток данного организма.

Этим объясняются также неудачи борьбы с канцерогенезом при помощи прививок. Если иммунная система иногда и вступает в борьбу со злокачественными опухолями, то лишь реагируя на некие вторичные признаки трансформированных клеток.

Таким образом, **злокачественные новообразования**, злокачественные перерождения клеток, являющиеся в настоящее время одним из наиболее опасных врагов человечества, **представляют собой сугубо структурогенное заболевание – нарушение согласования генома клетки с химическим волновым полем организма** – и понять их глубинную природу вне концепции структурогенеза невозможно.

2.4.3. О мутационном действии канцерогенов

Говоря о канцерогенезе, следует особо остановиться на роли в этом заболевании мутаций, т.е. разных неустраняемых повреждений ДНК (известно, что основная масса повреждений устраняется процессом **репараций** на основе информации, сохранённой на неповреждённой нити двойной спирали ДНК).

Принято считать, что действие химических канцерогенов объясняется их мутагенной активностью. На этом основан способ проверки химических веществ на канцерогенность. Да,

мутации способны вызывать канцерогенез. И всё-таки акценты должны быть расставлены иначе.

Есть основания считать, что главный механизм действия химических канцерогенов – не вызов мутаций, не локальные повреждения ДНК, а нарушение общего пространственного соответствия между хроматином ядра и волновым полем, например, из-за аномального изменения состояний Д-генов, т.е. может быть связан совсем с другим свойством рассматриваемых химических веществ. Подобный вывод обусловлен четырьмя группами фактов.

Во-первых, частота злокачественного перерождения клеток под действием конкретного вещества, как правило, намного выше частоты вызываемых этим веществом мутаций. Например, при трансформации клеток мышины простаты *in vitro* эффективность трансформации была доведена до 67-100%, что немыслимо при мутационной природе процесса [Банников, 1981]. Хотя в большинстве других случаев эффективность злокачественного перерождения много ниже, она всё-таки значительно превосходит частоту мутаций в тех же условиях.

Во-вторых, частота злокачественной трансформации клеток существенно колеблется, тогда как частота мутаций постоянна. Так, в независимых исследованиях показано, что трансформация клеток эмбрионов хомяка под действием бензапирена или метилнитрозогуанидина изменяется в широких пределах, превышая стабильную частоту мутаций на устойчивость к оубаину в той же системе от 25 до 450 раз [там же].

В-третьих, многими работами установлено, что для проявления трансформации нужно, чтобы после действия канцерогена клетка прошла хотя бы одно деление [там же]. Но мутация М-генов или их регуляторных участков ДНК в полной мере проявляется уже в клетке, где она произошла. Совсем иная ситуация с конфигурацией Д-генов; если какой-то палиндром ДНК поменял конфигурацию, это может иметь значение только после деления клетки, и проявляется в процессе самосборки хроматина ядер дочерних клеток.

Наконец, в-четвёртых. Выращивание здоровой лягушки на основе ядра клетки опухоли, пересаженного в цитоплазму яйцеклетки, несовместимо с представлением, что опухоль вызвана мутацией. Мутация не могла исчезнуть от переноса ядра в цитоплазму яйцеклетки. А вот палиндромы ДНК, переведенные канцерогеном в „неправильное” состояние „крестов”, вполне могли вернуться к исходной линейной конфигурации. В этом случае мутация и неопластическая трансформация ведут себя принципиально по-разному.

Можно предположить, что химические канцерогены случайным образом изменяют конфигурацию части палиндромов ДНК, переводят из линейной конфигурации в крестообразную, (либо наоборот – из крестообразной в линейную, что менее вероятно и ещё предстоит уточнить). Если кому-то из читателей покажется невозможным случайное, выборочное воздействие химического канцерогена на часть (вероятно, очень малую часть) палиндромов ДНК, пусть он вспомнит окраску нейронов в знаменитом методе Камилло Гольджи. По непонятным до сих пор причинам, в этом методе случайно окрашивается очень малая доля от общего количества нейронов нервной ткани, но если уж нейрон окрашивается, то окрашивается полностью, по всей длине, со всеми своими отростками.

Возможно, если изучить механизм воздействия химических канцерогенов на конфигурацию палиндромов ДНК и найти средство нейтрализации такого воздействия, то можно было бы предотвратить канцерогенез для людей, соприкасающихся с такими химикатами.

2.4.4. Общие свойства канцерогенеза

Итак, причина канцерогенеза лежит в пространственном рассогласовании генома с волновым полем, в нарушении защиты генов от активирования, транскрибирования большого количества нормальных, но ненужных для данной клетки, хаотично выбранных генов. Например, в культуре опухолевых клеток HeLa 50% синтезируемой мРНК транскрибируется примерно с 35·000 различных генов. Исследователь [Зенгбуш, 1982, т. 3] обращает внимание на то, что это очень большая величина. Она совершенно не соответствует нормальным по-

требностям клетки. Повышенное количество активированных генов в злокачественных клетках проявляется во всех экспериментах.

Такому взгляду, казалось бы, противоречит распространённая концепция, по которой канцерогенез связан с активностью именно аномальных генов, дающих аномальные белки. В действительности, противоречия здесь нет.

Например, в работе [Хантер, 1984] сообщается о протеинкиназе p60src, кодируемой онкогеном src из вируса саркомы Рауса. Этот белок отличается от нормальной протеинкиназы – на участке от 515-й по 526-ю аминокислоту вставлена иная последовательность из 19-ти аминокислот. В результате, если обычная протеинкиназа присоединяет фосфатную группу, главным образом, к *серинам* или *треонинам* белка, то продукт онкогена фосфорилирует исключительно *тирозин*.

Перенос фосфатных групп с АТФ на белок даёт белку энергию, необходимую для выполнения рабочих функций, а искажение такого переноса нарушает работу белка. Действительно, в упомянутом исследовании показано, что нарушается функция одного из белков цитоскелета – винкулина, ответственного за прикрепление *актиновых фибрилл* к мембранам, и белка p36 терминального сплетения филаментов, управляющего движением микроворсинок эпителия кишечника. Уместно предположить, что одновременно нарушаются и другие функции цитоскелета, среди которых регулирование формы и ориентации ядра. Так что, онкоген является здесь, вероятнее всего, „спусковым крючком”, вызвавшим **рассогласование генома с волновым полем**, а далее всё развивается по описанной выше схеме [Барбараш, 1985a].

С позиций КСГ становятся понятными все особенности злокачественных клеток. Включение большого количества генов создаёт несоответствие между процессами синтеза и притоком питательных веществ, отчего общая интенсивность биосинтеза возрастает менее, чем число активных генов. Уменьшается среднее количество однотипных молекул мРНК. Например, в линии HeLa на каждые из упомянутых 35 000 генов приходится всего по 10 молекул мРНК на клетку. **С ростом общей интенсивности биосинтеза (и ростом объёма цитоплазмы) интенсивность каждого отдельного процесса в среднем снижается.** Падает и синтез мембран, поэтому **размеры клеточной оболочки хронически отстают от роста объёма цитоплазмы**, ухудшая распластывание злокачественных клеток на подложке.

При нормальном снабжении клетки питательными веществами смерть её наступает тогда, когда перестройки хроматина в ходе дифференцировки выводят из активных зон ядра жизненно важные гены. **Поскольку в злокачественных клетках защита генов от активирования нарушена, гены оказываются постоянно активными и, соответственно, клеточная линия становится бессмертной** (разумеется, в культуре).

2.4.5. Болезнь, вызываемая зеркалом

Выше приводились факты из области медицины, хорошо коррелирующие с концепцией структурогенеза, но не дающие оснований для прямого вывода о работе геномов эукариот по принципу оптической системы. Однако, есть данные, которые удаётся интерпретировать лишь этим единственным способом.

Ближе всего можно подойти к пониманию какого-либо явления, если отыщется минимальное, наиболее „мягкое” воздействие, влияющее на этот процесс. Если некий „чёрный ящик” испорчен ударом кувалды, это мало что скажет о его природе. Если же он вышел из строя от засветки лампой-вспышкой – прибор можно уверенно отнести к светочувствительным оптико-электронным устройствам.

Минимальным воздействием на клетку, вызывающим её перерождение с последующим возникновением злокачественной опухоли, оказалось изменение (уменьшение) шероховатости пластины, имплантированной в брюшную полость крысы. Действительно, известны и

исследованы случаи возникновения злокачественных опухолей при имплантации инородных тел с зеркальной поверхностью [Nothdurft, 1960].

Опухоли вызываются пластинами буквально из любых материалов, изоляторов или проводников, даже таких инертных, как *тефлон* или благородные металлы [Александр, Хорнинг, 1961; Мойжесс, 1981]. Чувствительность к ним у разных биологических видов различна. Вероятность образования опухоли пропорциональна площади зеркальной поверхности, и у крыс на 200 мм² поверхности пластины приходится в среднем одна клетка – основательница будущей опухоли [Brand et al., 1973]. Тот же материал, имплантированный в виде порошка, измельчённых пластин, текстиля – опухолей не вызывает.

Связь канцерогенеза с характером поверхности пластины наиболее детально исследована на пластинах из миллипоровых фильтров. При порах 0,1 мкм и менее вероятность канцерогенеза наиболее высока. С увеличением диаметра пор она снижается, а при порах 0,45 мкм и более падает до нуля [Karp et al., 1973]. Кривая зависимости не меняется при склеивании из миллипоровых фильтров трёхслойного пакета со сплошной внутренней перегородкой [Ferguson, 1977], что исключает связь канцерогенеза с циркуляцией веществ сквозь пластину.

Для выяснения локализации первой переродившейся клетки проводились тонкие эксперименты по отделению зеркальной пластины с прилегающим монослоем клеток от окружающей пластину соединительнотканной капсулы. Наблюдение за дальнейшей судьбой разделённых клеток привело к неожиданному результату. Оказалось, **первая переродившаяся клетка, дающая начало всему клону клеток опухоли, возникает в соединительнотканной капсуле или (очень редко) за пределами капсулы, но никогда не обнаруживается в монослое клеток, лежащих на зеркальной поверхности** [Мойжесс, Пригожина, 1973; Brand et al., 1973].

Иначе говоря, первая переродившаяся клетка не возникает в контакте с зеркалом, **вызвавшим её перерождение!** Клетка реагирует, становится злокачественной или остаётся нормальной, в зависимости от того, в какой мере зеркальна поверхность удалённой от неё пластины!

Это показывает, что такое **дистанционное** воздействие носит волновой характер, поскольку очевидным является участие фактора отражения. Но этого мало. К настоящему времени выяснено, что злокачественность клетки определяется процессами, протекающими в её ядре. Сумма фактов, описывающих канцерогенез при имплантации зеркальной пластины, позволяет говорить о воздействии на ядро аномальной зоны волнового поля организма, а именно, о воздействии пучности стоячей волны, возникающей при интерференции двух волн – прямой и отражённой от зеркала [Барбараш, 1983].

Особенности рассматриваемого процесса содержат в себе исходные данные для выяснения параметров волн. Установлено, что клетки, соприкасающиеся с неканцерогенными миллипоровыми фильтрами (поры 0,45 мкм и более), образуют плазматические выросты, проникающие в поры. При меньших диаметрах пор вероятность таких выростов снижается, а при порах 0,1 мкм и менее, соответствующих максимальной канцерогенности, клетки ложатся „зеркальным” слоем, без отростков или ворсинок [Johnson et al., 1972; Karp et al., 1973]. Это заставляет думать, что истинная величина неровностей, способных нарушить отражение, может оказаться значительно меньшей, чем 0,1 мкм. В обычной оптике, где используются синусоидальные колебания, неровности отражающей поверхности порядка четверти длины волны существенно мешают отражению. При таком подходе мы должны были бы оценивать длину волн не более, чем в 0,4 мкм.

С другой стороны, ближайшая к зеркалу пучность, как известно из физики, отстоит от него на расстоянии половины длины волны. Поскольку клетка – основательница опухоли никогда не возникает в контакте с имплантированной пластиной, учитывая расстояние до ядра следующей клетки, минимальная длина волны не может быть менее 30 мкм.

Не более 0,4 мкм и, одновременно, не менее 30 мкм. Несоответствие в 75 раз. Оно показывает, что перед нами не синусоидальные колебания, а солитоны (химические автоволно-

вые колебания), крутизна передних фронтов которых определяет требования к шероховатости отражающей поверхности, а о расстоянии между соседними волнами говорит положение первой пучности. С учётом случаев возникновения первой переродившейся клетки за пределами соединительнотканной капсулы, и учитывая скорость химических волн порядка 4 км/с (см. гл. 2.2.12.), получим, что протяжённость переднего фронта солитона не превышает 100 пикосекунд (вероятно, в действительности значительно меньше), а средний период следования колебаний – от 5 мкс до 5 нс. Это соответствует средним частотам следования солитонов порядка 200 кГц – 200 МГц.

Но не нужно понимать ситуацию так, будто искомые волны можно регистрировать аппаратурой с диапазоном рабочих частот 200 кГц – 200 МГц. Поскольку **передний фронт** структурогенных химических волн **занимает всего десятки пикосекунд**, основная энергия колебаний сосредоточена в области **десятков гигагерц**.

Появились и экспериментальные данные, совпадающие с приведенными подсчётами. В газетной статье [Лесков, 1997] приведены результаты ранее засекреченных исследований во ВНИИ “Бинар”, входящем в Российскую академию медико-технических наук. Сообщается об исследовательском комплексе “Аура 015ТМ”, регистрирующем биополе человека и сконструированном с учётом расположения чакр и точек акупунктуры. Генеральный директор ВНИИ “Бинар” Э. Крюк сообщил о результатах измерений биополя, которые показали, что главное излучение сосредоточено в диапазоне радиоволн длиной 7-8 мм (что соответствует частотам 37-43 ГГц).

* * *

В литературе неоднократно высказывалось мнение, что химические волны принципиально не способны отражаться. Действительно, волны Белоусова – Жаботинского, дойдя до стенки сосуда или другого препятствия, не отражаются, как волны от брошенного в воду камешка, а гаснут. Если в этом выражено принципиальное свойство химических волн, то приведенная трактовка канцерогенеза при имплантации зеркала становится неправомочной. Однако согласиться с таким возражением нельзя, и вот почему.

В реакциях волн БЖ и в других известных сегодня колебательных реакциях участвуют лишь вещества с малыми размерами молекул (лимонная и серная кислоты, сульфат церия, бромат калия и др.). Такие молекулы, если энергия их столкновения достаточна, вступают в реакцию между собой при любой взаимной ориентации.

Другими словами, *стерический фактор* реакции (отношение числа прореагировавших молекул к числу столкнувшихся) близок к единице. Поэтому за фронтом волны БЖ в растворе **не остаётся** не прореагировавших молекул, способных немедленно вступить в реакцию. Можно сказать, что за волной следует „мёртвая зона”, где невозможны другие волны, что иллюстрирует **рис. 2.1**. Требуется время, чтобы сопряжённые процессы снова подготовили условия для протекания реакции. Именно это исключает возможность отражения волн в подобных условиях, что исследователи без достаточных оснований приписали всем химическим автоволновым процессам.

Иная ситуация возникает, когда в реакции участвуют крупные молекулы, для которых *стерический фактор* во много раз меньше единицы. Такая величина стерического фактора определяет низкую вероятность вступления молекул в реакцию. Они реагируют на удар партнёра только при вполне определённой ориентации к нему. После прохождения фронта химической волны среди крупных молекул оказываются прореагировавшими только те, ориентация которых соответствовала направлению движения волны. Остальные крупные молекулы остаются в растворе не прореагировавшими и готовыми к формированию новых волн, с другим направлением движения. Здесь за фронтом волны нет „мёртвой зоны”, а есть лишь пониженная концентрация реакционно-способных молекул определённой ориентации, что не препятствует отражению волн и интерференции.

Существенным пробелом в исследованиях химических волн стала концентрация внимания исследователей на единственном механизме распространения волн – с помощью диффу-

зии активных молекул. Такие факторы продвижения фронта волны, как эмиссия (в ходе реакции) электронов, протонов, квантов излучения или других быстрых частиц, приводящих к высоким скоростям распространения волн – остались за рамками исследований. Между тем, за последние годы появились данные в пользу распространения структурогенных волн как раз за счёт ультрафиолетовых („митогенетических“) квантов. В этом особую роль сыграло обнаружение Фрицем Альбертом Поппом признаков когерентности в митогенетическом (по его терминологии – биофотонном) излучении (см. гл. 2.2.12.). Такое свойство лучей могло возникнуть только благодаря синфазности процессов во множестве молекул, образующих очень крутой передний фронт волны химических реакций.

* * *

Таким образом, факты канцерогенеза при имплантации зеркальных пластин не только раскрыли некоторые числовые параметры структурогенных автоволновых реакций, но и выявили участие в них крупных молекул с низким стерическим фактором. Ими может являться фермент (стерический фактор белков составляет доли процента) или другая, не столь крупная органическая молекула. Отсутствие „мёртвой зоны“ за фронтом волны создаёт возможность отражения волн от зеркальной преграды, а также интерференции между прямой и отражённой волнами. Характерной особенностью химических реакций структурогенных волн можно считать участие в них квантов ультрафиолета, рождающихся в ходе самой реакции.

2.4.6. Прогерия детей и конформации Д-генов

Преждевременное старение (или прогерия) детей впервые описано более ста лет назад Хатчинсоном и исследовано Гилфордом. Полагают, что оно имеет генетическую природу, но из-за редкости заболевания характер наследования не изучен.

Болезнь проявляется с первых же месяцев жизни характерными признаками старения. В юношеском возрасте больные выглядят как глубокие старики и погибают, редко достигая 20 лет, при проявлениях, характерных для смерти от старости. Способность фибробластов кожи больных к культивированию *in vitro* („в стекле“, в пробирке) резко понижена; обычно они проходят не более 12–15 пассажей, а иногда не более 3–4. Повышена активность некоторых ферментов, расщепляющих белки, а также повышена чувствительность клеток, по крайней мере, к отдельным ферментам этой группы.

Однако частоты спонтанных и вызванных рентгеновским излучением aberrаций хромосом лимфоцитов у больных прогерией и у здоровых пациентов одинаковы. Уровни активности ДНК-полимераз фибробластов у больных прогерией и здоровых пациентов по-разному зависят от условий культивирования, но дефицита этих ферментов при прогерии не выявлено. Как и у клеток стареющих культур здоровых доноров, у фибробластов больных прогерией повышено содержание термочувствительной фракции глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, снижен синтез антигенов гистосовместимости, подавлена способность вызывать сокращение тромба. Нарушений репарации индуцированных гамма-излучением разрывов ДНК у больных прогерией не обнаружено [Прокофьева и др., 1982].

Складывается удивительная картина. С одной стороны, все исследованные процессы протекают в организме нормально (если не считать повышенной склонности к распаду белков; но ведь больной погибает не от похудения, а от старости!). С другой стороны, для организма словно бы ускорен ход времени. Временная шкала во всех клеточных линиях более или менее равномерно сжата приблизительно в 6 раз. Сокращено число циклов деления клеток.

Характерно, что указывая на сокращение числа *пассажей* при культивировании, **исследователи не отметили какого-либо отклонения в длительностях клеточных циклов.** Это позволяет заключить, что сжатие шкалы времени происходит у больных прогерией не за счёт ускорения деления клеток, вообще **не за счёт интенсификации** каких-то процессов, а за счёт сокращения **числа** клеточных циклов.

С позиций КСГ, ситуация похожа на то, что должно происходить при общем равномерном повышении вероятностей переходов Д-генов в крестообразное состояние, т.е. при ускорении дифференцировки клеток. В случае канцерогенеза, вызванного химическими канцерогенами, мы предположили случайный, выборочный переход части палиндромов ДНК из одной конфигурации в другую. Это, естественно, влекло за собой рассогласование генома с волновым полем. Здесь же согласование сохраняется, развитие протекает без опухолей или других морфологических аномалий, но в ускоренном темпе. Это позволяет предположить, что все палиндромы ДНК, относящиеся к категории Д-генов, почему-то равномерно повышают вероятность своего перехода в крестообразное состояние.

* * *

Повышение вероятностей переходов Д-генов из линейной конфигурации в крестообразную может быть вызвано двумя причинами.

Во-первых, эта вероятность тем выше, чем короче внутренний спейсер палиндрома. Дифференцировкой клеток, конечно, управляют не все палиндромы ДНК, имеющиеся в геноме (их для этого слишком много), но всё же, кажется маловероятным, чтобы у одного из новорождённых оказались почему-то укороченными спейсеры сразу всех Д-генов. С другой стороны, в главе 2.3.4. на примере рода *Plethodon* было показано противоположное явление – равномерное **внедрение** между генами большого количества коротких неинформативных последовательностей ДНК (правда, это произошло за длительный период эволюции рода). Если существует такой удивительный феномен, можно ли считать невозможным согласованное **извлечение** из всех Д-генов какой-то части их внутренних спейсеров?

Во-вторых, повышение вероятности перехода палиндромов ДНК в крестообразное состояние может вызываться влиянием особых молекул в протоплазме клеток больного организма. Возможно, в геноме больного прогерией хранится редко проявляющийся в потомстве **код вещества, воздействующего на Д-гены**. Можно предположить, что вещества, содействующие или противодействующие переходу Д-генов в то или иное состояние, сродни энзимам, влияющим на степень скручивания двойной спирали ДНК.

В пользу существования молекул, изменяющих вероятность „схлопывания” расплетенных палиндромов ДНК в крестообразное или линейное состояние, говорят, как минимум, четыре группы фактов. Они указывают на возможность сдвига вероятностей как в одну, так и в другую сторону. Это следующие факты:

1. В яйцеклетке существуют условия, факторы (вероятно, вещества), приводящие геном, пересаженный из специализированной клетки (например, из эпителия кишечника головастика в экспериментах Гёрдона [Зенгбуш, 1982]) в состояние, соответствующее началу генеалогического древа клеточных типов. Согласно КСГ, при этом Д-гены принимают линейную конформацию. Следовательно, в яйцеклетке существуют факторы, вызывающие расплетение Д-генов.

2. Подобные же процессы, но с меньшей степенью возврата к основанию генеалогического древа клеточных типов, наблюдаются при частичной дедифференцировке специализированных клеток в зоне регенерации (например, в культуре утраченной конечности). Есть основания полагать, что и в этом случае переход Д-генов к линейной конформации происходит под влиянием специфических веществ – особых молекул, появляющихся в травмированной ткани.

3. Противоположный процесс 100%-ного приведения разрыхлённых Д-генов в крестообразную конформацию, с точки зрения КСГ, имеет место при развитии организмов с постоянным клеточным составом (эвтелией), что отмечено в главе 2.2.8. Хотя главным фактором, направляющим расплетённый палиндром к крестообразной конформации, здесь может являться малая длина его внутреннего спейсера, более вероятно влияние особых веществ протоплазмы.

4. Наконец, общая картина действия химических канцерогенов (см. гл. 2.4.3.) лучше всего коррелирует с предположением, что эти вещества нарушают ход нормальных изменений

конфигурации генома в процессе дифференцировки клеток, так как переводят в крестообразное состояние палиндромы, не предусмотренные нормальным ходом процесса. Из-за этого необратимо нарушается соответствие между пространственной конфигурацией генома и химическим автоволновым полем организма и развивается хорошо изученная картина канцерогенеза.

Изучение веществ, способствующих переходу Д-генов в ту или иную конформацию, важно не только для проверки положений КСГ. Вещества, влияющие на дифференцировку клеток, могут стать инструментами коррекции ряда патологий, в том числе, прогерии, а возможно – и факторами воздействия на продолжительность активной жизни.

* * *

Повышенное содержание *гетерохроматина* в ядрах клеток мозга у больных болезнью Альцгеймера позволяет предположить, что и это заболевание может быть связано с нарушениями механизма структурогенеза, например, со снижением интенсивности структурогенного химического волнового поля. Главными зонами генерирования СХВП в головном мозге, вероятно, являются желудочки мозга, заполненные цереброспинальной жидкостью и связанные с каналом позвоночника. Возможно, болезнь вызывается застойными явлениями в жидкости этих желудочков. Однако для более чётких выводов нужны более полные данные.

Вероятно, по мере проникновения стереогенетики в медицину обнаружится связь с механизмом структурогенеза длинного ряда болезней или особенностей их протекания. Но скоропалительные выводы вредны и для больных, и для стереогенетики. Соображения о связи некоторых заболеваний с механизмом структурогенеза приведены здесь, разумеется, не для того, чтобы напрямую использоваться медиками. Они даны как иллюстрация возможных вариантов проявлений данного механизма в патологических состояниях и как ориентировка для дальнейших исследований.

~~~~~

# ГИПОТЕЗА О МЕДЛЕННЫХ РЕЦЕПТОРАХ

---

## 2.5.1. Нервы как каналы химических волн

*„Физическая теория подобна костюму, сшитому для природы. Хорошая теория подобна хорошо сшитому костюму, а плохая – тришкиному кафтану.”*

*Я.И. Френкель*

В эмбриональном развитии, во время наиболее интенсивного роста зародыша, клетки животного связаны между собой множеством межклеточных контактов. Наибольшее значение имеют, так называемые, щелевые контакты с коннексонами. Как отмечалось выше (см. гл. 2.2.7.), каждый коннексон имеет вид трубочки, пронизывающей стенки соседних клеток и связывающей между собой их цитоплазму. Через эту трубочку из одной клетки в другую могут проходить атомы и ионы с небольшим атомным весом.

На эмбриональных стадиях развития обилие межклеточных контактов обеспечивает лёгкое прохождение химических волн от клетки к клетке. Но по мере формирования организма и снижения интенсивности роста количество межклеточных контактов сильно уменьшается [Высокопроницаемые..., 1981].

**„ ... Появление многочисленных щелевых соединений на определённом этапе онтогенеза а затем резкое уменьшение их количества можно считать общей закономерностью эмбрионального развития различных органов и тканей.”** [Гербицкий, 1982]

С чем связано уменьшение числа межклеточных контактов в ходе индивидуального развития? Когда в эмбрионе появляются первые нервные волокна, они становятся новым фактором, изменяющим условия распространения структурогенных волн. Аксон нейрона оказывается удобным каналом, по которому волна может пройти большое расстояние, не встретив поперечных перегородок, не сталкиваясь с необходимостью проходить через коннексоны и затрачивая меньше энергии.

Подобные факторы повлияли и на ход эволюции. По мере увеличения размеров организмов проявилась низкая энергетическая эффективность распространения химических волн через микроскопические отверстия коннексонов. Наряду с коннексонами, развились системы длинных клеток, по протоплазме которых легко распространялись химические волны. Именно появление длинных клеток стало основой развития гигантских организмов.

Проиллюстрируем это примерами.

Губки (Porifera) не имеют нервной системы и достигают 2 м. Однако, они обладают свойствами, позволяющими организму развиваться при вялом протекании процессов структурогенеза. Они неподвижны (отчего только в 1825 г. были признаны животными), отличаются крайне **примитивной анатомией и нечёткими, вариабельными формами.**

Более сложные животные – кишечнополостные (Coelenterata) – имеют нервную систему, представленную диффузно разбросанными нервными клетками. Нейроны образуют сеть вблизи поверхности тела и пищеварительного тракта. При диффузной нервной системе длина отдельного нейрона невелика и несопоставима с размерами организма. Такие нейроны мало помогают распространению структурогенных химических волн, не оказывают решающего влияния на предельные размеры и уровень анатомической сложности животного. Соот-

ветственно, размеры отдельного организма в этом случае тоже не превышают 2 метров (не следует путать с колониями, например, гидроидных полипов, которые нередко очень велики).

Но как только нервная система обретает какой-то центр, периферические нейроны вынуждены „дотягиваться” до него, и их длина становится сопоставимой с общими размерами особи. Тогда-то периферические нейроны становятся важным фактором распространения структурогенных химических волн, и предельные размеры организма перешагивают ограничения, накладываемые прохождением волн через систему коннексонов. Размеры животных отдельных видов начинают достигать десятка метров и более. Так возникли гигантские акулы, осьминоги, динозавры, так возникли киты, мамонты, слоны и удавы.

Из подобного перечня можно вывести, что гигантских размеров достигали животные, обладающие мозгом как органом централизации нервной системы. Но это не совсем верно. Так, плоский червь *Diphyllobothrium latum* (широкий лентец), близкий к общим предкам двусторонне симметричных животных, достигает 15 м в длину, хотя роль центра, с которым связаны два идущих вдоль тела нервных тяжа, выполняет всего лишь надглоточный ганглий.

## 2.5.2. „Льготные” пути волн у растений

Естественен вопрос – как же достигают больших размеров растения, у которых нет ничего похожего на нервную систему? Ведь известны гигантские секвойи (120 м высоты) и эвкалипты (150 м), известны ещё более длинные саргассовые водоросли.

Оказывается, растения не обошли этой проблемы. Естественный отбор использовал несколько вариантов облегчённого распространения химических волн.

Есть растения, которые увеличили свои размеры, не выходя за пределы одной клетки. Это, например, бриопсиновые (сифоновые). Из этого рода выше упоминалась тропическая водоросль *Caulerpa*; она представляет собой клетку размерами до 1 метра, содержащую множество ядер<sup>1</sup>. Нехватка механической прочности, связанная с отсутствием внутренних клеточных стенок, компенсируется у каулерпы наличием многочисленных целлюлозных балок, а у других крупных одноклеточных – известковым или иного рода скелетом.

Другой путь выразился в общем увеличении размеров клеток растений по сравнению с животными, что видно на примере разрезанного апельсина. Кроме того, многие клетки растений сильно удлинены в „стратегически важном” направлении. Это особенно касается тканей стволов и веток. Клетки такой ткани, как *колленхима*, достигают 2 мм в длину, а клетки *склеренхимы* в отдельных случаях доходят до полуметра.

Большое отношение длины к поперечнику имеют клетки лубяных волокон и *либриформа*. У конопли отношение длины волокон к их ширине в среднем 750, у льна – 1000, у рами – 2000. Лубяные волокна присутствуют не только в тканях известных технических культур, но и у других растений, которые по разным причинам не используются для производственных целей. Смешно было бы думать, что растительные волокна созданы природой ради удовлетворения потребностей человека в тканях и канатах. Человек использует волокна, созданные растениями в их собственных интересах – в том числе, как каналы распространения структурогенных химических волн.

Наконец, для растений характерны проводящие пучки (ксилема и флоэма), обеспечивающие возможность перемещения воды и питательных веществ. Система пучков пронизывает растение снизу доверху и видна на нижней стороне листьев в виде крупных жилок. Она образует сложно сплетённую сеть, в которой пучки связаны множеством перемычек или анастомозов. Такая сеть, выделенная из плода люффы, известна нам как мочалка. Подобная сис-

<sup>1</sup> Многоядерные клетки встречаются не только у одноклеточных организмов. Например, многоядерные клетки характерны для грибов; тела сифонокладных водорослей разделены поперечными перегородками на многоядерные участки; в большинстве случаев многоядерны мышцы.

тема, не разделённая внутренними перегородками, очень удобна для распространения структурогенных химических волн. Правда, внутренность каналов именно ксилемы и флоэмы заполнена не столько протоплазмой, сколько раствором солей и сахаров, что вызывает сомнения в использовании их механизмом структурогенеза.

Но есть у растений и такие структуры, которые будто специально приспособлены для проведения химических волн. Речь идёт о млечниках.

Существуют млечники двух типов. Членистые млечники образуются из отдельных вытянутых в длину клеток, расположенных друг за другом. Разделяющие их поперечные перегородки на определённом этапе растворяются, отчего образуются сплошные трубчатые сосуды. Они пронизывают основную *паренхимную* ткань в органах растений и, разветвляясь, смыкаются с другими подобными же млечниками. После возникновения единой сосудистой млечной системы цитоплазма с большим количеством ядер располагается у стенок системы, а остальную часть занимает клеточный сок преимущественно молочного вида, называемый латексом.

Нечленистые млечники имеют иное происхождение. Одна или несколько многоядерных млечных клеток оказываются заложенными ещё в зародыше семени. По мере развития проростков эти клетки разрастаются вместе с органами, разветвляются в *паренхиме* и пронизывают тело растения от корней до верхушек. Таких клеток немного и они всегда остаются самостоятельными, не соединяясь между собой. Эти гигантски разросшиеся клетки являются одной из загадок ботаники, так как их длина достигает многих метров, а функциональная роль вызывает споры. Нельзя же, в самом деле, объяснять появление клеток с латексом тем, что они нужны для добычи каучука или гуттаперчи!

Млечники явно связаны с процессами развития растения и часто бывают недолговечными. Достигнув определённого возраста, они отмирают, сплющиваются, латекс в них коагулирует. Всё это позволяет предположить, что эволюция создала млечники растений именно как специализированные каналы распространения структурогенных химических волн. Роль таких каналов, вероятно, особенно важна в период интенсивного формообразования, а затем становится несущественной.

Между животными и растениями заметно парадоксальное различие в степени детерминированности их форм. С какой бы стороны мы ни подошли, строение животных в среднем сложнее, чем строение растений. У животных большее разнообразие генов, белков, типов клеток, органов и т.д. Но более сложные системы имеют, в общем случае, и большее количество степеней свободы, из чего вытекает и более высокая вариабельность каждого организма. Однако, при сравнении животных с растениями этого не обнаруживается. Наоборот, если дикие животные одной популяции весьма похожи друг на друга, то внешние формы растений, даже при полной генетической идентичности (например, при разведении клубнями или черенками) заметно индивидуальны.

КСГ объясняет этот парадокс следующим образом.

В отличие от организмов животных, в растениях протекают процессы, постепенно уменьшающие поперечное сечение каналов распространения химических волн. Это происходит из-за отложения на внутренних сторонах клеточных стенок слоёв целлюлозы или гемицеллюлозы, лигнина, суберина, кутина, солей кремния, кальция, или других веществ. Нарушение путей прохождения химических волн неотвратимо разделяет общее структурогенное волновое поле на фрагменты. Это нарушает единый план строения растительного организма и ведёт к дроблению зон детерминации. Сохраняется заданность форм листьев, цветков, плодов, молодых побегов, но более крупные формы – рисунок кроны, корневая система – у большей части растений становятся индивидуальными.

В начале развития растения форма проростка в высокой степени детерминирована, что сходно с развитием животных. Однако, по мере закупоривания некоторых каналов распространения химических волн, по мере дробления волнового поля на фрагменты, стабильные

характеристики биологического вида начинают проявляться не столько в общей форме растения, сколько в рисунках отдельных органов.

Нужно заметить, что широкое варьирование внешних форм организмов одного вида, характерное для большинства растений, изредка встречается и у животных. Например, небольшой паразитический рачок саккулина поселяется на теле краба, и его конечности могут прорасти внутри лап краба, вплоть до всей их длины.

Вместе с тем, существуют крупные растения, обнаруживающие во взрослом состоянии признаки существования целостного структурогенного волнового поля. Ярким представителем таких видов является вельвичия (*Welwitschia bainesii*) – эндемичное растение африканских каменистых пустынь с длинным, до грунтовых вод, стержневым корнем и коротким, похожим на пень стволом диаметром до 1 м и более. Два семядольных по происхождению супротивных листа, непрерывно растущих и отмирающих на концах, довершают сходство растения с разросшимся до гигантских размеров проростком. Экземпляры этого вида отличаются лишь размерами. Возможно, сохранение целостного волнового поля здесь поддерживается высокой энергетикой, связанной с интенсивным освещением, высокой температурой и изобилием воды в глубинных слоях почвы.

### 2.5.3. Система „медленных рецепторов”

Некоторые разделы биологии повисли между официальным признанием и непризнанием. Такова, например, иридодиагностика, т.е. диагностика заболеваний внутренних органов по рисунку радужных оболочек глаз. С одной стороны, существуют коллективы, официально изучающие это направление; в отдельных вузах о нём рассказывают при постдипломном усовершенствовании врачей. Есть более или менее успешно практикующие специалисты-медики. С другой стороны, биология как бы не замечает этого феномена, молчит о нём при общем изучении организма человека и преподавании официальных методов диагностики.

Ещё дальше от признания учение о дерматоглифике, о связи внутренних органов с точками на ладонях рук, на подошвах ног, в ушных раковинах и др. Лет пятнадцать назад в Одесском Доме Учёных выступал Г.П. Айвазов, ассириец по происхождению. Он владел, возможно, дошедшим из глубокой древности, искусством диагностики состояния внутренних органов по едва заметным цветовым отметинам на ладонях рук. Официальная наука не отвергала его диагнозов, тем более, что они подтверждались, но и не проявляла интереса к умирающей отрасли знаний.

Причину такого отношения официальной науки к интересным и полезным фактам можно увидеть в отсутствии их теоретического объяснения, в их кажущейся противоречивости и нелогичности. В живой природе, как правило, всё целесообразно. Если не удаётся объяснить некой особенности организма исходя из сегодняшних условий его существования, такое объяснение найдётся в прошлой эволюции. Но для чего нужна связь печени или почек с точками на ладони? Или с радужной оболочкой глаза? Или с ушной раковиной?

До появления концепции структурогенеза не существовало принципиальной основы, которая позволила бы хоть гипотетически ответить на эти вопросы, объяснить передачу информации по нервному волокну в направлении, противоположном прохождению нервных импульсов. Ответ и сейчас является предположительным, но уровень его корреляции с наблюдаемыми фактами так высок, что, вероятно, последующие исследования вполне подтвердят излагаемые ниже взгляды.

Животные, в отличие от растений, приспособлены к активной жизни. Они перемещаются в пространстве и попадают в резко отличающиеся условия внешней среды. Поэтому естественный отбор выработал у них многочисленные механизмы автоматического регулирования, поддерживающие гомеостаз в динамичных условиях существования. Часть таких систем, изменившись, перешла к нам от далёких предков, и понять их свойства можно только с учётом существовавших в прошлом условий.

Важной чертой организмов являются суточные ритмы вариаций активности – *циркадианные ритмы*. Существуют также биологические ритмы, кратные периодичности приливов, лунному месяцу, году. Их общее название – *циркадные ритмы*. Если растения для управления циркадианными ритмами могут использовать контроль освещённости, то для животных такой принцип управления недостаточен. Обстоятельства могут заставить дневное животное скрываться в темноте пещеры, оно может ночью убежать от врага или сражаться с ним. Животное может лечь в зимнюю спячку. В подобных случаях управление биологическими ритмами, активностью внутренних органов не может основываться только на фоторецепции. Оно должно учитывать данные разных рецепторов, более полно описывающих ситуацию.

У низших животных, которым нельзя опереться на **аналитическую** деятельность мозга, видна тенденция не столько к обеспечению организма целостными органами чувств, сколько к снабжению разнообразными рецепторами всей поверхности тела. Из них наиболее заметны чувствительные волоски, но существуют и хеморецепторы, и датчики температуры, и фоточувствительные глазки. Например, у многих турбеллярий (ресничных червей) сотни примитивных глаз разбросаны в эпидермисе по всему телу, у моллюсков-хитонов раковинные глаза, или эстеты, в громадном количестве пронизывают раковину. У медицинских пиявок, кроме 5 пар головных глаз, 7 пар глазков имеются на каждом из 21 сегментов тела.

Реже встречаются случаи функционально обусловленной концентрации рецепторов в определённых зонах; например, у сцифомедуз глазки входят в состав ропалий – комплексных органов чувств, включающих ещё обонятельную ямку, статоцист и щупальца.

Ещё на ранних этапах эволюции, у примитивных животных, развитие рецепторных систем пошло двумя путями. Стали обособливаться рецепторы, управляющие *циркадными ритмами*, и рецепторы иного типа, определяющие **поведение** животного в изменчивых условиях внешней среды. Рецепторы первого типа, выдающие очень малый объём информации в единицу времени, напрямую соединились с внутренними органами, тогда как высокоинформативные рецепторы второго типа соединились с мозгом, обрабатывающим поступающие сведения. Только мозг мог извлечь полезную информацию из огромных объёмов данных, проходящих от этих быстродействующих рецепторов. В соответствии с разным назначением, рецепторные системы приобретали разную организацию и разные свойства.

Не будем касаться хорошо известных рецепторов, управляющих поведением животных. Остановимся на рецепторах, регулирующих *циркадные ритмы* организма.

Для подготовки ко сну, для управления режимом сна и бодрствования нужна значительная инерционность **рецепторов, обслуживающих циркадианные ритмы, требуется интегрирование внешних воздействий за минуты и десятки минут**. Иначе внутренние органы получали бы команды на перестройку режима работы без всякой надобности, например, от фоторецепторов – при переходе с солнечной поляны в тень дерева, от тактильных рецепторов – в моменты отрыва от опоры в прыжке и т.п.

Кроме того, рецепторы, обслуживающие циркадные ритмы, должны были обладать пониженной чувствительностью – высокая чувствительность могла приводить к излишне сильному воздействию экстремальных сигналов (например, от полуденного солнца) на внутренние органы, могла вызывать болезненные спазмы или другие нежелательные явления. К тому же, высокая чувствительность этих рецепторов и не требовалась, так как интегрирование сигналов за значительные отрезки времени, и без высокой чувствительности рецепторов, обеспечивало системе хорошее отношение сигнал/шум.

В смысле построения системы регулирования, **для этих рецепторов оказалось желательным прямое соединение с управляемыми органами, минуя высшие отделы нервной системы**. Это важно потому, что управление циркадными ритмами должно действовать постоянно, даже тогда, когда мозг отключен, например, охлаждён (у холоднокровных) или слабо снабжается кислородом (при зимней спячке).

**Низкая чувствительность и малое быстродействие** рецепторов, управляющих циркадными ритмами, упростили их анатомию, чем замаскировали их, сделали мало похо-

жими на высоко специализированные рецепторные клетки глаза, вкусовых сосочков и т.п. Нельзя забывать, что некоторая базовая чувствительность и раздражимость присуща всем живым клеткам. Вместе с особенностями общей организации, низкая чувствительность и малое быстрое действие позволяют выделить рецепторы такого типа в отдельную группу и дать им собственное название. Назовём их **медленными рецепторами**.

У примитивных животных рецепторы разных типов, и в том числе, медленные рецепторы, как правило, разбросаны по телу. В последующей эволюции на их расположении сильно сказалось появление **волосного покрова**. Оказалось что рецепторы (например, глаза-эстетты у хитонов) способны выйти даже на поверхность раковины, но не могут расположиться на поверхности зыбкого волосного покрова. Правда, сами волосы стали чувствительными тактильными рецепторами, но шерсть появилась у животных, уже обладающих мозгом, и, неся большой объём информации, система тактильных рецепторов замкнулась на мозг, т.е. приобрела признаки, отделившие её от группы медленных рецепторов.

Сами же медленные рецепторы были, по большей части, оттеснены волосным покровом и сконцентрировались, главным образом, в тех областях тела, где шерсть отсутствовала. Хотя у животных, никогда (в ходе эволюции) не имевших шерсти, соответствующие исследования не проводились, у таких животных вряд-ли обнаружится сосредоточение медленных рецепторов на ладонях, ушах и носу. А вот на радужке глаз такие рецепторы могут расположиться, в этом есть биологический смысл – они могут учитывать закрытие век.

Подобные изменения удобно рассматривать на примере медведя. Если исключить поверхность тела, покрытую шерстью, останутся глаза, нос, пасть, уши и ладошки лап. Каждый квадратный сантиметр поверхности тела, лишённый шерсти, имеет для животного принципиально важное значение, а информация, полученная именно с этих квадратных сантиметров, гораздо более представительна, чем информация, снимаемая с любых других участков тела. Всё это перешло и к человеку – от его покрытых шерстью предков.

Для примера обратимся к радужной оболочке глаза. Иридология констатирует, что *меланоциты* радужки имеют связь с конкретными внутренними органами человека (будем думать – и медведя тоже). Такая связь стала основой иридодиагностики, т.е. определения состояния внутренних органов по рисункам радужных оболочек глаз. По данным [Вельховер и др., 1988], *меланоциты* радужки связаны с внутренними органами волокнами тройничного, симпатического и парасимпатического нервов через ствольные образования мозга (точнее – через тригеминоретикулярный комплекс и верхнешейный симпатический *ганглий*). Таким образом, **связи меланоцитов радужки с внутренними органами** минуют большие полушария мозга, **минуя высшие отделы нервной системы**.

Связанная с нервным волокном пигментированная клетка априори должна быть отнесена к фоторецепторам. С другой стороны, *меланоциты* существенно отличаются от фоторецепторов глаза, потому что в первых действующим веществом является *меланин*, а во вторых – родопсин. *Меланин* намного менее чувствителен, чем родопсин, и обнаруженная иридологами реакция агрегации-дисперсии меланина протекает гораздо медленнее, чем биоэлектрическое реагирование родопсина. Но именно такая замедленная, не слишком острая реакция и является наиболее подходящим сигналом для управления режимом внутренних органов.

Сон и бодрствование – резко отличающиеся состояния организма. Переход от одного состояния к другому, особенно переход к состоянию сна или зимней спячки, должен происходить ситуационно оправданно, при учёте многих факторов. Как это достигается при управлении режимом внутренних органов?

Расположение меланоцитов радужки **перед** автоматически регулируемой „диафрагмой” зрачка устраняет влияние на них этого регулирования, обеспечивает пропорциональность нервного раздражения величине освещённости или точнее, логарифму освещённости. (Заметим, что из-за существования такой информационной связи, для режима внутренних органов совсем не безразлично, какая часть нашей жизни протекает под открытым небом и какая – в полутёмном помещении.) Веки, закрывающие радужку от света, дают точную информацию о том, когда животное успокаивается и закрывает глаза.

Для повышения информативности системы регулирования циркадных ритмов фоторецепция от меланоцитов радужки дублируется рецепторами других типов, сигналы которых

также **минуяют высшие отделы мозга**. (Прохождение сигналов медленных рецепторов в обход высших отделов мозга доказывается, в частности, тем, что они не проходят расположенный в мозге перекрест нервных пучков, которого не миновали сигналы других сенсорных систем. Отметины на ладонях, как и знаки на радужке, отражают состояние органов, расположенных на той же, а не на противоположной стороне тела, тогда как все сигналы, обрабатываемые мозгом, перекрещены – правой рукой управляет левое полушарие, левый глаз и левое ухо посылают сигналы, прежде всего, в правое полушарие и наоборот).

От обонятельных рецепторов к внутренним органам медведя идут сигналы об отсутствии опасного запаха гари (или запаха врага), от рецепторов пасти – об отсутствии во рту пищи, которую следовало бы дожевать и проглотить, от тактильных рецепторов ладоней лап – об окончании ходьбы и лазания по деревьям, от рецепторов ушной раковины – о достаточно спокойной обстановке в берлоге, отсутствии сквозняка и т.п. Только совокупность этих сигналов надёжно свидетельствует о том, что внутренним органам можно переходить к режиму сна или зимней спячки.

Точки информационной проекции внутренних органов на поверхность организма биологии не привыкли называть рецепторами. Не привыкли потому, что у расположенных здесь клеток, как у меланоцитов радужки, рецепторная роль неприметна, замаскирована низкой чувствительностью, на много порядков меньшим (чем у привычных рецепторов) быстродействием, слабой анатомической выраженностью рецепторных черт. Наконец, для официального признания этих клеток рецепторами нужны отработанные методы регистрации реакции внутренних органов на их сигналы, чем пока нельзя похвастаться.

Введение названия “медленные рецепторы” **впервые поднимает вопрос о признании данных клеток рецепторными**. Ранее их рассматривали как особые клетки организма, созданные Природой с непонятной целью – для сигнализации вовне о состоянии внутренних органов. В действительности же такая сигнализация является побочным эффектом. Главная функция медленных рецепторов – формирование сигналов управления циркадными ритмами внутренних органов.

Говоря, что вопрос о признании данных клеток медленными рецепторами поднимается впервые, автор не имеет в виду своего абсолютного первенства. Речь лишь о том, что в современной анатомии и нейробиологии понятие о медленных рецепторах не используется и, например, к меланоцитам радужки глаза не применяется. Но общее представление о медленной рецепторной системе уходит корнями в глубь веков, что демонстрирует, скажем, следующая цитата.

„Насколько всё сложно,.. можно убедиться на примере иглоукалывания для обезболивания при хирургических операциях. Этот метод возник в Японии и применяется там даже при вскрытии брюшной полости. Оказывается, **для внутренних органов у человека есть две системы болевых сигналов. Одна – реагирующая на медленные воздействия, другая – на быстрые. Иглоукалывание** вызывает выделение химических веществ, **блокирующих только медленную систему**. Поэтому традиции японской медицины требуют от хирургов исключительной плавности в движениях. Если её не будет, если рука совершит при операции быстрое движение, то больной может и умереть от болевого шока.” [Хазен, 1988]

Нервные связи медленных рецепторов с внутренними органами, минуя высшие отделы нервной системы (и не проходящие перекрест), удобно называть **прямыми связями**.

Роль медленных рецепторов на примере медведя особенно показательна, потому что этот зверь не только спит каждые сутки, но и впадает в зимнюю спячку, когда физиологические процессы претерпевают более существенные изменения – падает температура тела, резко замедляются дыхание и кровообращение, процессы в печени, в селезёнке и т.п. **Мозг**, требующий для своей работы интенсивного кровообращения, **оказывается практически отключённым**, и ответственная охранная функция ложится на систему медленных рецепторов.

Весной нужно выйти из такого состояния, а **кровообращение мозга всё ещё недостаточно**. Опять выручает система медленных рецепторов, не связанная с мозгом. Она генерирует сигналы об устойчивом потеплении, и организм постепенно пробуждается.

#### 2.5.4. Феномен обратной сигнализации

Представление о медленных рецепторах объясняет, зачем организму нужна странная связь радужных оболочек глаз, слизистой поверхности носоглотки, раковин ушей, ладоней рук, подошв ног ... с внутренними органами – такие замедленные связи нужны для согласования циркадных ритмов внутренних органов с ритмами внешнего мира. Но это ещё не объясняет механизма обратного, и притом долговременного, влияния внутренних органов на определённые клетки поверхности тела. Без объяснения природы такой обратной сигнализации, обратного влияния, весь феномен иридодиагностики или, например, дерматоглифики – диагностики по отметинам на ладони, превращается в мистику, подобно гаданию на картах.

Если речь идёт о рецепторе, посылающем сигнал к внутреннему органу, то почему мы наблюдаем **прохождение сигнала в противоположном направлении? Ради чего** существует передача информации от внутреннего органа к поверхности тела (ладони, радужке, ушной раковине) и как она осуществляется?

“Большую дискуссию среди учёных ... вызывает вопрос о путях передачи импульсов из различных участков человеческого тела в радужку глаза. Пожалуй, это самый главный и нерешённый вопрос иридологии.” [Вельховер и др., 1988, с. 207].

Авторы цитируемой работы, совершенно справедливо, отбросили неправдоподобные представления некоторых исследователей о связи внутренних органов с радужкой при помощи “беспроволочного телеграфа” или “одопатии”, под которой понимается так называемая всеобщая мировая энергия. Вместо этого они, в завуалированной форме, проводят мысль, будто каждый меланоцит соединён с соответствующим внутренним органом двумя нервными волокнами, проводящими сигналы один в прямом, а другой – в обратном направлениях. Но такие взгляды пока не получили анатомического подтверждения.

К тому же, если бы они подтвердились, это не решило бы проблему. Нужно было бы ещё объяснить, почему наблюдаются не кратковременные, а **постоянные** изменения (например, устойчивое изменение пигментирования радужки), **которые естественны для генетической системы, но не характерны для нервной системы?**

Вот тут-то и приходит время вспомнить, что длинные нервные волокна выполняют в организме двоякую роль – не только проводят нервные импульсы, но и являются каналами дальнего распространения структурогенных химических волн. И при этом химической волне безразлично, в какую сторону распространяются по данному волокну нервные импульсы. Структурогенные химические волны и нервные импульсы имеют разную природу, они не связаны между собой. Анатомия нейрона не накладывает запрета на прохождение химической волны по *аксону* в том или другом направлении. В следующем разделе будут приведены экспериментальные данные, подтверждающие такое утверждение.

Легко представить себе, что заболевание какого-то органа, особенно – связанное с появлением боли, вызывает защитную реакцию организма, важнейшую роль в которой играет активирование нужных генов. Активирование генов связано с интенсификацией структурогенного волнового поля больного органа. Прямые нервные связи оказываются каналами облегчённого прохождения волнового поля точно к соответствующим точкам на поверхности тела и в радужке глаза, что вызывает и в их клетках активирование каких-то генов. Вероятно, у меланоцитов радужки в первую очередь активируются как раз их важнейшие гены, определяющие синтез и агрегацию *меланина*.

Иначе говоря, нет причин думать о существовании двух нервных волокон, проводящих сигналы отдельно в прямом и в обратном направлениях. Достаточно одного волокна. На гены меланоцитов воздействуют структурогенные волновые поля внутренних органов, надолго (если не навсегда) оставляющие след в радужной оболочке глаза, и достоверно сообщающие о прошлых событиях в этих органах (в частности, о перенесенных болезнях).

Общая картина выглядит так.

**На поверхности тела животного неравномерно расположены малочувствительные, медленно реагирующие на воздействия среды рецепторы разных типов, в обход мозга связанные информационными волокнами с внутренними органами и управляющие их циркадными ритмами. Навстречу сенсорной информации, протоплазма этих волокон проводит от внутренних органов структурогенные химические волны, отчего характеристики медленных рецепторов отображают состояние внутренних органов.**

Медленные рецепторы ставят перед наукой множество вопросов. Строго говоря, сегодня нет данных, подтверждающих посылку сигналов, например, от меланоцитов радужки к внутренним органам. Есть лишь факты, говорящие о прохождении сигналов в противоположном направлении, т.е. о влиянии состояния некоторого органа на рисунок конкретного участка радужки.

Проводились опыты по засветке лучом лазера малых участков радужки для обнаружения влияния таких сигналов на внутренние органы. Получить определённые результаты не удалось. Это и понятно, Во-первых, нужно учитывать замедленность реакции рассматриваемых рецепторов. Во-вторых, для таких исследований нужны достаточно чувствительные методики контроля режимов внутренних органов. Наконец, в-третьих, каждый орган находится под управлением нескольких групп рецепторов, расположенных в разных зонах поверхности тела, и стимулирование одной группы способно дать лишь слабый, размытый эффект.

Механизмы функционирования медленных рецепторов изучены недостаточно. Даже в отношении наиболее исследованных из них – меланоцитов радужки – не известно, как вырабатывается сигнал, идущий к внутреннему органу. Требуется отдельного изучения даже сам характер этих сигналов. Не исключено, что они существенно отличаются от обычных нервных импульсов (возможно, например, что они выражаются в небольших изменениях постоянного потенциала). В отношении других медленных рецепторов известно ещё меньше.

Процессы, протекающие в меланоцитах радужки, принципиально сходны с процессами в других типах медленных рецепторов – на ладонях рук, подошвах ног, в ушных раковинах т.д. Но, располагаясь среди прозрачных тканей, они из всех медленных рецепторов наиболее удобны для наблюдения, а происходящие в них изменения наиболее заметны, так как выражаются как раз в изменениях пигмента. **Меланоциты как бы выводят на экран процессы, протекающие в генетической системе организма.** В этом смысле они могут быть ценным инструментом исследований, что, кроме медицины, открывает перед иридодиагностикой интересные перспективы в фундаментальных биологических исследованиях.

Пристальное внимание к меланоцитам радужки должны проявить исследователи, избравшие областью деятельности стереогенетику. Здесь перед нами уникальное явление, освещающее ход генетических процессов в пространстве организма. Хотя не меньший объём данных поступает к медленным рецепторам на коже, у меланоцитов радужки перед ними явное преимущество в степени выраженности, в удобстве прочтения этих сигналов. Можно предположить, что исследования в этой области дадут биологии особо интересные и важные результаты.

\* \* \*

На всём протяжении работы над концепцией структурогенеза и стереогенетикой перед автором стоял вопрос о том, как с этих позиций трактовать сущность точек акупунктуры? Изначально была заметна некая связь активных точек поверхности тела, используемых при акупунктуре, со структурогенным химическим волновым полем организма. Однако, для выяснения вопроса с нужной полнотой, данных пока недостаточно. Просто приравнять точки акупунктуры к активным зонам структурогенного химического волнового поля нельзя хотя бы потому, что активные зоны волнового поля расположены во всём объёме организма, а точки акупунктуры – только на поверхности.

А как соотносятся точки акупунктуры с медленными рецепторами? Здесь ясности несколько больше. Раздражение медленных рецепторов, связанных через нервные волокна с

волновым полем соответствующих внутренних органов, по-видимому, должно влиять на работу этих органов. Поэтому есть веские основания предполагать связь точек акупунктуры с **точками расположения медленных рецепторов**. В пользу этого говорит и тот факт, что в китайской медицинской традиции, освоившей акупунктуру глубже, чем современные исследователи, **лечебные воздействия на эти точки всегда отличаются значительной продолжительностью**. Более чётко определиться в этом вопросе пока не удаётся.

Заключая раздел, хочется напомнить, что Природа создала канал связи между внутренними органами и медленными рецепторами на поверхности тела не ради акупунктуры, иридодиагностики или дерматоглифики, а для повседневного согласования работы внутренних органов с условиями внешней среды. Вся работа внутренних органов принципиально зависит от сигналов, приносимых медленными рецепторами. Поэтому для текущего состояния и для общего здоровья организма совсем не безразлично, в каких условиях он находится – в среде солнца, зелени и чистого, свежего воздуха или, скажем, в слабо освещённом и ещё беднее вентилируемом подzemельи с испарениями враждебных человеку химических веществ. Не исключено, что длительное пребывание в неблагоприятных условиях вызывает, в качестве защитной реакции, общее снижение обмена веществ.

---

# РЕГЕНЕРАЦИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

---

## 2.6.1. Связь нервов с регенерацией конечностей

Способность многоклеточных организмов восстанавливать повреждённые участки тела является скорее правилом, чем исключением. Широко представлена регенерация у растений, что человек использует в практике вегетативного размножения. Удивительными возможностями регенерации обладают многие низшие животные [Мэттсон, 1982].

У *Homo sapiens* прекрасно регенерируют отдельные ткани (эпителий, мышцы, кости и др.), а печень, удалённая на 80%, полностью восстанавливается за 6-12 месяцев. Последний факт, вероятно, был известен ещё в античные времена, так как ему соответствует миф о Прометее, обречённом за похищение у богов огня на вечную муку – ежедневно орёл выклевывал у него часть печени, она снова восстанавливалась и т.д..

Общая способность организмов к регенерации так велика, что удивляют, скорее, не эти факты, а напротив, случаи, когда живой, но повреждённый организм почему-то не восстанавливает нормальное строение. Через регенерацию ярко проявляется целостность организма как системы.

При всём том, нас не может удовлетворить сегодняшнее состояние проблемы регенерации органов у человека. Особое значение имела бы возможность регенерации конечностей. Есть миллионы людей, утративших ту или иную конечность, а несчастные случаи и войны постоянно пополняют их число. В сочетании со всё увеличивающейся долей людей старшего поколения, наличие в обществе значительного числа инвалидов является серьёзной социальной проблемой.

Начало обстоятельному изучению регенерации конечностей относится к работам итальянского монаха и натуралиста XVIII века Ладзаро Спалланцани. Из более поздних исследований особый интерес представляют те, которые связывают процессы регенерации с влиянием нервной ткани либо её экстрактов, а также с воздействиями электрических полей.

Было обнаружено [Todd, 1823], что перерезка седалищного нерва саламандры исключает возможность регенерации её задней конечности. Позже установили общую закономерность – если конечность амфибии в норме регенерирует, её тщательная *денервация* всегда исключает такую возможность. Отсутствие иннервации прекращало регенерацию не только конечностей, но многих органов и тканей. В тех случаях, когда инициация процесса могла происходить без участия нервов, всё-таки для окончательной дифференцировки и её поддержания влияние нервов было обязательным.

Выяснилось, что нерв может оказывать и ещё более значительное влияние на формообразовательные процессы в организме. Локателли [Lokatelli, 1924, 1929] отвела нерв конечности под кожу у основания той же конечности и обнаружила развитие дополнительной конечности. В экспериментах Локателли дополнительная конечность всегда имела форму той конечности, от которой был отсепарирован нерв. Однако опыты Гиено и Шотте [Guyenot, Schotte, 1926a; 1926b], подтвердив образование дополнительной структуры, показали, что её форма определяется не тем, откуда отсепарирован нерв, а **близостью структуры, возле которой он имплантирован**.

Позже Маркус Сингер [Singer, 1973] из Медицинской школы при Кливлендском университете (штат Огайо) установил, **что регенерация зависит от количества нервных волокон, подходящих к зоне ампутации, но не зависит от того, несли ли эти волокна сигналы от чувствительных клеток к мозгу или в противоположном направлении – от мозга к мышцам. Именно количество, а не тип нервных волокон имеет значение для хода регенера-**

ции. Для регенерации несущественно, сохраняются ли центральные связи и замыкается ли рефлекторная цепь [Singer, 1974].

Если к зоне ампутации передней конечности тритона подходит не менее 1298 нервных волокон, то регенерация протекает нормально, и отсечённая конечность полностью восстанавливается. В диапазоне от 1298 до 793 волокон регенерация происходит с различной степенью вероятности, а если остаётся менее 793 волокон, то регенерации не наблюдается.

При более детальном исследовании Сингер выяснил, что решающее значение имеет не само количество нервных волокон, а отношение площади аксоплазмы периферических нервов к общей площади сечения. Например, у шпорцевой лягушки количество нервных волокон намного ниже порогового уровня, но они обладают увеличенным диаметром, что ведёт почти к такому же соотношению площадей аксоплазмы и мышц, как у тритона. Соответственно, у ксенопуса хорошо выражены регенерационные процессы.

Было проведено много экспериментов по выяснению механизма действия нервной ткани на процессы регенерации. Предполагалось, что регенерацию интенсифицируют некие вещества, вырабатываемые нервными клетками. Это предположение частично подтвердилось – вещества, выделенные из культуры нервной ткани, увеличивали в бластеме денервированной конечности потребление меченых аминокислот примерно до того же уровня, как и при сохранённой иннервации. Это говорило о достаточно высоком уровне синтеза белков, а значит, и активирования генов.

Другой факт – опоссумам двухдневного возраста имплантировали в конечность кусочек мозговой ткани и через 4 дня ампутировали эту конечность; присутствие мозговой ткани вызывало резкое усиление процессов регенерации по сравнению с контрольными животными.

И всё-таки у животных, в норме не способных к регенерации, достигаемая экспериментаторами интенсификация процессов была недостаточной. Главное – не обеспечивалась направленность регенерации на формирование конечности со свойственными ей подробностями анатомического строения. Регенерационным процессам недоставало информативности, нацеленности на построение требуемой структуры.

„Вопрос о природе действия нервов...остаётся неясным... Превалирует мнение, что эффект нервов опосредован секрецией химических... факторов, но, несмотря на интенсивные исследования во многих лабораториях, подобные факторы, способные вызывать регенерацию,... охарактеризованы не были... Ни одному экспериментатору ... не удалось стимулировать регенерацию... в результате инъекции экстрактов в ампутированные денервированные конечности.” [Карлсон, 1986]

Таким образом, перерезка нерва явно нарушает распространение к зоне регенерации какого-то фактора, имеющего для регенерации принципиальное значение. Но этим фактором не являются нервные импульсы, потому что не существенно даже направление их распространения. Этим фактором не являются и вещества нервных клеток. С позиций концепции структурогенеза [Барбараш, 1991б; 1994б; 1994в; 1998] таким фактором является структурогенное химическое волновое поле, распространяющееся во взрослом организме, в первую очередь, по длинным нервным волокнам.

Электрическая компонента химических волновых процессов разных клеток организма суммируется и в таком виде выступает как интегральная электрическая активность живой ткани, которая уверенно регистрируется осциллографом. Естественно, что эта активность особенно возрастает при регенерации органов или тканей. Например, отмечено резкое усиление электрической волновой активности костной ткани при регенерации кости [Бутуханов, Ипполитова, 1982]. Это подтверждает особую роль волновых процессов в управлении развитием.

С точки зрения анатомии, млекопитающие и птицы явились своего рода вершинами эволюционного развития, что проявилось и в высокой экономичности нервных систем. У этих организмов очень тонкие нервы оказались способными управлять мощными мышцами. Площади поперечного сечения нервных стволов стали ничтожно малыми по сравнению с се-

чением иннервируемых ими мышц; стоит лишь сравнить тонкие периферические нервы человека, например, с гигантскими *аксонами* кальмара, очень удобными для изучения.

Но именно эта высокая степень совершенства нервной системы и перечеркнула для человека, для млекопитающих и птиц возможности регенерации утраченных конечностей. Малое сечение нервов не обеспечило распространение к зоне регенерации достаточно мощного химического волнового поля, не обеспечило интенсивного активирования генов. Мы оказались жертвами собственного анатомического совершенства.

### 2.6.2. Главный генератор поля у позвоночных

Важнейшим этапом развития эмбрионов позвоночных является стадия нейруляции, когда формируется нервная трубка и происходит закладка центральной нервной системы.

„Нейруляция – характернейший для всех позвоночных формообразовательный процесс, определяющий главные структурные особенности представителей этого типа” [Белоусов Л.В., 1980].

Согласно КСГ, структурогенные химические волны могут возникать в протоплазме каждой клетки, однако особенно важную роль в зародышах позвоночных играют волновые процессы в полости нервной трубки. Эта заполненная жидкостью трубка задаёт ось растущей биологической структуры, потому что служит главной зоной генерирования химического волнового поля, главным ориентиром, „маяком” внутри организма.

При дальнейшем развитии особи полость нервной трубки превращается в канал позвоночника, скрывающий в себе ствол спинного мозга. Пространство канала позвоночника, остающееся свободным от нервной ткани, заполняет спинномозговая (цереброспинальная) жидкость. С точки зрения КСГ, главное предназначение этой уникальной жидкости – генерирование в определённые моменты сна мощных структурогенных химических волн (хотя кроме этого она выполняет и ряд других функций). Если на время забыть о концепции структурогенеза, можно лишь удивляться тому, что непосредственной осью сложной материальной структуры (зародыша позвоночного) оказывается жидкая субстанция. Но это удивление рассеется, если вспомним, что именно в значительном объёме жидкой среды, не разделённой клеточными стенками, легче добиться большой мощности генерирования химических волн, что важно для создания “маяка” внутри организма.

\* \* \*

Подобно тому, как в океане возникают более мощные волны, чем на озере, вероятно, и волны химических реакций тем мощнее, чем больше объём жидкости, где они развиваются. В этом смысле любопытна информация садовода-любителя В. Тубольцева в одесской газете „Юг” от 14 мая 1999 г. № 70 (14706), с. 4. Трудно сказать, в какой степени можно верить этому сообщению, но вот оно полностью:

#### **„Взявшись за руки”**

В прошлом году, просматривая старые журналы „Наука и техника”, наткнулся на довольно интересную информацию. Привожу её дословно.

„Садовод Г. Борисовский нашёл способ увеличить урожайность у помидоров, сидя у домашнего телевизора. Однажды по телевизору я смотрел молдавский танец. Артисты, взявшись за руки, лихо, как один монолитный организм, передавали музыкальный ритм зрителям. А что если вот так же монолитно посадить помидоры, только вместо рук у помидорного организма использовать пасынки. Пасынками соединить линию, и получится один мощный куст.

Садовод проверил свою идею на практике и убедился, что урожайность увеличилась почти в пять раз!”

\* \* \*

Связь нервной трубки с процессами формирования тела позвоночного наглядно проявляется в некоторых экспериментах по регенерации. Например, Фаулер и Сискен ампутировали почку крыла 4-дневного куриного эмбриона и одновременно стимулировали регенерацию путём имплантации нервной трубки от доноров 15-й стадии развития. Они получили интен-

сивный рост, а в некоторых случаях почти полностью развивалось крыло нормальной формы [Fowler, Sisken, 1982]. Степень восстановления была значительно большей, чем в других сходных экспериментах.

Вероятно, дальнейшие исследования позволят, в дополнение к цереброспинальному каналу и желудочкам мозга, выявить похожие на них главные зоны генерирования структурогенных волн (зоны-„маяки”) и у других типов животных, а возможно, и у растений.

\* \* \*

Итак, нервное волокно оказалось удобным и широко используемым каналом распространения структурогенных химических волн. Важно и то, что нервные волокна приходят к культе кратчайшим путём от позвоночника, от главной зоны генерирования химического волнового поля. Это и связало успех регенерации конечности с сечением пучка подходящих к ней нервных волокон, независимо от принадлежности волокна к той или иной части нервной системы, независимо от направления прохождения по нему нервных импульсов, от сохранения или нарушения центральных связей, от замыкания петли условного рефлекса и т.п. Волокна периферической нервной системы оказались важными для нас не только в роли проводников нервных импульсов, но и в роли волноводов, разводящих по организму основную часть энергии структурогенных волн. Чем больше сечение нервного пучка, тем выше интенсивность химического волнового поля в зоне культы и существеннее его влияние на активирование генов.

### 2.6.3. О резервных путях развития

Регенерация утраченной конечности тритона протекает не в таких условиях, как формирование лапки при нормальном развитии. К этому времени изменяются общая структура организма, состояние межклеточных контактов и многие другие характеристики. Тем не менее, в новых условиях повторно развивается нормальная конечность, на чём и основываются надежды медицинской регенерации.

Правильное формирование биологических структур в резко изменившихся условиях становится возможным благодаря **присущим каждому организму** так называемым **резервным путям развития**, позволяющим приходить к одной и той же структуре на основе разных формообразовательных процессов. Так, нормальные личинки морского ежа можно получить из разделённых, а затем беспорядочно перемешанных клеток зародыша. При этом процесс развития может далеко отклоняться от обычного пути. Например, если в норме сначала формируется оболочка личинки, а затем её скелет, то в эксперименте прежде может возникнуть скелет, а уж потом – покровная ткань вокруг него [Белоусов Л.В., 1980].

Для нас важно знать, распространяются ли резервные пути развития на организм человека. Здесь могут быть такие соображения. Резервные пути развития определяются не мистическим нематериальным свойством организма, а конкретной особенностью организации его генетического аппарата. Эта особенность заключается в том, что в ядрах клеток, кроме генов, обеспечивающих нормальный процесс развития, существуют такие же гены в других точках ядерного пространства, которые активируются при иной картине волнового поля, а именно при такой картине, какая имеет место при реализации резервного пути развития.

У морского ежа разделение и беспорядочное перемешивание клеток зародыша может происходить, например, при попадании зародыша в полосу прибоя и, следовательно, резервные пути развития могут выработаться естественным отбором как защитная реакция на подобный вид неблагоприятных воздействий. Есть ли основания считать, что и у человека естественный отбор обеспечил наличие на нужных координатах внутриядерного пространства тех генов, которые нужны для конкретных резервных путей развития – для регенерации каждой отдельной конечности **взрослого** организма?

На первый взгляд, для таких ожиданий нет причины, потому что регенерация утраченных конечностей у *Homo sapiens* не происходит, следовательно, в данном направлении отбор

не действует, и ничто не заставляет гены расположиться в тех местах, где они активировались бы после окончания основных процессов формирования организма, когда важными каналами распространения волнового поля стали нервные волокна. Если у далёких предков (например, у амфибий) и существовали такие „резервные” гены, то, выйдя из орбиты естественного отбора, они за много поколений могли деградировать или сместиться с нужных мест.

К счастью, для такого пессимистического прогноза нет оснований. Можно думать, что резервные пути развития присущи всем многоклеточным организмам, хотя в ряде случаев и нарушились условия их эффективного проявления. Например, так произошло у млекопитающих, у которых совершенствование нервной системы слишком уменьшило поперечное сечение нервов по сравнению с сечением иннервируемых мышц.

Можно представить себе ход становления резервных путей развития. После формирования взрослого организма генетический аппарат не выключается, а работает на сохранение заданной структуры. Вещество организма довольно быстро обновляется. Отмирают старые клетки и заменяются молодыми. Если бы генетический аппарат не контролировал эти процессы, через год-два сформированная структура оказалась бы сильно нарушенной. Поэтому в клеточных ядрах должны существовать не только гены, работающие на эмбриональных стадиях развития, но и такие (не очень эффективные) гены, расположение которых соответствует их активированию волновым полем взрослого, сформированного организма. (Вероятно, именно такие гены являются замыкающими в рядах близкородственных генов разных кластеров.) Такие гены и обеспечивают регенерацию конечностей тритонов, крабов, осьминогов, тараканов и т.п. Аналогичные гены, будем надеяться, обеспечат регенерацию конечностей и у человека.

Подобные соображения позволили автору предложить новый метод стимулирования регенерации конечностей у позвоночных [Барбараш, 1991б; 1995; 1998].

#### 2.6.4. Метод „широкого канала”

Таким образом, с позиций КСГ неучтённым фактором влияния нервных волокон на регенерацию является проведение ими структурогенных химических волн. Нельзя игнорировать биохимические и физические воздействия, но главное внимание должно быть обращено на создание рядом с нервным пучком дополнительного канала прохождения химических волн, чтобы увеличить их суммарную мощность в зоне регенерации. Нужно выполнить серию экспериментов на животных, имплантируя им на время регенерации трубку („широкий канал”) с полупроницаемыми стенками, заполненную спинномозговой жидкостью – трубку, начинающуюся в спинномозговом канале и оканчивающуюся полупроницаемым торцом в зоне культи.

К стенкам трубки предъявляются противоречивые требования. С одной стороны, они должны обеспечить электрический и химический контакт с окружающей средой, как это происходит между клетками благодаря коннексонам. С другой стороны, стенки трубки должны быть непроницаемы для микрофлоры, встречающейся в организме каждого позвоночного, так как проникновение микроорганизмов внутрь канала, вероятно, было бы равносильно преодолению ими *гемато-энцефалического барьера* с тяжёлыми последствиями для животного. Противоречие могли бы разрешить именно коннексоны, если бы их удалось встроить в стенку трубки, так как малый диаметр отверстия не позволил бы проходить через них бактериям. Возможно, есть смысл использовать материал биологического происхождения, изначально обладающий полупроницаемостью, например, извлечённый из *сингенного организма* кровеносный сосуд.

Контакт „широкого канала” с окружающими его тканями важен потому, что химическое волновое поле организма отнюдь не исчерпывается зоной мощной генерации в спинномозговом канале. Оно представлено также множеством более мелких активных зон, разбросанных

по всему организму. Химические волны, распространяющиеся вдоль нервных волокон, не изолированы от влияния соседних активных зон, благодаря чему они и воспринимают информацию о близлежащих структурах. Такая информация является одним из необходимых условий правильного воздействия волнового поля на гены, а значит, и правильного протекания регенерационного процесса. „Широкий канал”, призванный дополнить нервные волокна как каналы распространения химических волн, должен в достаточной степени походить на нервные волокна и в их контактах с окружающими тканями. Желательно, чтобы он был проложен как можно ближе к „дополняемому” нервному пучку.

Длительное пребывание цереброспинальной жидкости в „широком канале” может привести к застойным явлениям, которые способны нарушить распространение химических волн. Вероятно, следует разработать систему принудительной циркуляции жидкости в „широком канале”, включающую в себя „обратный канал” (возможно, имеющий меньший диаметр и даже расположенный внутри основного канала), насос с электродвигателем и гальванический элемент для его питания. „Обратный канал” должен постепенно возвращать цереброспинальную жидкость от закрытого торца „широкого канала” в спинномозговой канал организма.

Насос не должен вызывать механических повреждений белков и др. элементов цереброспинальной жидкости. При достаточной компактности насоса и гальванического элемента они могут имплантироваться внутрь организма и извлекаться вместе с „широким каналом” после завершения регенерации.

По мере регенерации конечности должно происходить удлинение „широкого канала” подобно тому, как в норме регенерация конечности сопровождается прорастанием в неё нервных волокон. Необходимость постепенного растяжения или наращивания трубки является одной из технических трудностей, которые нужно преодолеть при отработке „широкого канала”. Можно представить себе, например, высокоэластичную трубку с упругой спиралью внутри, которая позволяла бы многократно увеличивать свою длину без существенного изменения диаметра.

\* \* \*

Возможен и иной подход к увеличению сечения волноводного канала. Изготовленный из синтетических материалов „широкий канал” может быть заменён, например, пучком гигантских аксонов кальмара. Нервные клетки кальмара, вероятно, могут быть выращены в культуре. Использование живых клеток вместо мёртвого „широкого канала” приблизило бы процесс распространения химических волн к естественным условиям.

Главной проблемой здесь может оказаться реакция отторжения, но в последнее время стал известен новый подход, дающий неплохие надежды на успех. Английскими учёными освоен метод лечения диабета путём пересадки пациенту клеток, вырабатывающих инсулин, из островков Лангерганса свиньи. Реакция отторжения была предотвращена тем, что клетки свиньи окружались слоем альгина – вещества, добываемого из водорослей и не вызывающего противодействия со стороны иммунной системы человека. В таком виде клетки помещались в микроскопическую металлическую капсулу с перфорациями и вместе с ней имплантировались в организм пациента. В нашем случае есть, по крайней мере, то упрощение, что инсулиновые клетки свиньи должны находиться в организме пациента постоянно, а нейроны кальмара – лишь временно.

\* \* \*

Наконец, на пути к регенерации конечностей человека можно представить себе ещё один способ увеличения сечения волнового канала. Известно, что с помощью стероидных гормонов удаётся быстро нарастить поперечное сечение мышц. Возможно, существуют фармакологические или генетические возможности значительного увеличения диаметра определённого нервного пучка. Регенерация произошла бы даже в случае, если бы такое увеличение сечения было временным, например, на год. Тогда дополнительный, искусственный „широкий канал” не понадобился бы.

Подобный путь не только исключает тонкое хирургическое вмешательство, удешевляя лечение и расширяя возможности применения метода. Ещё важнее то, что в нервный пучок заложена способность ветвиться, прорастая в кисть и пальцы. Вероятно, синхронность развития периферийных нервов и остальных регенерирующих структур конечности очень существенна для правильного протекания регенерации. В этом смысле увеличение диаметра конкретного нерва – принципиально лучший путь, чем прокладка искусственного „широкого канала”.

\* \* \*

Говоря о методе временной имплантации „широкого канала”, нельзя не отметить идейное сходство этого метода с многочисленными экспериментами по стимулированию регенерации передней конечности позвоночного за счёт подсадки седалищного нерва. Седалищный нерв обычно имеет гораздо большее сечение, чем нерв, иннервирующий переднюю конечность, так что в результате такой операции резко возрастает сечение канала, по которому к культе передней конечности приходят структурогенные волны.

Данный метод разработан Зингером [Singer, 1954] применительно к лягушкам, а затем использован на других видах бесхвостых амфибий – на *шпорцевых лягушках* [Konieczna-Marczynska, Skowron-Cenderzak, 1958], на жабах *Bombina* [Кудокоцев, 1965], на крупных лягушках *Rana catesbiana* (Тассавя, неопубликованные данные согласно [Карлсон, 1986]). Во всех случаях получен заметный рост конечности, но он не приводил к типичной регенерации; в регенератах ни разу не были обнаружены лапки и пальчики. Сходные результаты получены на ящерицах *Lygosoma* [Simpson, 1970] при сочетании данного метода с имплантацией в конечность ткани эпендимы.

У млекопитающих подобный метод стимулирования регенерации (путём увеличения числа подведенных нервов) не дал заметных результатов. Это можно объяснить тем, что у млекопитающих настолько уменьшилось сечение нервов на единицу площади иннервируемых мышц, что даже подсадка седалищного нерва к нерву передней конечности не даёт превышения необходимого порога. Требуется значительно большее сечение канала, подводящего структурогенные волны, что можно обеспечить лишь имплантацией „широкого канала” достаточно большого диаметра.

Понятно также, почему в относительно удачных экспериментах на земноводных имплантация седалищного нерва к удалённой передней конечности вызывает её рост, но не приводит к правильному формированию. Путь седалищного нерва от спинного мозга до зоны ампутации слишком сильно отличается по топографии (если ориентироваться по окружающим тканям) от пути нервного ствола, иннервирующего переднюю конечность. Поэтому приходящее по седалищному нерву волновое поле в информационном отношении не соответствует задаче управления формированием передней конечности. Это говорит о том, что и при имплантации „широкого канала” важно обеспечить возможно более близкую прокладку трубки возле нерва утраченной конечности.

Перед экспериментами на животных, в норме не способных к регенерации конечностей, целесообразно исследовать работу „широкого канала” на хорошо регенерирующих тритонах. Перерезая у тритона часть нервных волокон, подходящих к ампутированной конечности, и компенсируя их „волноводную” роль „широким каналом”, можно выяснить влияние разных параметров эксперимента на ход регенерации.

Опыты целесообразно начинать с относительно низкоорганизованных позвоночных. Можно рекомендовать такую последовательность: тритон, лягушка, мышь (крыса), кошка (собака), свинья, обезьяна, человек.



## ОТ ГЕНЕТИКИ К СТЕРЕОГЕНЕТИКЕ

---

### 2.7.1. Углы в организмах и числа Фибоначчи

Одной из интересных особенностей некоторых организмов является способность наследовать структуры с определёнными углами между их элементами. Например, спиральные раковины моллюсков, с увеличивающимися по ходу спирали размерами камер, построены так, что каждая новая камера раковины расположена под определённым углом к двум предыдущим. Встречаются плоские спирали, но чаще моллюск строит пространственную спираль, в которой каждая новая камера не только всё более удаляется от центра организма (от первой сформировавшейся камеры), но и смещается вдоль оси спирали.

При формировании пространственных вариантов спирали можно говорить о наследовании трёх углов, измеряемых в трёх координатных плоскостях. Одна из плоскостей проходит через центр рассматриваемой камеры и ось раковины, вторая – через тот же центр, но перпендикулярно оси и третья – через тот же центр, перпендикулярно двум другим плоскостям.

Наследственное кодирование угловых характеристик организмов и, в том числе, наследование углов в раковинах моллюсков, нельзя объяснить никакими вариантами чисто химического (не волнового) управления развитием, например, нельзя объяснить с позиций теории диссипативных структур или с позиций кристаллографии. Объяснение стало возможным только после появления концепции структурогенеза.

Структурогенная трактовка наследования углов основана на представлении об оптической проекции точек химического волнового поля организма в ядра клеток. По концепции, гены стабильно и закономерно расположены в ядре, а ядра к моменту включения общего волнового поля закономерно ориентированы в организме, так что линия, проведенная в клеточной структуре через некоторую активную зону волнового поля организма и центр ядра, далее проходит через соответствующий ген.

Если для развития новой камеры раковины (т.е. для нормального активирования нужных генов) требуется определённое расположение ядер клеток относительно активных зон химического волнового поля предыдущих камер, то этого уже достаточно для „привязки” каждой камеры к пространственной спирали.

Поскольку расстояние между центрами камер раковины во много раз больше фокусного расстояния ядра клетки, оптическая система ядер, по отношению к активным зонам волновых полей предыдущих камер, оказывается как бы наведенной „на бесконечность”, отчего реагирует только на направления, углы, но не на расстояния до активных зон тела моллюска.

Продвижение науки перемещает границу знаний, и на смену решённым поднимает новые вопросы. Так и стереогенетика, ответив на множество вопросов, заставила задуматься над новыми. В проблеме наследования угловых характеристик организмов громче зазвучала загадка, которая была известна и ранее.

Установлено, что угловое расположение зачатков высших растений – листьев, лепестков, чешуек, побегов – как правило, описывается числами *ряда Фибоначчи*. В этом ряду (0, 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21,...) каждое число (кроме двух первых) является суммой двух предыдущих.

Углы, на которые повернуты один относительно другого последовательно отпочковывающиеся листья, если выразить их в долях круга, образуют дроби, числителями и знаменателями которых являются взятые через одно числа ряда Фибоначчи. Например, у ольхи межзачатковый угол между листьями равен  $1/3$ , у дуба –  $2/5$ , у груши –  $3/8$ , у миндальника –  $5/13$  от окружности [Белоусов Л.В., 1980].

Числа ряда Фибоначчи проявляются и в делении кактусов на дольки, и в других случаях. Причины данного явления непонятны. Но если в прошлом не было никакой основы для объяснения угловых характеристик организмов, то теперь, с выяснением механизма структурогенеза, проблема перешла в ряд очередных задач, ждущих практического решения. Теперь мы знаем, что между организмом и геномом существует проекционное соответствие. Теперь мы можем быть уверены, что загадочные углы существуют не только в целостном растении, но и в геноме, и **именно особенности расположения генов в ядре определяют углы между побегами**. Однако почему они подчиняются ряду Фибоначчи, почему при формировании зачатков числитель и знаменатель дроби располагаются в этом ряду через одно число, а не как-нибудь иначе – всё ещё остаётся неясным.

### 2.7.2. Главные положения стереогенетики

Для каждого научного направления характерен определённый исследовательский приём, собственный подход к проблемам. Для стереогенетики таким приёмом стало изучение взаимосвязей между характеристиками волнового поля организма, с одной стороны, и организацией генома, процессами развития организма, его строением и физиологией – с другой.

Можно предположить, что стереогенетика надолго станет предметом изучения студентов-биологов и лишь постепенно растворится в других науках. Данная работа не является курсом стереогенетики. Это лишь введение к такому курсу. Но, рискуя навлечь на себя гнев ревнителей академичности, автор, в интересах дидактики, предлагает её главные положения в виде легко запоминаемых афористичных тезисов. Вероятно, будущее их отшлифует.

**1. „Химические волны – автоколебательные солитоны”.** Информация о строении организма и местоположении данной клетки, используемая в ходе структурогенеза, переносится с помощью самовозбуждающихся химических волн, которые относятся к уединённым волнам – солитонам (см. гл. 1.5. и 1.6.).

**2. „Фронт химической волны – скачок потенциала”.** Вместе с фронтом химической волны в цитоплазме перемещается скачок окислительно-восстановительного потенциала порядка десятых долей вольта (см. гл. 2.1.).

**3. „Мембрана – акустический излучатель”.** Воздействие скачка потенциала на оболочку ядра создаёт перемещающуюся по оболочке кольцевую зону высокой напряжённости электрического поля и, соответственно, электрострикционного сжатия материала мембраны. Быстрое перемещение зоны сжатия по оболочке генерирует во внутриядерной жидкости акустические колебания (см. гл. 2.1. и 3.2.).

**4. „Задача К-оптики – разрыхление хроматина”.** Различие скоростей распространения химических и акустических волн вызывает преломление волнового поля на границе раздела – на сферической оболочке ядра. Из-за этого оболочка приобретает свойства линзы, фокусирующей акустические волны. Тем самым зоны концентрации энергии химических волн, расположенные в разных участках организма, проецируются оболочкой внутрь ядра в виде микроскопических зон интенсивных акустических колебаний. Если эти колебания разрывают связи ДНК с нуклеосомами, происходит локальное разрыхление хроматина, что и является способом информационного воздействия волнового поля на геном (см. гл. 2.1. и 2.3.).

**5. „Активирование гена – освобождение каждого экзона”.** Освобождение некоторого экзона от нуклеосом в результате локального разрыхления хроматина даёт этому экзону разрешение на транскрибирование. Для результативной транскрипции гена должны быть освобождены от нуклеосом все его экзоны. (см. гл. 2.3. и 2.11.).

**6. „Дифференцировка – перемещение генов”.** Дифференцировка как качественное изменение свойств клеток в ряду клеточных поколений, определяется дискретным перемещением генов относительно активных зон акустического поля ядра. Изменения пространственной структуры генома происходят в дочерних клетках после вероятностного перехода па-

линдрома ДНК родительской клетки из линейной конфигурации в крестообразную, в результате его разрыхления сфокусированными акустическими колебаниями (см. гл. 2.8.).

**7. „Начало – с асинхронности”.** Структурогенное химическое волновое поле (СХВП) и волновое управление геномами начинают действовать с момента перехода от синхронного деления клеток зародыша к асинхронному. Наглядным признаком включения волнового поля является формирование в центре ядра нормального ядрышка (см. гл. 2.12.).

**8. „Фиксация генов – условие согласования”.** Основой структурогенеза является проекция химического волнового поля, заполняющего организм, на хроматин ядра каждой клетки. Чтобы расположение генов перед разрыхлением хроматина точно соответствовало проекциям активных зон волнового поля, гены фиксируются прикреплением ДНК к белковому матриксу и к оболочке ядра (см. гл. 2.1. и 2.5.).

**9. „Закономерные координаты генов – основа структурогенеза”.** Всё построение генетического аппарата эукариот подчинено управлению через оптическую проекцию организма на геном. Это создало ряд закономерностей в пространственном расположении хромосом и генов, чего нет у прокариот (см. гл. 2.2. и 2.5.).

**10. „Геному нужна неподвижность”.** Беспорядочное вращение клеток жидкости внутренней среды исключает чёткую проекцию волнового поля на гены. Поэтому красные клетки крови млекопитающих не имеют ядер, неактивны гены эритроцитов птиц, ядра лейкоцитов деградируют перед выходом клеток в кровеносное русло и восстанавливают форму после перехода лейкоцита из кровеносного русла в плотную ткань (см. гл. 2.4.).

**11. „В ядрышке – расфокусированные волны”.** Активные зоны СХВП организма проецируются в периферийную область ядра в виде микроскопических зон фокусировки акустических колебаний, которыми активируются структурные гены. В центральной части ядра зон фокусировки нет. Но её пронизывают расфокусированные волны, суммарная интенсивность которых пропорциональна потребности клетки в синтезе белков. Эти колебания активируют легко разрыхляемый хроматин ядрышка с крупными генами РНК рибосом (см. гл. 2.2.).

**12. „Ближе к ядрышку – больше активных зон”.** При удалении рассматриваемого участка СХВП организма от данной клетки его проекция приближается к ядрышку, и одновременно увеличивается число активных зон, проецируемых в единицу объёма хроматина. Наивысшая плотность активных зон и генов – у ядрышка и минимальна – у ядерной оболочки. Не случайно у оболочки ядра укрываются от активирования *тельца Барра* – „лишние” X-хромосомы женщин (см. гл. 2.9.).

**13. „Доминирует ближняя зона”.** В проекционных связях организма с геномом конкретного ядра доминирует группа ближайших к нему клеток. С ними проекционно связана большая часть хроматина ядра. Правда, это, главным образом, неактивный хроматин, прилегающий к ядерной оболочке. Вероятно, в нём закодировано строение тканей (см. гл. 2.9.).

**14. „Главный маяк – спинномозговая жидкость”.** Первым формообразовательным событием в зародыше позвоночного является создание нервной трубки, заполненной жидкостью. Столб жидкости хорошо приспособлен для генерирования мощного волнового поля, отчего нервная трубка становится „маяком” для всех клеток, осью организма. Далее она сохраняется как канал позвоночника (см. гл. 6.2.).

**15. „Сон – для управления геномом”.** В одной из фаз сна волновое поле кратковременно достигает пика мощности и выполняет главное управление геномами организма (активированием генов и дифференцировкой клеток). Неподвижность спящего животного повышает точность проекции активных зон волнового поля организма на гены. При бодрствовании действуют лишь самые короткие проекционные связи (см. гл. 2.6.).

**16. „От коннексона – к аксону”.** На начальных стадиях развития зародыша животного СХВП преодолевает стенки клеток по трубочкам молекулярного размера (коннексонам). По мере формирования нервной системы энергетически более выгодным становится распространение химических волн по аксонам периферических нервов, позволяющим СХВП проходить большие расстояния, не встречая поперечных перегородок. Поэтому на более позд-

них стадиях количество коннексонов сокращается, а нервы, кроме передачи нервных импульсов, частично берут на себя распространение СХВП по организму (см. гл. 5.1. и 6.1.).

**17. „Без длинных клеток – нет гигантов”.** Появление длинных клеток, облегчающих прохождение СХВП, оказалось одним из условий появления гигантских организмов. У животных длинными клетками стали периферические нервы, у растений – млечники, лубяные волокна и др. Большие организмы без длинных клеток не известны (см. гл. 5.1., 5.2. и 6.1.).

**18. „Нерв – ограничитель регенерации”.** Совершенствование нервной системы млекопитающих и птиц уменьшило сечение их нервных волокон на единицу сечения иннервируемых мышц. Это ограничило мощность подводимого к зоне регенерации химического волнового поля. Поэтому осьминог, таракан, тритон и др. способны к регенерации утраченной конечности, а млекопитающие и птицы – не способны. Потеря возможности регенерации стала платой за возросшую эффективность периферических нервов. Для регенерации конечностей у инвалидов предложено временно имплантировать рядом с нервом дополнительный волноводный канал (см. гл. 6.1.– 6.4.).

**19. „Структура, а не форма”.** Из-за подвижности животных и по другим причинам, развитие организма не может описываться как становление форм, как морфогенез. Развитие организма в онтогенезе – это, прежде всего, формирование и рост клеточной структуры, которая и является его инвариантной характеристикой на конкретной стадии развития (см. гл. 2.7., 3.6.).

**20. „В ядре – пространство наизнанку”.** Процессы формирования многоклеточного организма задаются пространственным расположением М-генов и Д-генов внутри клеточного ядра. Расположение генов соответствует проекции организма в ядро, но оно не образует рисунка особи в обычном понимании. Организм проецируется с переменным масштабом и в „вывернутом наизнанку” виде – проекции удалённых от клетки зон организма располагаются ближе к центру ядра, а ближайших – дальше от центра (см. гл. 2.9.).

**21. „Содержание генома – векторы развития”.** Активирование генов даёт начало определённым биохимическим процессам. Переходы палиндромов ДНК (Д-генов) из линейного состояния в крестообразное управляют процессом дифференцировки клеток, дискретными изменениями их свойств. Генетическое задание процессов, а не статичной картины строения организма, означает, что в геноме закодированы векторы развития клеточной структуры особи (см. гл. 2.9. и 3.6.).

**22. „Граница ядрышка – проекция бесконечности”.** Удалённые от клетки зоны организма проецируются вблизи её ядрышка в очень мелком масштабе, что снижает чувствительность к изменениям расстояния, и допускает значительный рост организма без явного нарушения проекционного соответствия между ним и геномом. Аналогично, при фотографировании удалённых объектов можно установить объектив „на бесконечность” и не уточнять наводку на резкость (см. гл. 3.6.).

**23. „Кластеры – квоты роста”.** Возможность увеличенного смещения проекций активных зон в акустическом поле ядра при росте организма и, следовательно, расширение пределов роста, достигается тем, что на путях перемещения проекций расположены не единичные гены, а цепочки (кластеры) однотипных генов. Смещение зоны разрыхления хроматина в процессе роста организма переключает активность с одного гена кластера на другой (см. гл. 2.10. и 3.6.).

**24. „Ключи роста – векторы, оптика, кластеры”.** Совокупность „технических решений” Природы, открывших организмам возможность пропорционального (или, если нужно, непропорционального) роста, составили: кодирование векторов развития (а не статического описания особи), оптическая проекция организма на геном, и использование кластеров генов (см. гл. 3.6.).

**25. „Масштаб – в обмен на размер генома”.** Пример саламандр рода *Plethodon* показал, что пропорциональное увеличение расстояний между генами за счёт равномерного внедрения множества коротких „неинформативных” последовательностей, пропорционально уве-

личивая диаметр ядра, изменяет лишь масштаб проекции организма на геном, но почти не меняет внешнего облика или жизнеспособности организмов (см. гл. 3.4.).

**26. „Трисомия – смещение генов”.** Появление в ядре лишней хромосомы смещает с нормальных мест другие хромосомы и нарушает их согласование с волновым полем. Поэтому полуторакратное увеличение дозы генов одной хромосомы при трисомии в большинстве случаев оказывается смертельным, тогда как четырёхкратное колебание дозы генов из-за асинхронности репликации и подавления *рецессивных* генов *доминантными* не вызывает осложнений (см. гл. 4.1.).

**27. „Канцерогенез – размолвка генома с полем.”** Большинство генов взрослого организма защищено от активирования путём размещения в промежутках между активными зонами волнового поля ядра. Рассогласование генома с волновым полем, когда гены или активные зоны смещаются с нормальных мест, нарушает, прежде всего, защиту генов. Множество генов, не требующих транскрибирования, попадает в активные зоны. Хаотически включается большое число ненужных генов, и это главное событие вызывает все остальные проявления канцерогенеза (см. гл. 4.2.– 4.5.).

**28. „Зеркало – угроза канцерогенеза”.** В норме, структурогенное волновое поле не встречает внутри организма зеркальных поверхностей. Поэтому имплантация, например, в брюшную полость крысы, зеркальной пластины из любого материала может вызвать злокачественную опухоль. Безразличие к шероховатой пластине и злокачественное перерождение клетки, удалённой от зеркальной поверхности, говорят о патологическом воздействии именно интерферирующих химических волн – прямой и отражённой от зеркала (см. гл. 4.5.).

**29. „Поле растений фрагментарно”.** Для растений характерно отложение твёрдых веществ на стенках клеток, что теснит протоплазму, перекрывает поры, ослабляет или разрывает связи внутри структурогенного химического волнового поля. Единое волновое поле проростка по мере роста и старения растения часто распадается на слабо связанные фрагменты, отчего экземпляры одного вида, при высокой схожести листьев, цветков, плодов, побегов, обычно сильно отличаются друг от друга по общему строению – по кроне, корневой системе (см. гл. 5.2.).

**30. „Главное управление – волновое”.** Эукариоты переняли от прокариот множество достижений, но дополнили их волновым механизмом управления геномом, открывшим новые направления эволюции. Волновой механизм создал протяжённые информационные связи между клеточной массой и геномом каждой клетки, позволил согласовывать работу генома с его местоположением в клеточной массе и тем превратил её в организм. Он создал надёжную систему репрессии, позволившую накопить большое количество генов, а также создать диплоиды. Он обусловил появление многоядерных и очень сложных многоклеточных организмов, вплоть до мыслящих (см. гл. 3.5.).

### 2.7.3. О методах доказательств

*„Желание понять, как это ни парадоксально, является лишь выражением нашего консерватизма, нашего нежелания допустить существование чего-то такого, что не укладывается в знакомую схему ...”*

*Я.И. Френкель*

Трудности становления стереогенетики имеют две причины. Во-первых, здесь биология соединилась с оптикой, кибернетикой, физикой диэлектриков, теорией нелинейных волн, автоколебательных процессов и т.д. При современной узкой специализации науки, это стало главным препятствием для восприятия концепции (см., например, критическую работу [Зелеев, 2005]). Во-вторых, по происхождению стереогенетика относится к теоретической биологии, а данная дисциплина и сама по себе встречает сильное сопротивление.

Упор на накоплении фактов, сохранённый с детского этапа развития науки, узкая специализация, отгородившая биологов от других дисциплин, закрыли им путь к большим теоретическим обобщениям. Культ эксперимента, в других условиях заслуживающий похвалы, превратился в ширму, скрывающую вопиющее отставание теоретических исследований.

Хотя такие науки, как физика, химия и др., проявляют всё большее внимание к теоретическим исследованиям, и успели создать для своих экспериментов хороший теоретический фундамент, в ряде случаев и здесь брал верх болезненный уклон к голому эмпиризму. Например, Д.Д. Бернал, говоря о 30-х годах XX столетия, и касаясь химической эволюции, которая должна была бы подготовить появление Жизни, писал:

„... меня привлекало чисто теоретическое его изучение. Однако атмосфере Кембриджа в те времена, – да, по-видимому, и сейчас – был чужд самый дух спекуляций<sup>1</sup>. Это считалось несерьёзным занятием. Резерфорд не раз говорил: „Пусть только кто-нибудь попробует рассуждать в моей лаборатории о Вселенной!“ Столь же решительно он пресекал все дискуссии об использовании ядерной энергии – всё это можно, по-видимому, объяснить его природной осторожностью и традиционным английским духом эмпиризма.“ [Бернал, 1969]

Здесь уместно напомнить, что гипотеза является таким же инструментом науки, как микроскоп, осциллограф или центрифуга. Но у каждого инструмента – своя область применения, свой круг задач. Микроскоп предназначен для исследований крайне малых объектов, осциллограф – для изучения быстро протекающих процессов, центрифуга – для разделения веществ по плотности. У гипотез другое назначение. Они позволяют переходить от лобового исследования трудноразрешимой проблемы к изучению следствий гипотезы, относящихся, как правило, к иным, часто – более изученным разделам науки. Иначе говоря, гипотезы, выдвигаемые при решении трудных проблем, предназначены **для переноса исследований из области, почему-либо неудобной для изучения, в другую, более удобную область**, где, возможно, исследования уже проведены или где провести их намного легче.

До Г. Менделя представления о материальных носителях наследственности были довольно примитивными и противоречивыми. По мнению одних, сперматозоид нёс крошечного „человечка“ со всеми органами, которым оставалось лишь расти, по мнению других – нёс ещё не структурированное вещество, лишь потенциально содержащее все части будущего организма. Выяснить истину путём прямого изучения сперматозоидов и яйцеклеток не удавалось. Анализ статистики распределения признаков в потомстве позволил Менделю выдвинуть гипотезу о существовании в половых клетках дискретных носителей отдельных свойств организмов. **Гипотеза дала возможность перенести решение проблемы с трудных исследований половых клеток и процессов развития в более доступные исследования области** – свойств взрослых гибридов, свойств химических веществ, способных переносить наследственную информацию, и др. И, действительно, детальная разработка гипотезы Менделя позволила в результате выяснить природу материальных носителей наследственности.

Специфичной чертой гипотез, как инструмента исследований, является их сугубая индивидуальность по отношению к решаемой проблеме, а также большая интеллектуальная трудоёмкость. Если для решения многих проблем достаточно один раз изобрести микроскоп или центрифугу, то гипотезы в каждом случае требуются изобретать заново. Поэтому, как не все могут быть грузчиками или молотобойцами, так далеко не каждому по силам создавать пригодные для применения в исследованиях гипотезы. Возможно, это стало одной из причин отрицательного отношения значительной части учёных к подобным путям исследований.

Неприятие теоретических исследований проявилось и в отношении к стереогенетике. Фетишизация экспериментов создала у оппонентов мнение, что концепция структурогенеза, основанная на ранее известных данных, а не на новых опытах (к тому же, выполненных обязательно самим автором!), соответственно, не обещает каких-либо новых результатов. Нечего, мол, и рассматривать.

Что сказать?.. Можно напомнить известные примеры. Многие видели, как качается люстра в соборе, но **только Галилей связал поворот плоскости качания люстры с вращением Земли!** На основании **известных ранее** данных (в том числе, о падающих яблоках) Ньютон вывел закон всемирного тяготения и создал теорию движения небесных тел. Осмысливая ре-

<sup>1</sup> В зарубежной научной литературе слово „спекуляция“ чаще всего используется в смысле „предположение“.

зультаты **чужих** экспериментов (например, Майкельсона), Эйнштейн создал теорию относительности, выяснил существование фотонов, открыл законы фотоэффекта и т.д., и т.п.

Справедливости ради, нужно отметить, что неприятие стереогенетики характерно более всего для официальных руководителей науки. Те же, кто её непосредственно творит, относятся к работам автора с неизмеримо большим вниманием и уважением. Когда Национальная Академия Наук Украины предложила мне ознакомиться с основами стереогенетики Научно-исследовательский Центр Квантовой Медицины „Відгук” в г. Киеве, то после трудного и долгого итогового обсуждения на Учёном Совете этого Центра, когда председательствующий объявил заседание закрытым, вдруг грянул такой взрыв аплодисментов, что я пригнулся от неожиданности. Большой зал, наполненный профессорами и академиками, аплодировал стоя! Но и этот результат официальное руководство постаралось свести на нет – добиться хотя бы публикации статьи в журнале этого же Центра мне не удалось.

\* \* \*

Интересно, что наибольшее сопротивление теоретической биологии оказывают именно биологи, т.е. люди, казалось бы, наиболее заинтересованные в создании теоретического фундамента собственной дисциплины. Применительно к концепции структурогенеза это проявилось в многочисленных отказах рассматривать концепцию по существу, пока она не будет доказана в **прямом** эксперименте. Как ни грустно, биологи не знают, что подавляющее большинство открытий, (в том числе, в биологии) вошло в научный обиход без прямых доказательств, на основе суммы косвенных данных. Как раз в биологии прямые доказательства наименее возможны, так как подразумевают невыполнимое – полную изоляцию эксперимента от посторонних факторов, способных вызвать (или наоборот, заблокировать) ожидаемый эффект. Ведь результат, потенциально подверженный влиянию неучтённых факторов, уже не может считаться прямым доказательством.

Особенно неудобен для прямых экспериментов клеточный уровень, где невозможно строго отделить интересующее воздействие (например, волновое разрыхление хроматина) от других процессов. Даже в идеале, при ориентации на неограниченные технические возможности, спланировать истинно прямой эксперимент в этой области не удаётся. **Какой бы эксперимент ни был задуман для проверки концепции структурогенеза, он всегда окажется более или менее косвенным.**

Вера в исключительную силу прямых доказательств методологически ущербна ещё и потому, что подразумевает абсолютность проверяемого закона, тогда как, особенно – в биологии, **никакой закон не может считаться абсолютным** (см. гл. 4.6.1., а также гл. 4.5.9. в электронной книге *Барбараи А.Н. „Код. Жизнь. Вселенная.”* на сайте Интернета: <http://www.sciteclibrary.ru/rus/catalog/pages/6018.html>). Каждый биологический закон справедлив лишь в оговоренных пределах, при определённых условиях, а эти условия оказываются наименее изученными как раз в начальный период существования концепции, когда, собственно, и возникает вопрос о доказательствах.

В литературе не раз отмечалось, что большинство открытий, которые наука считает фундаментальными, утвердилось без прямого доказательства, на основе суммы косвенных данных. Никто не видел ни электрона, ни протона, ни нейтрона, а только результаты их воздействий. Никто не видел строение атома, строение молекул бензола и толуола. Только на косвенных данных основано положение о металлическом ядре в центре Земли.

Учёный и популяризатор науки В.Н. Комаров пишет:

„История ... кварков показывает, что далеко не все объекты окружающего нас мира могут быть „выделены” в „чистом” виде. Судя по всему, в природе немало объектов, которые существуют лишь в „связанных состояниях”, во взаимодействии с другими объектами. И по мере перехода науки на более высокий уровень, таких объектов становится всё больше. А это значит, что необходимо с особым вниманием относиться к тем теоретическим заключениям и предположениям, которые не находят прямых экспериментальных подтверждений, и настойчиво вести поиск их косвенных проявлений и подтверждений.” [Комаров, 2000]

В астрономии до появления практической космонавтики вообще не существовало прямых доказательств. Так, без прямой проверки утвердилась гелиоцентрическая система Ко-

перника, на косвенных данных основаны фундаментальные положения о термоядерных процессах в недрах Солнца и звёзд и т.д.

А в биологии? И здесь наиболее важные открытия не имели прямых доказательств! Эпохальное открытие Г. Менделем генов основано на подсчёте потомков с разными признаками, а вовсе не на прямом наблюдении работы гена, **химизм которого**, кстати говоря, **ещё почти столетие не был известен**. Разве прямые эксперименты ввели в науку концепцию естественного отбора? Разве человек создал путём отбора какой-то биологический вид? Или происхождение человека от обезьяны было доказано прямым экспериментом? Не прямой эксперимент, а анализ картины дифракции рентгеновских лучей открыл перед нами двойную спираль ДНК. Концепция структурогенеза лишь продолжила эту линию развития, раскрыв загадки эукариот [Барбараш, 1983; 1985а] методом системного анализа накопленных данных.

Прямые доказательства далеко не всегда лучше косвенных. Всплеск волновой электрической активности костной ткани при заживлении переломов [Бутуханов, Ипполитова, 1982] **прямо** указывает на участие волновых процессов в регенерации кости, а, значит, и в формировании организма. Но **как бледно выглядит, как мало проясняет это прямое доказательство рядом с таким косвенным**, как злокачественная опухоль, вызванная имплантацией крысе зеркальной пластины! В последнем случае уже совершенно невозможно отрицать участие волновых полей в управлении генами, и невозможно никакое другое объяснение, кроме структурогенного!

Поскольку главную нагрузку в науке, как видно из примеров, несут именно косвенные доказательства, важно, что таких доказательств в пользу КСГ накопилось несметное множество. Среди них – преимущественное управление биосинтезом через разрыхление хроматина, независимость репликации от разрыхления, особенности хроматина ядрышка, безъядерность эритроцитов, удлинённый период полураспада мРНК эукариот, подчинение экзонов правилу оптимального кодирования, отсутствие многоклеточных прокариот и т.п. В совокупности, эта сумма фактов высоко информативна, наглядна и неопровержима. Дальнейшие подтверждения КСГ способны изменить, разве что, психологический настрой биологов, но не уровень достоверности концепции, и без того поднявшийся к верхнему пределу.

В последние десятилетия интерес передовых учёных к теоретической биологии существенно возрос. Возник ряд журналов и сборников, проходят симпозиумы и конференции, развиваются научные школы теоретической биологии, созданные К. Уоддингтоном (Эдинбургский университет), Н. Рашевским (Чикагский унив.), Э. Майером (Гарвардский унив.), Г. Патти (Стэндфордский унив.), Р. Тома (Бюр-сюр-Иветт, Франция) и др.

Особый вклад в теоретическую биологию вносят учёные, привлечённые из небологических отраслей. Они предсказывают грядущий перелом в развитии биологических дисциплин, наступление „века биологии“. Напомним, что наиболее крупные биологические открытия совершили люди, воспитанные на точных науках – физико-математическое образование имели Грегори Мендель, Луи Пастер, Герман Гельмгольц, Френсис Крик и др. Роль представителей точных наук в биологии возрастает. Опыт обсуждения стереогенетики и рассматриваемой далее концепции нейроголографии показывает, что без представителей точных наук **биологи всё менее способны делать фундаментальные выводы из результатов своих собственных экспериментов**.

„Предмет теоретической биологии можно определить как всестороннее осмысливание, обобщение и систематизация биологических фактов ... **с целью получения биологически значимых гипотез и концепций неэмпирическим путём**.“ [Проблемы анализа..., 1983]

„Век биологии“ мы связываем ... с формированием нового типа науки о жизни, одним из характерных признаков которого является доминирующее положение теории ... Это не значит, что биология ... перестанет быть опытной наукой, опирающейся на эксперимент ... Однако основной, главной будет именно теоретическая деятельность, имеющая эксперимент лишь в качестве своего целенаправленно используемого орудия.“ [Фролов, 1981]

\* \* \*

Действие кариоптики проявляется не в отдельном явлении, которое можно было бы изучить в эксперименте. Его трудно выделить „в чистом виде“. Результаты действий карио-

оптики переплетены с другими процессами в клетке, связаны с исходным воздействием неоднозначными, вероятностными, многозвенными связями. И всё-таки, доводы в пользу концепции структурогенеза (КСГ) оказываются весьма убедительными, по широкому кругу вопросов очевидно строгое соответствие между её предсказаниями и реальностью. Упомянем только те случаи, которые никак не объясняются теорией диссипативных структур.

**1.** С позиций КСГ, для управления работой генов эукариот принципиальное значение имеет оболочка клеточного ядра, играющая роль линзы. Это обосновывает само существование ядерной оболочки, которая со всех остальных точек зрения лишь затрудняет протекание процессов в клетке.

**2.** Оптическое управление генами эукариот не допускает произвольного пространственного расположения генов. И действительно, благодаря многоточечному прикреплению ДНК к ажурному белковому матриксу и оболочке ядра, гены эукариот (в отличие от прокариот) располагаются в пространстве строго определённым образом. Переключение активности генов, в ходе дифференцировки клеток, с одних групп генов на другие КСГ объясняется перемещением генов относительно активных зон акустического поля ядра. Перемещение генов в ядре при дифференцировке клеток реально зарегистрировано.

**3.** С точки зрения КСГ, характер позиционирования генов в ядре должен соответствовать оптическим закономерностям и отличаться для разных групп генов. Наиболее точно должны фиксироваться структурные гены, каждый из которых включается только в определённых типах клеток. Эти гены не должны располагаться в центральной области ядра, где по законам кариооптики не могут фокусироваться акустические волны. И действительно, структурные гены строго фиксированы в периферийной части ядра и никогда не встречаются в центральной области. Плотность расположения активных структурных генов монотонно возрастает от оболочки ядра к ядрышку, что и предсказано оптическими закономерностями.

**4.** С позиций КСГ, активируемые во всех клетках гены рибосом требуют меньшей точности позиционирования, чем структурные гены. Для управления их активностью наиболее подходит волновое поле центральной области ядра, интенсивность которого пропорциональна потребностям клетки в рибосомах. Хроматин, содержащий гены рибосом, должен быть приспособлен к разрыхлению менее интенсивными, расфокусированными колебаниями. Действительно, главные гены рибосом беспорядочно расположены в ядрышке, как правило, находящемся в центре ядра, и к тому же, хроматин ядрышка разрыхляется намного легче остального хроматина.

**5.** Согласно КСГ, одни и те же гены, нужные для формирования и функционирования разных органов, из-за локальных особенностей картины волнового поля организма должны многократно повторяться в разных местах генома. В строгом соответствии с таким выводом, для эукариот, в отличие от прокариот, характерно многократное повторение „батарей” одинаковых генов, разбросанных по разным хромосомам.

**6.** С точки зрения оптического управления геномом, чтобы обеспечить совпадение генов с ядерными проекциями активных зон волнового поля организма, требуется значительное количество неинформативной ДНК в виде вставок между генами. Реальное построение геномов эукариот подтверждает существование такой, казалось бы, ненужной фракции.

**7.** Многократное повторение генов в геномах эукариот увеличило их общее количество и затруднило строго избирательное включение нужных генов. Преодолеть эту трудность можно было только с помощью „многоуровневого кодирования”, при котором ген включается проекцией не одной, а нескольких активных зон волнового поля. Это объяснило деление генов на экзоны и удивительное введение между ними неинформативных интронов.

**8.** КСГ предсказывает, что рост организма должен сопровождаться смещением в ядре проекций активных зон волнового поля. Чтобы при этом не прекращалось активирование нужных генов, и не останавливался рост, геномы эукариот содержат многочисленные кластеры однотипных (но не идентичных, а с возрастной спецификой) генов, включающихся поочерёдно. При волновом управлении активированием ориентация генов в кластере не име-

ет значения, поэтому, вопреки строгой очерёдности расположения генов в кластере, они имеют произвольную ориентацию, могут располагаться на прямой или на обратной нити двойной спирали ДНК, что кардинально отличается от ситуации в оперонах прокариот.

9. КСГ указывает, что нарушения пространственного согласования генома с проекциями активных зон волнового поля (трисомии, деформации ядра, внедрение вирусов, нарушения пространственной структуры ДНК и т.п.) приводят к тяжёлым последствиям для организма. Действительно, все подобные факторы с высокой вероятностью приводят к смерти зародыша либо к тяжёлым патологиям, часто – к канцерогенезу. Характерной патологией из-за нарушения согласования генома с волновым полем является закономерное появление злокачественной опухоли при имплантации зеркальной пластины в брюшную полость крысы.

10. По ходу эволюции, центр тяжести генетических изменений перемещался с молекулярного строения генов на изменения в длинах некодирующих участков ДНК, на характер расположения генов в пространстве ядра. Исследования выявили соответствие между темпами изменений структур генома и организма. В таксонах, достигших высокого развития (например, у приматов), большинство различий геномов касаются уже не генов, а подробностей их пространственного расположения. Этот факт, непонятный для теории диссипативных структур, естественно вытекает из концепции структурогенеза.

Перечень можно продолжать и продолжать.

**Положения КСГ совпадают с биологическими реалиями всюду, где только их можно сопоставить**, вплоть до тонких нюансов. Например, переход от химических способов управления активностью генов прокариот к преимущественно волновому управлению у эукариот привёл к тому, что, вопреки усложнению требований к такому управлению в многоклеточном организме, в ДНК ядер слабее (чем у прокариот) выражены участки, определяющие начало и конец транскрибирования (промоторы и терминаторы) [Газарян, Тарантул, 1983]. Это и естественно – роль главных факторов регулирования, отводившаяся у прокариот избирательным молекулярным взаимодействиям (типа „ключ-замок”), у эукариот перешла к волновым полям!

Многие факты не были известны в 1982 г., когда родилась основополагающая гипотеза. Но их обнаружение не потребовало корректировки концепции. Они каждый раз не опровергали, а подтверждали, усиливали её главные положения. Так было с открытием не известных ранее закономерностей пространственного расположения генов, например, проявляющихся на стадии *метафазной пластинки* [Беннетт, 1986]. Так снова произошло, когда кластеры поочередно используемых близкородственных генов, ранее известные только у глобинов, обнаружили также у большинства структурных генов и т.п.

Мечтая ограничить науку лишь выводами, имеющими прямые доказательства, **некоторые биологи доходят до утверждения, будто совпадение фактов с гипотезой вообще не свидетельствует в пользу гипотезы!** Известны, мол, фантастические концепции (например, будто Луна сделана из швейцарского сыра), которые формально согласуются с фактами (скорость звука в веществе резко отличает лунные образцы от земных минералов, но роднит их с твёрдыми сырами [Фишер, 1990]).

Такая позиция смехотворна. Малое значение случайных совпадений показала, в частности, сильная и реалистичная теория диссипативных структур, которая, при всех своих достоинствах, проявила вопиющие расхождения с фактами биологии. Это характерно для любой ошибочной гипотезы. Показать совпадение неверной концепции с реальностью можно лишь в отдельных точках (например, для лунного грунта – только в скорости звука), а рассмотрение других характеристик сразу выявляет резкие расхождения.

\* \* \*

Внимательный исследователь давно должен был задуматься – **каким образом изменения в длинах некодирующих участков ДНК и в пространственном расположении генов превращаются в изменения анатомии организмов?** Ведь никакая гипотеза (в том числе, теория диссипативных структур) ответа на этот вопрос даже не намечала!

Сложилась интересная логическая цепочка:

**А.** Одинаковая анатомия людей в разных странах указывает на общность информации о строении особей данного вида, а наследование анатомии по законам Менделя – о хранении её в диплоидной форме, т.е. в ДНК клеточных ядер.

**Б.** Левые и правые органы кодируются в организме разными генами, причём управление симметрией не касается молекулярного уровня, редко затрагивает клетки, но в полной мере проявляется на уровне органов и организма в целом. Это говорит о прямой информационной связи генов с уровнем органов и организма, при различии их размеров в миллионы раз.

**В.** Следовательно, **налицо факт макропликации – формирования макроструктуры организма по информации молекулярного уровня.**

Первый реалистичный вариант макропликации был назван теорией диссипативных структур (ТДС) – здесь свойства молекул определяют характер их диффузии и взаимодействий в протоплазме, что задаёт картину неравномерного пространственного распределения веществ, и через неё – формы организма. Но факты биологии не совпали со следствиями данной теории (см. гл. 1.4.), указывая на выбор Природой иного пути.

Другой вариант макропликации (оптическую проекционную связь между активными зонами волнового поля организма и генами) развила концепция структурогенеза, расхождений которой со свойствами организмов не обнаружено. Концепция объяснила множество непонятных фактов, а некоторые её совпадения с реальностью (скажем, одновременность перехода клеток зародышей амфибий к асинхронному делению и перемещения генов рибосом от оболочки ядра к его центру) так тонки и специфичны, что удостоверяют теорию не хуже идентификации личности по отпечаткам пальцев.

Других вариантов макропликации, применительно к развитию многоклеточного организма, насколько известно, не придумано. Есть основания считать, что иные варианты макропликации (особенно при масштабном коэффициенте порядка миллиона, как в данном случае) принципиально невозможны.

Это создало новую ситуацию с доказательством концепции структурогенеза. Эйнштейн показал, что **никакой эксперимент не может дать прямого доказательства гипотезы**, а способен лишь опровергнуть её. **Доказательство гипотезы возможно только путём опровержения всех несовместимых с ней гипотез, если они составляют исчерпывающее множество.** Поскольку применительно к многоклеточным организмам вырисовалось исчерпывающее множество принципов макропликации, это сделало возможным строгое доказательство концепции структурогенеза. При всех усилиях учёных удалось найти только два принципа макропликации – теорию диссипативных структур и концепцию структурогенеза. Поэтому опровержение одного из них прямо свидетельствует в пользу другого. В главе 1.4. было показано, что при математической корректности, теория диссипативных структур противоречит биологическим реалиям и должна быть отброшена. Это (по Эйнштейну) автоматически **доказывает справедливость второй концепции – концепции структурогенеза.**

Мысль о построении организма с помощью оптической проекции неожиданна и поначалу кажется фантастичной. Но когда идея Алана Тьюринга о диссипативных структурах не оправдалась, а оптическая проекция, наоборот, подтвердилась во всех точках проверки – тут уж биологам следовало забыть о личных вкусах, и не размышлять о том, как Природе **полагалось бы** решать данную проблему. В такой ситуации нужно в очередной раз удивиться неожиданности путей Природы и её изобретательности, но принять её такой, как она есть (абсурдной – по словам Ричарда Фейнмана).

Итак, почему концепцию структурогенеза нельзя называть гипотезой? Что подняло её в ранг многократно подтверждённой, хорошо обоснованной теории, составляющей фундамент биологии эукариот?

Такой ранг концепции вытекает из её логической полноты, целостности и непротиворечивости, а главное – из полного совпадения с суммой известных биологических фактов. Кроме того, этот вывод диктуется резким расхождением с реальностью теории диссипативных структур, представляющей сегодня единственную альтернативу рассматриваемой кон-

цепции. И пока не обнаружится убедительная сумма фактов, противоречащих концепции структурогенеза, нет никаких оснований сомневаться в правильности её главных положений.

#### 2.7.4. Новшества стереогенетики

Стереогенетика по-новому осветила процесс развития организма.

Начиная с определённого этапа развития зародыша, в протоплазме клеток появляются условия для возникновения химических автоколебательных волн. Когда фронт химической волны достигает ядра клетки, приуроченный к фронту скачок электрического (окислительно-восстановительного) потенциала создаёт в ядерной оболочке быстро перемещающуюся кольцевую зону электрострикционного сжатия. Движение зоны деформаций по мембране порождает акустические колебания внутриядерной жидкости. Так оболочка ядра трансформирует химические волны в акустические.

Изменение природы волны при пересечении оболочки ядра изменяет её скорость распространения и вызывает преломление волнового поля на сферической поверхности, отчего оболочка приобретает свойства фокусирующей линзы. Она проецирует активные зоны химического волнового поля организма на хроматин ядра в виде микроскопических зон концентрации акустической энергии и вызывает этим локальное разрыхление хроматина.

Коды белков содержатся в М-генах, которые в неактивном хроматине имеют вид двойной спирали ДНК, намотанной на белковые глобулы (нуклеосомы), уложенной с ними в компактную конструкцию соленоида и точно размещённой в пространстве ядра. Нуклеосомы защищают ДНК от присоединения к ней белковых агрегатов (РНК-полимераз), считывающих генетическую информацию. Чтобы М-ген включился в работу, нужно разрыхлить структуру соленоида и оторвать спираль ДНК от нуклеосом, давая возможность РНК-полимеразе подойти к М-гену. Эту роль и выполняют сфокусированные акустические колебания. Они избирательно разрыхляют хроматин в зонах М-генов, на которые проецируются активные зоны химического волнового поля организма. Благодаря этому, процесс активирования генов учитывает расположение каждой клетки в структуре организма.

Чтобы активная зона организма точно проецировалась на нужный ген, ядро клетки должно быть соответственно ориентировано. У животных согласованная ориентация ядер достигается на короткое время, в динамике, в ходе медленного вращения ядер с периодом, измеряемым часами. Поэтому волновое поле включается на полную мощность лишь короткими вспышками, при неподвижном состоянии животного в одной из фаз сна.

По такой же общей схеме волновое поле управляет специализацией клеток для выполнения определённых узких функций. Разрыхление хроматина в области одного из палиндромов ДНК (Д-гена) создаёт возможность его перехода от исходной линейной конфигурации к крестообразной. Переход Д-гена к крестообразной конфигурации не изменяет пространственного расположения и активности М-генов данной клетки, однако, влияет на процесс самосборки ядер **дочерних клеток**, изменяет в них конфигурацию *интерфазных* хромосом и, следовательно, меняет расположение генов по отношению к активным зонам акустического поля ядра. При этом одни гены выходят из активных зон, а другие входят в них, дискретно изменяя свойства клетки, результаты чего воспринимаются как клеточная дифференцировка.

Типичным путём распространения химических волн внутри организма являются коннексоны, соединяющие цитоплазму соседних клеток. Однако прохождение волн через коннексоны связано со значительными потерями энергии и ухудшением отношения сигнал/шум. Поэтому возникновение крупных организмов стало возможным лишь после того, как появились клетки-волокна, по которым структурогенные химические волны смогли проходить большие расстояния, не встречая поперечных перегородок. У растений – это система млечников, лубяные волокна и др. клетки, у животных – волокна периферических нервов.

На первом этапе развития организма, сразу после образования зиготы, структурогенное волновое поле (кроме видов с внутриутробным развитием эмбриона), как правило, ещё от-

существует. В этот период протекают колебательные процессы иного рода, например, проходят циклы одновременного, синхронного деления клеток зародыша. Все клетки, возникшие до включения структурогенного волнового поля, естественно, имеют одинаковые свойства. Гены рРНК будущего ядрышка в это время могут быть ещё не собраны в центральной области, а более удобно распределены возле ядерной оболочки.

После достижения определённого (но разного для разных видов) числа клеток зародыша самовозбуждается структурогенное волновое поле и наступает перелом в ходе развития. Нарушается синхронность делений, появляются нормальные ядрышки, начинается процесс клеточной дифференцировки. Под управлением волнового поля возникают клетки всё новой специализации, образуя “генеалогическое древо” клеточных типов. Увеличивается общее число клеток, изменяются их размеры, протекают формообразовательные процессы, образуются различные ткани и органы. Протекают процессы, которые мы, в совокупности с ростом организма, и называем развитием.

Управляя активностью генов, структурогенное химическое волновое поле вызывает опережающий рост одних групп клеток относительно других групп, задаёт деформацию клеточных пластов и самоуничтожение некоторых ансамблей клеток, обеспечивает формирование сложной анатомической структуры организма. Само структурогенное химическое волновое поле изменяется в строгом соответствии с изменениями структуры организма, постоянно являясь её волновым описанием.

После прохождения пика развития, дальнейшие изменения пространственной конфигурации хромосом при дифференцировке клеток выводят жизненно важные гены из активных зон акустических полей ядер. Начинается закономерная биохимическая и анатомическая деградация, завершающаяся гибелью организма.

\* \* \*

Стереогенетика объяснила практически все различия между прокариотами и эукариотами, от их размеров и сложности анатомии до таких нюансов, как причины появления новых типов РНК-полимераз или увеличения периода полураспада иРНК. Она объяснила информационное обеспечение не только формирования, но и роста структуры организма.

В информационном смысле, возможность роста оказалась основанной на использовании цепочек (кластеров) близкородственных генов, на кодировании в геноме описания не статичных форм организма, а векторов его развития, и на особенностях оптической проекции организма внутрь ядер. Управление ростом реализовалось через параметры кластеров, через генетически задаваемую активность ферментов и нужное расположение генов, определяющее продолжительность их пребывания в активных зонах акустических полей ядер.

В свете проекционного воздействия множества активных зон химического волнового поля на тысячи генов в каждой клетке, клеточные ядра предстали перед нами как узлы густой, высокоинформативной и активно действующей сети управляющих центров внутри живой материи. На каждом миллиметре длины в тканях животного расположены десятки таких центров, и в каждом из них – полный объём информации, полученной от родителей. Каждое ядро, по крайней мере, ежедневно, обновляет сведения о текущем строении организма и о своём месте в развивающейся структуре. Живая ткань, с её генетической памятью, не только в высокой степени насыщена информацией, но и пронизана мощными информационными потоками, причём и память, и потоки информации обладают разрешающей способностью молекулярного уровня.

Выше почти не затрагивались многочисленные, известные сегодня химические механизмы управления активностью генов эукариот. Но это не означает отрицания их роли. Физический механизм, использующий волновое поле и оптику клеточного ядра, несомненно, работает бок о бок с химическими механизмами управления. Однако волновое поле оказалось наиболее важным, решающим каналом управления. Его появление стало переломным пунктом в эволюции живой материи, создало условия для развития многоядерных, а главное – многоклеточных организмов, вплоть до человека.

При этом не нужно понимать ситуацию так, будто волновой механизм управления обязательно является главным во всех актах развития, во всех формообразовательных процессах эукариот. Природа не признаёт таблицы о рангах. В каждом отдельном случае она выбирает такие решения, какие удобнее и более подготовлены предшествующим ходом эволюции.

\* \* \*

Итак, какие же главные новшества вносит в науку стереогенетика? Перечислим их.

**1.** Вытеснив представления о развитии организмов на основе диссипативных структур, стереогенетика раскрыла оптический механизм макропликации, объяснила глубинное, внутреннее различие в биологии прокариот и эукариот. Волновое управление генами ядра сделало понятными разные стороны несходства между ними – от различий структур молекулярного и клеточного уровней до факта существования организмов-гигантов. Прояснилась информационная основа объединения клеток в сложный организм. По существу, подведен теоретический фундамент под всю биологию эукариот.

**2.** Стереогенетика объяснила принципиальную возможность генетического управления ростом организма (чего не смогла сделать теория диссипативных структур) и показала механизм такого управления, основанный:

- на кодировании описания не статичных форм организма, а векторов его развития,
- на особенностях оптической проекции автоволнового поля организма внутрь ядра,
- на широком использовании в ядре кластеров генов.

**3.** Снято кажущееся противоречие между дискретностью наследуемых признаков и целостностью процессов развития. Показано, что каждый дискретный ген включается по ходу развития особи лишь в контексте целостных процессов управления геномами клеток, включается общим волновым полем, описывающим всё сиюминутное строение организма. Онтогенез представлен как связная, непрерывная совокупность изменений состояния целостности. Выявлена природа обратной связи между сформированной к данному моменту структурой организма и дальнейшей активностью генов в конкретных клетках.

Но одновременно со снятием прошлых противоречий, вполне диалектично, было разрушено одно из фундаментальных положений предшествующей биологии развития. Если ранее изучался **морфогенез**, т.е. генезис **форм**, при котором организм мог рассматриваться лишь как неподвижный объект, то отныне центр тяжести перенесен на **структурогенез**, на возникновение и развитие его **структуры**, остающейся неизменной (инвариантной) при изменениях поз и, значит, не противоречащей подвижности животного, учитывающей её.

**4.** Показано, что взгляды преформистов, предполагавших наличие в половой клетке материальной пространственной модели организма, близки к истине. Действительно, можно говорить о модели, существующей в виде пространственной структуры генома. Но есть и резкие отличия от их представлений. В сперматозоиде геном, ради компактности, „свёрнут”, деформирован и не имеет проекционного соответствия организму. Модель последовательно, дискретно „разворачивается” в зиготе и далее в каждом новом типе дифференцированных клеток меняет конфигурацию по ходу развития клеточной линии. Характер проекционного соответствия между геномом и организмом так непривычен (пространство „вывернуто наизнанку”, масштаб в разных зонах различен и пр.), что при беглом взгляде на увеличенную модель генома трудно было бы заметить его сходство с организмом.

**5.** Стереогенетика открыла новый тип оптических систем, в которых преломление волн происходит из-за изменения скорости распространения волн в результате изменения их **природы** при пересечении преобразующей плёнки, а не из-за различий плотности **сред** на их пути. Такая оптика, названная **гетероволновой**, обладает низкой материалоемкостью, позволяет достигать высоких коэффициентов преломления и избежать потерь на отражение. На её основе Природа достигла ошеломляющих результатов – разместила, например, в теле человека триллионы оптических систем, каждая из которых по разрешающей способности и коэффициенту увеличения эквивалентна электронному микроскопу. Освоение таких принципов в технике, вероятно, тоже способно принести немалый эффект.

6. Стереогенетика расширила взгляд на химические автоволновые процессы, показала их решающую роль в биологии эукариот и указала признаки существования волн с новыми свойствами. Ранее не была известна способность химических волн распространяться за счёт возникающих в реакции квантов излучения, а отражение и интерференция таких волн считались невозможными. Выяснилось, что ошибочный вывод исследователей о невозможности отражения и интерференции возник из обобщения на все химические волны свойств реакций с высоким *стерическим фактором*, тогда как возможность отражения и интерференции таких волн возникает именно при **низком стерическом факторе реакции**, вызванном участием **крупных молекул**.

7. Стереогенетика дала прямые выходы в прикладные науки – объяснила природу канцерогенеза и трисомий, что было принципиально невозможно вне рамок этой науки, по-новому объяснила механизм гетерозиса, предложила подход к кардинальному излечению многих инвалидов – к регенерации утраченных конечностей и т.д. Раскрытие глубинной природы эукариот, несомненно, откроет дорогу новым открытиям и разработкам.

Стереогенетика затронула и общенаучную, мировоззренческую область, но рассмотрение этой стороны вопроса не укладывается в рамки данной работы.

### 2.7.5. Заключение

Изложены основы нового раздела биологии, названного стереогенетикой и посвящённого природе генетической системы многоклеточных организмов, или точнее – кардинальным особенностям, принципам организации эукариот.

**Принципиальное отличие эукариот от прокариот в том, что только эукариоты используют волновой способ управления активностью генов. Остальные различия между ними являются следствиями этого главного фактора.**

Управление активностью генов эукариот основано на использовании Природой специфического типа оптических систем (так называемой, **гетероволновой оптики**), который ранее не был известен науке, а теперь обнаружен только в клеточных ядрах. В варианте клеточных ядер, эта оптика использует изменение скорости распространения волн при пересечении фосфолипидной мембраны, которая преобразовывает химические волны протоплазмы в акустические колебания внутриядерной жидкости. Стереогенетика показала, как гетероволновая оптика управляет активностью генов каждой клетки организма [Барбараш, 1983; 1998; 2000] и специализацией клеток. Раскрыты принципы кодирования процессов развития. Сформулированы некоторые практические рекомендации, например, **новые подходы к стимулированию регенерации конечностей у инвалидов** и к индуцированию гетерозиса. **Объяснена природа канцерогенеза** и трисомий. Предложена гипотеза, объясняющая природу иридодиагностики, дерматоглифики и родственных им областей знаний, что обещает дать им строгое научное объяснение.

Стереогенетика обобщила экспериментальный материал прошлых десятилетий и результаты долгих теоретических поисков, среди которых выделяются работы по теории диссипативных структур. Хотя выводы этой теории не совпали с биологическими реалиями, затраченные на неё усилия не были напрасными – без подробной разработки и фиаско этой теории нельзя было бы преодолеть непоколебимую веру биологов в формирование многоклеточных организмов на основе чисто химических способов управления.

Принципиально расширились знания о генетике эукариот. Сформулированы представления об М-генах, несущих коды определённых молекул, и о Д-генах, управляющих процессами специализации клеток. Но, объяснив многие непонятные явления, стереогенетика тут же подняла новые вопросы. Все процессы в клетке оказались зависящими от совпадения М- и Д-генов с активными зонами волнового поля ядра, что придало особое значение пространственному расположению ДНК. Поскольку расположение генов определяется процессом само-

сборки интерфазного ядра, т.е. формированием пространственной конфигурации генома, одной из актуальных задач становится разработка методов компьютерного моделирования конфигурации генома в ядре на основе данных о полной последовательности нуклеотидов в хромосомах. Начинать такое моделирование, конечно, нужно с простейших геномов.

Предстоит огромная работа по составлению карт пространственного расположения М- и Д-генов внутри ядер. Как решалась задача полного прочтения последовательности нуклеотидов человека, так в будущем учёным предстоит описать пространственные конфигурации геномов каждого типа клеток человеческого организма.

Но составление таких карт окажется в значительной степени бесполезным, если параллельно не будут составляться карты активных зон структурогенного химического волнового поля (СХВП) организма. Сегодня об этих зонах известно немного. Косвенные данные указали только главную зону генерирования СХВП позвоночных – цереброспинальную жидкость в канале позвоночника и в желудочках головного мозга. Есть надежда, что дальнейшие исследования позволят установить связь между активными зонами СХВП и точками акупунктуры, что дало бы возможность использовать богатейший материал древней китайской медицины. Вероятно, это привело бы к серьёзному прогрессу в наших знаниях.

Важно выяснить химическую природу структурогенных волн, их особенности у разных групп животных и растений. Требуется изучения выводы о сверхзвуковом распространении и отражении структурогенных химических волн, о связи их с фазами сна и др. Запись осциллограмм структурогенных химических волн позволила бы проверить косвенные данные об их параметрах (гл. 2.12., 4.5).

После обнаружения Джозефом Пристли и Яном Ингенхаузом отличий дыхания растений на свету и в темноте, т.е. после открытия факта фотосинтеза, прошло два века до более или менее удовлетворительной расшифровки молекулярного механизма этого явления. После открытия Грегором Менделем генов прошло около 100 лет до расшифровки их химической природы. Разрыв между открытием явления и выяснением его молекулярного механизма сокращается, так что изучение природы структурогенных химических волн, вероятно, займёт не более нескольких десятилетий.

Важным направлением исследований должно стать выяснение механизмов вращения и корректирующего деформирования ядер клеток, а особенно – раскрытие систем контроля и управления этими оптическими настройками, которые пока совершенно непонятны.

Особое внимание биологов должны привлечь аспекты стереогенетики, сулящие практический результат, например, возможность излечения инвалидов путём регенерации утраченных конечностей, стимулирование гетерозиса путём увеличения постоянного электрического потенциала ядерной оболочки и др.

Стереогенетика делает первые шаги. Предстоит глубоко изучить деликатные механизмы волнового управления генами и научиться очень сдержанно, щепетильно использовать эти знания. Предстоит переработать и дополнить, с учётом стереогенетики, другие биологические дисциплины, касающиеся эукариот. Вероятно, новое направление исследований окажет влияние и на научное мировоззрение XXI века в целом. Но главное – стереогенетика на многие годы останется необъятным полем работы. Как генетика и кибернетика стали доминирующими направлениями развития науки в 20-м столетии, так стереогенетика обещает стать доминирующей научной дисциплиной 21-го века.



## ПРИЛОЖЕНИЕ

---

### 2.8.1. Законы биологии – первое приближение

*„Наука вечна в своём стремлении, неисчерпаема в своём источнике, неизмерима в своём объёме и недостижима в своей цели.“*

*К.Э. фон Бэр*

В точных науках принято считать, что если обнаружен хоть один факт, противоречащий теории, то теория неверна. Такой подход ошибочен даже в точных науках, потому что любая теория относится к строго очерченной области явлений, где нет места чуждым искажающим воздействиям. В реальном мире подобных рафинированных областей нет. При изучении любого явления нет гарантий, что на эксперимент не влияют какие-то неизученные (или известные лишь другим дисциплинам) эффекты.

По отношению к биологии, тем более неверно думать, будто один противоречащий факт способен опровергнуть теорию. Биология подчинена общим закономерностям, справедливым для всех наук, но, кроме того, в ней действует специфический фактор, требующий особого учёта. **Жизнь оказалась неизмеримо более сложным явлением, чем любые объекты изучения точных наук.** Многочисленные феномены, изучаемые точными науками, объединились, смешались и причудливо переплелись в мире живой материи.

К тому же, для живой материи, наделённой инициативой, характерен **активный выбор** неожиданных вариантов, парадоксальных путей развития, резко возвышающий её над привычной пассивностью неживой материи и преподносящий учёному ни с чем не сравнимый **океан сюрпризов.** Поэтому жизнь, как предмет изучения, всегда имеет в запасе такие неожиданности, какие способны повергнуть в изумление самого уравновешенного исследователя. Так было в прошлом, такая ситуация сохраняется сейчас и продлится в обозримое будущее.

Поэтому **в области биологии,** в отличие от точных наук, **неизвестное ещё долго будет намного весомее известного.** Открываемые законы ещё долго будут являться законами лишь в первом приближении и будут ожидать последующих уточнений. Особая опасность подстерегает исследователя в виде фактов, казалось бы, перечёркивающих обнаруженную закономерность, а в самом деле объясняющихся наслоением недостаточно изученных и поэтому неучтённых биологических явлений.

Если учёный забудет об этом свойстве жизни как объекта исследований, он рискует погубить открытие. Больше того, поскольку истинный учёный зачастую отдаёт науке собственную жизнь, такая ошибка может повлечь и личную трагедию. Вспомним, как Грегори Мендель, после экспериментов на горохе и открытия первых законов генетики, решил проверить себя на другом растении – ястребинке – и получил иные результаты. Он разуверился в правильности своих выводов, перестал их пропагандировать. В итоге генетика была похоронена более, чем на тридцать лет – пока не была открыта, по существу, заново. Трагедия усугубилась тем, что работа с мелкими цветками ястребинки перенапрягла зрение учёного. Г. Мендель умер ослепшим и разуверившимся в правильности своего эпохального открытия! А причина была простейшей – ястребинка оказалась не столь строгим самоопылителем, как горох, чего не знали в те времена.

Не избежал сходной трагедии и Чарльз Дарвин. После опубликования теории естественного отбора на него произвело ошеломляющее впечатление замечание инженера Дженкинса о том, что вновь появившийся признак организма должен „растворяться в потомстве” и поэтому не может являться фактором видообразования. Дарвин не считал признаки организмов

дискретными и для себя признал замечание Дженкинса справедливым. Пишут, что „кошмар Дженкинса” преследовал учёного до самой смерти, затормозил его научную активность, не дал ему полностью реализовать свой творческий потенциал. А победить кошмар можно было лишь на основе дискретности генов, на основе уже существовавших менделевских законов наследования, которые в дарвиновский период (в частности, из-за ошибочного разочарования Менделя!) не стали достоянием широкой научной общественности.

Другим подобным „опровержением” дарвиновской теории, замеченным самим автором теории, стала дискретность эволюции (см. гл. 1.9.), проявившаяся в палеонтологических лекциях. Согласовать этот факт с теорией Дарвина, объяснить отсутствие в музеях промежуточных форм ископаемых организмов могла только показанная (в той же главе) двухэтапность ароморфозов, при которой почти всё время эволюции занято первым, внешне незаметным этапом сортировки мутаций, отбором новой комбинации генов, а второй этап взрывообразного размножения отобранного фенотипа выглядит на геологической шкале времени как короткое мгновение.

Биологические явления так сложны, что одни и те же факты способны стать для одного исследователя основой серьёзного открытия, а для другого – поводом к прямо противоположным выводам, чего не наблюдается в точных науках. Например, в капитальной работе [Босток, Самнер, 1981] сказано: „... существование широкого разнообразия размеров и форм хромосом в пределах одного вида свидетельствует, что эти характеристики **не являются принципиально** важными для функционирования хромосом.” Вместе с тем, именно неодинаковость длин плеч хромосом внутри хромосомного набора стала условием однозначного расположения хромосом в ядре [Щапова, 1971]. Далее, в рамках КСГ выяснилось, что без однозначного расположения хромосом, без их строгого позиционирования в ядре не мог бы функционировать генетический аппарат эукариот. **Два прямо противоположных вывода из одного и того же факта!**

Биология более, чем любая другая наука, расставляет для исследователя всевозможные ловушки. Встречались они и при разработке стереогенетики. Например, после доклада в Институте проблем онкологии им. Р.Е. Кавецкого (1984) меня спросили, как управляются волновым полем гены клеток крови. Казалось, этот вопрос перечёркивал весь доклад, всю концепцию. Ведь если существование клетки проходит в быстром движении и хаотическом изменении ориентации, ни о какой проекции волнового поля организма на хроматин не может быть и речи. В тот момент у меня не было ответа. Лишь позднее я узнал о закономерном отключении геномов клеток крови, выяснил, что судьба ядер всех клеток жидкостей внутренней среды не только не противоречит концепции, а напротив, ещё ярче подчёркивает её правильность (см. гл. 2.2.4.).

На изложенных в этой главе фактах пришлось остановиться из-за комментария Дж. Мейнарда Смита [Смит, 1986] к Кембриджскому симпозиуму по геному. Наперекор ряду докладов симпозиума, Смит пишет, что в геноме нет структур, более крупных, чем семейство генов, которые имели бы отношение к развитию. Если Смит прав, и структура организма не закодирована в конфигурации генома, то ни о какой стереогенетике не может быть и речи.

Какие же были основания у Смита для такого вывода? „Я много лет работал с *Drosophila subobscura*, с видом, у которого все природные популяции полиморфны по крупным парацентрическим инверсиям, затрагивающим все плечи *аутосом*, причём ни одна из этих инверсий не имеет какого бы то ни было морфологического проявления.” [там же]

В главе 2.3.4. рассматривалось близкое по смыслу явление. У разных видов саламандр рода *Plethodon* геномы резко отличаются по размеру (вес ДНК колеблется в 3,5 раза), а сами виды для нетренированного наблюдателя неотличимы. Данный феномен был чётко объяснён в рамках стереогенетики. Увеличение генома из-за равномерного насыщения короткими повторами ДНК в одинаковой мере увеличило диаметр ядра, его фокусное расстояние и размеры клеток, что соответственно уменьшило масштабный коэффициент кариооптики. Увели-

чение размеров клеток замедлило их деление, уменьшило число клеток в организме, и в результате, при резких различиях геномов и размеров клеток, разные виды остались почти неотличимыми.

Факт, казалось бы, опровергавший возможность записи структуры организма в пространственной конфигурации генома, на деле точно соответствовал ему. Нужно было лишь разобратся в подробностях. Нет сомнений, что объяснятся и особенности *Drosophila subobscura*, которые привели Дж.М. Смита к неверному выводу.

## КРАТКИЙ СЛОВАРЬ

**Агамное размножение** – широко распространённый у простейших неполовой процесс размножения, состоящий из удвоения и последующего разделения между двумя клетками ДНК, митохондрий, пластид, протопласта, оболочки клетки и других её компонентов.

**Аденозинтрифосфат (АТФ)** – высокоэнергетическое соединение, широко используемое для разных потребностей организмов в качестве „универсальной энергетической валюты“. АТФ способен отдавать энергию при отсоединении двух фосфатных групп, после чего он превращается в аденозинмонофосфат (АМФ).

**Аксон** – длинный отросток нервной клетки (нейрона), передающий импульс нервного возбуждения.

**Аксоплазма** – цитоплазма аксона.

**Актин** – белок, способный к сокращению и входящий, в частности, в состав мышц. **Актиновые фибриллы** – нити, собранные из молекул актина.

**Аллель** – вариант гена, который может быть, например, **доминантным**, т.е. всегда проявляющимся в организме, или же **рецессивным** – проявляющимся только при отсутствии доминантного гена.

**Амбулакральные каналы** – составная часть воднососудистой системы у иглокожих, служащей для передвижения (ambulacrum, по лат. – место для передвижения), для дыхания и др. Амбулакральная система состоит из околоротового кольца и радиальных каналов. С водной средой связана через пористую пластинку. Радиальные каналы имеют боковые отростки, входящие в амбулакральные ножки – цилиндрические трубочки с ампулой у основания и с присоском или подошвой на внешнем конце (у морских звёзд, морских ежей и др.) или с острым окончанием (у морских лилий, офиур и др.).

**Антеридиальная клетка** – в случае диатомовых водорослей, клетка, предшествующая образованию мужских половых клеток – сперматозоидов.

**Апостериорный** (от лат. a posteriori – из последующего) – основанный на опыте.

**Априорный** (от лат. a priori – изначально) – независимый от опыта, предшествующий ему.

**Артефакты** – эффекты, наблюдаемые при изучении биологических объектов, но не отражающие истинных свойств этих объектов, а вызываемые несовершенством аппаратуры, методик приготовления препаратов или другими причинами.

**Аутосомы** – неполовые хромосомы в клетках разнополых животных и растений. Например, в **диплоидном** хромосомном наборе клеток человека содержится 22 пары аутосом и одна пара половых хромосом.

**Барра тельце** – находящаяся в неактивном (конденсированном) состоянии одна из двух X-хромосом в ядре каждой клетки женского организма. Располагается вблизи ядерной оболочки.

**Бифуркация** – выбор из двух возможных вариантов.

**Бластема** – (от греч. βλαστῆμα – проросток) любая часть живой ткани, способная к дальнейшему формированию.

**Галтеры** (жужжальца) – два небольших вибрирующих в полёте грибообразных выроста на теле мухи, подобно гироскопам, помогающие сохранять ориентацию в полёте.

**Ганглий** – скопление от десятков до тысяч нейронов.

**Гаплоидный геном** – одиночный комплект каждого из типов хромосом данного биологического вида (обычно в гаплоидный геном входит и одна половая хромосома). Для высших животных и растений характерно наличие в клеточном ядре двух гаплоидных геномов – одного, унаследованного от отца и одного – от матери.

**Гемато-энцефалический барьер** – защитная система, пропускающая из крови в мозг кислород, но не допускающая в мозг микроорганизмы и многие посторонние вещества (иногда – и лекарства).

**Геном** – совокупность генов, локализованных в **гаплоидном** (одинарном) наборе хромосом **эукариот**, в **нуклеоиде прокариот** или в нуклеиновых кислотах вирусов.

**Гепатоциты** – основные функциональные клетки печени.

**Гетерозиготность** – состояние организма, при котором хромосомы содержат разные аллели (варианты) функционально одинаковых генов или имеют разное расположение генов в каждом из двух гаплоидных геномов. Для гетерозиготности характерна повышенная жизнеспособность организма.

**Гетерохроматин** – неактивная, компактно упакованная разновидность ядерного вещества – хроматина. В хромосомах гетерохроматиновые участки расположены преимущественно в районах центромер. По сравнению с эухроматиновыми участками они содержат меньше структурных генов (кодирующих белки или полипептиды), отличаются более поздней **репликацией** (удвоением). Расположение гетерохроматина на хромосомах очень индивидуально.

**Гигагерц, гигабит** –  $10^9$  Герц и  $10^9$  бит, соответственно.

**Гомеотические гены** – группа генов, управляющих процессами индивидуального развития организма, например, формированием органов имаго при метаморфозе насекомого.

**Гомозиготная линия** – популяция организмов, у которой подавляющее большинство генов представлено или только **доминантным**, или только **рецессивным** вариантом (аллелем). Доминантный ген отличается от рецессивного тем, что при их одновременном наличии в геноме проявляется только доминантный аллель.

**Гранулы** – сферообразные частицы, часто – молекулы или мультимолекулярные комплексы белковой природы.

**Дальтон** – единица массы, равная массе водородного атома.

**Делеция** – повреждение хромосомы, заключающееся в вырезании участка нормальной нуклеотидной последовательности.

**Денервация** – удаление или перерезка нерва, иннервирующего ту или иную группу мышц.

**Диплоидный геном** – геном, в котором каждая из хромосом (кроме подчиняющихся более сложным закономерностям хромосом, определяющих пол) представлена двумя экземплярами, один из которых унаследован от отца, а другой – от матери.

**Диссипация** (от лат. dissipatio) – рассеяние, например, газов земной атмосферы в космическое пространство. Чаще – рассеяние энергии, в виде перехода части энергии упорядоченных процессов в энергию неупорядоченных процессов, в тепло.

**Дистальный конец** – дальний конец (в отличие от проксимального – ближнего).

**ДНК** – дезоксирибонуклеиновая кислота; состоит из цепочки нуклеотидов – аденина, гуанина, тимидина и цитозина.

**Доминантный ген** – отличается от **рецессивного** тем, что, при их одновременном наличии в геноме, в свойствах организма проявляется только доминантный вариант (аллель).

**Дупликация** – создание копии участка хромосомы и встраивание его в ту же или в иную хромосому.

**Зигота** – оплодотворённая яйцеклетка, та единственная клетка, из которой развивается многоклеточный организм в результате полового процесса.

**Имагинальные диски** – небольшие, строго определённые группы клеток личинки, из которых в дальнейшем, в ходе метаморфоза развиваются органы тела половозрелого (как правило, летающего) насекомого (имаго).

**Интерфазное ядро** – наиболее важное и продолжительное состояние ядра клетки в клеточном цикле. Именно в интерфазном ядре синтезируются РНК и ДНК, что определяет последующий синтез белков и деление клетки. Только в интерфазном ядре хромосомы находятся в рабочем состоянии, а гены занимают необходимые места в ядерном пространстве.

**Интроны** – в ядерных генах, кодирующих строение молекул белков или РНК (по нашей терминологии – в М-генах), – это участки ДНК, расположенные между **экзонами**, собственно несущими информацию о кодируемых молекулах. **Транскрипты** с интронов вырезаются из молекул РНК при **сплайсинге** и не используются в ходе дальнейшего синтеза. Информационная роль интронов заключается в обеспечении заданного пространственного расположения **экзонов** по отношению к активным зонам акустического поля ядра. Эту роль они выполняют совместно с другими „некодирующими“ участками ДНК, используя фиксацию определённых „точек“ ДНК на ядерной оболочке и внутриядерном белковом матриксе.

**Карио-** (греч. karyon – ядро, орех) – составная часть сложных слов, означающая „относящийся к ядру клетки“. Так кариолемма – оболочка, отделяющая клеточное ядро от окружающей его цитоплазмы; кариоплазма – жидкость, содержащаяся в клеточном ядре и т.д..

**Кариотип** – описание генома как определённой совокупности хромосом (число хромосом, их внешний вид и т.д.).

**Колленхима** – в растениях – один из видов тканей, несущих механическую нагрузку. Характерна тем, что оболочки её клеток утолщаются не по всей поверхности, а либо в уголках („угловая колленхима“), либо в тангенциальной части („пластинчатая колленхима“), тогда как радиальные стенки остаются тонкими. Утолщение складывается из тонких слоёв чистой целлюлозы и целлюлозы с примесью пектиновых веществ, родственных углеводам.

**Компартмент** – здесь участок крыла насекомого, отличающийся по некоторым свойствам или по происхождению от соседних участков.

**Крик** (Crick) Френсис Харри Комптон (р. 1916) – английский биофизик и генетик, Нобелевский лауреат. В 1953 г. вместе с Дж. Уотсоном создал модель структуры ДНК (двойную спираль), что положило начало молекулярной генетике. Труды по расшифровке генетического кода, по нейрофизиологии.

**Кристаллиновые гены** кодируют так называемые кристаллины – структурные белки прозрачных сред глаза, например, его хрусталика.

**Лактоза** – один из сахаров. Характерен для молока.

**Либриформ** – ткань древесины, несущая основную механическую нагрузку. Представлена узкими, толстостенными одревесневшими клетками с заострёнными концами. Стенки клеток обычно имеют косые щелевидные поры.

**Макронуклеус** – более крупное ядро у тех видов протистов, клетки которых содержат по два ядра – макронуклеус и микронуклеус. Транскрипция происходит только в более крупном ядре – в макронуклеусе. Другое ядро – микронуклеус – лишь хранит информацию в неактивном состоянии.

**Макропликация** – термин предложенный С.В. Македоном для обозначения естественных процессов, в результате которых информация, зафиксированная на молекулярном уровне, реализуется в ином, как правило – более крупном масштабе, из иных молекул, и принимает вид более крупных структур, вплоть до организма в целом.

**Мейоз** – см. **митоз**.

**Меланин** – чёрный, тёмно-коричневый или жёлтый пигмент, образуемый в результате полимеризации продуктов окисления тирозина (одной из аминокислот организма). Усиленно образуется в коже при облучении солнечными и ультрафиолетовыми лучами. Повышенное содержание меланина усиливает пигментацию организма, а отсутствие его приводит к альбинизму.

**Меланоцит** – клетка, интенсивно окрашенная *меланином*. Особый интерес представляют меланоциты радужной оболочки глаза, расположение и интенсивность окраски которых позволяют судить о состоянии внутренних органов, связанных с ними (как полагают исследователи) нервными волокнами в обход центральной нервной системы. На этой особенности меланоцитов радужной оболочки глаза основана ириодиагностика.

**Метафазная пластинка** – форма организации генетического материала эукариот, кратковременно существующая в процессе деления клетки, при которой все хромосомы располагаются в одной плоскости. Возникает перед расхождением в разные стороны каждого из двух возникших к этому времени наборов хромосом и формированием ядер двух новых клеток.

**Миксомицеты** – слизистые грибы. Вегетативно размножающееся тело имеет вид многоядерной амёбообразно движущейся цитоплазматической массы – плазмодия. Обитают, главным образом, в лесах, в глубине или на поверхности пней, под опавшей листвой. Со временем плазмодий покрывается оболочкой и превращается в плодовые тела со спорами. Споры прорастают подвижными двухжгутиковыми зооспорами, которые затем утрачивают жгутики, становятся амёбообразными, попарно коопулируют, размножаются делением, сливаются во множестве, образуя плазмодий и т.д.. Процессы в плазмодии часто обнаруживают волнообразный характер.

**Митоз** – процесс деления клетки, которому предшествует удвоение количества ДНК (происходящее во время *интерфазы*, т.е. во время существования *интерфазного ядра*), в результате чего обе дочерние клетки получают *диплоидные геномы*. Это отличает митоз от *мейоза*, в который клетка вступает, имея обычный диплоидный (т.е. двойной) набор хромосом, и тогда после деления каждая из двух новых клеток получает одиночный (или иначе – *гаплоидный*) набор хромосом.

**Митотическое веретено** – сложная структура, обеспечивающая правильное распределение по двум дочерним клеткам хромосом четырёх гаплоидных геномов, образовавшихся в ядре в ходе митотического цикла к концу его *интерфазы*. Основными элементами м.в. являются две пары особых теллец – центриолей, расходящихся к противоположным сторонам клетки, и микротрубочки, связывающие каждую хромосому с одной из пар центриолей. Далее длины микротрубочек сокращаются, отчего хромосомы „растаскиваются” на две группы, становясь основой формирования двух новых ядер.

**Митохондрии** – *органеллы* клетки, обладающие собственным геномом, сходным с геномами прокариот. Митохондрии являются энергетическими центрами клетки. Используя энергию питательных веществ, они присоединяют к аденозинмонофосфату (АМФ) дополнительные фосфатные группы и превращают его в насыщенный энергией аденозинтрифосфат (АТФ), который и используется для всех энергетических нужд клетки.

**Морфогены** – в теории диссипативных структур – группа веществ, молекулы которых в ходе диффузии и химических реакций определённым образом перераспределяются в исходно однородной среде, задавая строение будущего организма. Вместо множества молекул, способных объяснить построение организма на основе такого принципа, обнаружены лишь единицы веществ с ожидаемыми свойствами, чего недостаточно для объяснения морфогенеза.

**Немертины** – тип беспозвоночных животных. Длина от 1 мм до 30 м, тело удлинённое, цилиндрическое, с длинным выступающим хоботком, не имеет полостей. Промежутки между органами заполнены *паренхимой*. Пищеварительная система состоит из передней, средней и задней кишки, хорошо развита кровеносная система, органы дыхания отсутствуют. Раздельнополы, оплодотворение – внешнее. Живут в морях, изредка – в пресных водах и во влажных местах суши. Хищники, питаются моллюсками и червями.

**Нуклеосомы** – сферические белковые агрегаты, на каждый из которых обычно намотано несколько более, чем один виток ДНК. Нуклеосомы с намотанной на них ДНК укладываются в цилиндрическую спираль более высокого порядка, называемую *соленоидом*; а на основе соленоидов строятся ещё более сложные хроматиновые структуры. Разрыхление хроматина заключается в локальном разрушении соленоида и отрыве ДНК от нуклеосом.

**Нуклеоид** – см. *прокариоты*.

**Нуклеотиды** – химические вещества-символы, с помощью которых в цепочках ДНК и РНК записывается вся генетическая информация. Каждый нуклеотид состоит из азотистого основания, остатка сахара и одной или нескольких фосфатных групп. Но обычно, когда говорят о нуклеотидах, имеют ввиду собственно азотистые основания: производные пурина – аденин и гуанин и производные пиримидина – цитозин, урацил и тимин.

**Ооцит** – женская половая клетка в период роста и созревания.

**Оперон** – группа одновременно, скоординировано активируемых генов в геномах *прокариот*, снабжённая общими регуляторными элементами – промотором, оператором, терминатором и др.

**Органеллы** – морфологические образования внутри клетки (ядро, митохондрии, хлоропласты и др.).

**Остеология** – наука о скелетах позвоночных животных.

**Паренхима** – основная ткань растений, состоящая из похожих друг на друга клеток. Также соединительная ткань между органами беспозвоночных. Иногда паренхимой называют главные функциональные ткани печени, селезёнки, лёгких, желез. Для паренхимы характерно сходство размеров клеток в разных направлениях.

**Пассажи** – в данном случае, переносы (в ходе культивирования) части размножившихся клеток на свежую питательную среду.

**Периодами интенсификации радиоактивного фона** – возможно, являются отрезки времени, когда Солнечная система, вращаясь вокруг центра Галактики, и совершая колебания относительно её плоскости, пересекает эту плоскость, для которой, по косвенным данным, характерна повышенная концентрация радиоактивной пыли. Периодичность колебаний составляет, по разным данным, 26–28 или 30–36 миллионов лет.

**Плазмодесма** – заполненный протоплазмой канал в оболочках соседних клеток растений, являющийся своеобразным аналогом соединения протоплазмы соседних клеток животных через коннексоны.

**Праймер** – участок цепочки нуклеотидов, название которого примерно переводится как „промежуток“, „вставка“.

**Преобразованная материя** – это неживая материя, не способная к информационному формированию структур с передачей им наследственной информации молекулярного уровня, но получившая под воздействием разумных существ другие недоступные неживой материи свойства.

**Преформизм** – научное направление в эмбриологии, особенно заметное в XVII веке и утверждавшее, что все детали строения будущего организма предсуществуют и предраспределены с самого начала развития в том же пространственном порядке, в каком они расположены у взрослого животного. Преформисты допускали не новообразование частей, а лишь их рост. Существовали преформисты-анималькулисты (от *animalculum* – спермий), полагавшие, что все детали будущего организма предсуществуют в сперматозоиде, и преформисты-овисты (от *ovum* – яйцо), отводившие подобную роль яйцу.

**Прокариоты** – одноклеточные организмы упрощённого строения, не имеющие клеточного ядра. Их **геном** имеет вид **нуклеоида** – замкнутой в кольцо двойной спирали ДНК, плавающей в протоплазме или прикреплённой к оболочке клетки в небольшом числе точек.

**Процессинг** – присоединение концевых участков и другие преобразования молекул свежесинтезированных РНК эукариот, превращающие их в “зрелые” РНК. Одной из главных составных частей такого процесса является **сплайсинг**, т.е. удаление **интронов**.

**Репликация** – синтез ДНК на матрице ДНК. Является необходимым элементом подготовки ядра к делению клетки, так как обеспечивает удвоение количества хромосом для последующего формирования двух ядер. В процессе репликации (как и при транскрипции) спираль ДНК расплетается на две отдельные нити. На основе каждой из нитей синтезируется комплементарная ей нить-копия, а процесс самосборки скручивает одну старую и одну новую нить в новую двойную спираль ДНК.

**Репрессия генов** – подавление активности генов, установление препятствий для их транскрибирования.

**Рецессивный ген** – отличается от **доминантного** тем, что при их одновременном наличии в геноме рецессивный вариант (аллель) не проявляется в свойствах организма.

**Рибосомы** – молекулярные агрегаты, которые на основе информации, представленной тройками (“триплетами”) нуклеотидов РНК, соединяют отдельные аминокислоты в цепочку, далее самостоятельно сворачивающуюся в молекулу белка. Рибосомы являются, пожалуй, наиболее сложными из известных молекулярных агрегатов. Они построены из нескольких типов белков и имеют внутренний каркас из нитей РНК различной длины. Такие РНК принято называть **рибосомными** и обозначать рРНК. В хроматине ядрышка находятся лишь многократно размноженные кластеры генов трёх наиболее длинных нитей рРНК с показателями седиментации (оседания в растворе) 5,8S; 18S и 28S. Кроме того, в периферийном хроматине ядра располагаются гены 5S рРНК.

**РНК** – рибонуклеиновая кислота; состоит из цепочки нуклеотидов – аденина, гуанина, урацила и цитозина.

**РНК-полимеразы** – ферменты (молекулярные машины), осуществляющие во взаимодействии с рядом других молекул синтез цепочки РНК на матрице ДНК. В клетках прокариот имеется один тип РНК-полимеразы, а у эукариот – три типа. По существу, это устройство считывания информации с ДНК.

**Ряд Фибоначчи** – в данном случае – последовательность положительных чисел, каждое из которых является суммой двух предыдущих (начало ряда представляют числа: 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21, 34 и т.д.).

**Сайт** локализации – определённое место расположения нуклеотидной последовательности на хромосоме.

**Серин, тирозин, треонин** – аминокислоты из числа 20-ти, составляющих белки.

**Сингенные организмы** – организмы, имеющие практически одинаковые геномы, например, однополье лягушки одного помёта. При имплантации органов и тканей от сингенного организма мала опасность реакции отторжения.

**Склеренхима** – ткань, наиболее важная для прочности растений. Представлена толстостенными, сильно вытянутыми, плотно прилегающими друг к другу клетками. Поры немногочисленные, щелевидные. Межклеточное пространство заполнено сильно склеивающими пектиновыми веществами. Обычно клетки и межклеточный пектин склеренхимы одревесневают.

**Сомы** – тело; соматический – относящийся к телу. Когда говорят о клетке, то к соме относят всё, кроме её генеративных элементов.

**Сплайсинг** – одна из операций „созревания“ молекул РНК (рибонуклеиновой кислоты), в ходе которой из цепочки нуклеотидов специальными ферментами удаляются части, соответствующие **интронам**, а оставшиеся части соединяются воедино.

**Стерический фактор** – один из важнейших параметров кинетики химической реакции, определяется вероятностью вступления в реакцию двух столкнувшихся частиц, обладающих достаточной энергией. Название связано с зависимостью результата столкновения частиц от их взаимной ориентации при ударе. Для реакций атомов и одноатомных молекул с молекулами – стерический фактор близок к 1. Для реакций крупных молекул и радикалов с молекулами он изменяется от  $10^{-3}$  до  $10^{-6}$  и даже до  $10^{-10}$ .

**Таксон** – общее название различных групп организмов в биологической классификации – т.е. видов, родов, семейств и т.п.

**Тандемный повтор** – ряд одинаковых нуклеотидных последовательностей, внутри которого их ориентация не изменяется.

**Теломера** – участок, которым оканчивается каждая хромосома. Данные о строении теломерных участков хромосом можно найти, например, в работе [Данилевская, Арман; 1989].

**Тельца Барра** – см. **Барра тельце**.

**Терабит** – единица количества информации, равная  $10^{12}$  бит.

**Тефлон** – один из полимеров, весьма устойчивый к химическим воздействиям.

**Тирозин** – одна из аминокислот, служащих для построения белков.

**Топоизомеразы** – группа ферментов, воздействующих на степень скручивания спирали ДНК.

**Трансдетерминация** – особые случаи искажения генетической информации, управляющей формированием организма, при многократных пересадках клеток **имагинальных дисков** насекомых.

**Транскрипция** – синтез одонитевой цепочки нуклеотидов РНК (рибонуклеиновой кислоты) на матрице ДНК (дезоксирибонуклеиновой кислоты). У **прокариот** транскрипция выполняется ферментом, носящим название ДНК-зависимой-РНК-полимеразы. У **эукариот** – выполняется тремя разными типами ферментов с таким же названием. Здесь каждая из РНК-полимераз обслуживает определённый тип генов. С точки зрения кибернетики, транскрипция (синтез **транскрипта**) оказывается прочтением генетической информации из долговременной памяти, какой является ДНК, и перезаписью её на короткоживущий носитель – РНК, который далее переносится в цитоплазму, к месту синтеза соответствующего белка.

**Транслокация** – перемещение участка хромосомы на новое место на той же или на другой хромосоме.

**Туннельный перескок электрона** – одно из фундаментальных квантово-механических явлений, заключающееся в том, что в редких случаях (т.е. с низкой вероятностью) электроны преодолевают запрещённую зону (например, промежуток между молекулами или высокий энергетический барьер), что по обычным теоретическим представлениям невозможно. На этом явлении основана работа **туннельного микроскопа**, регистрирующего ток туннельного перескока электронов между поверхностью исследуемой молекулы и сканирующим её остриём металлической иглы. На этом же основаны разработки в области так называемой одноэлектронной вычислительной техники.

**Фибоначчи ряд** – см. **ряд Фибоначчи**.

**Фибриллы** – широко распространённые в клетках надмолекулярные белковые структуры в виде нитей (часто имеют строение трубочки, образованной плотной цилиндрической спиралью).

**Хиральность** – (от греч. cheir – рука) вид симметрии форм, иначе называемый зеркальной симметрией. Такой симметрией обладают, например, конечности, уши, нос, лёгкие и многие другие органы млекопитающих.

**цАМФ** – циклический аденозинмонофосфат – вещество, молекулы которого, благодаря своей особой пространственной конфигурации, обладают весьма специфическими сигнальными свойствами и которое широко используется системами внутриклеточной сигнализации.

**Центромера** – участок хромосомы, соединяющий два плеча, служащий местом её излома и обычно не содержащий генов. При делении клетки именно к центромерам прикрепляются тянущие нити в ходе разделения набора хромосом на два генома, из которых в дальнейшем формируются ядра дочерних клеток. Данные о строении центромерных участков хромосом можно найти, например, в работе [Данилевская, Арман; 1989].

**Циркадные ритмы** – закономерные периодические изменения режима физиологических процессов, согласовывающие поведение организма с меняющимися условиями внешней среды. Из них особенно большое значение имеют **циркадианные ритмы** (по лат. circa – около, dies – день), период которых равен суткам.

**Циста** – форма существования одноклеточного организма, приспособленная к сохранению его в неблагоприятных условиях внешней среды – при высыхании почвы, очень высоких и низких температурах и т.п. Отличается уменьшенными размерами клетки и наличием прочной оболочки.

**Цитохромы** – сложные мембранные белки, небелковая часть которых содержит железо. Переносят электроны путём обратимого изменения валентности железа при окислительно-восстановительных реакциях в клетках всех аэробных (т.е. использующих приток кислорода) организмов, что сопровождается созданием богатого энергией соединения – АТФ.

**Шпорцевая лягушка, ксенопус** – крупная южноафриканская лягушка *Xenopus laevis*, являющаяся излюбленным объектом многих исследований.

**Экдизон** – фермент, управляющий линькой насекомых.

**Экзоны** – в ядерных генах, кодирующих строение каких-либо молекул или молекулярных агрегатов (по нашей терминологии – в М-генах), – это участки, непосредственно несущие информацию о цепочках аминокислот (прежде всего, белков) или нуклеотидов РНК, имеющих самостоятельное значение (например, РНК рибосом). Экзоны одного гена отделены друг от друга **интронами** – участками ДНК, **транскрипты** с которых не используются при дальнейшем синтезе.

**Электрострикция** – сжатие диэлектриков в электрическом поле, пропорциональное квадрату напряжённости поля.

**Эндемичное растение** – растение, встречающееся только в данной местности.

**Эндоплазматический ретикулум** – мембранная система внутри клетки, на поверхностях которой закреплены молекулярные агрегаты и ферменты, обеспечивающие, в частности, синтез белков.

**Эукариоты** – одноклеточные и многоклеточные организмы, в клетках которых, в отличие от **прокариот**, есть сформированное клеточное ядро. В таксономической классификации они составляют надцарство, куда входят царства грибов, растений и животных.

**Эухроматин** – готовая к активированию, менее компактная часть хроматина интерфазного ядра. Содержание эухроматина нелинейно возрастает по направлению от оболочки ядра к ядрышку.

**Эффекторные органы, системы** – то же, что исполнительные органы и системы организма.



## ЛИТЕРАТУРА

- Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика: В 3-х т. Т. 3 – М.: Мир, 1988. – 335 с.
- Альбертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж. Молекулярная биология клетки: В 5 томах. Т. 2. М.: Мир, 1986. – 312 с.
- Александрер П., Хорнинг Э. Индукция опухолей с помощью имплантации под кожу пластмассовых пластинок по методу Оппенгеймера. // Механизмы канцерогенеза. М.: ИЛ, 1961, с. 25–41.
- Артюшин Л.Ф., Барбараш А.Н., Гетероволновая оптика и особенности изображения при волновом управлении генами эукариот. - М., 1985. - 34 с. - Деп. в ОНТИ НИКФИ 20.05.85, N 62 кт-Д85.
- Астауров Б.Л. Исследование наследственного изменения галтеров у *Drosophila melanogaster* Schin. - Журн. эксп. биол., сер. А, 1927, т. 3, вып. 1-2, с. 1–61.
- Астауров Б.Л. Генетика и проблемы индивидуального развития // Онтогенез, т. 3. 1972, N 6, с. 547–549.
- Астауров Б.Л. Исследование наследственных нарушений билатеральной симметрии в связи с изменчивостью одинаковых структур в пределах организма // Наследственность и развитие / Сб. избр. работ Б.Л. Астаурова. - М.: Наука, 1974, с. 54–110.
- Банников Г.А. Химический канцерогенез и дифференцировка // Явления индукции и дифференцировки при опухолевом росте. - М.: Наука, 1981, с. 4–69.
- Барбараш А.Н. Гипотеза о механизме активирования генов эукариот в связи с канцерогенезом. - Киев, 1983. - 23 с. - Деп. в УкрНИИНТИ, 22.11.83, N 1313 Ук-Д83.
- Барбараш А.Н. Тезисы о гетероволновой оптической системе управления генами эукариот (тезисы о концепции структурогенеза). - Киев, 1985а. - 43 с. - Деп. в УкрНИИНТИ 9.09.85, N 2097 Ук-Д85.
- Барбараш А.Н. Гипотеза о физиологии мышления, согласующая генетическое кодирование процессов развития мозга с концепцией структурогенеза. - Киев, 1985б. - 67 с. - Деп. в УкрНИИНТИ 16.12.85, N 2757 Ук-85Деп.
- Барбараш А.Н. Информационная роль медленно распространяющихся волн // XLVI Всесоюзная научная сессия, посвящённая Дню Радио. Тезисы докладов. - М.: Радио и связь, 1991а, с. 84.
- Барбараш А.Н. Перспективы регенерации конечностей у человека в свете волновых представлений об активировании генов. - М., 1991б. - 19 с. - Деп. в ВИНТИ 30.10.91, N 4145-В 91.
- Барбараш А.Н. Оптичні закономірності у властивостях клітинного ядра (рус.). - Київ, 1994а. - 14 с. - Деп. у ДНТБ України, 21.06.94, N 1237-Ук94.
- Барбараш А.Н. Ознаки існування оптичних систем нового типу у клітинах організмів (рус.). - Київ, 1994б. - 16 с. - Деп. у ДНТБ України, 21.06.94, N 1238-Ук94.
- Барбараш А.Н. Генетичне кодування анатомії організмів (рус.). - Київ, 1994в. - 25 с. - Деп. у ДНТБ України, 21.06.94, N 1239-Ук94.
- Барбараш А.Н. Новый шлях до реабілітації інвалідів, що втратили кінцівку (рус.). - Київ, 1995. - 32 с. - Деп. у ДНТБ України, 17.07.95, N 1823-Ук95.
- Барбараш А.Н. Основні положення стереогенетики (рус.). - Київ, 1996б. - 19 с. - Деп. у ДНТБ України, 19.03.96, N 779-Ук96.
- Барбараш А.Н. Кодування анатомії організму у геномі // VI конгрес Світової федерації українських лікарських товариств. Тези доповідей. - Одеса, 1996в, с. 228.
- Барбараш А.Н. Принципи успадкування анатомії організму // Проблеми педагогіки вищої медичної освіти у вузах України. - Одеса: вид-во „Чорномор’я”, 1997а, с. 340-344.
- Барбараш А.Н. Головні тези стереогенетики // Ідея. - Київ, 1997б, N 4-5, с. 80–90.
- Барбараш А.Н. Волновые процессы в живом: основы стереогенетики и физиологии мышления. - Одесса: ОМ, ПОЛИС, 1998. - 352 с.
- Барбараш А.Н. О Жизни и Разуме. - Одес. н.-и. ин-т телевизионной техники. - Одесса, 1999. - 30 с. - Деп. в ГНТБ Украины 14.06.99, № 152-Ук99.
- Барбараш А.Н. Сравнение двух моделей биополя. // Любичевские чтения, 2000 (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. унив-т: Оргком. Любичевских чтений. С. 23–24.
- Барбараш А.Н. Новые дефиниции жизни и информации. // Любичевские чтения, 2001б (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. унив-т: Оргком. Любичевских чтений. С. 43–45.
- Барбараш А.Н. Живая материя изменяет вероятности событий. // Любичевские чтения, 2003 (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. унив-т. С. 229–233.
- Барбараш А.Н. Ароморфоз – главная форма естественного отбора. // XVIII Любичевские чтения (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. унив-т, 2004, с. 182–190.
- Барбараш А.Н. Стереогенетика – фундамент биологии многоклеточных. // XIX Любичевские чтения, том 2. – Ульяновск, Гос. пед. унив-т, 2005, с. 145–156.

- Бел о у с о в Л.В. Введение в общую эмбриологию.- М.: Изд-во МГУ, 1980 г. - 216 с.
- Бел о у с о в Л.В. Биологический морфогенез.- М.: Изд-во Моск. ун-та, 1987.- 239 с.
- Бел я е в а Е.С., Пасюкова Е.Г., Гвоздев В.А., Ильин Ю.В., Амосова И.С., Кайданов Л.З. Транспозиции мобильных диспергированных генов *Drosophila melanogaster*, выявляемые с помощью селекции. // Генетика, 1981, т. XVII, N 9, с. 1566–1580.
- Беннетт М.Д. Нуклеотипическая основа пространственной упорядоченности хромосом эукариот и её значение для эволюции генома и фенотипической изменчивости // Эволюция генома. М.: Мир, 1986, с. 234–256.
- Бернал Д.Д. Возникновение жизни. - М.: Мир, 1969. - 391 с.
- Босток К., Самнер Э. Хромосома эукариотической клетки. - М.: Мир, 1981. - 596 с.
- Бутей М., Буржуа С.А. Трехмерный анализ интерфазного ядра. // Вестник АМН СССР, 1983. N 11, с. 25–29.
- Бутуханов В.В., Ипполитова Е.Г. Переменные электрические потенциалы костной ткани. - Биофизика, 1982, т. 27, вып. 1, с. 150-153.
- Васильев Ю.М., Гельфанд И.М. Взаимодействие нормальных и неопластических клеток со средой. М.: Наука, 1981. - 221 с.
- Вельховер Е.С., Шульпина Н.Б., Алиева З.А., Ромашов Ф.Н. Иридодиагностика. - М.: Медицина, 1988. - 240 с.
- Высокопроницаемые контактные мембраны / М.Б. Беркинблит, В.П. Божкова, Л.Ю. Бойцова и др. - М.: Наука, 1981.- 466 с.
- Газарян К.Г., Тарантул В.З. Геном эукариот. Молекулярная организация и экспрессия. - М.: Изд-во Моск. ун-та, 1983. - 272 с.
- Гвоздѣв В.А. Пространственное расположение хромосом в клеточном ядре определяет активность генов // Соросовский Образовательный Журнал. - Том 7, № 2, 2001. - С. 11–17.
- Гербельский Л.В. Системообразующая функция межклеточных контактов в эмбриогенезе животных // Структура и функции межклеточных контактов. - Киев: Здоров'я, 1982, с. 68–80.
- Горбунова В.Н., Баранов В.С. Введение в молекулярную диагностику и генотерапию наследственных заболеваний - СПб.: „Специальная литература”, 1997. - 287 с.
- Гурвич А.Г. Теория биологического поля. - М., 1944. - 156 с.
- Данилевская О.Н., Арман И.П. Молекулярная организация структурных элементов хромосом // Организация генома. - М.: Наука, 1989, с. 89–109.
- Деряпа Н.Р., Мошкин М.П., Посный В.С. Проблемы медицинской биоритмологии. - М.: Медицина, 1985. - 208 с.
- Додд Р., Эйлбек Дж., Гиббон Дж., Морис Х. Солитоны и нелинейные волновые уравнения. - М.: Мир, 1988. - 694 с.
- Жаботинский А.М., Отмер Х., Филд Р. и др. Колебания и бегущие волны в химических системах. М.: Мир, 1988. - 720 с.
- Завадский К.М., Колчинский Э.И. Эволюция эволюции. Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1977. - 235 с.
- Заварзин А.А., Харазова А.Д. Основы общей цитологии. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. - 240 с.
- Захаров В.Е., Шабат А.Б. Точная теория двумерной самомодуляции волн в нелинейных средах // Журн. Эксп. Теор. Физ. 1962, т. 34, с. 62.
- Збарский И.Б. Организация клеточного ядра / АМН СССР. - М. Медицина, 1988. - 368 с.
- Зелев Р.М. Отзыв на работу А.Н. Барбараша „Стереогенетика – основа биологии многоклеточных”. // XIX Любичевские чтения, том 2. – Ульяновск, Гос. пед. унив-т, 2005, с. 156–159.
- Зенгбуш П. Молекулярная и клеточная биология. В 3-х т.. М.: Мир, 1982.
- Золотухин С.Б. 9-е международное рабочее совещание „Клеточное ядро/ядрышко” (13-17 сентября 1985 г., Краков, ПНР) // Биополимеры и клетка. 1985, т. 3, N 1, с. 47–56.
- Зусмановский Г.С. О работе А.Н. Барбараша. // XVIII Любичевские чтения (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. унив-т, 2004, с. 193.
- Иванов-Муромский К.А. Нейрофизиология, нейрокибернетика, нейробионика.- Киев.: Вища школа, 1985. - 240 с.
- Ивенс И., Скейлак Р. Механика и термодинамика биологических мембран. - М.: Мир, 1982.
- Иржак Л.И. Эволюция системы крови // Эволюционная физиология. Ч. 2. Л.: Наука, 1983, с. 262–300.
- Кайданов Л.З. Генетические процессы при длительной селекции по приспособительно важным признакам. // Проблемы генетики и теории эволюции. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991, с. 198–213.
- Кант И. Сочинения: В 6 т. Т. 1. - М.: Мысль, 1963. - 544 с.
- Капра Ф. Паутина жизни. Новое научное понимание живых систем. - К.: „София”; М.: ИД „Гелиос”, 2002. - 336 с.

- Карлсон Б.М. Регенерация. - М.: Наука, 1986. - 296 с.
- Карманова И.Г. Эволюция сна. Этапы формирования цикла „бодрствование - сон” в ряду позвоночных. - Л.: Наука, 1977. - 174 с.
- Кикнадзе И.И., Козога В.А., Каракин В.И., Регуляция экспрессии генов тканеспецифической функции // Организация и экспрессия генов тканеспецифической функции у *Diptera*. - Новосибирск: Наука, 1985, с. 139–168.
- Кольтовер В.К. Надёжность ферментных систем и молекулярные механизмы старения. - Биофизика, 1982, т. 27, вып. 4, с. 614–617.
- Комаров В.Н. Тайны пространства и времени. - М.: Вече, 2000. - 480 с.
- Крик Ф. Мысли о мозге // Мозг. - М.: Мир, 1984. С. 257–275.
- Кудокочев В.П. Влияние дополнительной иннервации на регенерацию конечностей у бесхвостых амфибий. - Вестн. Харьк. ун-та. Сер. биол., 1965, N 1, с. 119–122.
- Курильски Ф., Гашлен Г. Организация генома // Генетика и наследственность: Сб. статей: Пер. с франц. - М.: Мир, 1987, с. 96–115.
- Ландсберг Г.С. Оптика. - М.: Наука, 1976, - 928 с.
- Лесков С. Душа расшифрована! // Известия (Украина), N 37 (24890) от 26.02.97, с. 1, 5.
- Лима-де-Фария А. Предсказание положения гена и классификация генов исходя из представления о хромосомном поле // Молекулярные основы генетич. процессов. Труды XIV Междунар. генетич. конгресса. Москва, 21-30 авг. 1978. - М.: Наука, 1981, с. 362–369.
- Любичев А.А., Гурвич А.Г. Диалог о биополе. Ульяновск: Ульяновский гос. пед. ун-тет, 1998. - 208 с.
- Макгрегор Г. Гигантские хромосомы и видообразование у амфибий // Эволюция генома. М.: Мир, 1986, с. 313–328.
- Малиновский Ю.М. Недра – летопись биосферы. - М.: Недра, 1990. - 159 с.
- Мойжесс Т.Г., Пригожина Е.Л. Локализация предопухолевых элементов при пластмассовом канцерогенезе. - Бюл. эксперим. биол. и мед. 1973, т. 9, с. 92–94.
- Мойжесс Т.Г. Канцерогенез, индуцируемый инородными телами // Явления индукции и дифференцировки при опухолевом росте. - М.: Наука, 1981. - 263 с.
- Мосолов А.Н. Генетический аппарат эукариотов как единая динамическая структура. - В кн.: Успехи современной генетики. Вып. 9. - М.: Наука, 1980, с. 183–202.
- Мэттсон П. Регенерация - настоящее и будущее. Пер. с англ. - М.: Мир, 1982. - 175 с.
- Нейфах А.А., Лозовская Е.Р. Гены и развитие организма. М.: Наука, 1984. - 189 с.
- Немечек и коллектив. Введение в нейробиологию. Изд.: Авиценум, Прага, 1978. - 413 с.
- Неручев С.Г. Уран и жизнь в истории Земли. - Л.: Недра, 1982. - 208 с.
- Номура М. Регуляция синтеза рибосом у *Escherichia coli*. // Труды 16-й конференции ФЕБО. М.: Наука, 1987, т. 2, с. 42–46.
- Ньюэлл А. Солитоны в математике и физике. - М.: Мир, 1989. - 326 с.
- Орёл В.Э. Хаос и рак, механохимия, механоэмиссия. - Киев: АОЗТ „Телеоптик”, 2002, - 296 с.
- Павлинов И.Я., Россолимо О.Л. Систематика млекопитающих СССР. - М.: Изд-во МГУ, 1987. - 285 с.
- Полищук В. На общих основаниях. - Новый мир, 1984, № 4, с. 183–207.
- Полянскый Ю.И. О закономерностях микро- и макроэволюции у одноклеточных эукариот. // Проблемы генетики и теории эволюции. Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991, с. 229–241.
- Проблемы анализа биологических систем: Сборник / Под ред. В.Н. Максимова. - М.: Изд-во МГУ, 1983. - 132 с.
- Прокорьева В.В., Плескач Н.М., Божков В.М., Дёмин В.Г., Ляшко В.Н., Кухаренко В.И., Гринберг К.Н., Михельсон В.М. Репарация ДНК, пролиферативная активность и биохимические особенности клеток при синдроме преждевременного старения человека (прогерия). - Цитология, 1982, т. 24, N 5, с. 592–603.
- Пучкова Т.В., Путвинский А.В., Владимиров Ю.А. Электрический пробой бислойных фосфолипидных мембран диффузионным калиевым потенциалом. - Биофизика, 1981, т. 26, вып. 2, с. 378–379.
- Рувинский А.О. Пол, мейоз и прогрессивная эволюция. // Проблемы генетики и теории эволюции. - Новосибирск: Наука. Сиб. отд-ние, 1991, с. 214–228.
- Рысков А.П. Особенности организации генома эукариот // Организация генома. - М.: Наука, 1989. - 240 с.
- Самойлов В.И., Ровенский Ю.А., Славная И.Л., Словачевский М.С., Изменения „реакции формы” и „реакции ориентации” клеточных ядер вследствие неопластической трансформации. // Цитология, 1978, т. 20, с. 321–328.
- Северцов А.С. Направленность эволюции. М.: Изд-во МГУ, 1990. - 272 с.
- Сингер М., Берг П. Гены и геномы: В 2-х т. - М.: Мир, 1998. - 373 + 391 с.

- Скулачёв В.П. Трансформация энергии в биомембранах. - М.: Наука, 1972.
- Смирнов А.А., Путвинский А.В., Рощупкин Д.И., Владимиров Ю.А. Необратимое повреждение липидных бислоиных мембран в состоянии электрического пробоя. - Биофизика, 1981, т. 26, вып. 1, с. 140–141.
- Смит Дж. М. Общее заключение. Нерешённые проблемы эволюции // Эволюция генома. М.: Мир, 1986, с. 357–365.
- Советский энциклопедический словарь./ Гл. ред. А.М. Прохоров.- М.: “Сов. энциклопедия”, 1988. - 1600 с.
- Сомьен Дж. Кодирование сенсорной информации в нервной системе млекопитающих.-М.:Мир, 1975.- 416 с.
- Страйер Л. Биохимия. В 3-х т. Т. 3.-М.: Мир, 1985. - 400 с.
- Теоретические и математические аспекты морфогенеза. - М.: Наука, 1987. - 296 с.
- Ткачук В.А. Введение в молекулярную эндокринологию. - М.: Изд-во Моск. Ун-та, 1983.- 256 с.
- Токин Б.П. Общая эмбриология. М.: Высш. шк., 1987. - 480 с.
- Ультроструктура опухолей человека. / Под ред. Н.Т. Райхлина и др. - М.: Медицина, 1981. - 552 с.
- Фейнман Р. КЭД - странная теория света и вещества. М.: Наука, 1988. - 144 с.
- Филиппов А.Т. Многоликий солитон.- М.: Наука, 1986.-224 с.
- Фишер Д. Рождение Земли. - М.: Мир, 1990.- 264 с.
- Фролов И.Т. Жизнь и познание: О диалектике в современной биологии. - М.: Мысль, 1981. - 268 с.
- Хазен А.М. О возможном и невозможном в науке, или где границы моделирования интеллекта. - М.: Наука, 1988. - 384 с.
- Хакен К. Синергетика. - М.: Мир, 1980. - 404 с.
- Хантер Т. Белки онкогенов. - В мире науки, 1984, N 10, с. 40–50.
- Хаусман К. Протозоология. М.: Мир, 1988. - 336 с.
- Хейфлик Л. Клеточные основы старения человека // Молекулы и клетки. - М.: Мир, 1982, с. 134–148.
- Чайковский Ю.В. О работе А.Н. Барбараша. // XVIII Люблинские чтения (сборник докладов). – Ульяновск, Гос. пед. ун-т, 2004, с. 190–193.
- Чайченко Г.М., Харченко П.Д. Физиология высшей нервной деятельности.-Киев: Выща школа, 1981.-296 с.
- Чуанг Ц.Р., Дотт П.Дж., Тьен Куо М., Сандерс Г.Ф. Обратные повторяющиеся последовательности в ДНК человека. // Молекулярные основы генетич. процессов. Труды XIV Междунар. генетич. конгресса. Москва 21-30 авг. 1978. - М.: Наука, 1981, с. 362–369.
- Шахбазов В.Г. Нова генетична гіпотеза на основі біофізичних дослідів. - В зб.: „Організм як система”. АН УССР, Інститут філософії. Республіканський міжвідомчий науковий збірник. - Київ: Наукова думка, 1966, с. 98-106. (укр.)
- Шахбазов В.Г. Новое представление о роли температуры в формировании биоэлектрического потенциала и генетических функций клеточного ядра. Докл. АН СССР, 1989, т. 308, N 4, с. 994–997.
- Шахбазов В.Г., Гринев Д.В., Денисов С.В. Биоэлектрические свойства клеточного ядра, температура и динамика молекулы ДНК. - Доповіді НАНУ. 1996, № 1, с. 143–146.
- Шеррер К. Матриксная гипотеза направляемого ДНК морфогенеза, протодинамизма и контроля роста. // Труды 16-й конференции ФЕБО. М.: Наука, 1987, том 1, с. 292–304.
- Шмальгаузен И.И. Регуляция формообразования в индивидуальном развитии // Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. Избранные труды. - М.: Наука, 1982, стр. 229–347.
- Щапова А.И. О структуре кариотипа и порядке расположения хромосом в интерфазном ядре. - Цитология. 1971, т. 13, N 9, с. 1157–1163.
- Щапова А.И., Баутина Т.А. Ориентация и пространственное расположение центромер двух видов чины. - Известия СО АН СССР, сер. „Биологич. науки”. 1975, вып. 3, N 15, с. 84–89.
- Щапова А.И., Потапова Т.А. Пространственное расположение хромосом в интерфазном ядре // Тез. докл. 8-го Всесоюз. симпоз. „Структура и функции клеточного ядра”. - Пушкино, 1984, с. 65–66.
- Юдин А.Л. Ядерно-цитоплазматические взаимоотношения и клеточная наследственность у амёб. – Л.: Наука. Ленингр. отд-ние, 1982. - 199 с.
- Varbargh A.N. The Concept of Structuregenesis // Acta Biotheoretica, 1992, vol. 40 (1), p. 89–90.
- Vird R.C., Jacobs F.A., Stein G., Stein J., Sells B.H. Coordinate regulation of histone mRNAs during growth and differentiation of rat mioblasts. - Biochim. et biophys. acta: Gene Struct. and Express. 1985; 824, (№ 11), № 3, p. 209-217.
- Brand K.G., Buoen L.C., Brand I.J. Foreign-body tumorigenesis in mice: Most probable number of originator cells. - J. Nat. Cancer Inst., 1973, v. 51, p. 1071–1074.
- Dickenson D.G., Barker R.F. 5-Bromodeoxyuridine inhibits Sequence Changes Within Inverted Repeat DNA During Embryogenesis // Science. 1979, vol. 205, p. 816–818.

- F e r g u s o n D.J. Cellular attachment to implanted foreign bodies in relation to tumorigenesis // *Cancer Res.* 1977, v. 37, p. 4367–4371.
- F o u l d s L. Neoplastic development. - L.: Acad. Press, 1969, v. 1.
- F o w l e r I., Siskin B.F. Effect of augmentation of nerve supply upon limb regeneration in the chick embryo. - *J. Exp. Zool.*, 1982, vol. 221, p. 49–59.
- G o o d e n o u g h D.A. The structure and permeability of isolated hepatocyte gap junctions. - *Cold Spring Harbor Symp., Quant. Biol.* Vol. 40, Cold Spring Harbor, 1976, p. 37–43.
- G u r d o n J.B. Egg cytoplasm and gene control in development. - *Proc. R. Soc. Lond. B.*, 1977, **198**, p. 211.
- G u y e n o t E., Schotte O.E. Le role systeme nerveux dans l'edification des regenerats de pattes chez les urodeles. - *C. r. Soc. phys. hist. natur.*, 1926a, vol. 48, p. 32–36.
- G u y e n o t E., Schotte O.E. Demonstration de l'existence de territoires specifiques de regeneration par la methode de la deviation des troncs nerveux. - *C. r. Soc. biol.*, 1926b, vol. 94, p. 1050–1052.
- H a g e n b u c h l e D., Tosi M., Schibler U. et al. Mouse liver and salivary gland alpha-amylase mRNAs differ only in 5'non-translated sequences. - *Nature*, 1981, v. 289, p. 643–646.
- H a n c o c k R., Hughes M.E. Organization of DNA in the interphase nucleus // *Biol. Cell.* 1982, v. 44, N 3, p. 201–212.
- H a r e K.O., Murphy Ch., Levis R., Rubin G.M. DNA sequense of the white lokus of drosophila melanogaster. - *J. Mol. Biol.*, 1984, **180**, N 3, p. 437–455.
- J a c o b F. Evolution and Tinkering. - *Science.* 1977, v. 196, p. 1161.
- J o h n s o n K.H., Chobrial H.K., Buoen L.C., Brand I., Brand K.G., Foreignbody tumorigenesis in mice: Ultrastructure of the preneoplastic tissue reactions. - *J. Nat. Cancer Inst.*, 1972, **49**, p. 1311–1319.
- K a r p R.D., Johnson K.H., Buoen L.C., Chobrial H.K.G., Brand I., Brand K.G. Tumorigenesis by millipore filters in mice: Histology and ultrastructure of tissue reactions as related to pore size. - *J. Nat. Cancer Inst.*, 1973, **51**, p. 1275–1285.
- K o n i e c z n a - M a r c z y n s k a B., Skowron-Cendrzak A. The effect of the augmented nerve supply on the regeneration in postmetamorphic *Xenopus laevis*. - *Folia biol.*, 1958, vol. 6, p. 37–46.
- L a w r e n c e P.A., Morata G. Compartments in the wing of *Drosophila*: A study of the engarglied gene. - *Dev. Biol.*, 1976, v. 50, p. 321.
- L o c a t e l l i P. L'influenza del sistema nervoso sui processi di regenerazione. - *Arch. sci. biol.*, 1924, vol. 5, p. 362–376.
- L o c a t e l l i P. Der Einfluss des Nervensystems auf die Regeneration. - *W. Roux' Arch. Entwicklugsmech. Organism.*, 1929, Bd. 114, s. 686–770.
- L o p e z N. Regulacion genetica en eucaryotes. - *Actual. Biol.*, 1983, **12**, N 43, p. 24–26.
- N e i N. Molecular Population Genetics and Evolution // *Frontiers of Biology (North-Holland, Amsterdam).* 1975, v. 40.
- N o t h d u r f t H. Tumorerzeugung durch Fremdkorperimplantation. - *Abh. Dtsch. Akad. Wiss. Berl.: K1, Med.* 3, 1960, s. 80–98.
- P o h l H. A natural oscillating fields of cells // *Coherent Excitad. Biol. Syst.* Berlin a.e. 1983, p. 199–210.
- R o z e k C.E., Davidson N. *Drosophila* has one myosin heavy-chain gene with three developmentally regulated transcripts - *Cell.* 1983. V. 32, p. 23–34.
- S i m p s o n S.B. Studies on regeneration of the lizard's tail. // *Amer. Zool.*, 1970. Vol. 10, p. 157–166.
- S i n g e r M. Induction of regeneration of the forelimb of the postmetamorphic from by augmentation of the nerve supply.- *J. Exp. Zool.*, 1954, vol. 126, p. 419–471.
- S i n g e r M. Limb Regeneration in the Vertebrates. - *An Addison-Wesley Module in Biology.* No. 6. Addison-Wesley pablishing Co., Inc., Boston, 1973. - 27 p.
- S i n g e r M. Neurotrophic control of limb regeneration in the newt. - *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 1974, vol. 228, p. 308–322.
- S o n n e b o r n T. Positional information and nearest neighbour interactions in relation to spatial patterns in ciliates // *Ann. Biol.* – 1975a – Vol.14.- P. 565–584.
- S o n n e b o r n T. The *Paramecium aurelia* complex of fourteen sibling species. // *Trans. Amer. Micros. Soc.* – 1975b - Vol. 91, N2.- P. 155–178.
- S t e f f e n s e n D.M. *Drosophila* nuclei in three-dimension // *Genetics (USA).* 1984, vol. 107, pt. 2, p. 102–103.
- T h o m p s o n D'A. W. On Growth and Form. // *Cambridge: Cambridge Univ. Press,* 1942. - 1116 p.
- T o d d T.J. On the process of reproduction of the members of the aquatic salamander. - *Quart. J. Lit. Sci. Arts,* 1823.
- T u r i n g A.M. The chemical basis of the morphogenesis // *Proc. Roy. Soc. B.* 1952, v. 273, p. 37–71.

## Развёрнутая аннотация:

Барбараш А.Н. **Код. Жизнь. Вселенная.**

(Теории и гипотезы)

---

**Часть I.** Даны новые определения сущности информации и живой материи. Введено представление о преобразованной материи. Объяснён процесс дискретного возникновения принципиально новых качеств организмов (ароморфозов) и показана природа прогрессивной направленности эволюции.

**Часть II.** Изложены основы стереогенетики – объяснён механизм наследования анатомии многоклеточных организмов, показаны закономерности волнового управления генами путём оптической проекции активных зон химического автоволнового поля организма на гены клеточного ядра. Показана природа канцерогенеза, трисомий, гетерозиса, иридодиагностики и др. Вскрыта причина нарушения регенерации конечностей у млекопитающих и предложен путь обхода этого препятствия.

**Часть III.** Показаны сущность и физиологические основы выполнения базовой математической операции мозга, чем заложен новый раздел биологии – физиология мышления. Дополнена известная голографическая модель мозга и введены представления о нейрокорреляторах, оценивающих сходство массивов сенсорной информации с помощью преобразований Фурье в ядрах мозга. Описан вероятный механизм адресации в памяти мозга по принципу работы фазированных антенных решёток.

Прокомментированы отдельные методологические проблемы – связь мозга с проблемой „Дао физики“, молекулярные информационные волновые процессы, сходство и различие двух типов творческих систем, эволюция волновых процессов в организмах и др.

**Часть IV.** Указаны признаки изменения иной цивилизацией 3,9 млрд. лет назад земной атмосферы – для создания возможности жизни – путём переноса Луны из глубин космоса. Поддержана гипотеза Крика и Оргела о доставке жизни космическим кораблём. Показана возможность межзвёздных перелётов. Указаны признаки вечного круговорота материи – перехода в пустоте „ячеек“ Вселенной водорода и гелия в неощутимую „нейтринную“ форму (проявляющую себя скрытой массой), и противоположного превращения материи в зонах высокой гравитации. Высказана мысль о существовании ячеистого нейтринного каркаса Вселенной, задающего расположение скоплений галактик, а также несимметричного энергетического барьера, затрудняющего перетекание „нейтринной“ материи в наш мир. Мощные всплески гамма-излучений трактованы как эффекты пробоя энергетического барьера в моменты зарождения новых галактик, а распад галактик объяснён их выходом из тела нейтринного каркаса. Главным антиэнтропийным процессом названо рождение нейтрино и антинейтрино (в результате туннельных перескоков цветовых зарядов между кварками), с последующей аннигиляцией этих частиц в гравитационных полях небесных объектов. В Приложении показано, что современная наука, прежде всего, математика и философия, игнорирует „параметрическую локальность“ законов Природы, что ведёт к серьёзным ошибкам. Показано также, что основной причиной кризиса науки стало несоответствие между её сущностью и системой организации. Сделана попытка выяснения границ возможностей разумных существ, однако найти такие границы пока не удалось.

---

*Анатолий Никифорович БАРБАРАШ*

E-mail: [barbarash@farlep.net](mailto:barbarash@farlep.net)

**Код. Жизнь. Вселенная.**

(Теории и гипотезы)

---