

Э.В. Трускинов

ВОПРОС НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРИЗНАКОВ В СВЕТЕ НОВЫХ ЗНАНИЙ ПО ЭПИГЕНЕТИКЕ

Трускинов Эрнст Валентинович – доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник. Всероссийский институт генетических ресурсов растений им. Н.И. Вавилова (ВИР). Российская Федерация, 190000, г. Санкт-Петербург, ул. Б. Морская, д. 42–44; e-mail: truskinov@yandex.ru

В статье поднимается и обсуждается старый, исторически все еще не отживший в научной эволюционной теории вопрос наследования так называемых приобретенных признаков. О его живучести свидетельствует возрождение неоламаркизма, черпающего свои представления из новой отрасли генетики – эпигенетики. В прошлом веке расцвет их был связан с периодом диктата Лысенко в агробиологии. Отмечается сходство эпигенетических изменений с тем, что ранее относили к длительным модификациям. Теперь раскрыт и изучается молекулярно-биологический механизм их возникновения и наследования. Дается своя концептуальная оценка, согласно которой следует различать безусловно и условно наследственные признаки. К первым относятся мутации, непосредственно затрагивающие генную структуру ДНК, ко вторым – эпимутации, влияющие на нее опосредованно.

Ключевые слова: изменчивость, наследственность, Лысенко, эволюция, эпигенетика

Для цитирования: *Э.В. Трускинов*. Вопрос наследования приобретенных признаков в свете новых знаний по эпигенетике // Философский журнал / Philosophy Journal. 2020. Т. 13. № 1. С. 110–117.

Сама традиционная формулировка вопроса о наследовании приобретенных признаков неудачна, ибо в свете учения об эволюции понятно, что все признаки биологических организмов так или иначе приобретаются и, конечно, наследуются, иначе не было бы никакой эволюции. Проблема наследования является по существу проблемой изучения взаимоотношения организма со средой. Это так, поскольку на современном уровне биологических знаний общепризнано, что новоприобретения у организмов происходят при обязательном участии тех или иных факторов внешней среды.

Спрашивается, откуда вообще возник этот вопрос наследования или ненаследования приобретенных признаков? Ламарк, да и Дарвин в принципе этот вопрос не ставили, т.к. считалось само собой разумеющимся, что все приобретенное должно закрепляться в эволюции. *По Ламарку – путем прямой адаптации, по Дарвину – путем естественного отбора наиболее приспособ-*

ленно. Впервые проблема наследования возникла благодаря А. Вейсману, который разграничил сомю (тело) и зародышевую плазму (половые клетки), а все изменения организации разделил на соматогенные и бластогенные. Согласно такому представлению, наследование приобретенных признаков, если оно имеет место, происходит по типу соматической индукции, т.е. путем передачи влияния внешней среды на репродуктивные органы через соматическую ткань. По Ламарку, эти изменения адекватны и передаются в таком виде по наследству. Вейсман не признавал это за научный факт, экспериментально доказал ненаследуемость повреждений, отрубая в ряде поколений хвосты крысам. Опыт этот был в общем показателен, но излишен. Многовековой опыт по обрезанию мужского населения у иудеев и мусульман более убедителен. Однако наряду с недоказанной адекватной соматической индукцией возможна неадекватная, и здесь также надо доказать, насколько она реальна и соответствует современным знаниям о мутационной изменчивости.

Несмотря на внешнюю схожесть взглядов Ламарка и Дарвина на наследование приобретенных признаков, на самом деле они далеко не идентичны. Для ламаркизма характерно отождествление всякого нового приобретения с приспособлением, а наследственность рассматривается лишь как некая подсобная сила эволюции, сохраняющая всякие изменения, поскольку все они благоприобретенные. Таким образом, происходит самоограничение частным случаем адекватной соматической индукции, на которой строится все эволюционное учение в обход творческой роли естественного отбора. В этом случае правильнее говорить вообще не столько о наследовании приобретенных, сколько благоприобретенных признаков, того, что проявляется в онтогенезе, но не закрепляется наследственно в филогенезе. Отрубленные хвосты у животных, конечно, не относятся к благоприобретению, хотя обрезание у людей, возможно, имеет не только сакральный, но и какой-то утилитарный смысл. Дарвин же, основываясь на богатейшем фактическом материале, накопленном наукой и практикой, смог различить как определенную, так и неопределенную изменчивость, адекватное и неадекватное влияние на потомство. При этом весьма прозорливо наибольшее значение придавал неопределенной изменчивости, не отрицая наследственного характера также и определенной: «Если странные и редкие уклонения в строении наследуются, то, конечно, должно допустить, что и менее странные и более обыкновенные особенности наследственны». И тут же полемически, но очень тонко размышляет: «Быть может, самая верная точка зрения на этот предмет заключалась бы в том, чтобы считать наследование каждого признака за правило, а не наследование его – за исключение»¹.

С возникновением в XX веке науки генетики, воспринявшей идею Вейсмана о неадекватности изменений в соме и половых клетках, взявшей за основу открытия Менделя, Моргана о корпускулярном характере и дискретности факторов наследственности, все изменения, возникающие в онтогенезе, принято делить на наследственные и ненаследственные, соответственно, на мутации и модификации. Отобранные мутации – это филогенетическая изменчивость, которая, однажды возникнув, фиксируется в генотипе и тем самым имеет решающее значение в эволюционном процессе. Иначе говоря, мутации – это сырье для эволюции. Модификации же являются чисто онтогенетическими изменениями, имеющими значение только в жизни одного

¹ Дарвин Ч. Происхождение видов. М.; Л., 1935. С. 124.

поколения. Поначалу считалось, что они не существенны для эволюции. Если соотнести их с определенной и неопределенной изменчивостью Дарвина, то первой должны бы соответствовать модификации, второй – мутации. Соответствие это отчасти подтверждает и прозрение Дарвина о возможности той и другой наследоваться. Теперь уже не вызывает сомнения возможность определенных направленных изменений мутационного характера (искусственная полиплоидизация, опыты по трансформации, применение мутагенов специфического действия и др.). И наоборот, некоторые неопределенные изменения могут иметь модификационный, ненаследственный характер (например, морфозы).

В свое время Дарвин писал, что мы слишком мало знаем о причинах и законах вариаций, чтобы построить надежную их классификацию. В настоящее время мы знаем безусловно больше, хотя далеко не все о первопричинах тех или иных изменений. Поначалу мутации мыслились в основном автогенетически, а модификации целиком относили к сфере влияния внешней среды. Экспериментальное, индуцированное внешними факторами (радиацией, химией, температурой и др.) получение мутаций (в том числе полезных) имело в биологии значение большого прогрессивного скачка, последствия которого сказались не только в эксперименте и в практике, но в области теории эволюции, лучшего ее понимания. Именно с этого времени представилась возможность решить, хотя бы в самом общем виде, проблему наследования теперь уж наглядно приобретенных признаков в положительном духе, а окружающая нас среда получила наконец по-настоящему научное признание как решающий фактор эволюции. И все же в частных своих аспектах эта проблема оставалась во многом не ясной. Это касалось выяснения того, почему и в каком смысле одни изменения наследственны, а другие нет, в каком отношении находятся друг к другу мутации и модификации, какова природа их «параллелизма», имеют ли модификации какое-либо эволюционное значение.

Почти весь XX век эта проблема носила общебиологический дискуссионный характер и была связана с целым рядом экспериментальных работ, направленных на доказательство как наследования благоприобретенных признаков, так и отсутствия такового. Это выглядело как идейная борьба взглядов и принимало порой драматический, а иногда даже трагический оборот. Чего стоит самоубийство в 1926 г. известного австрийского ученого П. Каммерера, наиболее активного и последовательного приверженца идеи наследования признаков, приобретенных разными экспериментальными способами. Обвиненный в фальсификации некоторых своих опытов, он покончил с собой. В дальнейшем этот вопрос из естественно-научного превратился, можно сказать, в натурфилософский и был идеологизирован, особенно в СССР с внедрением в науку спекулятивных неоламаркистских идей Лысенко, Презента и др., замаскированных под марксистскую идеологию. Реально это выражалось в противопоставлении взглядам и опытным данным классической или, как тогда ее «обзывали», формальной генетики раздутых советской пропагандой практических работ и достижений Лысенко, выдаваемых за так называемую мичуринскую биологию, в противовес некоей буржуазной науке. История и исход этой борьбы известны и предreshены были подлинным научным прогрессом и триумфом исследований в области молекулярной биологии, раскрывшей структуру ДНК и расшифровавшей тайны генетического кода. С лысенковщиной было покончено лишь в 1964 г. с уходом

Хрущева. Урон, причиненный ею биологической науке, сказывался еще какое-то время в сельскохозяйственной практике, но не мог остановить то новое в селекции и семеноводстве растений, что дала миру генетика, буквально воскрешенная у нас после разгрома, учиненного на августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. и после.

История, однако, несмотря на фантастический научно-технический прогресс, развивается циклически и имеет свойство возвращаться время от времени на «круги своя». И вот уж в XXI веке происходит нечто странное, вновь замаячил в информационном пространстве призрак Лысенко, при этом в свете и тени как научной, так и, по сути, моральной реабилитации. Будто не было на нем никакой вины за уничтожение в стране генетики как науки, за репрессии над многими видными ее представителями. Н.И. Вавилов лишь одна, хотя и самая значительная жертва его руководства сельскохозяйственной наукой. Впрочем, руководил всем в то время один вождь – Сталин, которого также воскресили ныне из исторического прошлого и возвели чуть ли не в бренды, символы России, гениальные менеджеры, по-нынешнему. Если он так велик и мудр, то не удивительно, что тень от его величия затрагивает и тех, кому он покровительствовал. Хотя то, что было мрачной тенью, кое-чем рассматривается теперь как свет, сияние, нимб. Что касается многих известных жертв сталинского репрессивного режима, то раз вождь так велик, то, значит, ничтожны они и заслуженно понесли кару².

Если вернуться в русло изначально поставленного вопроса о наследовании благо- или неблагоприятных признаков, то и тут, согласно этим неосталинистам, оказывается, что Лысенко был не так уж не прав, придерживаясь ламаркистских взглядов и развивая направление работ, якобы подтверждающих их. Обоснование этому приводится в ряде произведений не совсем научного характера, но ссылающихся как на старые, уже давно забытые факты, так и новейшие, взятые из бурно развивающейся теперь науки эпигенетики. На этом весьма сомнительном поприще отметились как пишущие о науке дилетанты, так и некоторые профессионалы, в том числе и высокоранговые ученые, кое-что смыслящие в генетике³. В связи с этим требуется все же разобраться, какая роль принадлежит в решении этого вопроса эпигенетике и, вообще, что это за наука, каким образом она может внести ясность в механизм наследования тех или иных признаков. Согласно определению, эпигенетическое наследование обусловлено изменениями экспрессии генов, фенотипа и вызвано механизмами, не затрагивающими последовательности ДНК. Эти изменения могут сохраняться в ряде поколений. Примерами молекулярных механизмов эпигенетических изменений являются метилирование ДНК, деацетилирование и другие модификации гистонов, демоделирование хроматина, лишь косвенно затрагивающие наследственный аппарат клетки. Соответственно, эпигеномом называется множество молекулярных меток, регулирующих активность генов, но не изменяющих первичную структуру ДНК⁴. Термин «эпигенетика» был впервые предложен английским биологом К. Уодингтоном в 1942 г., как производное от слов «генетика» и аристотелевского слова «эпигенез». Когда он ввел этот

² Kolchinsky E.I, Kutschera U., Hossfeld U., Levit G.S. Russia's new Lysenkoism // Current Biology. 2017. Vol. 27. P. 1042-1047.

³ См.: Животовский Л.А. Неизвестный Лысенко. М., 2014.

⁴ См.: Закиян С.М., Власов В.В., Дементьева Е.В. Эпигенетика. Новосибирск, 2012.

термин, физическая природа генов не была до конца известна, поэтому он использовал его в качестве концептуальной модели того, как гены могут взаимодействовать со своим окружением при формировании фенотипа.

Эпигенетическое наследование в соматических клетках играет важнейшую роль, обеспечивая их дифференцировку и развитие многоклеточного организма через поступающие сигналы окружающей среды. В рассматриваемом здесь аспекте наибольший интерес представляют факты, так или иначе свидетельствующие о возможности передачи эпигенетически возникших изменений потомству. Если при вегетативном, клоновом, митотическом размножении это объяснимо, то при генеративном, половом воспроизведении понять это более сложно, поскольку требует изменений в процессе мейоза. При этом важно понять также и эволюционный смысл эпигенетических изменений, если он имеется. Рассматривая эпигенетику в основном в контексте соматической клеточной памяти, надо разобраться, насколько она сродни генетике как таковой. В отличие от истинных генных мутаций, эпигенетические изменения обратимы. Большинство из них исчезает через несколько поколений и носит характер лишь временных адаптаций или модификаций. Теперь их принято называть эпимутациями.

В связи с этим следует обратиться к давним опытам отечественного биолога В. Иоллоса (1913–1921 гг.) на инфузориях, которых он приучал к разным экстремальным внешним факторам (химическим, температурным), вызывая повышенную стойкость к ним в ряде многих поколений одноклеточных в процессе бесполого размножения. После одной или нескольких конъюгаций наступало быстрое исчезновение приобретенных изменений и возврат к нормальному типу. Именно в результате этих опытов возник термин «длительные модификации», которым обозначаются угасающие мнимо наследственные изменения. Подобные результаты были получены в опытах со многими другими объектами и факторами воздействия, с влиянием не только на соматические, но и половые клетки. По этому поводу Ю.А. Филипченко писал: «Невольно является, конечно, вопрос, не сводится ли вообще влияние среды к созданию лишь длительных модификаций, которые при нормальных условиях через несколько поколений исчезают. Быть может, было бы излишним догматизмом сводить все случаи бластогенных изменений под влиянием внешних воздействий к длительным модификациям, но по отношению к некоторым из них это весьма вероятно»⁵. Следует добавить, что, по нашим более современным представлениям, эпигенетические наследственные изменения во многом соответствуют старым длительным модификациям. Отличия лишь в том, что теперь раскрыт молекулярный механизм таких условно наследственных изменений. Он представляет собой систему эпигенетических маркеров, выполняющих роль триггеров, пусковых крючков, запускающих или выключающих экспрессию генов и находящихся непосредственно над или при ДНК (метилование) либо вне ДНК (ацетилирование гистонов хроматина). В первом случае это аналогично включению или выключению света, во втором – реостату, снижающему или повышающему его силу, норму реакции. Отсюда возник афоризм английского биолога Питера Медовара, что «генетика предполагает, а эпигенетика располагает»⁶.

⁵ Филипченко Ю.А. Наследственность. М.; Л. 1926. С. 40.

⁶ См.: Ванюшин Б.Ф. Материализация эпигенетики, или Небольшие изменения с большими последствиями // Химия и жизнь. 2004. № 2. С. 32–37; Драгавцев В.А., Малецкий С.И.

В настоящее время к сфере эпигенетики, эпигенетического наследования относят любые фенотипические проявления организмов. Фактически эпигенетика стала последовательным этапом развития феногенетики, изучающей пути реализации генотипа в процессе развития и становления его фенотипа. Из круга наследственных заболеваний лишь примерно 5% связаны с нарушением генного или хромосомного аппарата, т.е. относятся к истинно генетическим, остальные являются наследственно предрасположенными или эпигенетическими. Например, туберкулезом болеют не все инфицированные им, а лишь генетически к нему расположенные. Это касается и поколений людей, испытавших экстремальные, стрессовые условия голода, заключения. Исследования потомства людей, выдержавших блокаду Ленинграда, фашистские лагеря смерти, показали определенное негативное последствие наследственного эпигенетического характера у многих, но не у всех обследованных.

Ключевым вопросом эпигенетического наследования стал так называемый трансгенерационный эффект, т.е. наследование некоторых приобретенных в онтогенезе признаков в ряде поколений полового потомства. Это выдвинуло на первый план опять, казалось бы, забытый и давно решенный генетикой вопрос. Вновь полученные и старые переосмысленные факты возвращали к ламаркизму. Мало того, они колебали центральную догму генетики о потоке наследственной информации от ДНК к белку через транскрипцию и трансляцию. Догма уже была отчасти поколеблена с открытием обратной транскрипции, особо связанной с РНК-содержащими ретровирусами. Оставалось лишь установить обратную трансляцию от белка к РНК и ДНК, и круг наследственной передачи признаков путем соматической индукции замыкался. Что-либо о таком способе передачи пока не известно. Открытие мельчайших инфекционных агентов белковой природы – прионов, способных к саморепродукции и наследственной передаче без участия нуклеиновых кислот, – никак этот вопрос не решает. Само возникновение прионных болезней, вполне вероятно, эпигенетического происхождения. Информация о фенотипе заложена не только в геноме, но и эпигеноме, который пластичен и под действием тех или иных средовых факторов влияет на генотип и проявление генов. Таким путем и осуществляется то, что можно считать, условно говоря, «вторым кодом».

Возвращаясь к старым дискуссиям между генетиками и ламаркистами лысенковского толка, следует сразу же лишить Лысенко нимба пророка, предвидевшего в науке то, что не разглядела генетика. Его отрицание реальных ядерных основ наследственности – генов – строилось на признании наследственных свойств за всей клеткой. Роль цитоплазмы в генетике действительно была установлена, но опять-таки за счет генов, митохондриальных и пластидных ДНК. Так называемая вегетативная гибридизация, на основе которой во многом строились доказательства наследования приобретенных в результате прививок свойств, также по сути ничего не доказала. Доказала лишь истинная соматическая гибридизация, основанная не на смешении свойств привоя и подвоя, а на совмещении протопластов клеток, для чего понадобилась совершенно иная технология. Также нечистые, примитивные опыты Лепешинской по возникновению клеток из «бесклеточного вещества» оказались совершенно бессмысленными. Клетки и без клеточной оболочки остаются клетками. Опыты Лысенко по так

называемым переделкам озимости и яровости, если они действительно имели место, можно понять лишь с позиций популяционной разнородности материала и генетики, а не воспитания средовыми факторами. Словом, вряд ли Лысенко обладал каким-то даром научного предвидения, скорее упрямства и переоценки своих опытов, иногда просто фальсифицированных его приверженцами. Должного знания и понимания генетических законов наследования ни у него, ни у них не было.

Подводя итоги вышеизложенному, можно утверждать следующее:

Сама формулировка вопроса не правомерна. Следует иметь в виду в данном контексте наследование адаптивных, благоприобретенных в онтогенезе признаков в ламаркистском понимании их передачи половому потомству по типу адекватной соматической индукции. Бесспорных доказательств такой передачи пока не предъявлено.

Данные по эпигенетическому наследованию не позволяют относить изменения, вызванные таким путем, к категории благоприобретенных путем соматической индукции, т.к. являются эпимутациями, не затрагивающими напрямую генетический код ДНК, но косвенно влияющими на экспрессию генов, их фенотипическое проявление. Наследование это в ряде поколений может затухать по типу длительных модификаций.

Исходя из современных генетических и эволюционных, а также старых дарвиновских представлений, все признаки так или иначе могут стать наследственными. Можно их лишь разделять на безусловно и условно наследственные. К первым относятся мутации, непосредственно затрагивающие генные структуры клетки и передающиеся по наследству половому потомству. Ко вторым – эпимутации, наследуемые по типу длительных модификаций.

Список литературы

- Ванюшин Б.Ф. Материализация эпигенетики, или Небольшие изменения с большими последствиями // *Химия и жизнь*. 2004. № 2. С. 32–37.
- Дарвин Ч. Происхождение видов / Пер. с англ. К.А. Тимирязева; под общ. ред. Н.И. Вавилова. М.; Л.: Сельхозгиз, 1935. 630 с.
- Драгавцев В.А. Малецкий С.И. Пути «гены-признаки» неисповедимы // *Биосфера*. 2016. № 2. С. 15–22.
- Животовский Л.А. Неизвестный Лысенко. М.: КМК, 2014. 120 с.
- Филиппенко Ю.А. Наследственность. М.; Л.: Госиздат, 1926. 268 с.
- Эпигенетика / Под ред. С.М. Закияна, В.В. Власова, Е.В. Дементьевой. Новосибирск: Изд-во СО РАН, 2012. 592 с.
- Kolchinsky E.I., Kutschera U., Hossfeld U., Levit G.S. Russia's new Lysenkoism // *Current Biology*. 2017. Vol. 27. P. 1042–1047.

The question of inheritance of acquired characteristics in the light of the new knowledge in epigenetics

Ernst V. Truskinov

The N.I. Vavilov All-Russian Institute of Plant Genetic Resources. 42–44 Bolshaya Morskaya Str., St. Petersburg, 190000, Russian Federation; e-mail: truskinov@yandex.ru

The article raises and discusses the old question of inheritance of the so-called acquired characteristics, which has not yet become obsolete in the theory of scientific evolution.

Its vitality is evidenced by the revival of neolamarckism, which derives its ideas from a new branch of genetics – epigenetics. In the 20th century, the principle bloomed during the period of the dictatorship of Lysenko’s agrobiology. The authors observe the similarities between the so-called epigenetic changes and those that used to be called long-term modifications. The molecular biological mechanism of their origin and inheritance has been discovered and is now studied. The author provides a conceptual assessment of these changes, according to inherited characteristics must be distinguished as those that are inherited unconditionally and conditionally. The former are the mutations that directly affect the genetic structure of the DNA, the latter are the epimutations that affect it indirectly.

Keywords: variability, hereditary, Lysenko, evolution, epigenetics

For citation: *Truskinov, E.V. “Vopros nasledovaniya priobretennykh priznakov v svete novykh znaniy po epigenetike” [The question of inheritance of acquired characters in the light of new knowledge in epigenetics], *Filosofskii zhurnal / Philosophy Journal*, 2020, Vol. 13, No. 1, pp. 110–117. (In Russian)*

References

- Darwin, Ch. *Proiskhozhdenie vidov* [Origin of species], trans. by K.A. Timiryazev, ed. by N.I. Vavilov. Moscow; Leningrad: Selkhozgiz Publ., 1935. 630 pp. (In Russian)
- Dragavtsev, V.A., & Maletsky, S.I. “Puti ‘geny-priznaki’ neispovedimy” [Ways ‘genes-traits’ are inscrutable], *Biosphere*, 2016, No. 2, pp. 15–22. (In Russian)
- Filipchenko, Yu.A. *Nasledstvennost’* [Heredity]. Moscow; Leningrad: Gosizdat Publ., 1926. 268 pp. (In Russian)
- Kolchinsky, E.I., Kutschera, U., Hossfeld, U. & Levit, G.S. “Russia’s new Lysenkoism”, *Current Biology*, 2017, Vol. 27, pp. 1042–1047.
- Vanyushin, B.F. “Materializatsiya epigenetiki ili nebol’shie izmeneniya s bol’shimi posledstviyami” [Materialization of epigenetics or small changes with big consequences], *Khimiya i zhizn’*, 2004, No. 2, pp. 32–37. (In Russian)
- Zakian, S.M., Vlasov, V.V. & Dementieva, E.V. (eds.) *Epigenetika* [Epigenetics]. Novosibirsk: SB RAS Publ., 2012. 592 pp. (In Russian)
- Zhivotovsky, L.A. *Neizvestnyi Lysenko* [Unknown Lysenko]. Moscow: KMK Publ., 2014. 120 pp. (In Russian)