АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Н. Д. Иванов

Дарвинизм и теории наследственности

ИЗДАТЕЛЬСТВО
АКАДЕМИИ НАУК СССР

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

Н. Д. Иванов

ДАРВИНИЗМ И ТЕОРИИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
Москва 1960

Ответственный редактор
Л. Ш. ДАВИТАШВИЛИ

ОТ РЕДАКТОРА

Знаменательные успехи, осуществленные за последнее время в различных областях биологии и смежных с нею наук, делают естественным и необходимым серьезное обсуждение основных проблем дарвинизма. Одной из таких проблем — проблеме наследственности и изменчивости — посвящена предлагаемая книга Н. Д. Иванова «Дарвинизм и теории наследственности».

Современное состояние генетики представляется нам очень интересным и своеобразным. Отметим два момента, его характеризующих. Первый из них — закрепление победы мичуринского направления, которую теперь признают, вольно или невольно, полностью или частично, многие генетики Запада, еще недавно верившие в незыблемость устоев неоменделизма. Второй — попытка некоторых поборников корпускулярной генетики использовать для спасения этой последней новейшие достижения биохимиков, изучающих нуклеиновые кислоты и особенно дезоксирибонуклеиновую кислоту. История морганизма показывает, что его сторонникам много раз приходилось отступать от однажды принятых ими принципов, чинить и подштопывать свое учение. Теперь для многих из этих ученых стала ясной несостоятельность дальнейших попыток такого рода: они поняли, что, выражаясь словами портного Петровича из «Шинели» Н. В. Гоголя, этот «худой гардероб» поправить нельзя, что он «ни на какую годность не годится». Примечательно, что некоторые генетики-неоменделисты, предчувствуя неминуемый крах своего учения, готовы полностью или почти полностью передать изучение явлений изменчивости и наследственности биохимикам и биофизикам,—признать, что биология как наука устарела, что теперь возможно проникновение

химии и физики, без участия биологии, в самую сущность явлений жизни. Эти генетики готовы сдать дарвинизм как учение, якобы основанное на данных традиционной описательной биологии, в архив науки. Мы думаем, что такое решение спора между мичуринским учением и неоменделизмом—решение, связанное с игнорированием биологической специфичности явлений жизни и ее исторического развития,— надолго задержало бы развитие науки об организмах.

При таких обстоятельствах надо приветствовать всякую серьезную попытку проанализировать явления наследственности и изменчивости организмов в свете дарвиновского учения о развитии живой природы, на основе принципов диалектического материализма.

Книга Н. Д. Иванова, по нашему мнению, содержит некоторые спорные и недостаточно обоснованные положения. Так, мы не можем принять то положение, что ДНК является универсальным закрепителем изменений, возникших в организме вследствие его взаимодействия со средой. Но если эта книга и не даст готовых решений вопросов, то она, как нам кажется, будет способствовать развертыванию широкой свободной плодотворной дискуссии, необходимость которой вне сомнения.

Л. Ш. Давиташвили

Философский идеализм есть *только* чепуха с точки зрения материализма грубого, простого, метафизического. Наоборот, с точки зрения *диалектического* материализма философский идеализм есть *одностороннее*, преувеличенное überschwengliches (Dietzgen) развитие (раздувание, распухание) одной из черточек, сторон, граней познания в абсолют, *оторванный* от материи, от природы, обожествленный.

В. И. Ленин

ВВЕДЕНИЕ

Благородный мыслитель и выдающийся ученый К. А. Тимирязев образно определил девятнадцатый век как век науки. Нам, последователям великого учения Маркса—Ленина, это определение прошлого века особенно близко, так как, помимо важнейших обобщений в области естественных наук, он дал человечеству марксизм, законченное учение о развитии общества в эпоху капитализма. Конец же его ознаменовался началом деятельности В. И. Ленина, развившего марксизм применительно к эпохе загнивания капитализма—империализма и социальных революций.

История полностью подтвердила учение Маркса—Ленина о развитии общества как неизбежном переходе от низших общественных формаций к высшим, от капитализма к социализму, совершаемом в результате развития производительных сил общества. То, что в XIX в. было лишь научной теорией, в наше время стало реальностью. Более одной трети человечества за очень короткий исторический срок уже покончило с капитализмом и строит новое общество, свободное от эксплуатации человека человеком.

В области естественных наук прошлый век был особенно знаменателен созданием научной теории развития органического мира, творцом которой является Чарльз

Дарвин. Таким образом, почти в одно и то же время были разрешены две величайшие научные проблемы, которые издавна интересовали человечество, проблемы развития общества и органического мира.

Метод Маркса в «Капитале» и метод Дарвина в «Происхождении видов» имеют большое сходство. Маркс рассматривал развитие общества как естественно-исторический процесс. «Я рассматриваю развитие экономической формации общества как естественно-исторический процесс»,—писал он в предисловии к первому изданию «Капитала».

Дарвин также рассматривал развитие органического мира как естественно-исторический процесс, что в свое время было названо К. А. Тимирязевым «историческим методом в биологии».

Это обстоятельство позволило Энгельсу и Ленину сделать сравнение роли Маркса в изучении общества и Дарвина в изучении органического мира. Ленин считал, что «такое сравнение правильно не только с внешней стороны... но и с внутренней. Как Дарвин положил конец воззрению на виды животных и растений, как на ничем не связанные, случайные, «богом созданные» и неизменяемые, и впервые поставил биологию на вполне научную почву, установив изменяемость видов и преемственность между ними, — так и Маркс положил конец воззрению на общество, как на механический агрегат индивидов, допускающий всякие изменения по воле начальства (или, все равно, по воле общества и правительства), возникающий и изменяющийся случайно, и впервые поставил социологию на научную почву, установив понятие общественно-экономической формации, как совокупности данных производственных отношений, установив, что развитие таких формаций есть естественно-исторический процесс» [1]. Сам Маркс признавал, что дарвинизм «дает естественно-историческую основу нашим взглядам» [2].

Но не только близость подхода к решению проблем связывает эти два учения. Они родственны также в методологическом и идейном отношениях. Только с материа-

---

[1] В. И. Ленин. Сочинения, т. I, стр. 124—125.
[2] К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения, т. XXII, стр. 551.

листических и диалектических позиций можно было научно разрешить как проблему развития общества, становления новых общественных формаций, так и проблему развития органического мира, зарождение и возникновение новых видов. Конечно, надо считаться с тем, что Маркс при исследовании движущих сил развития общества сознательно и последовательно стоял на позициях диалектического материализма, тогда как Дарвин был лишь стихийным диалектиком-материалистом. Но факт остается фактом: успех Дарвина в решении одной из сложнейших теоретических проблем неразрывно связан с тем, что в основе его методологии лежит диалектико-материалистический подход к явлению развития органического мира. Об идейной связи между учениями Маркса и Дарвина хорошо сказал выдающийся советский биолог, покойный президент Академии наук СССР В. Л. Комаров (61, стр. XIV): «Прежде всего совершенно невозможно игнорировать того, что дарвинизм — не только естественно-историческая истина, но и определенное мировоззрение, а как таковое, он глубоко политичен. С ним по дороге тем, кто идет вперед, кто ищет нового, новой организации общественного производства, новых путей в науке и технике, стремится создать новый быт. Против него, сознательно или бессознательно, все те, кто держится за прошлое, за старые способы производства, за угнетение, эксплоатацию». Эта оценка дарвинизма безусловно справедлива.

Учение Маркса—Ленина воспринято передовой частью человечества, оно стало ее знаменем и оружием; дарвинизм, с момента своего возникновения, признан всеми прогрессивными учеными как единственно правильная теория развития органического мира, которая без какого бы то ни было обращения к сверхестественным высшим силам дает рациональное объяснение его развития. Вместе с тем марксизм-ленинизм встречен с ненавистью классом эксплуататоров, идеологи которого ведут непрерывную борьбу с марксизмом-ленинизмом. Одной из форм этой борьбы является стремление извратить его и приспособить на службу интересам класса эксплуататоров. История развития дарвинизма также характерна непрекращающимися попытками реакционной науки опровергнуть его или фальсифицировать.

Биология, как и большинство других наук, за последние десятилетия значительно продвинулась вперед, а некоторые ее разделы переживают период бурного развития. К таким разделам относятся генетика, цитология, биохимия, биофизика, микробиология и вирусология.

Новый накопленный материал и его теоретическое обобщение снова и снова заставляют ученых обращаться к общей теории развития органического мира — к дарвинизму. И было бы величайшей ошибкой закрывать глаза на то, что некоторые биологи приходят к выводу о «несостоятельности» дарвинима перед лицом современного знания. Другие же, признавая за дарвинизмом правильность самой общей постановки и решения проблемы развития органического мира, в то же время отвергают важнейшие его положения, что также фактически приводит к отрицанию дарвинизма как целостной теории. Мы глубоко убеждены, что в связи с создавшимся положением долгом наших ученых является рассмотрение достижений современной науки, особенно генетики, в свете дарвинизма, с тем, чтобы дать себе ясный и четкий ответ на вопрос: действительно ли дарвинизм «устарел» и как теория развития органического мира не соответствует современному уровню наших знаний, или такое утверждение является одной из очередных попыток реакции использовать достижения науки в целях борьбы с дарвинизмом?

Необходимость рассмотрения этих вопросов назрела. Однако многие наши ученые избегают его, часто ссылаясь на то, что эта проблема не соответствует их узкому научному профилю. Между тем кризисное состояние углубляется, что очень часто используется, особенно в зарубежной литературе, для широкой проповеди идеалистических и метафизических теорий. Конечно, в наше время энциклопедистом быть невозможно. И не потому, что оскудели умы, а по той причине, что в науке с углублением изучения данного объекта произошла резкая дифференциация.

В наш век наука имеет тенденцию не только к расширению границ данной отрасли познания, но и к специализации, к выделению в рамках широких отраслей более узких объектов изучения, что обеспечивает глубину их познания. Однако эта общая тенденция ни в какой мере не снимает необходимости в широких, общих теориях,

без которых ни один узкий раздел науки не может успешно двигаться вперед.

Настоящая работа имеет целью рассмотреть взаимную связь дарвинизма, как широкого учения, с основными направлениями в науке о наследственности — генетике. Другими словами, в ней будет предпринята попытка рассмотреть вопрос, действительно ли, в свете современных данных, дарвинизм устарел,—как это утверждают некоторые генетики, — или, наоборот, при объективном анализе эти данные лишь укрепляют его, делают дарвинизм еще более жизненным и действенным, — как это считает автор. При этом автор полностью отдает себе отчет в трудности разрешения поставленной задачи, но он надеется, что его труд послужит толчком для дальнейшей разработки этих проблем.

Глава I

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ТЕОРИИ ДАРВИНА

Изложение основ дарвинизма здесь будет преследо вать только цель осветить те его положения, которы имеют прямое отношение к рассматриваемой проблеме

Дарвинизм — это теория о развитии органического ми ра, объясняющая процесс совершенствования органиче ских форм и становления новых видов. В основе ее лежи представление о развитии как естественно-историческо процессе, протекающем под воздействием и в результат естественных причин. Она исходит также из того, что лю бая новая форма, любой новый вид есть результат разви тия существовавших и существующих форм и видов. Та ким образом, дарвинизм отвергает возможность объясне ния развития как результата творческого акта высши сил, или заложенного в организмах свойства совершен ствования, или наличия в природе такого свойства, обес печивающего развитие. Дарвинизм как научная теория н совместим ни с теологией, ни с телеологией.

Такое понимание развития поставило перед Дарвино задачу познания общих движущих сил развития органи ческого мира. Решая эту задачу, он совсем не претендо вал на то, чтобы осветить все конкретные случаи развити или становления новых форм и видов: он только да метод и общие возможные пути для нахождения таки ответов. Выяснение же конкретного вопроса, как возни ла данная форма, является предметом соответствующи более узких отраслей знания.

Теория естественного отбора по праву считается я ром дарвинизма. Однако естественный отбор не мож

быть творческой силой развития без возникновения у живых существ изменений и без передачи их по наследству. Видимо, это и объясняет тот факт, что вот уже более полустолетия внимание ученых приковано именно к явлению изменчивости и наследственности организмов. Можно прямо сказать, что современные направления в теории развития органического мира в первую очередь определяются пониманием изменчивости и наследственности. В связи с этим в настоящей работе в основном будут рассмотрены основные взгляды Дарвина на изменчивость и наследственность, естественный же и искусственный отбор будут затрагиваться по мере необходимости.

Изменчивость

Согласно Дарвину, изменчивость организмов большей частью вызывается изменениями условий существования, а характер изменений определяется как природой самого организма, так и вызвавшими их условиями. Он высказал мысль, что в изменении организма большее значение имеет его природа, а не изменение условий существования, но все же изменения организма обычно вызываются изменением условий существования. В связи с этим Дарвин (33, стр. 531) писал: «Мы видели... что изменчивость не есть принцип, координированный с жизнью или воспроизведением, но что изменчивость бывает следствием специальных причин, большей частью измененных условий, влияющих в последовательных поколениях». Вместе с этим Дарвин (32, стр. 36) отмечал, что надо «различать два фактора: природу организма и природу условий. Первый, по-видимому, наиболее важный, так как почти сходные изменения возникают иногда при условиях, насколько мы можем судить, несходных, а, с другой стороны, несходные изменения возникают при условиях, по-видимому, почти однородных».

В результате воздействия жизненных условий на организмы могут возникнуть, по словам Дарвина, определенные или неопределенные изменения. Определенными он называл изменения, возникающие у всего или почти у всего потомства. Однако, по мнению Дарвина, в образовании наших животных и культурных растений,

вероятно, играла основную роль не эта определенная изменчивость. Более важную роль в этом процессе играла неопределенная изменчивость. «Неопределенная изменчивость, — писал Дарвин, — является гораздо более обычным результатом измененных условий, чем определенная изменчивость, и, вероятно, играла более важную роль в образовании наших домашних пород. Мы видим неопределенную изменчивость в тех бесконечно разнообразных незначительных особенностях, которыми отличаются особи того же вида и которые невозможно объяснить унаследованием их от одного из родителей или от более отдаленных предков» (32, стр. 37).

Если учесть, что, согласно Дарвину (33, стр. 462), «скрещивание, подобно всякой перемене условий жизни, представляется началом, вызывающим изменчивость», то можно сказать, что как определенная, так и неопределенная изменчивость всегда результат воздействия на организм жизненных условий, как бы оно ни совершалось и в чем бы ни состояло. Разнообразие жизненных условий велико, но не менее велико и разнообразие организмов. Уже поэтому очень трудно ожидать однозначных результатов воздействия различных жизненных условий на различные организмы. Дарвин (32, стр. 38) считал, что неопределенные изменения, «проявляющиеся у многих особей, живущих вместе, могут рассматриваться как неопределенные воздействия условий существования на каждый индивидуальный организм, подобно тому, как простуда действует неопределенным образом на различных людей соответственно сложению их тела или конституции, вызывая то кашли и насморки, то ревматизм или воспаления различных органов».

На основании того, что в «Происхождении видов» Дарвин применил выражение «природа не делает скачков», а также в связи с тем, что становление новых видов он рассматривал в основном как процесс постепенный, с образованием промежуточных форм, ему иногда приписывается взгляд, согласно которому организмы якобы могут претерпевать только мелкие, незначительные изменения, что в свою очередь определяет возможность возникновения новых форм только в результате накопления мелких постепенных изменений и никоим образом не быстрым внезапным путем. Такое представле-

ние о взглядах Дарвина на процесс образования новых форм не соответствует действительности.

Согласно Дарвину причиной изменчивости является изменение условий жизни, которые могут подействовать на организм или его части и через них — на воспроизводительную систему или прямо на воспроизводительную систему. Уже по одному этому он не мог представлять форму процесса изменчивости как нечто однородное и всегда одинаковое: она всегда варьирует в зависимости как от реальных воздействий измененных условий жизни, так и в зависимости от того, на какую часть организма как целого они воздействовали. Изменения условий жизни могут быть очень резкими и сильными и, наоборот, незначительными и постепенными, они могут воздействовать на воспроизводительную систему, очень существенную для жизненных отправлений часть организма или, наоборот, не играющую значительной роли в этих отправлениях. Естественно, что в действительности, как в природе, так и в деятельности человека, могут иметь место самые разнообразные сочетания факторов, и результате чего неизбежно возникают самые разнообразные по силе и глубине изменения.

Исходя из подобных соображений, Дарвин находил принципиальные различия в характере процесса образования новых форм животных и растений, находящихся под опекой человека и в естественных условиях. «Неустойчивая и, насколько мы можем судить, нескончаемая изменчивость наших домашних существ, — писал Дарвин (33, стр. 552), — пластичность почти всей их организации — вот один из наиболее важных уроков, которые мы извлекаем из многочисленных подробностей, приведенных в первых главах этой книги. А между тем, едва ли в условиях жизни домашних животных и растений происходили большие изменения, чем у многих естественных видов, при беспрерывных геологических, географических и климатических переменах, которым подвергался мир». Но если естественные виды претерпевали в общем те же степени изменений условий жизни, что и наши домашние существа, то чем же объяснить большую изменчивость последних? Дарвин дал объяснение и этому факту: «...у домашних существ перемены, вероятно, часто бывали более внезапными, а равномер-

ность условий была менее непрерывною. Так как человек привел в домашнее состояние столько животных и растений, принадлежащих к совершенно различным классам, и так как он, конечно, не выбирал с пророческим инстинктом те виды, которые изменятся больше всего, мы можем заключить, что все естественные виды, очутившись в аналогичных условиях, в среднем изменились бы в такой же мере. В настоящее время найдется немного людей, которые станут утверждать, что животные и растения были сотворены со склонностью изменяться, которая долго оставалась в скрытом состоянии, для того, чтобы любители в последующие века могли вывести, например, любопытные породы кур, голубей или канареек».

Это различие в характере изменений условий существования домашних животных и культурных растений, с одной стороны, и естественных видов, с другой, согласно взглядам Дарвина на изменчивость вообще, не могло не отразиться на характере процесса образования форм наших организмов и организмов, находящихся в естественных условиях. Уже в связи с этим процесс образования различных форм домашних животных и процесс образования культурных растений могут значительно отличаться в этом смысле друг от друга. «Между нашими различными породами, — писал по этому поводу Дарвин (33, стр. 556), — есть гораздо более важное различие; некоторые из них произошли от резко выраженных или полууродливых уклонений в строении, которые, впрочем, впоследствии могли усилиться от отбора, тогда как другие сложились так медленно и незаметно, что мы, если бы увидали их ранних предков, едва ли сумели бы сказать, как или когда первоначально произошла данная порода. Судя по истории скаковой лошади, борзой собаки, бойцового петуха и пр. и по их общей внешности, мы можем быть почти уверенными, что эти породы сложились благодаря медленному процессу совершенствования; мы знаем, что то же самое произошло у гонца, а также у некоторых других голубей. Напротив, достоверно известно, что анконовая и мошанская породы овец и почти достоверно, что скот ниата, такса, мопсы, курыпрыгуны и курчавые, короткоклювые турманы, крючкоклювые утки и пр. появились *внезапно* почти в том же

состоянии, в каком мы сейчас их видим. То же самое можно сказать о многих возделываемых растениях» (курсив мой — *Н. И.*).

Следовательно, авторы, утверждающие, что Дарвин видел только одну форму развития организмов, соответствующую выражению «природа не делает скачков», т. е. только путем постепенного образования и накопления признаков, неправы. Из приведенных слов Дарвина совершенно очевидно, что не кто иной, как именно он установил возможность образования новых форм (пород и сортов) как внезапным, скачкообразным путем, так и путем постепенным, со всеми возможными переходами между этими двумя типами возникновения новых пород и сортов.

Что касается общих взглядов Дарвина на характер развития организмов, то даже беглое знакомство с ними заставляет признать их научными и передовыми и для нашего времени. Вот что, например, писал он (33, стр. 541): «Всякий организм достигает зрелости после более или менее длинного периода роста и развития: первое выражение относится только к увеличению размеров, развитие же — к изменению строения. Эти изменения *могут быть незначительными и происходить с незаметной медленностью,* например, когда ребенок вырастает во взрослого человека, или *они могут быть* многочисленны, *внезапны* и слабы, как в превращениях некоторых поденок, или же *они могут быть* немногочисленны, но *резко выражены*, как у большинства других насекомых. Каждая вновь слагающаяся часть может формироваться внутри части, существовавшей раньше и соответствующей ей: в этом случае будет казаться (но, как я думаю, это впечатление будет неверно), что данная часть развивается из старой; или она может образоваться внутри другой части тела, как бывает в крайних случаях метагенеза. Например, глаз может развиться на таком месте, где раньше никакого глаза не было. Мы видели также, что родственные органические существа в течение своих метаморфозов иногда достигают приблизительно одинакового строения, пройдя через совершенно различные формы; или, наоборот, пройдя приблизительно через одни и те же ранние формы, они приходят к совершенно разным зрелым формам. В этих случаях

очень трудно принять обычный взгляд, что клетки или единицы, образовавшиеся сначала, обладают присущей им силой производить, независимо от всякого внешнего фактора, новые образования совершенно иной формы, положения и функции» (курсив мой. — *Н. И.*).

Таким образом, Дарвин видел возможность образования новых пород животных и сортов растений различными по своему характеру путями, что и подтвердил анализом конкретных случаев. Это показывает, что его представление о постепенности процесса накопления новых признаков (которые наряду с другими факторами, влияют на образование видов постепенным путем), вытекает вовсе не из утверждения «природа не делает скачков». Представление Дарвина о постепенности процесса образования новых видов является результатом конкретного анализа, во-первых, характера движущих сил видообразования и, во-вторых, тех явлений в природе, которые мы фактически наблюдаем.

Иногда утверждают, также совершенно необоснованно, что учение Дарвина о формообразовании включает в себя непременное представление об образовании новых форм только через переходные ступени, связующие одну форму с другой. Это не так. «Некоторые натуралисты, — писал Дарвин (33, стр. 557),—смело утверждают, что виды суть образования безусловно различные и никогда не переходят друг в друга промежуточными ступенями; они же утверждают, что домашние разновидности всегда можно поставить в связь друг с другом или же с их родительскими формами. Но если бы мы всегда могли находить связующие звенья между разными породами собак, лошадей, рогатого скота, овец, свиней и пр., не было бы нескончаемых сомнений в том, происходят ли они от одного или нескольких видов. Род борзых, если можно употребить такое выражение, нельзя поставить в тесную связь ни с какой другой породой; это, пожалуй, возможно лишь в том случае, если мы вернемся к древним египетским памятникам. Наш английский бульдог также представляет собой весьма самостоятельную породу. Во всех этих случаях, конечно, нужно исключить скрещенные породы, ибо подобная связь может существовать и между самостоятельными естественными видами. Где звенья, тесно связующие кохинхинку с дру-

гими породами? Если мы будем искать пород, еще сохранившихся в отдаленных странах, и если мы вернемся к историческим записям, то турманов, гонцов и польских голубей можно поставить в тесную связь с родительским диким сизым голубем; но для кудрявого голубя или для дутыша нельзя найти такой связи».

Таким образом, на основании фактов Дарвин утверждал, что новые породы наших животных и сорта растений могут возникать и действительно возникали как путем постепенных переходов, так и путем внезапных новых образований, т. е. без всяких переходных ступеней. Однако наблюдение случаев внезапного возникновения новых пород животных и сортов растений «могло бы вызвать ложное мнение, что естественные виды произошли с такой же внезапностью» (33, стр. 556). В действительности образование новых видов протекает постепенно. И такое представление о процессе возникновения видов, согласно Дарвину, связано вовсе не с тем, что природа якобы не делает скачков вообще, а вытекает из анализа самого явления. «Но мы не имеем доказательств тому, — писал он (33, стр. 556—557), — чтобы в природе появились или, по меньшей мере, постоянно созидались внезапные изменения строения; против такого мнения можно было бы привести разнообразные доводы общего характера.

С другой стороны, мы имеем обильные доказательства тому, что в природе постоянно встречаются слабые индивидуальные различия самых разнообразных категорий; это побуждает нас заключить, что виды вообще произошли вследствие естественного отбора крайне слабых отличий. Этот процесс можно в точности сравнить с медленным, постепенным улучшением скаковой лошади, борзой собаки и бойцового петуха».

Следовательно, Дарвин видел два основных аргумента в пользу вывода о постепенности процесса образования новых видов. Один из них состоит в том, что в естественных условиях, в отличие от тех случаев, когда человек вмешивается в дела природы, изменения условий жизни организмов на протяжении целого ряда их поколений происходят постепенно. Изменения же условий жизни, согласно Дарвину, вызывают изменения организмов, и если первые изменения постепенны и малы, то и

вторые изменения совершаются также постепенно и незначительно. Это подтверждается нашими современными наблюдениями над изменениями видов и над изменениями, происходящими на земле, а также нашими знаниями истории тех и других изменений.

Второй аргумент состоит в том, что всякие резкие изменения у индивидов того или иного вида, как правило, выводят их из состояния прилаженности к совокупности условий существования, что неизбежно влечет за собой гибель таких организмов. Этот вывод является непременным, если придерживаться взгляда на развитие видов под влиянием естественного отбора. И действительно, пока никому не удалось научно объяснить причину появления нового вида, приспособленного к условиям существования внезапным, разовым путем. Само понятие естественного отбора в дарвиновском смысле несовместимо с представлением о разовом образовании новых видов без переходных форм и ступеней. Ведь Дарвин (32, стр. 508) совершенно определенно утверждал, что факт внезапного появления новых видов, «если бы он был верен, имел бы роковое значение для моей теории». О таком представлении образования видов он писал (32, стр. 719): «С научной точки зрения и в качестве орудия для дальнейших исследований предположение о внезапном и необъяснимом образовании новых форм из более древних, резко от них отличавшихся, представляет мало преимуществ перед старым верованием в сотворение новых видов из праха земного».

Из всего приведенного достаточно ясно видно, что Дарвин вовсе не подходил к анализу процесса возникновения новых форм — наших животных и растений или естественных видов — с точки зрения предвзятой идеи, что «природа не делает скачков». Наоборот, он приходил к тем или иным выводам о характере процесса развития на основе анализа действительного, имеющегося в природе развития органических форм. В частности, после установления факта постепенности образования новых видов в естественных условиях и логического обоснования неизбежности протекания именно такого процесса он пришел к выводу, что применительно к этому процессу природа, как правило, действительно не делает скачков.

Наследственность

Рассматривая взгляды Дарвина на изменчивость и процессы формо- и видообразования, мы исходили из того, что все или почти все изменения организмов, вызываемые изменениями условий жизни, передаются по наследству потомкам. Если же это не так и потомки наследуют только какие-то определенные типы изменчивости, то тогда, естественно, только эти последние могут иметь значение в процессе образования новых форм и видов. Точка зрения Дарвина в этом вопросе была совершенно определенной. Анализируя накопленный к тому времени фактический материал, касающийся изменчивости и наследственности у наших животных, Дарвин (32, стр. 43) пришел к выводу, что «если странные и редкие уклонения в строении действительно наследуются, то, конечно, должно допустить, что и менее странные и более обыкновенные уклонения наследственны. Быть может, самая верная точка зрения на этот предмет заключалась бы в том, чтобы считать наследование каждого признака правилом, на ненаследование его — исключением». В другой своей работе Дарвин (33, стр. 293) отмечал: «удивительно не то, что какой-нибудь признак передается по наследству, а то, что иногда некоторые признаки не передаются». На основании анализа многочисленных данных «мы начинаем смотреть на передачу по наследству как на правило, а на отсутствие ее — как на аномалию». Он был убежден в том, что «число и разнообразие наследственных уклонений в строении, как ничтожных, так и очень важных в физиологическом отношении, бесконечно».

Будучи исключительно добросовестным ученым, Дарвин (32, стр. 43) прямо отмечал, что «законы, управляющие наследственностью, по большей части неизвестны». Однако он в то же время сформулировал общий смысл очень многих из них. Так, например, он писал (32, стр. 43—44): «Никто не может сказать, почему одна и та же особенность у различных особей того же вида или у различных видов то наследуется, то не наследуется; почему у детей часто воспроизводятся некоторые признаки деда, бабки или еще более отдаленных предков; почему какая-нибудь особенность часто передается от одного пола обоим или только одному, и чаще всего,

хотя и не исключительно, тому же полу. Для нас довольно важен тот факт, что особенности, проявляющиеся у самцов наших домашних пород, часто передаются исключительно или преимущественно только самцам. Еще более важно правило, на которое, мне кажется, можно вполне положиться, что в каком бы периоде жизни ни проявилась впервые какая-либо особенность, она стремится вновь проявиться в потомстве в соответственном возрасте, хотя иногда и несколько ранее. Во многих случаях оно не могло бы и быть иначе; так, наследственные особенности [в строении] рогов у скота могут проявиться в потомстве только у почти взрослых животных; особенности шелковичного червя, как известно, проявляются на соответственных стадиях гусеницы или кокона. Но наследственные болезни и некоторые другие факты заставляют меня допустить, что правило это имеет более широкое применение и что и тогда даже, когда нет никакого очевидного основания для появления известного признака в некотором определенном возрасте, этот признак тем не менее обнаруживает тенденцию проявиться у потомства в том же самом периоде, в котором он первоначально появился у предков. Я полагаю, что правило это в высшей степени важно для объяснения основных законов эмбриологии».

Дарвин также отмечал такие факты, как получение от первого скрещивания двух чистых пород однородного потомства (тогда как при последующем скрещивании помесей между собой получается несходное потомство), а также сохранение признака в скрытом состоянии в неопределенно долгом времени. Однако, может быть, одной из наиболее важных особенностей понимания Дарвином наследственности является различие им «силы наследственности». Он писал (32, стр. 38): «Большая или меньшая сила наследственности и реверсии определяет, сохранятся ли изменения». Для него понятие наследственности не было чем-то застывшим—оно, по крайней мере, включало и градации наследственной передачи того или иного признака. Дарвин не представлял себе дело только так, что признак или передается или не передается по наследству: он видел возможность различных степеней передачи по наследству признаков между этими двумя крайними случаями.

Известно, что Дарвин высказал гипотезу, названную им пангенезисом, в которой выдвигалось предположение о механизме и путях передачи по наследству того или иного возникшего признака у организма. От этой гипотезы в конечном счете отказался сам автор, и сейчас нет необходимости излагать ее. Однако общий смысл, заложенный в представлении Дарвина о причинах передачи по наследству изменений в организме, является настолько существенным, что на нем необходимо остановиться.

Каждый организм, состоящий из специализированных органов или частей, претерпевает сложный цикл развития. В своем развитии такой организм проходит две важные, как бы крайние стадии. Одна из них — это стадия зрелого организма, способного к воспроизведению потомства, и другая — стадия воспроизводительных клеток. В каком же соотношении находятся эти две стадии организма и какая из них является главенствующей в его развитии и в возникновении новых признаков? Этот вопрос является одним из отправных пунктов и почти полностью определяет понимание развития. Если считать, что развитие организма определяет воспроизводительная клетка, а изменение организма—только изменения, происходящие в них, то тогда изучение изменчивости и наследственности сводится к изучению процессов и явлений, протекающих в этих клетках. Если же исходить из того, что и то и другое определяется организмом, его состоянием и изменениями, протекающими в нем, тогда и изменчивость, и наследственность есть функции организма, и изучение их сводится к изучению только взаимосвязей организма со средой. В биологической литературе этот вопрос в условном виде формулировался иногда так: что раньше — курица или яйцо? Одни отвечают — «яйцо», другие — «курица».

Дарвин отрицал эти две крайние точки зрения. Он считал, что между воспроизводительной клеткой, или зиготой, с одной стороны, и организмом, с другой, существует теснейшая связь. С одной стороны, изменения, протекающие в организме, влияют на образующиеся воспроизводительные клетки и способны также вызвать в них изменения; с другой стороны, воспроизводительные клетки, так же как и любые части организма, тоже

способные претерпевать изменения вне зависимости от того, произошли или не произошли изменения в других частях организма, продуктом которого они являются. В результате индивидуальное развитие организма и его изменения зависят и от организма, и от воспроизводительных клеток.

Следовательно, согласно взглядам Дарвина, изучение изменчивости и наследственности включает в себя необходимость изучения как организма, так и воспроизводительных клеток. Дальнейшее рассмотрение этого вопроса покажет, что Дарвин был прав, тогда как другие точки зрения приводят к односторонности, влекущей за собой серьезные ошибки в понимании процесса развития органического мира.

Естественный и искусственный отбор

Изменчивость и наследственность обусловливают процесс новообразования в природе и среди наших животных и растений. К этой мысли наука пришла до появления «Происхождения видов» Дарвина. Однако признание изменчивости и наследственности, даже в случае объяснения их естественными причинами, ни в какой мере еще не дает ответа на вопрос: почему возникли в природе разнообразные виды, часто столь совершенные, как, например, млекопитающие животные и высшие растения, и почему в природе идет процесс развития организмов в направлении столь высокого приспособления их к тем условиям, в которых они живут?

Заключение о том, что виды произошли один от другого, «хотя бы даже хорошо обоснованное, — писал Дарвин (32, стр. 31),—оставалось бы неудовлетворительно, пока не было бы показано, почему бесчисленные виды, населяющие этот мир, изменялись таким именно образом, что они приобретали то совершенство строения и взаимоприспособления, которое справедливо вызывает наше изумление. Натуралисты постоянно ссылаются на влияние внешних условий, каковы климат, пища и т. д., как на единственную возможную причину изменений. В известном ограниченном смысле... это, может быть, и верно; но было бы нелепо приписывать одному влиянию внешних условий организацию, например, дятла

с его ногами, хвостом, клювом и языком, так поразительно приспособленными к ловле насекомых под корою деревьев».

Как бы мы ни объясняли возникновение изменений и их наследование, все равно только они одни не дают нам научного ответа на вопрос, почему идет процесс совершенствования организмов в самых разнообразных направлениях прилаживания их к условиям жизни. Только для теологии и телеологии этот вопрос не существует. Для них он протекает автоматически, сам по себе, в силу заложенных в природу или организмы свойств к приспособлению и совершенствованию, или для достижения определенной цели, существующей в природе и руководящей этим процессом. Именно поэтому Дарвин (33, стр. 466) считал, что «влияние измененных условий (или любых других причин, вызывающих изменчивость.— *И. И.*), ведут ли они к определенным или к неопределенным результатам, представляет собою условие, которое резко отличается от влияния отбора, ибо отбор опирается на сохранение человеком известных особей или на переживание их при разных сложных естественных условиях и не имеет никакой связи с первичной причиной каждой вариации в частности».

Например, существуют домашние утки пекинской породы. Они отличаются, помимо прочего, тем, что утеряли инстинкт насиживания яиц. По каким бы причинам ни возникла у них эта особенность, создание такой породы было возможным только путем отбора человеком, без которого особи, потерявшие инстинкт насиживания, не могли бы быть воспроизведены в потомстве. Из этого примера видно, что возникновение изменения имеет свою причину, тогда как создание самой породы обеспечивалось иным фактором — отбором человека. Такой же процесс идет и при образовании новых видов. Наследственная изменчивость, в силу чего бы она ни возникала, имеет свои причины, тогда как накопление изменений идет также в силу своих причин — благодаря действию естественного отбора. Изменчивость сама по себе не может создать ни новой породы или сорта, ни нового вида. В этом смысле она действует скорее как сила, разрушающая существующее, изменяющая его в различных направлениях. Естественный же и искусственный отбор

выступают в первую очередь и в основном как силы, созидающие новые формы наших животных и растений и новые виды. Конечно, при этом надо считаться с тем, что изменчивость и наследственность всегда являются начальной посылкой и необходимым условием для создания нового; однако они, ни отдельно взятые, ни вместе, не являются достаточным условием для этого. В этом смысле естественный и искусственный отбор являются безусловно творческими силами.

Рассматривая естественный отбор, необходимо в первую очередь учитывать, что подразумевается под ним, какие движущие силы определяют его действие. Без этого термин «естественный отбор» лишен содержания и может являться лишь источником путаницы или средством для прикрытия реакционных взглядов на развитие.

Какой же смысл вкладывал Дарвин в понятие «естественный отбор»? «Сохранение благоприятных индивидуальных различий и изменений и уничтожение вредных я назвал Естественным отбором, или «Переживанием наиболее приспособленных»»,—так писал Дарвин (32, стр. 128—129). Естественный отбор не временная и случайная сила. Он действует систематически и постоянно. «Выражаясь метафорически, — писал Дарвин (32, стр. 133), — можно сказать, что естественный отбор ежедневно и ежечасно расследует по всему свету мельчайшие изменения, отбрасывая дурные, сохраняя и слагая хорошие, работая неслышно и невидимо, *где бы и когда бы не представился к тому случай,* над усовершенствованием каждого органического существа в связи с условиями его жизни, органическими и неорганическими». Но что же делает естественный отбор столь могущественным и постоянно действующим процессом и какие причины так неизбежно приводят к воздействию его на организмы? Наиболее лаконичный ответ на этот вопрос дан Дарвином в завершающих словах «Происхождения видов:

«Любопытно созерцать густо заросший берег, покрытый многочисленными, разнообразными растениями, птиц, поющих в кустах, насекомых, порхающих вокруг, червей, ползающих в сырой земле, и думать, что все эти прекрасно построенные формы, столь отличающиеся одна от другой и так сложно одна от другой зависящие,

были созданы, благодаря законам, еще и теперь действующим вокруг нас. Эти законы в самом широком смысле — Рост и Воспроизведение, Наследственность, почти необходимо вытекающая из воспроизведения, Изменчивость, зависящая от прямого или косвенного действия жизненных условий и от упражнения и неупражнения, Прогрессия размножения, столь высокая, что она ведет к Борьбе за жизнь и ее последствию — Естественному отбору, влекущему за собой Расхождение признаков и Вымирание менее совершенных форм».

Следовательно, естественный отбор в понимании Дарвина есть следствие борьбы за жизнь, которая является неизбежным результатом высокой прогрессии воспроизведения потомства. Расхождение признаков организмов, сохранение наиболее приспособленных и вымирание менее приспособленных к условиям жизни в свою очередь есть результат естественного отбора.

Дарвинизм и мальтузианство

Учение Дарвина о естественном отборе и его движущих силах почти с момента своего появления использовалось, да и сейчас еще используется в социальном плане. Этот вопрос имеет свою довольно длинную историю, на которой здесь нет возможности остановиться. Однако, поскольку он носит идеологический и политический характер, нельзя не осветить, хотя бы кратко, так называемое «мальтузианство» Дарвина.

Дарвин понимал естественный отбор как процесс, основанный на борьбе за существование в результате перенаселенности организмов. Это дало основание некоторым людям неправильно связать воедино дарвиновское положение с реакционным учением Мальтуса о законах народонаселения, причем они подходили к этому вопросу с противоположных позиций. Одни из них, как например, Фогт, Бюхнер и Молешотт, стремились распространить дарвиновские положения о естественном отборе на человеческое общество; другие, как, например, Дюринг и Каутский, отвергали их как раз за то, что они якобы являются повторением человеконенавистнического учения Мальтуса о народонаселении в обществе.

Для того, чтобы разобраться в этом вопросе, необхо-

димо вспомнить основные положения учения Мальтуса и Дарвина применительно к рассматриваемому вопросу.

Как известно, сущность учения Мальтуса (72) состоит из трех положений:

1. «Мы можем считать несомненным, что если размножение населения не встречает никакого препятствия, то оно удваивается каждые двадцать пять лет и возрастает в геометрической прогрессии» (стр. 93).

2. «Средства существования, при самых благоприятных условиях для труда, ни в коем случае не могут возрастать быстрее, чем в арифметической прогрессии» (стр. 102).

И как вывод из этих положений:

3. «Человек, пришедший в занятый уже мир, если родители не в состоянии прокормить его, или если общество не в состоянии воспользоваться его трудом, не имеет ни малейшего права требовать какого бы то ни было пропитания, и в действительности он лишний на земле — на великом жизненном пиру нет для него места. Природа повелевает ему удалиться и не замедлит сама привести в исполнение свой приговор» (стр. 12). Итак, Мальтус говорит о возможности, в случае устранения всех препятствий, размножения человечества в геометрической прогрессии, причем средства его существования,—следовательно, и полезные животные и растения,— будут увеличиваться только в арифметической прогрессии. В каком же соотношении находятся положения Дарвина с этими утверждениями Мальтуса, в особенности когда речь идет о росте той части средств существования, которая состоит из полезных растений и животных?

Во «Введении» к «Происхождению видов» Дарвин писал: «В следующей главе будет рассмотрена Борьба за существование, проявляющаяся между всеми органическими существами во всем мире и неизбежно вытекающая из их способности размножаться в геометрической прогрессии с высоким коэффициентом. Это — учение Мальтуса, распространенное на оба царства— животных и растений». В другой главе, посвященной геометрической прогрессии размножения организмов, он писал: «Это — учение Мальтуса, с еще большей силой приложенное ко всему растительному и животному миру, так как здесь не может оказывать влияния ни искус-

ственное увеличение пищи, ни благоразумное воздержание от брака...». «Не существует ни одного исключения из правила, по которому любое органическое существо естественно размножается в столь быстрой прогрессии, что, не подвергайся оно истреблению, потомство одной пары очень скоро заняло бы всю землю».

Из этого сравнения высказываний Дарвина и Мальтуса каждый непредубежденный читатель легко увидит огромное и принципиальное различие в них. Если Мальтус утверждал, что только человеческое общество, в случае устранения препятствий, способно расти в геометрической прогрессии и что средства его существования, в том числе животные и растения, могут расти только в арифметической прогрессии, то Дарвин, вопреки Мальтусу, утверждал иное — не только человеческое общество может расти в геометрической прогрессии, этой способностью в еще большей мере обладают также растения и животные, т. е. весьма существенная часть средств существования общества. Естественно, что этим своим утверждением Дарвин почти целиком сводил на-нет все «учение» Мальтуса.

Дарвин считал себя в своей теории последователем Мальтуса, а в действительности опровергал его. Это противоречие подметил Маркс. В письме к Энгельсу он писал: «У Дарвина, которого я теперь снова просмотрел, меня забавляет его утверждение, что он применяет «мальтусовскую» теорию *также* к растениям и животным, между тем как у господина Мальтуса вся суть в том-то и заключается, что его теория применяется им *не* к растениям и животным, а *только* к людям — с геометрической прогрессией — в противоположность растениям и животным» [1].

В «Теориях прибавочной стоимости» Маркс писал: «Дарвин в своем превосходном сочинении не видел, что он опровергает теорию Мальтуса, открывая в царстве животных и растений «геометрическую» прогрессию. Теория Мальтуса основывается как раз на том, что он уоллесовскую геометрическую прогрессию человека противопоставляет химерической «арифметической» прогрессии животных и растений. В произведении Дарвина,

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс, Сочинения, т. XXIII, стр. 81.

например, в обсуждении причин вымирания видов, заключается и детальное — не говоря уже об его основном принципе—естественно-историческое опровержение мальтусовской теории» [1].

Обоснование своих положений о геометрической прогрессии размножения растений и животных, о неизбежной борьбе за жизнь между организмами и вытекающем из них естественном отборе, Дарвин видел вовсе не в учении Мальтуса, а в самих фактах, наблюдаемых в природе. И здесь ошибка Дарвина состояла не в фактической стороне явлений, установленных им, и не в логических его выводах из них, а в том, что он считал, что применяет учение Мальтуса, тогда как в действительности объективно его опровергал. Это обстоятельство давно уже было отмечено и Энгельсом, который в ответ на обвинение Дюрингом Дарвина в мальтузианстве писал: «...как бы ни был велик промах Дарвина, принявшего в своей наивности без оговорок учение Мальтуса, однако всякий сразу видит, что можно и без мальтусовских очков заметить в природе борьбу за существование, заметить противоречие между бесчисленным множеством зародышей, которые порождает в своей расточительности природа, и незначительным количеством тех из них, которые достигают зрелости; и противоречие это в действительности разрешается по большей части борьбой за существование, принимающей иногда крайне жестокий характер» [2].

Иногда источником неправильного понимания соотношения между взглядами Дарвина и Мальтуса служит утверждение Мальтуса о «всеобщем» значении закона народонаселения, который состоит в том, что все живые существа постоянно стремятся размножаться быстрее, чем это допускается находящейся в их распоряжении пищей. Однако ясно, что Мальтус, переходя к рассмотрению основного вопроса его работы — о законах народонаселения в обществе, применяет «всеобщий закон» только к обществу, тогда как размножение растений и животных, составляющих еще и теперь важнейший источник существования общества, он видит возможным только в арифметической прогрессии. Уже поэтому да-

[1] К. Маркс. Теории прибавочной стоимости. 1957, ч. II, стр. 114.
[2] К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения, т. XIV, стр. 69.

леко идущие выводы о применении Дарвином «мальтузианской схемы» совершенно не оправданы.

С. Л. Соболь (107) отмечает, что «чтение книги Мальтуса послужило, как это часто бывает, просто внешним толчком, пробудившим в сознании Дарвина весь огромный, уже ранее накопленный и подготовленный к окончательной формулировке материал...»; что «упоминание... имени Мальтуса объясняется исключительной щепетильностью Дарвина, его боязнию ущемить чьи бы то ни было интересы, его страхом — не перед людьми, а перед собственной совестью — оказаться в положении автора, «укравшего» чью-то мысль, хотя бы и у пресловутого Мальтуса, который был, как метко его назвал Маркс, «профессиональным» *плагиатором*».

Таким образом, тенденция так называемых социал-дарвинистов распространять открытые Дарвином законы развития в естественной природе на общество так же неправильна, как неправильно отрицать эти законы из-за того, что они якобы основываются на мальтузианстве. Что же касается собственно «закона» народонаселения Мальтуса, то, как известно, ложность и реакционность его были доказаны классиками марксизма. Развитие общества с момента выхода в свет мальтусовского «Опыта о законе населения» (1798 г.), особенно после зарождения в октябре 1917 г. нового общественного строя в нашей стране, показало полную правоту марксистского анализа этой проблемы. При этом необходимо отметить, что Маркс дал решение ее не только применительно к обществу, но и к животным и растениям, которое в краткой форме состоит в следующем: «...рабочее население, производя накопление капитала, тем самым в возрастающих размерах само производит средства, которые делают его относительно избыточным населением. Это — свойственный капиталистическому способу производства закон населения, так как всякому особенному историческому способу производства в действительности свойственны свои особенные, имеющие исторический характер законы населения. Абстрактный закон населения существует только для растений и животных, пока в эту область исторически не вторгается человек» [1].

[1] К. Маркс. Капитал, т. I, стр. 637.

Дарвинизм и проблемы наследственности

Человек непрерывно сталкивается с живой природой. Это непосредственное знакомство с животными и растениями приводило и продолжает приводить к накоплению фактов и их обобщениям, в результате чего человечество сперва медленно и поверхностно, а затем все быстрее и глубже познает органический мир.

Вероятно, одним из наиболее общих фактов, с которым приходилось сталкиваться людям, является воспроизведение растениями и животными подобных себе потомков, т. е. с тем, что теперь обычно называют наследственностью. Этот факт был достоянием всего человечества на всех континентах. Он послужил одним из важнейших оснований для представления об извечности органических форм, которые мы теперь называем видами, их обособленности и самостоятельного, независимого друг от друга происхождения. Религия же использовала его для подтверждения своего учения о происхождении всего живого, включая и человека, в результате творческого акта божественных сил.

Как это, быть может, ни покажется странным, проблема наследственности могла возникнуть только благодаря представлению об изменчивости организмов. В то время, когда люди предполагали неизменность органических форм, наследственная передача признаков подразумевалась как само собой разумеющееся, извечное элементарное свойство организмов, не вызывающее ни сомнений, ни каких бы то ни было вопросов. Только с установлением факта изменчивости видов, их образования одного из другого, понимания того, что породы животных и сорта растений представляют результат также и труда человека, т. е. с возникновением эволюционной теории видообразования, возникла и проблема передачи потомкам вновь появившихся признаков или качеств, т. е. проблема наследственности. Известно, что толчок развитию эволюционной теории по существу был дан Ламарком. Подлинно научную теорию видообразования создал Дарвин. Поэтому можно с полным основанием считать, что теория Дарвина об изменчивости видов, их происхождении из другого, их развития и приспособленности к окружающим условиям жизни под влия-

нием естественных причин, создала и реальные предпосылки для научной постановки проблемы наследственности как передачи потомкам новых признаков, возникающих под влиянием условий существования.

Прежде чем вступят в действие законы наследственности, должны по тем или иным причинам возникнуть изменения. Без изменений нет ни развития, ни наследственности как закрепления нового, т. е. ничего, что мы наблюдаем в реальном мире. Понятие изменчивости, в свою очередь, возможно только при наличии наследственности: непрерывные и ничем не сдерживаемые изменения без своего антипода — наследственности также превращаются в само собой разумеющееся, извечное и элементарное свойство, не вызывающее никаких вопросов. Изменчивость и наследственность—это две стороны одного и того же явления, которое может иметь место при наличии именно этих двух сторон, а не одной из них.

Однако было бы неправильным думать, что единственной проблемой наследственности является передача потомкам новообразований. В понимании развития это действительно важнейшая проблема, но она далеко не единственная. С того момента, как возникшее изменение передано потомку или потомкам по наследству, встают и другие проблемы наследственности. Ведь для развития недостаточно возникновения наследственного изменения у отдельных особей, но необходимо также, чтобы осуществилось распространение особей, обладающих этим новообразованием. Отсюда возникает проблема наследственной передачи уже существующих, когда-то ранее возникших признаков. Это — вторая важнейшая проблема наследственности, уже не связанная непосредственно с возникновением изменения.

Но теория Дарвина и его общие взгляды на изменчивость и наследственность еще более расширяют проблемы наследственности. Как уже отмечалось, Дарвин видел два источника изменчивости: изменения, протекающие непосредственно в воспроизводительной системе, которые можно с некоторой условностью назвать изменениями в воспроизводительных клетках, и изменения, протекающие в организме или его частях. Эти два вида изменчивости определяют и два, в известном смысле самостоятельных, направления в изучении наследствен-

ности. Первое из них заключается в изучении наследования изменений, возникающих прямо в воспроизводительных клетках, второе — в изучении наследования изменений, возникающих в организме или его частях.

Необходимо отметить и различные аспекты в изучении наследственности, которые связаны с представлением о разной силе ее. Здесь можно говорить о двух формах изменчивости и наследственности: о как бы необратимой, в достаточно широком диапазоне жизненных условий, наследственности, и об обратимой, т. е. той, которая легко варьирует даже при относительно небольших изменениях условий жизни. Взаимосвязь и взаимопереходы обратимой и необратимой наследственности являются также серьезным объектом изучения наследственности.

При изучении изменчивости и наследственности приходится считаться также и с характером воздействия на воспроизводительные клетки или на организм и его части. В природе, до вторжения в ее дела человека, характер сил, вызывающих наследственные изменения, определяется изменениями, происходящими в самой природе, тогда как изменения наших домашних животных и растений определяются также и теми жизненными условиями, в которые ставит их человек сознательно или бессознательно. Что касается экспериментального изучения изменчивости и наследственности, то здесь возможны такие воздействия на воспроизводительные клетки, зародыши и организмы, которые вообще не встречаются в жизни живых существ ни в природе, ни в домашнем состоянии. При анализе получаемых результатов и их обобщений, особенно в связи с теорией развития необходимо строго различать все эти случаи.

Уже это краткое рассмотрение проблем изменчивости и в особенности наследственности, вытекающих из общих и из более частных сторон учения Дарвина, заставляет признать, что наследственность, представлявшаяся ранее простым, элементарным свойством организмов, встает перед нами как сложное явление. Наследственность тем самым стала объектом для изучения. И это величайшее достижение дарвинизма никак нельзя не отметить: без него мы неспособны были бы даже и представить себе наследственность как подлинно научную

проблему, которую возможно разрешить научными методами. Дальнейшее же рассмотрение теоретических положений о наследственности покажет, что именно этими путями, вытекающими из основных принципов дарвинизма, и шло изучение явления наследственности. Это не означает, что сам процесс изучения наследственности протекал и протекает теперь гладко, что все проблемы наследственности осознаны и что все они развиваются одинаково и согласованно. Нет, изучение наследственности протекает далеко не гладко, но все же, если приглядеться внимательнее к уже достигнутому, можно заметить, что в основе процесса изучения наследственности лежат как раз направления, вытекающие из дарвинизма.

Создавая теорию развития органического мира, Дарвин основывался на многочисленных фактах передачи по наследству разнообразных признаков, возникающих различными путями и под влиянием различных причин. Эти факты послужили основанием для общего научного анализа явления наследственности, но они сами по себе не вскрывали и не могли вскрыть механизма передачи по наследству тех или иных возникших признаков. Также на основании фактов Дарвин пришел к выводу о возникновении у организмов определенных и неопределенных изменений, которые могут быть и полезными, и вредными, и безразличными для организмов. Однако и в этом случае раскрытие причин возникновения этих всех разнообразных наследственных изменений не могло иметь место в дарвиновские времена и стало задачей последующих поколений.

Изучение некоторых проблем, вытекающих из теории Дарвина, показывает всю правоту его слов (32, стр. 723): «Откроется громадное и почти непочатое поле для исследования причин и законов изменений, корреляции, действия упражнения и неупражнения, непосредственного действия внешних условий и т. д. Возрастет в громадной степени значение изучения наших домашних пород. Новая разновидность, выведенная человеком, представится более любопытным и важным предметом изучения, чем добавление еще одного вида к бесконечному числу уже занесенных в списки».

Глава II

ОСНОВЫ ФОРМАЛЬНОЙ ГЕНЕТИКИ

Широкие перспективы развития науки о наследственности, открытые дарвинизмом, с одной стороны, и недостаточность экспериментального материала и различное отношение к дарвинизму как общей теории развития органического мира — с другой, привели к тому, что изучение наследственности пошло по разным, значительно отличающимся друг от друга направлениям. Одно из них определялось в основном тремя учеными: Менделем, Вейсманом и Морганом и впоследствии получило у нас название формальной генетики.

Законы Менделя

Формальные генетики считают Менделя основоположником науки о наследственности, а открытые им законы — отправным пунктом генетики. Это обстоятельство заставляет нас внимательно отнестись к работам Менделя, связанным с наследственностью, тем более что их всего две. Казалось бы, нет ничего проще, как сформулировать законы Менделя. Однако это не так. Если взять литературу по этому вопросу, включая учебники по генетике, то легко заметить, что идентичности в определении и формулировках этих законов в ней нет. Так, например, Синнот и Дейн (104) в «Курсе генетики» говорят, что «Мендель установил основные з а к о н ы наследственности и заложил тот фундамент, на котором затем развивалась генетика» (стр. 18). Однако в главах «Законы наследственности Менделя» не оказывается формулировок каких бы то ни было «законов», а излага-

ются «принципы» доминирования, единичных признаков и факторов расщепления и, наконец, независимого распределения.

Т. Г. Морган (82, 83, 84) формулирует два закона Менделя — закон расщепления элементов и закон независимого распределения пары элементов. П. Ф. Рокицкий (97, стр. 67—69) в своем курсе генетики отмечает три менделевских положения, носящие «в настоящее время название законов или правил Менделя». Он писал: «Законы Менделя таковы:

1) единообразие первого поколения и

2) расщепление во втором поколении». «...Третий закон Менделя относится к тому случаю, когда родительские особи различались не по одному, а по двум, трем или многим признакам... Согласно третьему закону Менделя отдельные признаки, наследуемые от родителей, расщепляются в F_2 совершенно независимо друг от друга, как будто бы каждая пара признаков существует независимо от другой пары».

Ф. Г. Натали (89, стр. 75) в учебнике генетики говорит о двух законах Менделя: о законе независимого распределения и о законе расщепления во втором поколении «на две группы форм, причем одни имеют доминантный характер, другие — рецессивный. Отношение количества доминантных и рецессивных форм всегда близко к отношению 3 : 1».

Уже из приведенного видно, что даже учебники по генетике по-разному определяют так называемые законы Менделя. Одни из авторов в конечном счете сводят их к «принципам», другие называют «положениями», третьи — «законами». Известны также определения их как «правил Менделя». Но не только в названиях этих «законов» расходятся авторы. Они также и формулируют их достаточно различно. Так, одни рассматривают четыре «принципа», другие—три «положения», «закона» или «правила», а некоторые — только два «закона».

Ранее уже отмечалось, что во времена Дарвина было накоплено достаточно много данных для того, чтобы считать, что «при скрещивании двух видов или рас потомки в первом поколении обыкновенно бывают однообразными, но те, которые появляются впоследствии, обнаруживают почти бесконечное разнообразие признаков»

(33, стр. 463). Было также известно, что «многие признаки находятся в обоих родителях в скрытом или покоящемся состоянии в продолжение длинного ряда поколений» и что «элементы обоих родительских видов находятся в каждом гибриде в двояком состоянии, а именно — и слитно, и совершенно раздельно» (33, стр. 322). Другими словами, ученые того времени, в частности Дарвин, знали о тех особенностях поведения гибридов, открытие которых впоследствии приписали Менделю. Различие состоит лишь в том, что, например, Дарвин не придавал этим особенностям гибридов значения законов, так как учитывал и другие виды наследственной передачи. Мало того, Дарвин отлично понимал, что, например, доминирование того или иного признака зависит от условий жизни. Это видно хотя бы из его слов, что «скорость поглощения породы будет в широких размерах зависеть от того, благоприятствуют ли условия жизни какому-нибудь частному признаку (33, стр. 347).

Следовательно, заслугой Менделя является не открытие этих «законов» якобы всеобщего поведения гибридов, а математическая обработка отдельных, частных случаев передачи по наследству некоторых признаков у некоторых растений. Сам Мендель, в отличие от своих последователей, видел основное значение своих опытов в плане понимания причин возникновения у организмов (в частности, растений) новых признаков. Так как этот вопрос мало освещен, остановимся на нем несколько подробнее.

Впервые Мендель (77) сообщил о своих опытах над растительными гибридами в 1865 г., т. е. спустя несколько лет после опубликования Дарвином труда «Происхождение видов». Известно, что Мендель знал этот труд, и для понимания учения Менделя очень важно выяснить, как же он относился к проблеме развития органического мира, в частности растительного царства, с представителями которого он экспериментировал.

«Часто высказывалось мнение, — писал Мендель (стр. 35), — что устойчивость видов сильно потрясается или совсем разрушается культурой, и все очень склонны представлять развитие культурных форм неправильным и случайным; при этом обычно указывается на окраску декоративных растений, как на пример непостоянства.

Однако никогда не углублялись в вопрос, почему одно перемещение в садовую землю производит такую сильную и продолжительную революцию в растительном организме. Никто не станет утверждать, что развитие на воле управляется другими законами, чем на садовой грядке. Как здесь, так и там могут появиться характерные изменения, если для данного вида изменяются жизненные условия, и этот вид обладает способностью приспособляться к новым обстоятельствам».

Из приведенного видно, что Мендель признавал возможность изменений естественных видов и культурных растений при изменении их жизненных условий. Однако это еще очень далеко от признания образования одних видов из других под влиянием условий жизни, — ведь мы знаем, что самые ярые поборники взгляда о постоянстве видов считали, что в пределах видовой специфики организмы могут изменяться и даже образовывать новые разновидности. «Охотно признавая, — продолжал Мендель, — что культура благоприятствует возникновению новых разновидностей, и человек вызывает такие изменения, которые не появились бы на свободе, мы тем не менее не можем считать, что склонность к образованию разновидностей так увеличивается, что виды теряют всякую самостоятельность, а их потомки расходятся в бесконечные ряды высокоизменчивых форм». Это уже определенное возражение дарвиновским положениям о видообразовании.

Согласившись с тем, что условия жизни являются причиной изменчивости растений, Мендель сразу же делает оговорку, что они не являются единственной причиной изменчивости, что есть другая, главная причина ее. «Более чем вероятно, — писал в связи с этим Мендель, — что в изменчивости культурных растений действует какой-то фактор, которому до сих пор придавали мало значения. Исследования показывают, что наши культурные растения за немногими исключениями являются членами различных гибридных рядов, планомерное развитие которых изменяется и замедляется частыми взаимными скрещиваниями».

Являясь членами различных гибридных рядов и вступая в частые скрещивания между собой, наши культурные растения создают все новые и новые комбинации

признаков, которые и определяют их столь большую изменчивость, — вот чем объясняет развитие Мендель. «Кто просматривает окраски, — писал он, — которые появляются у декоративных растений из одного и того же оплодотворения, не без труда приходит к убеждению, что и здесь развитие подчиняется также определенному закону, выражающемуся, по-видимому, в комбинировании многих самостоятельных признаков окраски».

Итак, согласно Менделю, развитие — это комбинирование многих самостоятельных признаков, существующих у растений. Это, собственно, и есть основной «закон» развития Менделя, который, как нетрудно понять, направлен против дарвиновской теории развития органического мира. Отсюда будут понятны слова заключительной части первой работы Менделя. «Успех опытов с превращениями заставил Гэртнера высказаться против мнения тех естествоиспытателей, которые оспаривают постоянство видов растений и признают постоянное новообразование растительных форм. Он видит в окончательном превращении одного вида в другой (при многократном «поглотительном» скрещивании.—*Н. И.*) неоспоримое доказательство, что виду положены твердые границы, через которые он не может перейти. Если за этим взглядом нельзя признать безусловного значения, то, с другой стороны, в опытах, поставленных Гэртнером, находится достойное внимания подтверждение высказанного выше предположения об изменчивости культурных растений».

Вторая опубликованная Менделем работа (1870 г.) «О некоторых гибридах *Hieracium*, полученных искусственным оплодотворением», также представляет интерес для понимания основной задачи, которую он ставил, проводя эксперименты. «Чтобы дать понятие о цели, с которой были предприняты опыты оплодотворения, — писал Мендель,—я позволяю себе предпослать некоторые замечания о роде *Hieracium*. Это род обладает таким необыкновенным богатством самостоятельных форм, как никакой другой род растений... Трудность в разграничении и расчленении этих форм всегда привлекала внимание специалистов ученых... Можно заранее предвидеть, что до тех пор не будет достигнуто полного понимания,

пока не будет выяснено значение промежуточных и переходных форм.

Относительно вопроса, принимает ли образование гибридов в каком-либо объеме участие в богатстве форм названного рода, мы встречаем среди лучших знатоков растений крайне различные и даже совершенно противоречивые взгляды. В то время как одни приписывают им большое влияние, другие, например, Фриз, ничего не хотят знать о гибридах у *Hieracium*. Наконец, третьи занимают промежуточное положение и признают, что гибриды нередко образуются среди дикорастущих видов, но утверждают, что им нельзя приписывать важное значение, так как они обречены на кратковременное существование».

Но вот сформулирована и обнародована дарвиновская теория развития органического мира. Естественно, что она дала возможность определить общую причину происхождения рода *Hieracium*. И Мендель это отмечает: «Вопрос о происхождении многочисленных константных промежуточных форм приобрел немалый интерес в новейшее время, с тех пор как один известный знаток *Hieracium* высказал взгляд в духе учения Дарвина, что эти формы произошли путем изменения вымерших или еще существующих видов».

Итак, Менделя привлек род ястребинок тем, что на его примере можно выявить, каким же путем создается разнообразие и богатство растительных форм. Перед постановкой опытов с ястребинками, как мы видели, Мендель уже пришел к определенному пониманию развития как перекомбинации многочисленных признаков. Эта перекомбинация осуществляется посредством гибридизации, вернее, скрещивания растительных форм, обладающих различными признаками. Для подтверждения этого «закона» развития и предпринимает он дальнейшие опыты.

«В самом существе дела, — продолжал Мендель, — о котором здесь идет речь, лежит то, что для исследования имеет крайне существенное значение точное знание гибридов в отношении их формы и плодовитости, а также поведения их потомков в течение многих поколений, если поставим себе задачей изучение влияния гибридизации на многообразие промежуточных форм у *Hieracium*... Если удастся путем эксперимента добиться достаточно-

го понимания образования гибридов у *Hieracuim*, то с помощью сведений, собранных об отношениях в произрастании различных дикорастущих форм, станет возможным компетентное суждение в этом вопросе.

Этим самым одновременно высказана цель, которая побуждает к опытам, о которых идет речь...», т. е. опытов с ястребинками.

Из всего приведенного совершенно очевидно, что Мендель, в противовес взглядам «в духе Дарвина», т. е. взглядам о возникновении новых форм под влиянием изменяющихся условий жизни и в результате естественного отбора, хотел экспериментально обосновать происхождение многообразных форм ястребинок в результате их гибридизации, которая, согласно его взглядам на развитие, осуществляет перекомбинацию многочисленных существующих признаков. Известно, что Мендель не достиг поставленной им цели и после этого прекратил свои эксперименты над растениями.

Значение работ Менделя

Рассмотрение работ Менделя заставляет нас придти к общему выводу, состоящему в том, что необходимо видеть в них две стороны: экспериментальную, в которой ему приходилось иметь дело с конкретными фактами, и теоретическую, в которой делались обобщения более широкого порядка, чем позволял экспериментально полученный конкретный материал.

Теоретические положения были призваны объяснить развитие посредством перекомбинации многочисленных признаков организмов, осуществляемой при скрещивании. При этом наличие этих многочисленных признаков подразумевалось уже существующим, сами же признаки—постоянными: изменялось лишь их видимое проявление в результате возникающих новых сочетаний признаков, являющихся как бы первичными, элементарными.

Можно отметить, что выдвинутая Менделем точка зрения на причины развития не является оригинальной. Еще Дарвин (33, стр. 461) высказался о подобном взгляде так: «В начале этой главы было сообщено утверждение, что изменчивость всецело зависит от скрещивания. Если под этим подразумевается, что новые признаки у

наших домашних рас никогда не появляются произвольно (т. е. вновь и под влиянием условий жизни.—*Н. И.*), но что все они прямо происходят от определенных первоначальных видов, это учение почти можно назвать нелепым».

В целом теория развития Менделя была направлена против дарвинизма и представляла собою попытку примирить накопленные факты об изменчивости организмов с теологическими представлениями о сотворении организмов. Созданным когда-то в результате творческого акта организмам, имевшим множество признаков, была «предоставлена» возможность претерпевать некоторые изменения за счет перекомбинации начальных признаков.

Уже это общее понимание развития организмов, а также сам характер экспериментов предопределяли, какую сторону или часть явления наследственности затрагивали опыты Менделя над растительными гибридами. Работы Менделя имеют отношение только к изучению передачи по наследству при половом процессе части уже существующих признаков. Другие многочисленные и важнейшие стороны явления наследственности они не затрагивают и ни в какой мере не способствуют их разрешению.

Отмечая ненаучный и реакционный характер работ Менделя в области развития организмов, мы в то же время должны признать, что его эксперименты положили начало изучению той стороны наследственности, которая состоит в передаче при половом процессе по наследству существующих признаков. В этом состоит безусловная заслуга Менделя, которая по праву связала его имя с генетикой.

Подобное сочетание научного содержания конкретной работы с идеалистическими выводами из нее является вообще характерным для буржуазной идеологии, представителем которой являлся Мендель.

Такой подход к учению Менделя позволяет понять, как оно, с одной стороны, стало знаменем идеалистических и метафизических теорий развития органического мира, направленных против дарвинизма, а с другой стороны— послужило экспериментальным подтверждением некоторых сторон учения Дарвина.

Теория Дарвина, опирающаяся, в числе других положений, на передачу и распространение признаков, так или иначе приобретенных и ставших наследственными, встретила возражение, которое еще при жизни Дарвина выдвинул Ф. Дженкин. История этого вопроса освещена К. А. Тимирязевым (117, стр. 255—259), который писал: «Дженкин рассуждал приблизительно так: если известным признаком n обладает один из родителей, то у детей будет только $\frac{n}{2}$, у внуков $\frac{n}{4}$ и так далее в быстро убывающей прогресии, и, следовательно, этот признак обречен на исчезновение и не может послужить материалом для естественного отбора. По-видимому, ничто не внушало Дарвину столько забот, как эта статья Дженкина и появившееся вследствие того всеобщее убеждение, что скрещивание непременно оказывает сглаживающее, *заболачивающее (swamping)* действие... Но... никто... не подозревал, что обстоятельный, обставленный цифрами фактический ответ на возражения Дженкина был дан еще за два года до появления его статьи... Мендель доказал, что при скрещивании, например, зеленого и желтого гороха получится не желто-зеленый..., а в первом поколении исключительно желтый... в следующем поколении вместо исключительно желтых получаются и те, и другие, в отношении трех желтых к одному зеленому. В третьем поколении зеленые окажутся чистокровными, а из желтых чистокровными окажется только треть, остальные же две трети разобьются поровну на зеленые и желтые... Самым важным результатом в этом смысле (в применении опытов Менделя к теории Дарвина. — *Н. И.*) является, конечно, тот факт, что признаки не сливаются, не складываются и не делятся, не стремятся стушеваться, а сохраняются неизменными, распределяясь между различными потомками. Кошмар Дженкина, испортивший столько крови Дарвину, рассеивается без следа...

В итоге менделизм, поскольку он оправдывается, служит только поддержкой дарвинизму, устраняя одно из самых важных возражений, когда-либо выдвинутых против него».

Эти слова Тимирязева полностью разъясняют соотношение фактической и научной стороны работ Менделя и

дарвинизма. Что же касается общетеоретической стороны учения Менделя, претендующей на основании познания кусочка явления наследственности построить теорию развития, о ней уже говорилось.

Таким образом, на основании рассмотрения работ Менделя, можно сделать вывод, что его работы послужили началом двух направлений; представлений о развитии органического мира, строящихся на понимании возникновения новых признаков как результата перекомбинации существующих многочисленных признаков организмов, и той части науки о наследственности, которая имеет дело с передачей и распространением при половом процессе некоторых существующих признаков. Последнее явилось одной из основ так называемой формальной генетики.

Учение Вейсмана

Работы Менделя экспериментально показали, что в процессе передачи по наследству существующих признаков имеются некоторые закономерности, в результате которых так или иначе возникший у родителей признак не «разбавляется», а передается потомкам. Эти же эксперименты позволяют предполагать наличие какого-то механизма, с помощью которого осуществляется наследственная передача части признаков потомкам. Однако самую сущность этого механизма они не вскрывали: к тому времени не были накоплены необходимые для этого знания.

В эпоху зарождения, становления и оформления теории Дарвина, познания о клетке значительно продвинулись вперед. Однако многое и, быть может, имеющее более важное отношение к пониманию развития и наследственности было выяснено в последние три десятилетия XIX в. Благодаря Р. Гуку, впервые применившему микроскоп для исследования клетки, благодаря работам Левенгука, Мальпиги, Грью, К. Вольфа, Окена, Дютроше, Горянинова и других, трудами таких ученых, как Шлейден и особенно Шванн, окончательно утвердилось представление о клеточном строении растений и животных.

Хотя в середине XIX в. и были в общем установлены и в какой-то мере описаны основные элементы клетки—

оболочка, протоплазма (термин, введенный Пуркинье) и клеточное ядро (или «нуклеус», как назвал его Р. Броун), однако умы естествоиспытателей занимала не сама клетка и ее составляющие как таковые, а ее место и роль в организме и в связи с этим ее границы, т. е. оболочка. Это обстоятельство находит объяснение в том, что сперва было необходимо накопление общих знаний о клетке в системе организма, а также и в состоянии возможностей микроскопической техники. Только со второй половины прошлого века, после признания всеобщности клеточного строения организмов, а также в связи с усовершенствованием микроскопа и приемов микроскопии, центр тяжести изучения был перенесен на самую клетку: процесс деления клетки и ее составляющие.

Познание процесса деления клеток имеет большую историю. Однако первые наблюдения непрямого деления, свойственного большинству организмов, были осуществлены лишь в 1872—1875 гг. Руссовым, Шнейдером, Чистяковым и Бючли. Весь же процесс непрямого деления (кариокинеза или митоза) клетки был описан несколько лет спустя Флеммингом. В 1883 г. Вальдейр вводит термин «хромосомы», а Страсбургер отмечает постоянство их числа в клетках одного организма. Последующим важнейшим событием явилось открытие ван Бенеденом редукционного деления хромосом при образовании гамет у аскариды. Таким образом, за довольно короткий срок была раскрыта основа морфологической картины деления клетки и особенно их ядер. Ко времени выхода труда Дарвина «Происхождение видов» также были сделаны большие успехи и в области эмбриологии.

Работы К. Ф. Вольфа и К. М. Бэра, доказавших, что развитие происходит путем новообразований, и открытие К. М. Бэром яйца млекопитающих создали условие для понимания сущности оплодотворения. Прево и Дюма в 1824 г. установили, что для оплодотворения необходимо соединение яйца и живчика. Н. А. Варнек в 1850 г. наблюдал живчиков, проникших в яйцо водных улиток, и дал первое описание созревания яйца. Знаменательный спор Амичи и Шлейдена о развитии зародыша у покрытосеменных трудами Амичи и особенно Гофмейстера был разрешен в пользу первого. Появляющиеся в дальнейшем многочисленные доказательства были настолько

убедительными, что Шлейден был вынужден отказаться от своего взгляда о развитии зародыша из пыльцевой трубки. Стало определенно доказанным развитие зародыша из клетки зародышевого мешка под влиянием пыльцевой трубки. Однако истинное понимание процесса оплодотворения у растений пришло позже.

Картина оплодотворения у голосеменных растений (сосна) и заложения их зародышей была прослежена и описана Горожанкиным, а затем, в 1884 г., Страсбургер описал оплодотворение у покрытосеменных. Этими работами было установлено, что процесс оплодотворения состоит в слиянии мужской и женской гамет. Трейб и С. Г. Навашин открывают проникновение пыльцевых трубок к зародышевому мешку не только через микропиле, но и через халацу (явление халацогамии) и развитие зародышевого мешка не только из одной, но и из многих клеток (многоклеточный археспорий). С. Г. Навашин проследил и в 1898 г. описал судьбу второй пыльцевой клетки, которая, сливаясь с сестренским ядром ядра яйцеклетки, дает начало эндосперму (явление двойного оплодотворения).

Таким образом, в последние десятилетия XIX и в начале XX в. была в основном выяснена и картина оплодотворения растений, образования зародыша и деления клеток. При этом оказалось, что эти процессы имеют свою закономерность, и необходимо было установить ее значение.

Вейсман (16) предпринял попытку связать достижения в области эмбриологии, цитологии и кариологии с теорией развития органического мира и, в частности, с явлением наследственности. В связи с широким обобщением новых для того времени достижений науки, а также в силу других причин воззрения Вейсмана фактически явились новой теорией развития органического мира (так называемый «неодарвинизм»), в своей основе находящейся в резком противоречии с теорией Дарвина. Многие взгляды Вейсмана отброшены наукой полностью и могут представлять интерес лишь для историков естествознания. Некоторые наиболее принципиальные его взгляды в несколько измененном виде вошли в число основных положений формальной генетики. Эти взгляды и будут здесь вкратце изложены.

Деление организма на сому и наследственное вещество

Как уже отмечалось, во второй половине прошлого века было выяснено, что оплодотворение состоит в слиянии мужских и женских гамет или половых клеток. Следовательно, этим самым было установлено, что именно слияние гамет, или половых клеток, дает начало новому организму, что последний развивается из соединившихся гамет—зиготы. Сам по себе этот факт ничего не говорит ни о происхождении гамет, ни об их отношении к другим частям организма или к организму как целому.

Вейсман же этому факту придал смысл, согласно которому только половые клетки являются носительницами жизни, тогда как остальные клетки организма, якобы не обладающие таким свойством, представляют собой лишь нечто преходящее, не имеющее отношения к продолжению жизни. Этим самым он разделял организм на две части: на зачатковые клетки, важнейшую составную его часть, и на соматические клетки, не имеющие этого значения и, следовательно, представляющие собой второстепенную, малозначимую часть организма.

Зачатковые клетки Вейсман приравнял к одноклеточным организмам, которым он приписывал свойство вечной и непрерывной жизни. «Одноклеточным противопоставляются многоклеточные,—писал Вейсман (стр. 220),—которые отличаются... не только множественностью составляющих их клеток, но еще более разносторонней дифференцировкой этих клеток по принципу разделения труда в том смысле, что различные функции животного выполняются не всеми клетками одинаковым способом, но что каждая функция передается клеткам особого рода, имеющим специальное строение для этого... Здесь, следовательно, имеется масса разнообразнейших клеток, которые все служат для сохранения индивидуальной жизни, в противоположность единственным клеткам, предназначенным для размножения — зародышевым клеткам. Одни эти последние обладают способностью воспроизведения при известных условиях новой особи того же вида. Мы можем эти зародышевые клетки, служащие не для сохранения особи, но для сохранения вида, противопоставить соматическим или те-

лесным клеткам, т. е. всем остальным сортам клеток».

Может быть, еще более сильно противопоставляет он зародышевым клеткам соматические, утверждая, что «только тело смертно в смысле естественной смерти; зародышевые же клетки обладают потенциальным бессмертием одноклеточных и, подобно последним, они должны им обладать на том же основании, как и последние, иначе вид неминуемо прекратил бы свое существование». «...То, что у высших организмов, напр., у нас самих, обеспечивает продолжение вида на долгие времена, является не бессмертием особи, личности, но только бессмертием зародышевых клеток. Только им одним передало все тело эту способность. Частица особи, следовательно, и в данном случае бессмертна, однако именно только частица целого, не равноценная целому ни в морфологическом отношении, ни в понятии «особи»» (стр. 224—225).

Из приведенного видно, что вейсмановское понимание развития принципиально отличается от дарвиновского. Дарвин исходил из того, что зародышевые клетки являются продуктом, результатом развития организма и, служат средством, выработанным в процессе филогенеза, для продления жизни того или иного вида. Согласно дарвинизму, зрелый организм и производимые им зародышевые клетки — это разные стадии развития того или иного растения или животного; при этом в процессе индивидуального развития зрелый организм и зародышевая клетка, в зависимости от стадии развития, занимают место то следствия, то причины его. Зрелый организм в определенных условиях порождает зародышевые клетки — в этом случае развитие целого организма является причиной зарождения зародышевых клеток, последние же являются следствием развития организма. Но наступает новая стадия развития, начинающаяся с зародышевой клетки или зиготы, в результате которой при определенных условиях зародышевые клетки разовьются в новый взрослый организм, который на этот раз явится следствием развития зародышевой клетки или зиготы. В действительности в процессе развития не может иметь места деление организма на смертную сому и бессмерт-

ную зародышевую клетку, и невозможно в качестве причины, начала и основы развития принимать лишь зародышевую клетку или, наоборот, зрелый организм: и то и другое занимает соответствующее место в общем цикле развития, являясь то следствием, то причиной его.

Такой цикл развития является результатом эволюции органического мира и возник не сразу из простого и прямого деления одноклеточных организмов. Между этими двумя циклами развития, с характерным для каждого из них способом воспроизведения, существует целая гамма переходов, а многие (как растительные, так и животные) многоклеточные организмы имеют способность размножаться из любой или почти любой части организма и в то же время — также посредством выделения зародышевых клеток.

У Вейсмана наблюдается противоположный подход к развитию многоклеточных организмов. Для него существует только одна часть явления: развитие организма из зародышевой клетки или зиготы, а отсюда — и одна часть проблемы: как это происходит. Зародышевая же клетка возникла «вместе с первым появлением многоклеточного тела» (стр. 227) и, в противоположность смертной соме, вечна, непрерывна и бессмертна. Согласно Вейсману, «тело» организма никогда не порождает зародышевой клетки, последняя же не имеет перерывов в своем существовании, а поэтому в цикле развития она никогда не может занять место следствия, результата, а всегда является только причиной развития.

Но такое понимание развития вступает в величайшее противоречие с действительностью. Возьмем, например, растения, размножающиеся половым способом. Их зародышевые клетки, или гаметы, уже с момента слияния перестают быть таковыми, образуя зиготу. Последняя как морфологически, так и физиологически и по своим потенциальным возможностям настолько отличается от гамет, что нет никакого основания проводить между ними равенство. Но развитие зиготы в свою очередь приводит к образованию качественно нового—зародыша, развитие последнего — к новым и новым частям растения. Такая же картина имеет место у животных, — с той лишь разницей, что будущие органы, прямо связанные

с выработкой гамет, закладываются у них обычно не в конце развития, а на разных промежуточных ступенях.

Точно так же неправильно было бы приписывать способность давать начало развитию новых организмов только воспроизводительным клеткам. Так называемые «соматические» клетки некоторых растений и животных также способны развиваться в целый законченный организм. Некоторые же полезные растения, как, например, смородина, обычно воспроизводятся человеком главным образом черенкованием, т. е. посредством получения целого организма из группы соматических клеток.

Таким образом, первое положение Вейсмана о бессмертии и непрерывности зародышевых клеток, о возможности развития нового организма только из них, а также об их независимости от организма противоречит фактам. В то же время оно является выводом, но неоправданным, из действительного факта развития организмов большинства современных видов из гамет или зиготы, превращенного Вейсманом в абсолют, в ту прямую линию, которая является дорогой к идеализму.

Отрицание наследования приобретенных признаков

Такое разделение Вейсманом организма на две части неизбежно приводит к выводу о невозможности наследования так называемых приобретенных признаков. Под последними понимаются изменения, которые происходят прямо и первоначально в организме или его частях, т. е., по терминологии Вейсмана, в соматических, телесных клетках. Если воспроизводительные клетки независимы от «тела» и не являются продуктом развития организма, а суть непрерывное продолжение самих себя, то естественно, что изменения, протекающие в организме-теле под влиянием условий жизни, не могут отразиться на воспроизводительных клетках. «Если мы признаем учение о непрерывности зародышевой плазмы в главнейшем справедливым, — писал в связи с этим Вейсман (стр. 356—357), — то высшее животное или растение окажутся построенными из строительных материалов двух сортов: из телесных клеток и из зародышевых клеток... первые ограничены в своем существова-

нии, они смертны и должны умереть, коль скоро данная особь, к которой они принадлежат, достигает предела своей жизни, последние потенциально бессмертны подобно одноклеточным, т. е. они могут при благоприятности окружающих условий вновь произвести зародышевые клетки новой особи, и это будет повторяться, по-видимому, бесконечно.

Следовательно, зародышевая плазма какого-либо вида никогда не создается вновь, но растет и размножается непрерывно, она тянется от одного поколения к другому, подобно длинному подземному ползучему корневищу, от которого отходят через правильные промежутки отдельные отпрыски, превращающиеся в растеньица, в особи следующих друг за другом поколений. Если рассматривать эти соотношения только с точки зрения размножения, то зародышевые клетки оказываются наиболее важною частью особи, ибо только они сохраняют вид, а тело низводится почти что на степень простого места воспитания зародышевых клеток, где они образуются, при благоприятных условиях питаются, размножаются и достигают зрелости».

Следовательно, здесь уже определилось второе важное расхождение Вейсмана с Дарвином. Последний считал возможным возникновение наследственных изменений как в случае появления их за счет прямого изменения в воспроизводительной системе, так и в случае их образования за счет изменений организма или его частей. Между тем Вейсман, признавая наследственность первых, относительно возможности наследования вторых заявил: «Уже давно вставал передо мною этот вопрос и привел меня наконец, после дальнейшего обдумывания его, к полному отрицанию наследования «приобретенных свойств»» (стр. 215).

Как уже отмечалось, отрицание Вейсманом наследования приобретаемых свойств покоится в первую очередь на искусственном разделении организма на две части — сому и зачатковое вещество — и на неправильном приписывании им резко противоположных качеств в развитии жизнедеятельности организма. Вторым кажущимся обоснованием этого отрицания послужили опыты Вейсмана над мышами, которым он в течение нескольких поколений отрубал хвосты с целью доказать, что

вызванная таким образом утеря хвоста не передается по наследству. Эти опыты нельзя признать вообще научными, да к тому же человечество располагает огромнейшей практикой подобного рода удаления тех или иных частей организма, которую знал и рассматривал Дарвин (например, обрубание хвостов у многих пород собак и т. п.). Подобное удаление частей тела ни в какой мере не может быть приравнено к утере их в результате сложных и взаимосвязанных изменений организма вследствие воздействия на него условий жизни. Между тем Вейсман приравнял эти две причины утери части организма, что сразу же делает его эксперименты не имеющими отношения к проблеме наследования приобретаемых признаков.

«Хромосомы — носительницы наследственного вещества»

Одним из обстоятельств, наиболее бросающимся в глаза при делении клетки, является строгая закономерность поведения хромосом. В общем она сводится к тому, что в результате нормального деления дочерние клетки всегда получают хромосомы, число и форма которых повторяются. Это обстоятельство, вместе с вновь открытыми в 1900 г. законами Менделя, как бы понуждало признать за хромосомами безраздельное право быть носительницами наследственных свойств, — и Вейсман как раз это и сделал.

«Уже много лет тому назад (1885), — писал Вейсман (стр. 297), — назвал я хроматиновое вещество «идиоплазмою» в смысле Негели, т. е. «зачатковым веществом» или формообразующим веществом... Хромозомы я называю «идами» и употребляю это название, когда говорю о хромозомах, как об элементах теории зародышевой плазмы. Иды представляют собою, как бы они ни были малы, у большинства видов растений и животных наиболее крупные элементы наследственного вещества. Какие же силы мы можем приписать им? Прежде всего прочно установлен тот факт, что все хромозомы или иды оплодотворенной яйцеклетки в своей совокупности могут, через посредство процессов развития яйца, т. е. более или менее длинного ряда клеточных делений,

вызвать появление новой особи соответствующего вида со всеми ее признаками, свойствами и способностями. Эти иды, следовательно, содержат так или иначе зачатки для целой совершенной особи соответствующего вида...

Я опираюсь при этом на положение, признанное первоначально Страсбургером, О. Гертвигом и мною, что хромозомы ядра содержат в себе наследственное вещество и что они являются теоретически постулированной идиоплазмой Негели»[1].

Казалось бы, что представление о хромосомах как единственных носительницах наследственного вещества, дает ключ к разгадке механизма как индивидуального развития, так и проблемы наследственности. Однако это не так. Такое представление входит в противоречие с теми фактами, которые говорят о том, что у многих организмов клетки их частей неспособны дать начало новому организму, хотя и имеют полный набор хромосом. Между тем, согласно приведенному пониманию их Вейсманом, а также его представлениям о том, что «хромозома — образование постоянное, которое начиная с зародышевой клетки проходит, размножаясь, через все поколения клеток данной особи и может перейти в зародышевые клетки ее, а уже при помощи их в следующее поколение и т. д.» (стр. 296), любая клетка, обладающая полным набором хромосом, должна бы быть способной к образованию нового организма, что в действительности бывает далеко не всегда.

Но мало того. Такое понимание хромосом находится также в противоречии и с положениями самого Вейсмана о резком различии воспроизводительных и соматических клеток и о делении организма на сому и воспроизводительные клетки.

---

[1] Любопытно, что некоторые ученые не признавали Вейсмана автором этого положения, в связи с чем он писал: «В новейшее время О. Гертвиг называет этот основной вывод «гипотезой Страсбургера и Оскара Гертвига», устраняя тем меня от ее открытия; однако это не соответствует фактам. Я, конечно, не могу отказаться от заслуги, что и я собственными путями, и совершенно независимо от Страсбургера, сделал одно из важнейших открытий нашего времени...».

Все эти противоречия не мог не видеть и не понимать Вейсман, и в связи с этим он вынужден был прибегать все к новым и новым допущениям, о которых он сам говорил, что «в нашем распоряжении одни только предположения» (стр. 319).

В целях устранения отмеченных противоречий Вейсман делит наследственное вещество на собственно идиоплазму, которая содержится в любой клетке, и на зародышевую плазму, которая свойственна только зародышевым клеткам. «Я называю, — писал он в связи с этим (стр. 303), — наследственное вещество клетки по примеру Негели ее «идиоплазмой». Хотя Негели и искал его в протоплазме, а не в ядре, и теоретически представлял себе действие его иначе, чем представляю я, тем не менее он первый... нашел и обосновал понятие «идиоплазмы», понимая под этим особую зачатковую субстанцию, которая пронизывает все тело и определяет его, и противопоставил это вещество обыкновенной протоплазме. Любая клетка содержит идиоплазму, так как каждая клетка содержит в своем ядре хромозомы или иды; идиоплазму же зародышевых клеток я называю «зародышевой плазмой» или же зачатковой массой для всего организма».

Идиоплазма — носительница элементов конкретной наследственности определенных структур, признаков, отправлений и т. п. Находясь в клетках, она и определяет соответствующим образом эти клетки. Но идиоплазма не несет в себе всей совокупности признаков, определяющих особи как представителей данного вида, — в ней заключена только какая-то часть их. Возможности же давать целую особь сосредоточены только в идиоплазме зачатковых клеток — в зародышевой плазме, которая обладает всем необходимым для развития в полный организм. Как будто такое представление согласует понимание идиоплазмы с делением организма на соматические и зачатковые клетки во всех тех случаях, когда новый организм возникает действительно только из зачатковых клеток. Но оно ни в какой мере не устраняет того противоречия, которое связано со многими фактами образования многоклеточных организмов из «соматических» клеток, что имеет место как у растений, так и у животных.

Но представление о неравнозначности идиоплазмы соматических и зачатковых клеток вызывает необходимость дать объяснение, как эта неравнозначность возникает. Ведь каких-либо признаков различия между хромосомами зачатковых и соматических клеток в то время установлено не было. И Вейсман прибегает к новому предположению, что иды-хромосомы делятся двояко: наследственно-равно и наследственно-неравно. Такое двоякого рода деление, по мысли Вейсмана, и приводит к неравнозначности клеток: «...если детерминанты в течение развития должны отделиться друг от друга, — пишет Вейсман (стр. 320), — и, в конце концов, достичь порознь тех клеток, которые они должны определять, в таком случае ид должен не только обладать способностью делиться на дочерние иды подобного же состава, но также способностью при известных внутренних и внешних обстоятельствах делиться неравномерно, так что обе его дочерние половинки получают различный комплекс детерминант. Первый способ деления ида и вместе с тем ядра и клетки я называю наследственно-равным, или интегральным, второе же — наследственно-неравным, или дифференциальным... Второй способ непосредственно не наблюдаем, так как одинаковость дочерних клеток, если та заключается только в неодинаковости идиоплазмы, непосредственно не замечается; о нем можно только заключить по различию ролей, которые приходится на долю обеих данных клеток в дальнейшем построении животного».

Представление о наследственно-равном и наследственно-неравном делении идиоплазмы, благодаря которому возникают принципиально отличные друг от друга зачатковые и соматические клетки, входит в противоречие с общими важными фактами. Существующие данные о делении хромосом на одинаковые половины опровергают это предположение.

Но наиболее важное возражение состоит в том, что индивидуальное развитие, имеющее место в действительности, показывает совсем обратную картину. В этом отношении особенно показательно развитие растений. Оно говорит о том, что из зародышевой клетки или зиготы в конечном счете возникают специализированные клетки, составляющие целый организм, и что сами га-

меты возникают из специализированных клеток, но отнюдь не из зачатковых, наличие которых невозможно обнаружить в растении вплоть до их нового образования из соматических клеток. Какое бы мы растение ни взяли, зачатковые клетки всегда происходят из соматических. А это означает, что соматические клетки, имеющие, согласно Вейсману, неполный набор наследственного вещества, образуют клетки, обладающие полным набором его, т. е. зачатковые клетки. Хотя и в настоящее время принято деление частей и органов на вегетативные и генеративные, однако это совсем не означает автономности генеративных органов от вегетативных. Генеративные органы всегда происходят из вегетативных и развиваются только в результате жизнедеятельности всех частей растения. Вейсман же видит в процессе развития только одну сторону, когда зачатковые клетки дают начало развитию нового организма, в котором из одной или двух клеток развивается множество специализированных клеток.

Эпигенез и преформизм

В связи с представлениями Вейсмана о наследственности необходимо также остановиться на его общем понимании индивидуального развития. Вопрос здесь в основном заключается в следующем: протекает ли развитие в результате взаимодействия зародышевых клеток и условий среды, вследствие чего сами клетки, начиная от зародышевых, претерпевают качественные изменения, или онтогенез представляет собою только проявление заложенного в зачатковых клетках, без качественных изменений их при клеточных новообразованиях? Этот вопрос имеет свою историю, на которой можно здесь остановиться только кратко.

Первую точку зрения высказал Аристотель (2). Затем она была развита Гарвеем (190). Он считал, что зародыш развивается из яйца, состоящего из недифференцированного индифферентного вещества, посредством последовательного образования частей и органов, т. е. путем эпигенеза. В те времена еще ничего не было известно о существе полового процесса, и поэтому его представление о развитии яйца под влиянием «жизненной силы»

было достаточно общим. Следовательно, эпигенез объясняет развитие как процесс образования новых структур из зародышевой клетки, при котором зародышевая и последующие клетки претерпевают качественное изменение, т. е. развиваются. Это—главное в эпигенезе, понимание же хода качественных изменений клетки отражает лишь уровень конкретных знаний, соответствующий эпохе.

В последующем эпигенетические взгляды на онтогенез развивали Нидхем, Бюффон и особенно решающей была работа К. Ф. Вольфа (18), который представлял развитие как непрерывный процесс новообразований под влиянием питания и роста. Однако Вольф допускал при этом участие еще и «внутренней силы». В дальнейшем сторонники эпигенеза освободили свое представление о развитии от всяческих внутренних сил. Эволюционная теория Дарвина и его взгляды на онтогенез послужили основой, которая позволила связать индивидуальное развитие с историческим развитием (филогенезом).

Основателем противоположного — преформистского взгляда на развитие считается Гиппократ (23). Этот взгляд был возрожден Ароматари (139) и Сваммердамом (246), изучавшим развитие и метаморфоз насекомых и лягушки. Сваммердам считал, что во время онтогенеза — даже в случае метаморфоза — не происходит новообразований частей или органов. Они, согласно взглядам Сваммердама, уже заложены в личинке, и в процессе развития происходит только их рост. Очевидно, основой преформизма является представление, что в онтогенезе не происходит качественных изменений зачатковых клеток, а есть только количественные изменения, выражающиеся в росте уже заложенных в них органов и частей.

Открытие и описание Левенгуком (209) сперматозоидов разделило преформистов на два лагеря: овистов, считавших за подлинный зародыш яйцо, и анималькулистов, которые признавали за зародыш сперматозоид, якобы имеющий в себе все части будущего организма. Открытие партеногенеза разрешило этот спор между двумя лагерями преформистов в пользу овистов. Этот спор показывает, что уже в те времена два начала, дававшие в своем соединении и развитии зародыш, фак-

тически делились на имеющие значение для развития и не имеющие такового.

В последующем особенно крайнее преформистское представление онтогенеза высказывалось Боннэ (148, 149). Он развивал учение о вложении зародышей друг в друга, согласно которому зародыш какого-нибудь прапра-правнука уже заложен, наподобие детских матрешек,. в зародыше прародителя. Однако развитие науки, в частности эмбриологии, шаг за шагом вскрывавшее действительную картину развития зародыша, а также теория происхождения видов Дарвина с абсолютной ясностью показали несостоятельность преформизма. Наука установила, что зародышевая клетка не содержит в себе каких бы то ни было частей и органов взрослых организмов, что последние возникают в процессе развития, который часто включает в себя многочисленные метаморфозы.

К концу XIX в. преформизму были нанесены наукой такие удары, что возрождение его, казалось бы, стало немыслимым. Однако он продолжает жить. Дело в том, что живучесть преформизма имеет свои основания, выходящие за пределы естествознания, в частности биологии. Эти основания главным образом идеологического порядка. Взгляды преформистов, в какую бы форму они ни выливались, основываются в конечном счете на представлении развития как проявления уже заложенного в организме чего-то неизменного, главного, что и предопределяет ход развития. Представление же об этом неизменном главном меняется в зависимости от уровня фактических знаний. Можно сказать, что простейший преформизм трактовал развитие как процесс, предопределенный высшей божественной силой, сотворившей и сами виды. В дальнейшем преформизм выдвинул идею заложения в зачатковых клетках готовых, но сильно уменьшенных организмов, которые в процессе онтогенеза только увеличиваются в размерах. Если же перед преформистом возникает вопрос, откуда взялись эти заложенные в зачатковые клетки человечки и другие организмы, то он должен для объяснения прибегнуть опять-таки к помощи высших сил. Преформизм есть представление о развитии без качественных изменений г л а в н о г о, что составляет, по мнению преформиста, орга-

низм. Это представление приводит в конце концов к идее создания первоначального главного в организмах какой-то сверхестественной силой.

Эпигенез принципиально противоположен преформизму. Он исходит из того, что развитие есть возникновение новообразований в результате взаимодействия живых структур с условиями, в которых они находятся. И хотя ранние эпигенетики для объяснения факта получения в процессе развития данного организма прибегали ко всяким «жизненным силам», эпигенез может объяснить возникновение нового без каких бы то ни было потусторонних сил. Для него достаточно тех причин и сил, которые существуют в природе реально.

Рассматривая развитие, Вейсман должен был считаться с установленным фактом качественных изменений клеток в процессе онтогенеза. Следовательно, для него должен был возникнуть вопрос не о том, происходят или не происходят эти изменения, а о причинах их. И Вейсман отвечает на этот вопрос: эти изменения заранее предустановлены, т. е. воскрешает преформизм. «Нет двух дочерних клеток, происшедших из одной материнской клетки, — пишет в связи с этим Вейсман (стр. 322), — вполне подобных друг другу; имеющиеся между ними различия, могут, возрастая в одном и том же направлении в позднейших поколениях, увеличиваться до полного различия в строении, и на таком повышении различий дочерних клеток, исходящем изнутри и закономерно заранее предустановленном, покоится весь онтогенез».

Такое отношение Вейсмана к развитию вытекает из его взглядов на наследственность. Если, как думает Вейсман, организм представляет собою две части — вечную зародышевую и смертную сому, причем сома неспособна влиять на зародышевую плазму; если зародышевая плазма, как носительница наследственных признаков, сосредоточена в хромосомах, не претерпевающих качественных изменений в процессе онтогенеза; если хромосомы состоят из детерминант, определяющих признаки организма; если приобретаемые признаки не наследуются и условия жизни не влияют на зачатковую плазму, то онтогенез может быть только предопределен

зародышевой плазмой. К этому выводу и приходит Вейсман.

Совершенно очевидно, что такой вывод является преформистским на другой, более высокой стадии развития науки. У предшествующих преформистов развитие определялось тем, что в зачатковых клетках уже «сидели» готовые миниатюрные человечки, которые в процессе развития только росли. Ученые препарировали зачатковые клетки и убедились в том, что никаких человечков в них нет, но что клетка не гомогенна, что она состоит из ряда составляющих, в том числе из ядра, в котором находятся хромосомы, претерпевающие весьма интересные и закономерные процессы деления. И Вейсман проделывает несложную операцию: он отбрасывает скомпрометировавших себя человечков и наделяет реально существующие хромосомы особенностями тех же человечков; в них заключены не носы человеков, а их детерминанты, в них нет волос определенного цвета, но есть детерминанты, которые создадут такие волосы, и т. д. и т. п. Боннэ утверждал, что в зачатковые клетки вложены не только человечки, но и все их будущее потомство, — теми же свойствами обладает по существу и зачатковая плазма Вейсмана.

Прямым основанием для преформистских воззрений Вейсмана явилось достижение науки в познании строения клетки и ее деления. Ранние эпигенетики, высказывавшиеся до этих достижений науки, в противовес преформистам исходили из того, что клетки являются гомогенными образованиями. Это представление оказалось неправильным, что и дало основание Вейсману для возрождения преформизма с учетом современных ему достижений науки.

«Мы стоим здесь перед старой проблемой, — писал Вейсман (стр. 299), — перед старыми противоположностями во взглядах, перед теориями эволюции (преформизма. — *Н. И.*) и эпигенеза, теориями, которые уже с давнего времени, будучи противопоставлены друг другу, борются и до сего дня, хотя и в новом облике». Но в чем же состоят эти теории в описании Вейсмана? Их различие он преподносил так: «Сопоставим собственно теоретическую часть обоих воззрений. Боннэ считал яйцо за нечто только мнимо простое, на самом же

деле почти за столь же сложное, как и развившееся из него животное; сообразно с этим он думал, что последнее не образуется вновь, но развертывается, т. е. имеющиеся зачатки обнаруживаются, становятся видимыми. Вольф же, напротив, считал яйцо за то, чем оно казалось, за нечто действительно простое, из которого лишь nisus formativus может создать существо соответствующего вида через посредство целого ряда многочисленных преобразований и новообразований» (стр. 300).

Каково же, по мнению Вейсмана, должно быть общее решение этой проблемы? «Теперь мы не можем принять ни одного из этих положений, так как мы знаем, что зародышевая субстанция не гомогенна, вообще это не просто вещество, но живая клетка сложного строения; кроме того, мы не верим больше в особую жизненную силу, следовательно, не верим в особую силу развития, которая могла быть лишь модификацией ее. Таким образом, мы столь же чужды старому эпигенезу, как и старой эволюции, и должны теорию развития и наследственности создать на новом основании».

Но уже из последней приведенной выдержки видно, что Вейсман подменяет истинный смысл эпигенеза преходящими конкретными представлениями старых эпигенетиков о клетке. Главное же, что определяет эпигенез, — развитие «через посредство целого ряда многочисленных преобразований и новообразований» — он опускает и тем самым опускает и основное содержание преформизма — представление развития без многочисленных преобразований и новообразований, а за счет внутренне предустановленного. Тем самым могло создаться впечатление, что теория развития Вейсмана стоит как над эпигенезом, так и над преформизмом и является как бы высшей формой понимания развития.

Между тем это совсем не так, что видно из всей вейсмановской концепции наследственности и развития, которое, по его мнению, является «закономерно предустановленным» и «исходящим изнутри»,—чисто преформистского представления.

Созданная Вейсманом теория развития, якобы чуждая как старому эпигенезу, так и старому преформизму, была поддержана формальными генетиками, и они ста-

ли утверждать, что борьба между эпигенезом и преформизмом «ликвидирована». Такое мнение было настолько распространенным, что даже нашло отражение в первом издании БСЭ, где, например, писалось (21, стр. 301): «В конце 19 века происходит возрождение проблемы на принципиально новой основе. Теории жизненных и наследственных единиц (Спенсер, 1864, Дарвин, 1868, Негели, 1884, де Фриз, 1889, Вейсман, 1892), развитие экспериментальной эмбриологии (теория Ру—Вейсмана) снова ставят в порядок дня антитезу «П[реформизм] или эпигенез». Развитие генетики также привело к необходимости допущения преформированных элементов, предопределяющих процесс развития (гены). По современным научным представлениям, развитие определяется как специфической структурой половых клеток.., так и эпигенетическими процессами, обусловливающими развитие... Одинаково ошибочно объяснять развитие либо как результат осуществления лишь заложенных в зародыше преформированных элементов, либо как результат исключительного воздействия условий развития. Антитеза «П[реформизм] или эпигенез» является формальной. Современное понимание онтогенеза ликвидирует этот долголетний спор и устраняет противопоставление преформизма и эпигенеза».

Конечно, это неправильное представление. Основное содержание «нового» преформизма и у Вейсмана, и у сторонников генной теории наследственности состоит в понимании развития как процесса, при котором наследственное вещество не претерпевает качественных изменений, и в предустановлении будущего организма в наследственных структурах. Отличие преформизма Вейсмана от старого преформизма состоит лишь в том, что последний предустановление видел в наличии в клетке готового миниатюрного организма, тогда как современный преформизм полагает предустановление развития организма в наследственном веществе зародышевой клетки, которое в онтогенезе не претерпевает качественных изменений: оно только по-разному реагирует на изменяющиеся условия, при которых образуются те или иные соматические клетки.

«Зачатковый» отбор

Поделив организмы на зачатковую плазму и на сому, придав значение в развитии только первой и низведя тело организма — все органы и части его, со всеми их функциональными отправлениями — на роль футляра зачатковой плазмы, без всякого влияния на нее, Вейсман тем самым лишил дарвиновский естественный отбор всей его творческой силы. При таком понимании организма отбор перестает быть способным творить: он стал ситом. Вейсман это понимал или чувствовал и поэтому вынужден был искать что-то, способное заменить естественный отбор. В этих целях он и выдвинул теорию так называемого «зачаткового» отбора.

«Зачатковый» отбор отличается от дарвиновского естественного отбора самым принципиальным образом. Согласно дарвиновским взглядам, организмы развиваются как целостная система, находящаяся в непрерывном единстве с окружающей их мертвой и живой природой. При этом развитие отдельных органов или частей организма — в сторону ли их совершенствования или деградации — происходит в теснейшей связи не только с внешними, но и с внутренними силами, т. е. с другими частями и органами живого существа. В противоположность этому основная идея «зачаткового отбора» состоит в том, что развитию подвергаются не организмы, а некое наследственное вещество.

Жизнь показала, что концепция наследственного вещества меняется вместе с развитием науки, однако сама идея о том, что возникновение новых форм и видов представляет собою развитие наследственного вещества, сохранилась и до настоящего времени. Последнее обстоятельство слишком часто упускается из виду, вследствие чего ученые, верящие в существование наследственного вещества, считают возможным в то же время говорить о своей приверженности дарвиновской теории естественного отбора. В этом случае Вейсман оказался гораздо последовательнее и дальновиднее: он отчетливо видел фактическую несовместимость существования наследственного вещества и естественного отбора, что и понудило его прибегнуть к помощи «зачаткового отбора».

Возникновение и развитие формальной генетики

В 1900 г. были обнародованы работы трех ботаников: де Фриза — «Закон расщепления гибридов», Корренса— «Правило Грегора Менделя о поведении потомства у расовых гибридов» и Чермака—«Об искусственном скрещивании у Pisum sativum», в которых они как бы «открывали» работы Менделя. Это новое «открытие» Менделя считается началом рождения генетики. В 1950 г. К. Зиркль (257) так охарактеризовал это событие: «Ничто сейчас не иллюстрирует так хорошо огромное значение Менделя для генетики, как тот факт, что Генетическое Общество Америки празднует не годовщину открытий самого Менделя, а годовщину нашего открытия Менделя. 50 лет назад три биолога нашли и прочли классическую работу Менделя 1865 г. ... Это открытие, собственно, и отмечает возникновение генетики, как независимой дисциплины. До 1900 г. существовало много фактов из области наследственности, собранных за длительное время, но они никогда не собирались в единую и согласованную систему».

«Открытие» законов или правил Менделя, вместе с основными теоретическими положениями Вейсмана, послужило основанием для создания «генной теории наследственности» и науки о наследственности, получившей название генетики, предложенное английским биологом Бэтсоном. Зарождение генетики положило также начало «генетическим концепциям» вида и видообразования, которые имели и имеют своей главной целью борьбу с материалистической теорией развития органического мира — дарвинизмом. Примерами генетических концепций вида и видообразований, имевших место до экспериментального получения «генных мутаций», могут служить мутационная теория де Фриза, «эволюция при постоянстве видов» Лотси и концепция «присутствия — отсутствия» Бэтсона.

Де Фриз (121), так же как и Вейсман, считал носителями наследственности особые частицы — «пангены». Он натолкнулся на факт быстрого образования новых форм у растений ослинника (*Oenothera*), который послужил основанием для создания им общей теории образо-

вания видов. Эта теория состоит в основном в утверждении внезапных и беспричинных изменений наследственного вещества, в результате которого посредством «прыжка» возникают новые виды: «В природе вообще виды появляются не постепенно под влиянием внешней среды, медленно к ней приспосабливаясь, но одним прыжком, независимо от окружения», — писал де Фриз.

Лотси (213) в своей теории также исходил из признания особого наследственного вещества, заключенного в генах, но, в отличие от де Фриза, он считал его абсолютно неизменным. В его представлении вид состоял из гомозиготных особей, имеющих одинаковый «набор» генов; новые же виды создавались за счет межвидовых скрещиваний, приводящих к новым генным комбинациям, которые снова становятся гомозиготными и таким путем образуют новый вид. Бэтсон, так же как и Лотси, считал, что гены вечны и неизменны, но объяснял процесс образования новых форм не перекомбинацией генов и возникновением новых гомозиготных форм, а присутствием или отсутствием генов, определяющих те или иные признаки. По его мнению, развитие заключается в утере генов: первые простейшие организмы обладали большим количеством генов, усложнение и совершенствование организмов происходило за счет утери генов.

Казалось бы, между этими тремя учениями нет ничего общего. Однако это не так. Как де Фриз, так и Лотси и Бэтсон придерживались общего взгляда на воспроизводительные клетки — вернее, на их хромосомы — как на носителей наследственности, абсолютно не зависящих от соматических клеток и процессов, протекающих в организмах. И именно благодаря этому они сходились также и в оценке естественного отбора, отрицая его творческую роль в формообразовательных процессах. Другими словами, их теории претендовали заменить в дарвинизме как раз его главное содержание — понимание естественного отбора и его движущих сил, тем самым возвращая всю проблему развития органического мира вспять.

Де Фриз, считавший, что новые виды образуются внезапно и без всяких переходных ступеней, высказывался даже так: «Выйдя из материнского вида, новые виды тотчас становятся незаменимыми. Для этого не требуется ряда поколений, никакой борьбы за существо-

вание, никакого устранения неприспособленных, никакого подбора»[1]. При такой точке зрения объяснить приспособленность нового вида к условиям жизни и прогрессивное развитие видов можно лишь существованием бога или наличием в природе тенденции к прогрессу, о чем, собственно, и предупреждал Дарвин всех тех, кто понимал процесс видообразования подобно де Фризу.

Наряду с чисто спекулятивными теориями развития органического мира, переоткрытие законов Менделя положило начало одного из направлений в изучении явления наследственности. Это направление возникло в первую очередь благодаря работам Т. Г. Моргана и его школы, включающей таких видных генетиков, как Меллер, Стертевант, Бриджес и другие. Работами этой школы, а также и других генетиков, придерживающихся основных ее взглядов на наследственность, и определилось главное содержание формальной генетики.

Как уже отмечалось, основанием формальной генетики являются законы Менделя и учение Вейсмана о наследственном веществе и об абсолютной независимости наследственной плазмы от сомы и вытекающее из этого утверждение о невозможности наследования приобретаемых признаков. Относительно преемственности законов Менделя высказывания формальных генетиков достаточно определенны. Что же касается преемственности основных положений Вейсмана, то большинство авторов, как зарубежных, так и советских, часто высказывается неопределенно. В связи с этим рассмотрим этот вопрос на основании высказываний Т. Моргана.

Рассматривая корпускулярные теории наследственности, Морган писал (82, стр. 29—30): «Вейсман в 1883 г. ...убедил многих, хотя и не всех, биологов, что нет достаточных данных для признания передачи по наследству приобретенных свойств. Это привело его к созданию теории изолированности зародышевой плазмы. Яйцо производит не только новый индивидуум, но и другие подобные ему яйца, носителем которых является этот новый индивидуум. Яйцо производит особь, но эта особь не может впоследствии оказывать никакого влияния на зародышевую плазму яиц, в нем заключенных, за исключением защиты и питания их...

[1] Цитируется по И. И. Шмальгаузену (132, стр. 201).

Мы в значительной мере обязаны Вейсману идеями об изолированности и непрерывности наследственного вещества. Его опровержение теории Ламарка оказало безмерную услугу в деле очищения научной мысли. Теория наследования приобретенных свойств в течение долгого времени затемняла все проблемы, касающиеся наследственности».

Различие генной теории наследственности и взглядов Вейсмана, по мнению Моргана, состоит лишь в том, что последние главным образом были умозрительными, тогда как генная теория основывается на экспериментальных данных.

Необходимо подчеркнуть безусловно сильное влияние Вейсмана на понимание формальными генетиками эволюции как первоначальных изменений в зачатковых клетках, т. е. мутаций. Так, Морган (84, стр. 147) писал: «Наибольшей заслугой Вейсмана несомненно была идея, что источником всех изменений являются зачатковые клетки. Другими словами, все наследственные изменения возникают вначале в виде известного рода изменений в зачатковых клетках... Правда, его точка зрения, что изменчивость является главным образом следствием комбинирования элементов, полученных от обоих родителей, оставлена; комбинирование не рассматривается более как основная или единственная причина возникающих изменений. Но тем не менее теория Вейсмана, что в вопросе об источнике эволюционных изменений мы должны обращаться к зачатковым клеткам, а не к соме, оказала глубокое влияние на все дальнейшие представления».

Морган отмечает (84, стр. 148) два положения, которые свидетельствуют о различии взглядов формальных генетиков и Вейсмана на развитие. Первое положение Вейсмана, что клетка, «специализировавшись однажды (т. е. соматическая клетка. — *Н. И.*), не может более производить клеток другого рода, оказалось не всегда правильным». Второе положение, тесно связанное с первым, относится к теории Вейсмана о наследственно-равном и наследственно-неравном делении зачаткового вещества. «В настоящее время, — говорит Морган, — наши представления, основанные на цитологических и генетических данных, дают совершенно другую картину разви-

тия. Так как хромосомы несут наследственные элементы, то последние распределяются по всем делящимся клеткам зародыша независимо от того, делаются ли они половыми или соматическими клетками. Теперь известно, что каждая клетка несет все хромосомы, которые содержатся в яйце, и поэтому дифференциация не может определяться рассортировкой их элементов».

Таким образом, формальная генетика является преемницей главнейших положений Вейсмана, относящихся к явлению наследственности, но не разделяет его положения об индивидуальном развитии как результате наследственно-равного и наследственно-неравного деления зачаткового вещества. Насколько больше сходства в основных взглядах Вейсмана со взглядами формальных генетиков, чем расхождений между ними, свидетельствует отношение Моргана к преформизму. «Нельзя, конечно, отрицать, что между давнишней теорией преформации и корпускулярной теорией наследственности существует своя историческая связь» — писал Морган (83, стр. 225). Но есть и различие, которое состоит в том, что «Боннэ... и Вейсман признают произвольные свойства за... мельчайшими жизненными элементами, взгляды их должны быть признаны чисто спекулятивными, — и я считаю необходимым здесь особенно подчеркнуть то, что современная теория генов пользуется доказательствами совершенно другого порядка» (83, стр. 226). Другими словами, Морган здесь говорит лишь о различиях преформизма Боннэ и Вейсмана, с одной стороны, и преформизма формальной генетки — с другой. Это различие, согласно Моргану, состоит в том, что представления первых являются чисто спекулятивными, тогда как представления формальных генетиков о существовании генов якобы основываются на доказательствах иного, экспериментального порядка.

Вслед за переоткрытием законов Менделя, в 1903 г. Сэттон высказал мысль, что деление хромосом во время созревания половых клеток представляет собою механизм, объясняющий законы Менделя. Тогда же Иогансен (53) опубликовал работу «О наследовании в популяциях и чистых линиях», основной смысл которой состоял в стремлении опровергнуть значение естественного и искусственного отбора. В частности, в этой работе он

возражает против установленного Гальтоном, на основании статистических методов анализа, частичного наследования приобретенных признаков. В этой же работе Иогансен выдвинул основные положения генетики о фенотипе, генотипе, чистой линии и гене.

Формальными генетиками придается большое значение работам Иогансена, и из них делаются настолько далеко идущие выводы, что необходимо на них коротко остановиться. Вот как, например, относится к ним Т. Морган. «Начав с семян отдельных растений (т. е. «чистых линий», — *Н. И.*), Иогансен показал, что нет разницы, выбирается ли для следующего поколения маленькое семя или крупное, или средней величины. Каждое такое семя дает растение, семена которого в целом одинаковы с семенами родителей... Вывод отсюда очевиден. Непрерывная селекция в плюс- и минус-направлениях, т. е. селекция крупных и мелких семян, у гомозиготных растений чистой линии дает растения, семена которых в точности повторяют прежнюю популяцию» (84, стр. 74—75).

Действительно, такой вывод соответствует наблюдениям и не вызывает сомнений. Однако здесь сразу же необходимо уточнить, какого рода отбор имел место в опытах Иогансена: отбирались ли здесь семена, в чем-либо представляющие новообразование, возникшее по тем или иным причинам, или в его опытах лишь разделялись семена, имеющие постоянные различия? Все эксперименты Иогансена сводились к выделению гомозиготных растений при постоянных условиях жизни, — следовательно, он разделял семена, имеющие постоянные различия, которые возникли не в процессе опытов. Такого рода разделение семян никакого отношения не имеет ни к естественному, ни к искусственному отбору, так как отбор всегда связан с вновь возникающими в организме признаками или новообразованиями.

Но Иогансен, а также и все формальные генетики, приравняли такое разделение семян, полученных с одного растения фасоли, к естественному и искусственному отбору. «Для теории подбора — будет он искусственный или естественный — это открытие имеет первостепенное значение, так как оно определенно показывает, что ничто не может быть достигнуто путем отбора вариантов,

являющихся следствием внешних воздействий», — такой вывод, например, делает Морган (84, стр. 75) из опытов Иогансена. Между тем эти опыты подтверждают только одно: если фасоль растет в одинаковых условиях, то размер ее семян зависит как от наследственных свойств, так и от условий, при которых формируются семена, т. е. от места их положения. Эти различные условия формирования семян в зависимости от их месторасположения совсем не однозначны различным условиям жизни всего растения: последние были в опытах Иогансена постоянными.

Дальнейшие выводы Моргана из этих опытов особенно знаменательны (84, стр. 75—76). «Этот вывод находится в прямом противоречии с широко распространенным убеждением, что с того момента, когда путем отбора различного рода особей из общей или смешанной популяции характер получающихся форм в ближайшем поколении изменится в направлении отбора, это изменение пойдет неограниченно далеко. Это кажущееся противоречие между указанным убеждением и заключениями Иогансена имеет в своей основе... смешение наследственности, вызываемой средой, с той, которая является следствием генетических различий». Здесь Морган, так же как и другие формальные генетики, еще более извращает дарвиновские положения об отборе. Для того чтобы изменения шли в направлении отбора, необходимо возникновение их в ряде поколений, тогда как в опытах Иогансена этого не было. Если посеять маленькое семя фасоли, размеры которого определяются его местоположением, получить семена, среди которых будут снова и маленькие, подобные посеянному, что определяется местом их положения относительно других семян, затем снова посеять маленькие семена и т. д., то в этом процессе, во-первых, не будет изменений, вызванных действительно условиями жизни растения, и, во-вторых, не будет осуществляться отбор. Естественно, что без этих двух необходимых посылок не могут возникнуть и изменения в направлении отбора. Необходимо также отметить и то, что опыты Иогансена не дают оснований для утверждения о ненаследуемости изменений, вызываемых средой, как это делает Морган: ведь в этих опытах такого рода изменений и не было.

Опыты Иогансена лишь подтверждают следующее положение Дарвина (33, стр. 455), что «изменчивость всех родов бывает прямо или косвенно вызвана изменением условий жизни. Или взглянем на вопрос с другой точки зрения: если бы было возможно обставить все особи какого-нибудь вида, во многих поколениях, безусловно одинаковыми жизненными условиями, изменчивости не было бы». Отбор при постоянных условиях жизни может привести лишь к образованию гомозиготных линий, что и имело место в опытах Иогансена с фасолью.

Таким образом, основываясь на расширительном и неоправданном толковании работы Иогансена, формальные генетики отрицали возможность отбора изменений, возникающих под влиянием условий жизни. Между тем с фактической стороны опыты Иогансена явились полезными во всех тех случаях, когда по тем или иным причинам необходимо было получить гомозиготные линии. К числу таких случаев относится использование явления гетерозиса для повышения продуктивности полезных растений и животных, который обычно наиболее эффективен при скрещивании «чистых», или гомозиготных, линий.

В дальнейшем формальные генетики развивали представления о хромосомах как носительницах наследственного вещества. Все чаще правило Менделя о независимом распределении признаков при скрещивании не оправдывалось. В результате возник новый закон, выдвинутый Т. Морганом, — закон сцепления, согласно которому признаки определяются сцепленными в хромосому генами, в связи с чем ограничивается независимое распределение признаков. Затем были выдвинуты теории линейного расположения генов в хромосомах и кроссинговера.

Формальная генетика, изучая механизмы, с помощью которых осуществляется эта передача, сталкивалась, однако со случаями возникновения изменений. Она объясняла возникновение изменений тремя причинами или делила их на три типа: изменения вызываются нарушениями распределения целых наборов хромосом, отдельных хромосом или частей хромосом — такого рода причины изменений получили название хромосомных мутаций или

хромосомных аберраций; изменения возникают в результате внезапного появления нового признака, связанного с изменениями в отдельном гене, — так называемые генные мутации; изменения возникают вследствие новых комбинаций старых генов.

Первый и третий типы изменений, поскольку они являются результатом перераспределения уже существующего наследственного вещества в виде целых хромосом или их частей, а также нехватки их за счет утери по тем или иным причинам, не могут быть признаны за основной источник эволюции как возникновения и накопления нового. Только генные мутации, в результате которых происходит изменение самого наследственного вещества, способны привести к возникновению нового. К этим взглядам формальная генетика пришла довольно скоро, и эволюционные теории, подобные теориям Бэтсона и Лотси, не могли уже ее удовлетворить. Напрашивалась другая теория, исходящая из того, что основой эволюции являются генные мутации, которые и создают то новое, без чего невозможна эволюция вообще.

Однако эта новая теория с самого своего зарождения встретилась с препятствием, которого она не смогла преодолеть. Генные мутации, с которыми сталкивались формальные генетики, вплоть до 1925—1927 гг. не поддавались экспериментальному воспроизведению, они возникали совершенно «произвольно», и нельзя было найти хоть какую-нибудь причину их появления. Последнее обстоятельство объясняется в первую очередь тем, что формальные генетики не могли видеть причину генных мутаций в изменении обычных условий жизни, — они даже не могли теоретически представить себе такую возможность. Ведь если мутации наследственного вещества возникают в результате воздействия обычных жизненных условий — климата, пищи и т. п., то теряют почву все основные положения формальных генетиков о делении организма на генотип и фенотип, о независимости наследственного вещества от сомы или фенотипа, о невозможности наследования приобретаемых признаков и т. д. Если наследственное вещество изменяется, например под влиянием встречающихся в природе изменений химического состава окружающих зачатковую клетку или зиготу веществ, выработанных телом орга-

низма, то представление о независимости наследственного вещества от жизнедеятельности фенотипа сразу отпадает. Естественно, что объяснение возникновения мутаций генов под влиянием жизненных условий, разрушая все основные положения генетики, влекло за собою погребение под их обломками также и преформистских воззрений на развитие.

В 1925 г. было сделано новое открытие, которому формальные генетики придают большое значение. Г. А. Надсон и Г. С. Филипов (86), работая с низшими грибами, впервые получили мутации, возникшие в результате эксперимента. Затем, в 1927 г. американские генетики—Меллер (221), проводивший опыты с мушкой, и Стадлер (237), экспериментировавший с кукурузой, —установили, что воздействие рентгеновских лучей приводит к значительному повышению количества возникающих мутаций. Это открытие послужило началом применения разнообразных приемов для экспериментального получения генных мутаций (облучение эманацией радия, специфические химические препараты и т. п.).

Казалось бы, с экспериментальным получением мутаций генетическая, или мутационная, концепция процесса видообразования была, наконец, завершена. Были найдены не только причины возникновения мутаций, но сами мутации были экспериментально воспроизведены. Однако такое впечатление оказалось ложным, ибо экспериментальные мутации, вызываемые подобным путем, не могут объяснить эволюции ни естественных видов, ни наших животных и растений, так как они, как правило, вредны для организмов.

Цитоплазма и гены. Наследование соматических мутаций

Представление, что хромосомы являются единственными носителями наследственного вещества, вытекало в первую очередь из того, что сперматозоиды вносят в зиготу главным образом ядро и все же этим обеспечивается передача мужской наследственности. Однако имеются случаи, когда потомки по какому-либо из признаков всегда воспроизводят материнский тип. Так, обыкновенная ночная красавица дает ветви со стеблями

и листьями иногда с зеленой окраской, а иногда с белой. При самоопылении цветов с таких ветвей получается потомство исключительно или белой, или зеленой окраски, без расщепления у последующих поколений. Но интересно, что в случае опыления цветов с зеленого растения пыльцой цветов белого всегда получается потомство зеленого цвета, также без последующего расщепления окраски потомства; в случае же обратного опыления растения всегда имеют белый цвет. Такая же картина наблюдается у пеларгонии, также способной иногда давать белые листья, и у других видов ночной красавицы.

Такого рода факты находятся в противоречии со взглядами генетиков на хромосомы как на единственные носительницы наследственности. Но можно найти объяснение, которое как будто устраняет это противоречие. Дело в том, что пластиды, являющиеся предшественниками хлоропластов, определяющих зеленую окраску растения, находятся не в ядре клетки, а в цитоплазме. Поэтому наличие или отсутствие их в материнском растении, цитоплазма которого привносится в зиготу, и определяет цвет растения. Однако цитоплазматическая наследственность выявлена не только в связи с пластидами. Так, например, Каспари (155) показал, что при реципрокном скрещивании некоторых многоклеточных получаются различия в соотношении фосфора и азота хондриосом; работы Джонсона (200) с ржавчинными грибами и Мичела (218) с кипреем выявили цитоплазматическую наследственность чувствительности к ядам, вязкости цитоплазмы, оптимуму светового дня, энзиматической активности и др.

Картина все более усложняется, если к этому вопросу привлечь данные эмбриологии животных. Оказывается, что развитие протекает также в зависимости от того, кто был при скрещивании отцом и кто матерью. Так, например, у морских ежей при оплодотворении яиц *Cidaris* спермой *Zytechinus* скорость дробления гибрида, включая образование плутеуса, воспроизводит скорость дробления вида матери, хотя она в пять раз превышает скорость дробления вида отца.

Факты подобного рода, — а их накоплено очень много, — со всей очевидностью свидетельствуют о том, что

в наследовании признаков и в развитии имеет значение не только содержимое ядра клетки, но и содержимое других ее частей, в частности цитоплазмы. Однако такого рода вывод является уже некоторой дискредитацией хромосомной, или генной, теории как определенной и взаимозависимой совокупности взглядов. Учитывая это обстоятельство, формальные генетики считают, что гены предопределяют наследственное свойство цитоплазмы, т. е. опять-таки выдвигают гены в качестве первоисточника наследственности и развития. Так, например, рассматривая случаи наследования признаков и динамики развития, определяемые цитоплазмой, Морган (85, стр. 129) писал следующее: «Общие выводы из этих данных ясны. Ранние стадии развития определяются протоплазмой яйца; влияние же хромосомы сперматозоида сказывается только позже. Это означает, что протоплазма яйца уже подверглась влиянию генов, содержащихся в самом яйце, и требуется время для того, чтобы отцовские гены вызвали изменение в протоплазме клеток эмбриона».

Произвольность сделанного Морганом вывода из наблюдаемых фактов очевидна: ничто не подтверждает, что протоплазма яйца «уже» подверглась влиянию генов. С таким же успехом можно взять за неизменное протоплазму и заявить, что хроматин ядра «уже» подвергся ее влиянию. Может быть, необоснованность вывода Моргана будет более очевидна, если привести ранние его высказывания. Рассматривая теории, претендующие объяснить, какими признаками «ведает» цитоплазма и какими хромосомы, он писал (83, стр. 216—217): «С другой стороны, так как цитоплазма яйцеклетки находится под влиянием ее собственного ядра с материнскими и отцовскими группами хромосом, то нет никакой возможности определить, какие из признаков являются обусловленными этим влиянием или оказываются совершенно свободными от него. Факт, что спермий чуждого вида не в состоянии видоизменить цитоплазму яйца, сам по себе понятен даже и с химической точки зрения... То, что в цитоплазме могут быть самостоятельно размножающиеся элементы и что они находятся вне влияния ядра, само собою разумеется, может быть допущено, несмотря на то, что, по современным генетическим данным,

если не считать определенных пластид, кажется, что подобного рода элементы не существуют».

Сравнение этих двух высказываний Моргана свидетельствует о том, что представление об одностороннем влиянии ген на цитоплазму вытекает не из существа наблюдаемых фактов, а из общих представлений генетиков о генах как первоисточнике наследственности, независимом от других частей всего организма и клетки.

Представление формальных генетиков об однозначности наследственного вещества любых клеток организма исправляет одну сторону взглядов Вейсмана на различие между соматическими и зачатковыми клетками и позволяет объяснить, почему отдельные соматические клетки в отдельных случаях способны давать начало новым организмам. Факты показывают, что соматические клетки не только способны воспроизвести целый организм, но и дать начало новообразованию. Может быть, наиболее часто встречающимся примером возникновения таким путем новообразований является возникновение «спортов» у растений. Теория Вейсмана о равнонаследственном и неравно-наследственном делении зачаткового вещества находилась в противоречии с подобного рода фактами и не могла их объяснить. Формальные генетики пытаются объяснить эти факты. Они утверждают, что наследственное вещество—хромосомы—постоянно в течение всего процесса онтогенеза, и если произойдет хромосомная или генная мутация в соматической клетке, которая способна дать начало новому организму, то этот новый организм получит измененное наследственное вещество и будет обладать новой наследственностью.

Совершенно очевидно, что признание такого рода соматических изменений наследственными не означает признания возможности наследования приобретаемых признаков. Но в то же время признание наследственных изменений в соматических клетках пробивает серьезную брешь в представлениях о независимости зачатковых клеток от сомы. Это, быть может, особенно показательно на примере растений. Ни один генетик не станет отрицать, что с момента возникновения зиготы последующие ее деления образуют не половые, а соматические клетки. Он согласится также, что совершенно невозможно сказать, какая из клеток первых делений явится прароди-

тельницей будущей половой клетки. Если же это так, то любая мутация наследственного вещества, по крайней мере клетки, дающей начало конусу нарастания стебля, т. е. соматической клетки, должна привести к образованию организма с новыми признаками. Следовательно, даже столь ограничительные выводы генетиков из факта возникновения организмов из изменившихся соматических клеток показывают несостоятельность их положения о независимости зачатковых клеток от соматических. Если же учесть, что развитие зародыша и формирование из него заростка тесно связаны с условиями, в которых они протекают, то станет ясным ненаучность такого положения.

Преодолев неправильные представления Вейсмана о наследственно-равном и наследственно-неравном делении зачаткового вещества, формальные генетики не смогли освободиться от его представления о неизменности зачаткового вещества в процессе энтогенеза. Между тем оно находится в противоречии с другой группой фактов, состоящих, в частности, в том, что у многих организмов, особенно высших, образуются специализированные клетки, не только не способные дать начало новым организмам, но и имеющие другое количество хромосом или хромосомы, значительно отличающееся по размерам от хромосом зачатковых клеток.

Таковы основные представления формальных генетиков, которые, конечно, не исчерпывают всего того, что наука познала о клетке. В настоящее время сделано много для выяснения химической и физической сторон как клетки и ядра в целом, так и их составляющих. Однако этот познавательный процесс не оказал серьезного влияния на общие воззрения формальных генетиков, и он должен, вероятно, быть отнесен скорее к развитию цитологии и биохимии, нежели к развитию собственно формальной генетики. Конкретное познание химического состава и физического состояния клетки и ее составляющих протекает и будет протекать вне зависимости от взглядов этих генетиков. Мало того, как мы увидим далее, познание клетки и протекающих в ней процессов опровергает основные их положения.

Если подвести итог основным взглядам формальных генетиков на изменчивость и наследственность и просле-

дить отличие их от взглядов Дарвина, то можно сказать следующее. Дарвин считал, что наследственные изменения возникают в результате изменений как в воспроизводительной системе, так и в других частях организма. Формальные генетики утверждают, что передаются по наследству только те изменения, которые возникают непосредственно и прямо в наследственном веществе — хромосомах и генах воспроизводительных клеток и, только в виде исключения, в хромосомах и генах соматических клеток, способных дать начало развитию нового организма. Дарвин видел причину возникающих наследственных изменений в изменении условий жизни, в чем бы они ни выражались; формальные генетики считают, что главнейшие для эволюции наследственные изменения — генные мутации — возникают либо самопроизвольно, либо лишь в результате действия таких реагентов, как ионизирующие излучения и химические препараты, способные вызывать прямые изменения в генах. Они отрицают возможность возникновения наследственных изменений под влиянием изменившихся обычных условий жизни, приводящих к изменениям обменных процессов. Дарвин считал, что возникающие наследственные изменения могут быть определенными и неопределенными, полезными и безразличными. Формальные генетики утверждают, что все наследственные изменения — мутации, — как правило, вредны для организма и неопределенны в своем выражении относительно условий, их вызвавших.

Взгляды Дарвина на изменчивость и наследственность неизмеримо более широки, чем у формальных генетиков. Кроме того, как мы увидим далее, представления формальных генетиков о явлении наследственности и изменчивости недостаточны для анализа проблемы развития органического мира.

Глава III

ОТНОШЕНИЕ ФОРМАЛЬНОЙ ГЕНЕТИКИ К ДАРВИНИЗМУ

Ученые, придерживающиеся основных положений формальной генетики, далеко не одинаково относятся к дарвинизму. Во взглядах таких ученых существуют всевозможные оттенки понимания движущих сил эволюции — вплоть до чисто теологических и телеологических. В связи с этим очень трудно избрать достаточно типичного выразителя отношения формальной генетики к дарвинизму. Для этого лучше всего остановиться на классике формальной генетики, интересовавшемся проблемами эволюции. Одним из них является Т. Г. Морган, отношение которого к дарвинизму и будет главным образом рассмотрено.

Объем формальной генетики и проблема эволюции

Морган неоднократно возвращался к определению основных задач или принципов генетики. Так, в своей книге «Структурные основы наследственности» он писал: «До сих пор мы мало еще знаем относительно происхождении зачатковых различий, ведущих к возникновению мутационных признаков. Известно только, что они встречаются не часто, что изменения с самого начала ограничены, что иногда одинаковые изменения появляются повторно, что различие между старым и новым признаком в одних случаях меньше, в других больше. Я не думаю, чтобы какая-нибудь попытка, из предпри-

нятых с целью вызвать мутацию, достигла своего назначения, по крайней мере настолько, чтобы мы получили право говорить, что умеем произвольно вызывать появление специфических мутационных изменений; пока же этого нет, мы не можем надеяться открыть слишком много касательно природы этих изменений. Наше изучение зародышевой плазмы в настоящее время ограничивается поэтому, главным образом, изучением переноса генов, различными изменениями, какие они вызывают в организме, и специальным взаимоотношением генов в хромосомах, являющихся их носителями» (стр. 239).

Несколько лет спустя, рассматривая основные принципы генетики, Морган (82, стр. 5) писал, что «современная теория наследственности выводится из числовых данных, получаемых путем изучения скрещивания двух особей, отличающихся одним или несколькими признаками». Как видно из приведенных слов Моргана, задачи и объем генетики ограничены довольно узкими рамками, причем основное ее содержание заключается не в изучении возникновения новообразований, а в передаче при скрещивании существующих признаков или в изменениях признаков, связанных с перераспределением хромосом и генов. Естественно, что как бы ни были глубоки достижения генетики в решении поставленных задач, они не могут стать самостоятельным материалом для решения проблем эволюции.

Но вот, как уже отмечалось, в 1925—1927 гг. было экспериментально доказано, что некоторые сильно действующие реагенты значительно повышают частоту появления мутаций. Возникает вопрос: не расширяет ли возможность более частого получения мутаций область формальной генетики настолько, что ее данные становятся способными пролить свет на проблемы эволюции органического мира? Посмотрим, как отвечал на этот вопрос Морган (84, стр. 110—111). «Эти результаты, — писал он, — представляют исключительный интерес для генетиков. Они показывают, что по меньшей мере некоторые из мутационных процессов могут изучаться экспериментальным методом, и вселяют в нас надежду, что со временем мы можем получить данные, касающиеся непосредственно природы самих мутаций и возможно условий, которые определяют степень мутирования,

Можно задать вопрос, почему получение большего процента мутаций при воздействиях Х-лучами не может толковаться как причина и следствие? В весьма общем смысле конечно можно сказать, что причиной указанного повышения мутаций являются Х-лучи, но поскольку этот результат состоит в получении изменений всякого рода, то он не специфичен в более узком смысле, т. е. когда получалась бы мутантная форма одного рода. Более того, такие же мутанты возникают внезапно, как мы говорим, т. е. в условиях, когда нет вероятий для допущения, что они являются следствием эманации радия или Х-лучей».

Здесь надо отдать должное Т. Моргану. В отличие от своих последователей он понимал, что нельзя все наследственные изменения, возникающие в природе, сводить только к таким, которые возникают под влиянием эманации радия, Х-лучей и других подобных реагентов. Утверждая, однако, что изменения, возникающие под влиянием обычных условий жизни, не могут быть наследственными, Морган тем самым отрезал пути для возможности широкого понимания явления наследственности, без которого нельзя найти правильного решения проблемы эволюции органического мира. И как бы глубоко формальная генетика ни изучала явление наследственности и изменчивости и к каким бы научным выводам ни приходила, выводы эти будут недостаточны для того, чтобы служить основанием для создания теории развития органического мира.

Отношение формальной генетики к естественному отбору и историческому методу

С момента выхода в свет труда Дарвина «Происхождение видов» развитие органического мира было доказано столь основательно, что не только для ученых, но даже для теологов оно стало непреложным фактом. Однако признание эволюции органического мира совсем не означает и не равнозначно признанию движущих сил развития, определенных Дарвином. И здесь мы видим, что Мендель вместо дарвиновских естественноисторических причин развития выдвинул причиной развития пе-

рекомбинацию многочисленных существующих признаков. Таким образом, эволюция объяснялась научно, как это делает дарвинизм, теологически, как это делали, например, Мендель, Бэтсон и Лотси, или телеологически, как это делал де Фриз.

Формальная генетика также считает доказанным развитие органического мира и берет это положение за отправное. Однако, отмечает Морган (84, стр. 2), «когда мы обращаемся к причинам эволюции, мы сразу вступаем на спорную почву, где существует самое широкое расхождение мнений не только среди биологов, но и среди других теоретиков, которые пытались ex cathedra развивать различные представления о факторах эволюции». Ядром теории Дарвина является естественный отбор и его движущие силы. Как же относится формальная генетика к этой главнейшей части дарвинизма? Ответ на этот вопрос заключается в следующих словах Моргана (84, стр. 87): «Теория естественного отбора Дарвина обсуждается 72 года... По-видимому, ей в настоящее время *может быть противопоставлена только мутационная теория*... Некоторые из принимающих мутационную теорию молчаливо сохраняют свою приверженность и к теории естественного отбора как к общему принципу, другие неохотно доверяются ей; немногие из мутационистов отвергают естественный отбор, или по крайней мере то, что они считают сущностью этого учения» (курсив мой. — *Н. И.*).

Итак, формальная генетика, признавая эволюцию органического мира, противопоставляет дарвиновскому естественному отбору мутационную теорию. При этом, как справедливо отмечает Морган, ученые, принимающие мутационную теорию, в разной степени отрицают естественный отбор Дарвина — от полного его отрицания до признания его «вообще», как «общий принцип». Но есть такие положения естественного отбора, которые отрицаются всеми, кто придерживается мутационной теории, что и представляет один из важнейших связующих моментов для всех мутационистов. «Конечно,—продолжает Морган (стр. 87), — ни один мутационист не будет отрицать, что новая форма для того, чтобы участвовать в эволюционном процессе, должна быть способна к жизни и размножению. Но это, можно сказать,

только общее место. Мутационист может определенно утверждать, что существеннейшая часть теории естественного отбора Дарвина оказалась несостоятельной, а именно его положение, что индивидуальные изменения, встречающиеся повсюду, представляют исходный материал для эволюции; это положение мутационист отрицает».

Как явствует из последней фразы Моргана, у всех мутационистов гораздо больше сходства, чем расхождений, в оценке дарвиновского естественного отбора; все они отрицают исходный материал для действия естественного отбора, состоящий в индивидуальных изменениях, встречающихся повсюду. Однако расхождение с дарвиновским пониманием естественного отбора у мутационистов этим не ограничивается. Дарвин исходил из того, что индивидуальные отличия, возникающие под влиянием условий жизни, подвергаются действию естественного отбора, в частности, благодаря конкуренции между организмами в их борьбе за жизнь; конкуренция же возникает в связи с противоречиями между огромным количеством зарождающихся потомков и ограниченными возможностями для их существования. Совсем иной смысл придавал Морган тому факту, что потомки выживают в значительно меньшем количестве, чем их воспроизводят организмы, и делал из этого факта совсем иные выводы.

Морган писал (84, стр. 97): «Одним из дарвиновских положений было, что вследствие перенаселения обостряется конкуренция, а вследствие последней происходит выживание наиболее приспособленных. Дарвин рассуждал так: если взрослое население остается в среднем константным в течение ряда лет, это значит, что степень размножения как раз достаточна для сохранения вида в данных условиях. При этом подразумевалось, конечно, что должна быть огромная смертность вследствие конкуренции взрослых особей». Здесь можно было бы пренебречь далеко не точным изложением взглядов Дарвина на конкуренцию и на значение гибели большинства потомства, но отметить его необходимо. Дело в том, что огромная смертность происходит в первую очередь и главным образом в раннем возрасте, и не вследствие конкуренции только взрослых организмов, а в резуль-

тате борьбы за жизнь в широком понимании этого явления на всех стадиях развития. Но в данном случае важно, к какому выводу приходит Морган: «Если этот анализ правилен или даже приблизительно верен, то он служит предупреждением против слишком быстрого согласия с соответствующей частью рассуждений Дарвина» (84, стр. 100). Другими словами, он отказывается от дарвиновского понимания основных движущих сил естественного отбора.

В противоположность Дарвину Морган не признает естественный отбор за активную творческую силу, о чем он весьма недвусмысленно заявляет (84, стр. 106): «Если бы все новые мутантные формы, которые когда-либо появлялись, выжили.., мы имели бы в настоящее время живущими как все существующие на земле виды животных и растений, так и бесконечное число других. Это показывает, что даже без естественного отбора эволюция могла бы иметь место. Что эта теория действительно объясняет — это отсутствие многих видов живых существ... Таким образом, естественный отбор может быть применен для объяснения отсутствия огромного ряда появлявшихся форм, но это означает только то, что большинство из этих форм не были ценными в смысле выживания. Отсюда следует, что естественный отбор не играет созидающей роли в эволюции». Теория же Дарвина лишь указала, по мнению Моргана, «где нужно искать данные, на которых должна строиться научная теория эволюции».

Понимает ли Морган, что такого рода взгляд на естественный отбор фактически означает отказ от дарвиновских представлений о нем и сводит значение естественного отбора лишь к роли сита? Да, это он отлично понимает, что видно хотя бы из следующих его слов: «Существует смутное опасение такого изменения точки зрения, которое будто бы приводит к заключению, нередко делавшемуся в популярной литературе, что дарвинизм опровергнут, а иногда и к более определенному утверждению , что естественный отбор ниспровержен. Первый из этих выводов не нуждается в серьезном рассмотрении, но второй требует дальнейшего обсуждения. Если считать, что естественный отбор означает выживание наследственных вариантов, часть которых выходит

за обычные границы и показывает лучшую приспособленность по сравнению с формами старого вида или оказывается более подходящей к новым условиям среды, то тогда естественный отбор может представляться дающим объяснение эволюционного процесса» (84, стр. 122).

Такая точка зрения настолько далека от дарвиновской и настолько меняет смысл естественного отбора, что, как пишет Морган (84, стр. 123), «после всего изложенного является спорным, стоит ли еще пользоваться термином «естественный отбор» как частью мутационной теории, или следует исключить его потому, что сейчас он не имеет уже того смысла, какой последователи Дарвина вкладывали в его теорию».

Теория естественного отбора представляет собою отражение исторического процесса развития органического мира. Она могла быть создана только при условии применения Дарвином нового метода анализа, который К. А. Тимирязев назвал историческим методом. Именно естественноисторический метод анализа развития органического мира, включающий в себя элементы диалектического и материалистического подхода к явлениям, обеспечил успешное разрешение величайшей задачи, вставшей перед наукой в прошлом веке: найти научное объяснение, почему организмы приспособлены к условиям существования, чем вызвано их прогрессивное совершенствование от низших форм к высшим и как объяснить, что органические существа представляют собою как бы цепь развития, однако эта цепь не непрерывна, а разорвана на отдельные куски и даже звенья. Именно применение исторического метода в биологии и явилось тем новым, что дало возможность не только найти научное разрешение этих вопросов, но и обеспечило быстрое развитие биологии вообще.

Но, отказавшись от естественного отбора в дарвиновском его понимании, Морган не мог не отказаться и от исторического метода, в результате применения которого и возникла теория естественного отбора. «Данные, — писал Морган, — полученные из этих четырех источников (законы Менделя, мутационная теория де Фриза, работы Иогансена и Сэттона. — *Н. И.*), и последующие работы сделали в настоящее время возможным объективное обсуждение теории эволюции в противоположность старо-

му спекулятивному методу трактовки ее как проблемы исторической».

Таким образом, расхождение формальных генетиков с дарвинизмом носит не только научный, но и методологический характер. И Морган, и, как правило, все последовательные мутационисты отвергают как научные положения дарвинизма, так и исторический метод анализа явлений в живой природе, являющийся одной из основ методологии дарвинизма. Взамен его он выдвигает экспериментальный метод анализа, совершенно забывая о том, что исторический метод не только не исключает экспериментальный метод, но наоборот, включает его в себя как часть. Экспериментальный же метод, совершенно неизбежный в естествознании, никогда не может быть методологической основой анализа широких явлений. Он всегда является частью либо диалектико-материалистической, либо идеалистически-метафизической методологии. И Морган, провозглашая свою приверженность экспериментальному методу, отказался от исторического метода и пошел по пути идеализма и метафизики.

«Эволюция—следствие естественного порядка»

Генетика теперь уже давно стала самостоятельной наукой, направленной на удовлетворение потребностей человека. В то же время она является частью широкой и общей теории — дарвинизма. В связи с этим наиболее существенной проверкой теоретических положений генетики является выяснение, в какой мере она способствует научному разрешению проблемы развития органического мира. Последнее служит как бы пробным камнем для любого направления в науке о наследственности, и в этом смысле за подлинно научное направление может быть признано лишь то, которое способно явиться одним из оснований для построения действительно научной эволюционной теории. Поэтому для характеристики теоретических положений формальной генетики крайне важно выяснение именно этого вопроса.

Объясняя роль генных мутаций в эволюционном процессе, мутационисты делятся на две основные группы. Одни из них, как и Морган, считают, что эволюция имеет

в своей основе мутации отдельных генов, накопление которых и обеспечивает эволюцию. Другие же, подобно Гольдшмидту, исходят из того, что процесс образования новых форм основывается на мутации не отдельных генов, а их систем, в результате которых сразу же, без всяких переходных форм, возникают новые виды, породы и сорта. Первым необходимо найти объяснение причин образования новых форм, вторые же в этом не нуждаются, так как, по их мнению, новая форма, пусть сперва в единичных экземплярах, возникает сразу же. Таких мутационистов немного, их точка зрения на образование новых форм как на разовый процесс ненаучна и поэтому для нас не представляет интереса. Об их взглядах можно сказать словами Майра (73, стр. 245): «Гольдшмидт видоизменил простую концепцию де Фриза и заменил ее гипотезой образования видов путем мутаций систем: «Виды и высшие категории возникают на отдельных ступениях макроэволюции как совершенно новые генетические системы». Вид для него подобен римской мозаике, состоящей из тысяч кусочков мрамора. Мутации системы соответствовали бы тому, как если бы кто-нибудь одновременно выбросил на гладкую поверхность много тысяч кусочков мрамора и при этом получил бы совершенно новую и имеющую смысл картину. Поверить тому, что это случается в действительности... равноценно «вере в чудеса»».

Но Морган и разделяющие его взгляды мутационисты не могут так легко, как Гольдшмидт, отделаться от вопроса: в результате чего накопление мутаций отдельных генов, — возникающих под влиянием радиоактивных облучений и подобных реагентов, как правило, вредных для организма, — приводит к столь совершенным и приспособленным к условиям жизни формам, какие мы наблюдаем в природе? При анализе развития органического мира он отказался от естественного отбора и от исторического метода, и ему необходимо было что-то выдвинуть взамен их. Здесь-то и начинаются основные трудности для всех тех, кто «ниспровергает» дарвиновский естественный отбор и его понимание наследственных изменений и причин, вызывающих их.

«С большими колебаниями, — пишет в связи с этим Морган (84, стр. 177), — решаюсь я начать обсуждение

взглядов на эволюцию как на следствие порядка в природе, потому что самый термин «порядок природы» имеет разные значения и одними понимается иначе, чем другими.

Некоторым философам он представляется имеющим мистический смысл, являясь известного рода обожествлением космоса; для других означает присущую природе закономерность, которая имеет какое-то этическое или теологическое содержание. В то же время это может быть не более как вывод, основанный на человеческих наблюдениях. Эддингтон полагает, что «не может быть живой науки без широко распространенного инстинктивного убеждения в существовании некоего порядка вещей (Order of Things) и, в частности, порядка природы». И далее: «Наука так и не освободилась от отпечатка, наложенного на нее возникновением в период исторического мятежа позднего Ренессанса. Преобладание антирационалистического направления, основанного на наивной вере, сохранилось поныне... Наука отвергает философию. Другими словами, она никогда не заботится об оправдании своей веры или объяснении своего смысла»».

Действительно, возьмем ли мы мертвую или живую природу, мы сейчас же столкнемся с существующим в ней «естественным порядком». Земля вращается вокруг своей оси и вокруг солнца в удивительном порядке; вода ведет себя также согласно естественному порядку, — но и органические существа тоже свидетельствуют о нем же своей приспособленностью к условиям жизни и тем, что они, как правило, развиваются от низшего к высшему. Какая же задача возникает, по мнению Моргана, перед наукой в связи с наблюдаемым в природе «естественным порядком»? Состоит ли она в том, чтобы найти и объяснить естественные причины его проявления, или в том, чтобы с помощью этого «порядка природы» объяснить наблюдаемые явления? Ответ на этот вопрос найдем в следующих словах Моргана: «Мне кажется желательным, — замечает он Эддингтону, — избежать в связи с этим слов «инстинктивное убеждение» так же, как и предполагаемую необходимость философского оправдания, и считать, что порядок природы — это не более как возможная формулировка некоторых общих

принципов, объясняющих многие явления, доходящие до нас при посредстве наших органов чувств». Таким образом, мы видим, что Морган считал возможным принять «порядок природы» за некоторые общие принципы, объясняющие многие явления природы, которые мы наблюдаем посредством наших органов чувств.

В соответствии с этим Морган объясняет процесс приспособления и совершенствования организмов следующим образом. Он считает, что наличие приспособительной реакции живого к условиям существования мы «должны допустить ...в некоторых индивидуумах с самого начала» (84, стр. 181). А так как эти реакции «тесно связаны с системой природы», то они «представляются нам такими, что животное или растение оказывается включенным в упорядоченные процессы, характерные для окружающего мира. Это взаимное проникновение двух систем как раз то, что нас поражает... Для биолога эта проблема в настоящее время в известной степени недоступна, но он надеется ее разрешить по крайней мере частично».

Нетрудно заметить величайшее различие в подходе Дарвина и Моргана к одной и той же проблеме. Дарвин считал, что любые заключения о развитии органического мира остаются неудовлетворительными до тех пор, пока не будет показано, почему бесчисленные виды, населяющие этот мир, изменялись таким образом, что приобретали совершенство строения и взаимоприспособления, которое справедливо вызывает наше изумление. Он нашел в природе естественноисторические причины этого явления.

Основной залог успеха Дарвина состоял в том, что он понимал процесс развития органического мира как естественноисторическое явление. Морган подверг сомнению не только научные положения Дарвина: он отверг также его главное оружие — исторический метод, назвав его «спекулятивным», и создал «мутационную теорию» развития органического мира. Но, как мы видим, Морган остался безоружным. Он не может решить возникшую проблему и либо объявляет ее результатом «порядка природы», либо относит к проблемам, в настоящее время для биологов недоступным, и только «надеется, что в будущем она будет ими разрешена «частично»».

Таким образом, анализ взглядов крупнейшего представителя формальной генетики — Моргана — показывает, что, основываясь на теоретических положениях формальной генетики, нельзя создать научную теорию развития органического мира. Мутационная теория не только не продвигает вперед науку о развитии органического мира, но даже отбрасывает ее назад к преддарвиновским временам и превращает эту проблему лишь в частично разрешаемую наукой.

Но не только проблема развития органического мира оказывается у формальных генетиков повисшей в воздухе. В сущности, и проблема возникновения наследственных изменений превращена ими в нечто непознаваемое. Как уже отмечалось, генетики научились ускорять процесс мутирования и в этом смысле вызывать мутации посредством воздействия больших доз таких реагентов, как Х-лучи или эманация радия. Однако наследственные изменения, как это отмечал и Морган, возникают не только под влиянием подобных реагентов. И перед наукой встала необходимость найти другие реальные причины возникновения наследственных изменений. Решение этой задачи особенно важно как в теоретическом, так и в практическом отношении, ибо если мутации, возникающие под влиянием ионизирующих излучений, химических препаратов и им подобных реагентов, как это показывает опыт, как правило, вредны для организмов, то мы вправе рассчитывать на то, что некоторые наследственные изменения, вызываемые другими причинами, адаптивны и полезны для организмов.

На этот вопрос можно дать самый простой и естественный ответ: наследственные изменения возникают не только под влиянием излучений, сильно действующих на клетки химических веществ и других подобных реагентов, но также и в результате воздействия на зачатковые или соответствующие соматические клетки измененных жизненных условий — питания, влажности и т. д. Однако такой ответ формальные генетики не могут принять. Если гены воспроизводительных клеток способны мутировать под влиянием изменившихся условий жизни, то тогда такие изменения в организме, его соме, как изменения типа обмена веществ, также должны вызывать мутации в продукте организма — в зачатковой клетке.

А признание влияния организма на зачатковые клетки равносильно признанию возможности передачи по наследству индивидуальных признаков, возникающих под влиянием изменений обычных условий жизни, т. е. равносильно признанию существования материала для дарвиновского естественного отбора. Другими словами, признание возможности наследственных изменений, возникающих в результате воздействия на организм и на его части, в том числе на воспроизводительные клетки, «обычных», «жизненных» условий означает признание правоты дарвинизма как в понимании явления наследственности, так и развития органического мира. Для формальных генетиков это означало бы конец всем основным теоретическим их положениям.

Если же возникновение некоторых наследственных изменений не может быть объяснено ни сильными реагентами, ни изменениями обычных условий жизни, то такие наследственные изменения не могут вызываться вообще какими бы то ни было внешними причинами. Такую мысль по существу и высказывает Морган (84, стр. 109): «Если указанное изменение (изменение белой окраски кукурузы на красную. — *Н. И.*) вызывается внешними агентами, то трудно понять, почему обе пары хромосом не изменяются одновременно».

Что же тогда определяет мутации и в результате чего они возникают, если их не могут вызвать внешние агенты? Морган так отвечает на этот вопрос: «Если мы примем, что характер изменений, происходящих в материале, связанном с наследственностью (т. е. в генах), по природе своей химический, то мутационные изменения не должны быть хаотическими явлениями в обычном смысле, но специфическими, определяемыми на каждой стадии химической конституцией наследственного материала в половых клетках» (84, стр. 186). Итак, согласно Моргану, мутации определяет химическая конституция наследственного материала. Возникновение же или «явление новых молекулярных структур происходит вследствие редких сочетаний каких-то условий» (там же). Еще раз напоминаем, что этими условиями, согласно общим теоретическим положениям формальных генетиков, не могут быть обычные условия жизни.

Автогенетический характер представлений Моргана

о возникновении мутаций очевиден. Он с неизбежностью приводит к идеалистическому пониманию процесса возникновения приспособленности организмов. Это понимает и Морган. «Редкость появления мутаций означает не более того, — продолжает Морган, — что указанные сочетания условий осуществляются не часто. Только потому, что они редки, они представляются нам происходящими случайно. Но, подчеркивая всю важность материала, в котором происходят изменения, мы получаем скорее картину неизбежности, чем случайности. Я полагаю, что эту точку зрения механист должен был бы принять как свою рабочую гипотезу. Далее этого он не захотел бы идти, если бы не был философски настроен; в последнем случае он вероятно обратил бы внимание на исключительное обстоятельство, что такие мутации, будучи ограничены, все же привели к бесчисленному разнообразию эволюционных изменений. Он несомненно стал бы настаивать, что здесь должно быть какое-то обязательное предустановленное отношение между специфическим внутренним молекулярным порядком и целесообразностью внешнего мира» (84, стр. 186).

Совершенно не важно, соглашается или не соглашается Морган с «философски настроенным механистом». Важно то, что он сам понимает неизбежность такого идеалистического вывода из его теоретических построений о существе мутаций. Быть может, ему не хочется придерживаться этих прямых идеалистических выводов, не хочется самому «философствовать», но факт остается фактом: придерживаясь такого понимания мутаций, характерного для всех формальных генетиков, нельзя не скатиться к идеализму. Впрочем, сам Морган предупреждает, что он не материалист. Так, относя себя к «механистам», он считает необходимым заявить: «пользование термином «механистический» в свете последних достижений математической физики может подвергнуть мои взгляды осуждению или в материализме или в старом грубом толковании механицизма, но внимательное чтение текста, я надеюсь, до некоторой степени отведет от меня обвинения, предъявляемые иногда автором с механистическим направлением» (84).

Одним из примеров, вскрывающих идеалистическую сущность мутационной концепции, является попытка

крупного австрийского ученого, физика Э. Шредингера (134), сделать философские выводы, исходя из общетеоретических положений формальной генетики. Являясь физиком, Шредингер при анализе явлений в мертвой природе не может исходить из существования в ней движущих сил развития вроде «порядка в природе», или «естественного порядка». Поэтому в явлениях неорганической природы он ищет причины возникающего «порядка» как проявления определенных закономерностей движения материи. Но вот Шредингер берет на веру основные положения формальной генетики о независимости наследственного вещества от сомы и условий жизни, о мутациях наследственного вещества как автономных процессах и об «управляющей» роли генов в развитии и видит, что это нечто принципиально иное по сравнению с тем, что он наблюдал как физик.

«Развертывание событий в жизненном цикле организма, — пишет Шредингер, — обнаруживает удивительную регулярность и упорядоченность, не имеющие себе равных среди всего, с чем мы встречаемся в неодушевленной материи. Мы видим, что организм контролируется в высшей степени хорошо упорядоченной группой атомов, которая составляет только очень незначительную часть общей массы каждой клетки. Более того, на основании создавшейся у нас точки зрения на механизм мутаций мы приходим к заключению, что перемещение всего лишь немногих атомов внутри группы «управляющих атомов» зародышевой клетки достаточно для того, чтобы вызвать весьма определенное изменение наследственных признаков большого масштаба» (134, стр. 108).

В неорганической природе упорядоченность возникает в результате разнообразнейших процессов, протекающих в ней, в результате взаимосвязи явлений и предметов — она является как бы «порядком из непорядка». Но как же возникает эта упорядоченность, этот «порядок» в органической природе? Если придерживаться теоретических положений формальной генетики, то «упорядоченность», наблюдаемая в мире организмов, может быть только результатом того типа «порядка», с которым мы сталкивались, рассматривая взгляды Моргана на эволюцию как на результат «естественного порядка» или «порядка природы». И Шредингер, взяв на веру основные

теоретические положения формальной генетики, не мог не придти к тому же, к чему в свое время пришел Морган. «Удивительная способность организма концентрировать на себе «поток порядка», — пишет Шредингер (стр. 109), — избегая таким образом перехода к атомному хаосу, — способность «пить упорядоченность» из подходящей среды, по-видимому, связана с присутствием «апериодических твердых тел», хромосомных молекул...

Говоря кратко, мы видим, что *существующая упорядоченность проявляет способность поддерживать сама себя и производить упорядоченные явления»* (курсив мой. — *Н. И.*). Шредингер считает необходимым «снова и снова подчеркнуть, что для физика это положение дел кажется не только невероятным, но и чрезвычайно волнующим, поскольку оно не имеет прецедента» (стр. 109).

Закономерность вывода, сделанного Шредингером о том, что у организмов упорядоченность способна поддерживать сама себя и производить упорядоченные явления, совершенно очевидна — если, конечно, придерживаться вышеизложенных теоретических положений формальной генетики. Действительно, если изменения в наследственном веществе — в хромосомах, «апериодических кристаллах» — протекают сами по себе, вне связи с условиями жизни и сомой, как об этом говорит основной постулат формальной генетики, то этот процесс совершенно автономен, сам себя порождает и сам себя регулирует.

Шредингер делает дальнейший философский вывод о существовании бога и бессмертия души, т. е. тот вывод, который «может дать биолог, пытающийся одним ударом доказать и существование бога и бессмертие души».

Идеалистический вывод Шредингера прямо вытекает из теоретических положений формальной генетики о независимости изменений (мутаций) наследственного вещества от условий жизни и сомы.

Переводчик цитируемой книги Шредингера, А. А. Малиновский, в послесловии пытается разорвать связь теоретических положений формальной генетики с идеалистическими, теологическими выводами автора. Так, он пишет (134, стр. 145), что «было бы большой наивностью пытаться связать эти две столь несоединимые линии: Шредингера-ученого и Шредингера-философа». Но, говоря это, А. А. Малиновский не задумывается над тем, почему

Шредингер — ученый-физик — не нашел материала для доказательства существования бога и души (свободного «я») в той отрасли знания, которую он представляет, а нашел его именно в теоретических положениях формальной генетики, которые он взял на веру. Ведь стоит только отрешиться от веры в независимость наследственного вещества и его изменений от условий жизни, как идеалистические, теологические выводы Шредингера проявляют свою полную несостоятельность. Слишком прямые и откровенные фидеистические выводы не могут не шокировать формальных генетиков, в связи с чем они протестуют против слишком откровенных выводов Шредингера, в то время оставляя неприкосновенными свои теоретические положения, являющиеся основой для подобной философии. Ведь нельзя не считаться с тем, что в этом смысле Шредингер, вольно или невольно, оказал формальной генетике поистине медвежью услугу. Но повинны в этом в первую очередь, конечно, сами формальные генетики, а не Шредингер — он лишь допустил величайшую ошибку, взяв на веру их постулаты без соответствующего критического анализа: здесь он изменил себе как ученому.

Практическая сторона проблемы наследственности

В прошлом веке, во времена зарождения дарвинизма, основная проблема биологии состояла в том, чтобы дать научное объяснение развитию органического мира в природе. Успешно решив эту проблему, дарвинизм открыл перед наукой новые задачи и создал предпосылки для их разрешения. В частности, здесь можно назвать две важнейшие из них: дальнейшая углубленная разработка проблемы развития органического мира в плане конкретного изучения движущих сил эволюции и разработка научных методов создания новых и совершенствования существующих форм наших животных и растений с целью их большего соответствия потребностям человека. Что дала формальная генетика для решения первой из проблем, рассмотрено ранее. Посмотрим, что она дала для решения второй проблемы.

Труды Дарвина «Происхождение видов» и в особенности «Изменение животных и растений в домашнем со-

стоянии» дали основы понимания процесса образования новых форм — пород и сортов наших животных и растений. Его положения об изменчивости, наследственности и отборе показывали принципиальную возможность создания человеком новых форм с нужными ему свойствами, а многочисленные примеры, приведенные им, демонстрировали и практическую возможность ее реализации. Однако Дарвин, в противоречие своим же положениям, высказался в том смысле, что человек неспособен создать что-либо новое, — он может лишь отбирать то, что создается самой природой: «Изменчивость, — считал он (32, стр. 128),—с которой мы почти постоянно встречаемся у наших домашних рас, ...не создана непосредственно человеком; он не может ни вызвать новые разновидности, ни предупредить их возникновение; он может только сохранять и накоплять изменения, которые проявляются». В целом можно сказать, что формальные генетики восприняли у Дарвина только это последнее положение.

Как уже отмечалось, формальные генетики видят источник возникновения наследственных изменений либо в таких реагентах, как радиоактивные излучения и сильнодействующие химические вещества, либо в чисто случайных редких сочетаниях каких-то условий, не связанных с обычными условиями жизни, причем в этом случае возникновение наследственных изменений не поддается влиянию человека, и он фактически неспособен даже познать причины их появления. Человек не может ни вызвать, ни предотвратить подобные изменения и поэтому он в лучшем случае может их использовать по мере их возникновения, но всегда считаясь с тем, что они могут исчезнуть также независимо от него. Мутации же, возникающие под воздействием излучений и сильнодействующих химических веществ, порождают изменения в организмах, которые, как правило, вредны для последних.

Таким образом, формальные генетики, отказавшись от дарвиновского понимания наследственности, в частности и в особенности от положений о наследственной передаче признаков, возникающих в организме (его «соме»), и о возникновении наследственных изменений в воспроизводительных клетках под влиянием условий жизни, резко сузили и обеднили возможности человека в получении новых полезных форм. Они лишь предоставляют человеку

вызывать наследственные изменения посредством воздействия сильнодействующих реагентов и отбирать среди огромного числа возникших, как правило, вредных изменений единичные, в той или иной мере удовлетворяющие потребности человека.

Но было бы неправильным предполагать, что кроме возможности получения отмеченных мутационных форм формальная генетика ничего не дала и не дает для практической деятельности человека. В пределах той части явления наследственности, которой занимаются формальные генетики, накоплено немало фактического материала и теоретических положений, которые используются на практике. Отмечалось, что предметом генетики являлось изучение закономерностей и механизма передачи по наследству части уже существующих изменений и изучение изменений, вызываемых нарушениями этих закономерностей благодаря отклонению в действии механизма передачи. Как раз здесь трудами генетиков и созданы возможности использования вскрытых закономерностей. Сюда необходимо в первую очередь отнести использование полиплоидии, передачу по наследству признаков (в частности, болезней), связанных с полом, и разработку конкретных приемов достижения максимального эффекта от гетерозиса, общетеоретическое объяснение которого было дано еще Дарвином (34).

Если учитывать, что формальная генетика изучает часть явления наследственности, в частности особенности передачи потомкам признаков, в какой-то мере связанных с закономерным делением хромосом, то станет понятным, каково значение формальной генетики в практическом и в теоретическом отношениях.

Некоторые общие выводы

Прежде чем сделать некоторые общие выводы, необходимо ответить на следующий вопрос: разделяет ли большинство формальных генетиков взгляды Моргана? На этот вопрос можно найти ответ в речах и статьях, посвященных пятидесятилетнему юбилею переоткрытия «законов» Менделя и зарождения формальной генетики.

Одной из таких юбилейных книг является сборник статей «Генетика в XX веке», изданный в США в 1951 г.

Открывает ее общая статья Р. Гольдшмидта (182), в которой говорится об основных принципах формальной генетики и подводятся итоги сделанного ею за первую половину текущего века.

«Первым общим результатом первостепенной важности, — считает Гольдшмидт (стр. 2—3), — является резкое разделение наследственных и ненаследственных изменений организма, впервые установленное Иогансеном. Дарвин в одной из своих ранних работ, которая представляет его идеи значительно более ясно, нежели обремененная фактами последняя книга, писал о разновидностях, встречающихся в природе: «...а некоторые из них имеют склонность стать наследственными». Даже после того, как Вейсман доказал логическую невозможность наследования приобретенных признаков, разновидность, признанная основой эволюции, оставалась туманной темой. Этот туман рассеялся лишь тогда, когда работа о чистых линиях показала разницу между фенотипом и генотипом, между наследственным изменением генотипа и ненаследственными изменениями фенотипа, которые обычно мало отличимы от первых, но являются результатом влияния внешних и внутренних условий существования. Это открытие сразу исключило всякую возможность допущения, что приобретаемые признаки могут быть наследственными, и четко установило относительные роли наследственности и внешней среды в определении организации... Обычно говорят, что организм — продукт наследственности и окружающей среды. Я не могу согласиться с этим. Внешняя среда может действовать на организм лишь в пределах, сохраняющих наследственную конституцию. Вне этих пределов или не проявляется влияние, или организм погибает. Таким образом, из всего вышесказанного следует, что наследственность это то, что создает организм. Эта идея, служащая основанием самой себе, я думаю, выражена лучше всего в определении генотипа как нормы реакции».

Из этой выдержки видно, что ко времени юбилея «переоткрытия» Менделя в формальной генетике не произошло ничего принципиально нового по сравнению со взглядами Моргана, высказанными им в 1930-х годах.

«Вторым великим достижением генетики, — продолжает Гольдшмидт (стр. 3), — является установление

мутаций как единственно достоверного способа наследственной изменчивости. Теория мутаций утверждает, что все наследственные изменения основаны на внезапных и в основном, если не полностью, на необратимых изменениях в хромосомном наборе, отдельной хромосоме, части хромосомы или ультрамикроскопической ее частице, гене. Независимо от того, велико или мало, заметно или незаметно, нормально или патологично, более или менее жизненно это изменение, новая наследственность всегда устанавливается сразу».

Далее Гольдшмидт говорит о связях формальной генетики с Менделем. «Третьим достижением генетических исследований, — пишет он (стр. 3—4), — является окончательное подтверждение старой идеи о том, что материальный базис наследственности находится в хромосомах, контролирующих все процессы, в результате которых возникает определенная организация. Это доказательство основывается на том факте, что статистическое распределение наследственных признаков среди отпрысков разных родителей, во всех случаях — простых и сложных, ожидаемых и неожидаемых, полностью параллельно с простым или сложным, нормальным или ненормальным распределением хромосом у потомства. Так как это также является сущностью менделизма, все содержание статической генетики можно выразить в следующих словах: распределение наследственных признаков, привносимых одновременно в особь при скрещивании между родственными организмами или между генерациями, есть следствие перемещений и распределения хромосом и их частиц».

Четвертым открытием и достижением генетики Гольдшмидт считает доказательство того, что хромосомы имеют полярную организацию, совершенно одинаковую во всех случаях, и, наконец, пятым — «кроссинговер», допускающий перекомбинацию местоположения всех мутантных генов, имеющихся у разных родителей, не только расположенных в разных хромосомах, но даже и тех, что расположены в паре гомологичных хромосом, благодаря чему все мутанты могут быть перемещены и включены в новые комбинации, если происходит скрещивание между разными родителями. Отмеченные положения Гольдшмидт относит к «положениям статической генетики».

Наряду с ними Гольдшмидт отмечает и результаты «динамической генетики».

«К этим основным положениям статической генетики надо прибавить наиболее обобщенные результаты динамической генетики. Генетический материал в хромосомах контролирует типические ряды случаев, которые определяют развитие. Таким образом, установлена точно отмеченная во времени и интегрированная система реакций, которая проводится в надлежащее время, в надлежащем субстрате и при правильных пределах условий, производящих специфические энзимы, формообразовательные вещества, организаторы или гормоны. Последние снова приводят в движение отдельные элементы дифференциации как регулятор, настраивающий равновесную систему детерминантных процессов... Одна из главных загадок жизни, воспроизведение организмами своего собственного рода, таким образом, была решена, по крайней мере в ее статическом аспекте, и был открыт путь к динамическому пониманию»..

Если учесть представления о хромосомах как неизменных в процессе онтогенеза носительницах наследственности, то в приведенных «динамических» положениях генетики налицо основные элементы преформизма, о чем говорилось выше.

Приведенные выдержки из статьи Гольдшмидта представляют собой изложение основных воззрений формальной генетики, которых она придерживалась вплоть до второй половины XX века. Они с достаточной убедительностью свидетельствуют о том, что каких-либо значительных сдвигов в них со времени Моргана не произошло.

Теперь сделаем некоторые краткие общие выводы из взглядов формальных генетиков на изменчивость и наследственность, индивидуальное развитие и эволюцию органического мира.

Главным во взглядах формальной генетики является представление о хромосомах и их дискретных составляющих — генах, как о материальных носительницах наследственного вещества, определяющего суть организма, его «генотип». Принципиально эта точка зрения — старое представление о наличии в воспроизводительных клетках некоторых элементов, определяющих качества не только ближайшего потомка, но и далеких поколений.

Формальные генетики понимают филогенетическое развитие как мутации генов (некоторые из них — как мутации генных систем и как перегруппировки хромосомных систем — полиплоидию), в результате которых возникают новые наследственные признаки организмов. Согласно взглядам этих генетиков, мутации генов происходят под влиянием радиации, некоторых химических реагентов и тепловых воздействий.

В то же время они считают, что мутации не могут возникать под влиянием изменений обычных условий жизни и в результате изменения в организме или в его частях.

Считаясь с экспериментальными фактами, формальные генетики вынуждены признать, что генные мутации, вызванные радиацией, химическими реагентами и тепловыми воздействиями на воспроизводительные клетки, практически вредны для организма. В связи с этим они считают возникающие в природе генные мутации — наследственные изменения — также практически вредными для организма. Такая точка зрения на наследственные изменения исключает возможность объяснения эволюции органического мира, процеса видообразования историческими причинами. Отказавшись от дарвиновского понимания естественного отбора, характера наследственных изменений и причин их возникновения под влиянием условий жизни, от исторического метода в анализе движущих сил эволюции, формальные генетики прибегли к объяснению последней неестественными, идеальными причинами, вроде «порядка в природе» или «естественного порядка». Мутационная теория эволюции, которую они противопоставляют дарвинизму, представляет собой учение о развитии наследственного вещества, а не собственно живых существ, и фактически является шагом назад, возвращением к додарвиновскому периоду развития биологии, к теологическому и телеологическому объяснению развития органического мира, к идеализму и фидеизму. Дж. Клотц (205), опираясь на основные положения формальной генетики, прямо заявляет, что он не верит «в то, что жизнь... является результатом постепенного процесса развития, что человек, например, является потомком простых одноклеточных организмов».

В то же время формальная генетика изучает существующие в природе наследственные изменения, возникающие в результате изменений в веществе хромосом под влиянием некоторых определенных реагентов, которые действуют также и в естественных условиях. Помимо этого, изучая наследственную передачу признаков, связанных с веществом хромосом, и закономерности деления хромосом, формальная генетика вносит свой вклад в изучение механизма наследственности. В этом, собственно говоря, и заключается научное содержание формальной генетики, которое далеко не охватывает всего явления наследственности.

Эти выводы о научном содержании формальной генетики и его значимости в развитии науки о наследственности, с одной стороны, и об общих теоретических и методологических положениях формальных генетиков — с другой, на первый взгляд кажутся противоречивыми. Здесь может быть задан вопрос: как познание части явления наследственности может привести к идеализму и фидеизму? Или: как может идеализм и фидеизм основываться на научных познаниях? Первый вопрос характерен для тех, кто видит в формальной генетике только научную сторону и не замечает антинаучный характер ее общетеоретических и методологических основ. Второй же вопрос характерен для тех, кто видит только методологическую [illegible]ность общетеоретических и идеологических сторон формальной генетики и не хочет ничего знать о ее научной стороне. Нам представляется очевидным, что как первая, так и вторая точка зрения на содержание формальной генетики не верны.

Для того чтобы разобраться в этом вопросе, вспомним анализ гносеологических корней философского идеализма, данный Лениным. «Философский идеализм,—писал он,—есть *только* чепуха с точки зрения материализма грубого, простого, метафизического. Наоборот, с точки зрения *диалектического* материализма философский идеализм есть *одностороннее,* преувеличенное, uberschwengliches (Dietzgen) развитие (раздувание, распухание) одной из черточек, сторон, граней познания в абсолют, *оторванный* от материи, от природы, обожествленный. Идеализм есть поповщина. Верно. Но идеализм философский есть (*«вернее»* и *«кроме того»*) *дорога*

к поповщине *через один из оттенков* бесконечно сложного *познания* (диалектического) человека.

Познание человека не есть (respective не идет по) прямая линия, а кривая линия, бесконечно приближающаяся к ряду кругов, к спирали. Любой отрывок, обломок, кусочек этой кривой линии может быть превращен (односторонне превращен) в самостоятельную, целую, прямую линию, которая (если за деревьями не видеть леса) ведет тогда в болото, в поповщину (где ее *закрепляет* классовый интерес господствующих классов). Прямолинейность и односторонность, деревянность и окостенелость, субъективизм и субъективная слепота voila [вот] гносеологические корни идеализма. А у поповщины (= философского идеализма), конечно, есть *гносеологические* корни, она не беспочвенна, она есть *пустоцвет,* бесспорно, но пустоцвет, растущий на живом дереве, живого, плодотворного, истинного, могучего, всесильного, объективного, абсолютного человеческого познания» [1].

Дарвин своей теорией наносит жесточайший удар по фидеизму; в то же время его теория раскрывает существо наследственности как явления и открывает широкие перспективы изучения его. Формальная генетика берет один из кусочков явления наследственности, ведет эксперименты, и накопленные ею факты приоткрывают завесу над скрытым до того времени кусочком явления, затем раздувает вскрытый кусочек познания — превращает его в абсолют и прямую линию и использует его для создания идеалистической теории развития организмов, которая позволяет согласовать божественное сотворение организмов с наблюдаемым людьми фактом их изменчивости. Буржуазия же закрепляет эти идеалистические выводы, непрерывно их модернизируя в своих классовых интересах.

Ленинское определение источников идеализма и поповщины позволяет и заставляет рационально подойти к формальной генетике. Научное содержание ее, заключающееся в изучении части явления наследственности, мы должны использовать и развивать. Что же касается общетеоретической, методологической и философской

---

[1] В. И. Ленин. Философские тетради, стр. 328.

сторон формальной генетики, то они являются отражением и проявлением буржуазной идеологии в биологической науке, и нашей задачей является борьба с ними. При этом мы должны помнить о том, что буржуазия будет непрерывно использовать познание в своих классовых целях, и поэтому борьба с идеализмом и метафизикой в науке должна быть непрестанной. Нельзя обольщаться тем, что с реакционной стороной генетики уже покончено.

Глава IV

РАЗВИТИЕ ТЕОРИИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ В СОВЕТСКОМ СОЮЗЕ

Советской науке о наследственности достались от старой науки два противоположных направления. Одно из них состояло в развитии и углублении дарвиновских положений о наследственности и изменчивости, другое — в формальной генетике. Первое возглавлялось замечательным дарвинистом К. А. Тимирязевым, второе — такими официальными представителями науки, как, например, Н. К. Кольцов. В то же время вне русла старой науки И. В. Мичурин и его последователи создавали новое направление, ставшее в настоящее время общим для нашей страны.

Роль К. А. Тимирязева в развитии дарвинизма общеизвестна. С самого своего вступления на научное поприще он был наиболее ярким и талантливым борцом за дарвинизм и самым страстным обличителем всех тех, кто пытался его подменить всевозможными реакционными теориями. Что же касается собственно теории наследственности, он проделал огромную работу для доказательства того, что формальная генетика, в пределах ее научного содержания, ни в какой мере не подрывает дарвинизм, а является только частью его положений о наследственности. Реакционную же сущность мендельянства, дефризианства, теорий Бэтсона и Лотси и т. п., являющихся попытками замены дарвинизма, он разоблачал с величайшей неутомимостью, последовательностью и страстностью.

После смерти К. А. Тимирязева в нашей науке о наследственности на некоторое время создалась обстановка

безраздельного господства последователей формальной генетики. Ведущую роль среди них играла группа в лице Н. К. Кольцова [1], А. С. Серебровского, Ю. А. Филипченко и других их единомышленников.

Взгляды этих формальных генетиков принципиально не отличались от взглядов Моргана и других генетиков буржуазных стран, поэтому нет нужды в их детальном рассмотрении. Приведем лишь отдельные высказывания Кольцова и Серебровского.

Положение о неизменности наследственного вещества в онтогенезе для них незыблемо: «Химическая генонема с ее генами остается неизменной в течение всего овогенеза и не подвергается обмену веществ — окислительным и восстановительным процессам», — писал Кольцов (60, стр. 42). Можно отметить, что он еще больше, чем другие поборники формальной генетики, подчеркивает независимость наследственного вещества от условий жизни утверждая, что оно не подвергается даже обмену веществ.

Если наследственное вещество в процессе онтогенеза не подвергается изменениям, то, естественно, развитие в нем преформировано. Это и утверждает Кольцов (59, стр. 541): «В этом смысле мы можем определенно утверждать, что современная генетика вполне подтверждает старую теорию преформации».

Можно было бы привести высказывания отечественных формальных генетиков, которые показали бы, что они полностью разделяют все основные теоретические положения зарубежной формальной генетики. Но в этом нет никакого смысла, так как они ничего нового в эти положения не внесли. Но есть другая сторона вопроса, на которой необходимо коротко остановиться. Отечественные генетики видели два возможных объекта для практического приложения генетики: первый — животные и растения и второй — человек. О практических возможностях формальной генетики говорилось ранее.

Согласно общетеоретическим воззрениям формальных генетиков, например Серебровского (102, стр. 108),

---

[1] К. А. Тимирязев назвал его «монополист г. Кольцов» (см. Сочинения, т. IX, стр. 331). Это звание Кольцов вполне «оправдал» своей деятельностью в качестве директора Института экспериментальной биологии, в котором процветала безраздельная монополия идей вейсманизма-морганизма.

«человек, распавшийся на многочисленные расы и племена, свободно и плодовито скрещивающиеся друг с другом, является типичным «домашним животным», в высокой степени удачно дополняя их краткий список». Раз человек представляет собою лишь домашнее животное, то «по убеждению современного биолога разведение новой породы или пород человека подчиняется тем же законам наследственности, как и у других животных, и что единственным методом этого разведения может служить лишь подбор производителей, а отнюдь не воспитание людей в тех или иных условиях, или те или иные социальные реформы или перевороты», — утверждал Кольцов (58, стр. 10).

Итак, не бытие определяет сознание и дело вовсе не в социальных переворотах, а дело в выведении соответствующих пород человека, ибо его определяет генотип, соответствующий набор генов. Мало того, такие перевороты, как социальная революция, по мнению Кольцова, могут привести только к отрицательным результатам благодаря обеднению «активными элементами». «После революции, — утверждал Кольцов (58, стр. 24), — в особенности длительной, раса беднеет активными элементами... Утратившая свои активные элементы раса вырождается, теряет свою самостоятельность и сходит с арены прогрессивной эволюции человечества».

Почему же Кольцову нужно выведение не одной человеческой породы, а нескольких пород и чем они должны отличаться друг от друга? Ответ на этот вопрос найдем в следующих его словах: «В человечестве всегда были и теперь имеются и еще надолго сохранятся прирожденные рабы... Для дальнейшей эволюции человеческого типа может быть поставлен идеал такого приспособления к социальному устройству, которое осуществлено у муравьев или термитов. При этом уже существующее разнообразие генетических типов должно упрочиться. Должны быть развиты до совершенства типы физических работников, ученых, деятелей искусств и т. д.» (58, стр. 9—15).

И он сожалеет, что законы Менделя открыты с опозданием. Если бы они были открыты на один век ранее, то человечество смогло бы осуществить идеал приспособления к социальному устройству по типу муравьев или термитов. «Достаточно предположить,—писал в связи с

этим Кольцов (58, стр. 10), — что законы Менделя были бы открыты всего веком ранее: русские помещики и американские рабовладельцы, имевшие власть над браками своих крепостных и рабов, могли бы достигнуть, применяя учение о наследственности, очень крупных результатов по выведению специальных желательных пород людей ко времени освобождения крестьян и негров».

Задачей государства, по мнению Кольцова, является не забота об улучшении общего уровня материальной и культурной жизни всех трудящихся, не забота об их здоровье, а забота о сильных мира сего и об их семьях и потомстве, потому что якобы именно они являются творцами истории общества. «Те, кто делал историю Европы, — писал он, — принадлежат к немногим наследственным линиям, и эти линии тесно связаны между собой кровным родством. Выдающиеся лидеры человечества: судьи, спикеры палаты общин, коммерческие деятели, воины, дипломаты, промышленники — все они связаны кровно с современными вождями человечества, творцами идей, которые руководят процессами человечества» (58, стр. 69).

Что же касается простых людей, то Кольцов (58, стр. 23) считал, что «для эволюции человечества совсем не важно сокращение численности населения на несколько десятков миллионов» во время войн.

Подобного рода взгляды являются прямым результатом общетеоретических положений генетики, неизбежными социальными выводами из них. Об этом свидетельствуют и значительно более поздние высказывания как отечественных, так и зарубежных генетиков. Так, Серебровский (103, стр. 19) в 1930 г. писал: «При свойственной мужчинам громадной спермообразовательной деятельности и при современной элементарной технике искусственного осеменения (находящего сейчас широкое применение лишь в коннозаводстве и овцеводстве) от одного выдающегося и ценного производителя можно будет получить до тысячи и даже до десяти тысяч детей. При таких условиях селекция человека пойдет вперед гигантскими шагами, и отдельные женщины и целые коммуны будут тогда гордиться не «своими» детьми, а своими успехами и достижениями в этой несомненно самой удивительной области, в области создания новых форм человека». Как видно, здесь Серебровский применяет генетику к теории

и практике «человеководства» в социалистическом обществе, о чем говорит и название его статьи «Антропогенетика и евгеника в социалистическом обществе». В буржуазных же странах и в настоящее время, на основании теоретических положений формальной генетики, ведется оживленное обсуждение проблемы «человеководства» в духе высказываний Кольцова, целиком направленное против трудящихся.

Так, например, в 1955 г. в американском журнале «Science» опубликована лекция генетика Г. Меллера (222, стр. 1—9), в которой он, среди других вопросов, затрагивает также социальные проблемы. Отметив, что «социальное развитие человека остается далеко позади его «материального» развития и что результирующая недостаточность объединения между членами общества может привести к уничтожению его прочно завоеванных достижений, если не самого человека», Меллер видит выход из создавшегося положения в социальной эволюции человека. Важнейшими путями достижения ее он считает следующее: 1) уменьшение рождаемости, так как «более низкая плодовитость является теперь подходящей для него (человека. — *Н. И.)* как биологически, так и для его личного счастья, нежели чем та плодовитость, которая была установлена естественным отбором применительно к первобытным условиям»; 2) контроль над рождаемостью и 3) человеководство.

Контроль над рождаемостью — временная мера, на смену которой должны придти более эффективные и радикальные средства. «Но даже если мы допустим, — пишет в связи с этим Меллер, — что человек будет успешно выполнять соответствующий контроль над своей численностью и будет делать успехи в своей социальной эволюции, весь этот прогресс должен все же опираться на остатки биологического базиса, если не только к количеству, но также и к качеству этого базиса проявляется бдительная забота». Меллер утверждает, что современный человек есть лишь переходная фаза к будущему лучшему человеку[1] и что этот переход должен осущест-

[1] Последний раздел его лекции так и озаглавлен: «Человек — переходная фаза».

виться с помощью «человеководства», на основе «остатков» биологической базы.

Современный прогресс, утверждает Меллер, не основывается на каких-либо изменениях в наследственном вкладе и поэтому он недостаточен: «Как бы велики не были успехи, возможные на этом пути, люди не могут удовлетвориться только ими, когда они осведомлены о значительно более высоком уровне жизни, который может быть результатом комбинации такого рода прогресса с тем, который кроется в их генетической конституции. Это включало бы генетическое переформирование наших примитивных убеждений, улучшение наших интеллектуальных способностей и даже нашей телесной конституции».

Меллер дает и практические рецепты, как следует осуществлять это человеководство: «Среди существующих методов такого рода, которые будут и дальше развиваться, имеются методы, руководящие зарождением и хранением воспроизводительных клеток как внутри тела, так и вне его; имеются методы искусственного управления осеменением и оплодотворением; методы способствования партеногенезу и удвоению или полиэмбриони и методы ухода за беременными. В конечном счете было бы возможным найти пути, влияющие на поведение и распределение самих хромосом» и т. д. и т. п. К одному лишь генетическому методу «человеководства» относится скептически Меллер — к возможности регулирования генных мутаций, вызываемых обычными для формальной генетики приемами.

Советский читатель не нуждается в комментариях к подобного рода «научным» положениям отечественных и зарубежных генетиков. Они приведены для того, чтобы показать, какое наследие наше новое общество получило от старого в области изучения наследственности, и продемонстрировать глубокую связь теоретических положений формальной генетики с буржуазной идеологией, которая немедленно проявляется, как только речь заходит о выводах из ее общетеоретических положений. Наконец, мы считаем нужным показать, что новое общество столкнулось, во-первых, с необходимостью бороться с общетеоретическими воззрениями формальной генетики не только на научной, но и на идеологической основе

и, во-вторых, оно встало перед задачей создания такой науки о наследственности, которая удовлетворяла бы запросы нового передового общества.

Необходимость понимания процессов, приводящих к созданию науки о наследственности, отличной от формальной генетики, для нас очевидна. Она становится еще очевиднее, когда мы знакомимся с представлениями иностранных авторов о ходе развития нашей науки. Возьмем к примеру интересную монументальную работу крупного прогрессивного английского ученого и общественного деятеля Д. Бернала «Наука в истории общества».

В главе «Биологические науки в XX веке» автор рассматривает происходившую в Советском Союзе дискуссию по генетике. В этом разделе фактически определяются направление развития генетики в Советском Союзе и причины возникновения этого направления, а в предшествующем разделе — применение формальной генетики в практической деятельности. Отметив некоторое значение формальной генетики в медицине, автор говорит, что «в сельском хозяйстве успехи имели более ограниченный характер. Точно следуя генетической практике, удалось получить известные болезнеустойчивые типы растений, но большинство успехов генетики в усовершенствовании, например, гибрида кукурузы или хлопка были достигнуты с помощью более грубых и быстрых методов. Причиной этому является то, что большинство характерных свойств животного или растения, которые являются полезными в экономическом отношении, таких, как вес или урожайность, должны зависеть от большого числа генетических факторов. Для того, чтобы заниматься такими сложными случаями, теория еще недостаточно разработана, тогда как полный генетический анализ стоил бы больше денег, чем обычно может получить отдел генетики, и фермер не может ждать, пока такой анализ будет наконец завершен».

Существенной является констатация того факта, что формальная генетика не удовлетворяет практических запросов сельского хозяйства.

Далее Д. Бернал переходит к положению в Советском Союзе. Он пишет: «Именно подобного рода соображения в сочетании с антипатией к идеям, казавшимся родственными расовым теориям нацистов, и явились в значитель-

ной степени причиной яростных нападок на менделевскую генетику в Советском Союзе непосредственно перед второй мировой войной и после нее. О политических аспектах дискуссии я скажу ниже. Здесь я хочу попытаться объяснить некоторые из ее научных и сельскохозяйственных аспектов, ибо несмотря даже на то что запрещение, наложенное в Советском Союзе на менделистские идеи и исследования в области генетики, было снято, во всех социалистических странах продолжает активно проводиться работа, идущая в направлении, указанном внешне соперничающей с менделистами школой Мичурина и Лысенко. Сейчас я говорю, что это была кажущаяся оппозиция, хотя в то время она рассматривалась как вполне реальная, поскольку эти различные точки зрения охватывали совершенно различные между собой аспекты биологии и практического сельского хозяйства, и львиную долю времени участники дискуссии тратили на споры, в которых не могли найти общего языка. Ортодоксальные генетики были заинтересованы в том, чтобы понять механизм и разработать выводы теории, объясняющей все явления; советские агробиологи пытались найти быстрейший путь к улучшению земледелия и скотоводства в своей стране не столько путем выведения новых сортов и пород и селекционирования, сколько рациональным изменением внешней среды. Это зависит в основном от физиологии и в еще большей степени от экологии. Вопросы наследственности, так сказать, вкраплены в эти науки, но успехи менделистов в объяснении наследования признаков на основе теории генов создали впечатление, что их методы имеют известные преимущества, так что решающим фактором является скорее наследственность, чем внешняя среда, и именно этот взгляд и стимулировал оппозицию по отношению к ним» (стр. 509—510).

Д. Бернал справедливо отмечает, что советские ученые (и не только агробиологи) стремились найти быстрейший путь к улучшению земледелия и животноводства. Он только неточно устанавливает найденные пути для достижения этой цели, видя их в основном в физиологии и экологии. Советские ученые не только не отказались от разработки теоретических вопросов наследственности и применения их на практике, но наоборот, они интенсивно их разрабатывали и применяли. Все дело здесь в том, что

они не могли удовлетвориться только разработкой тех вопросов наследственности, которыми занималась формальная генетика, а искали и другие, по их мнению, более важные вопросы как в теоретическом, так и в практическом отношении. В этом, собственно, и состоит принципиальное отличие советских генетиков, получивших название «мичуринцы», от генетиков формальных. Бернал отмечает другое обстоятельство, приведшее советских ученых к необходимости создания новой генетики, — это антипатия к общетеоретическим положениям формальной генетики. О причинах этой антипатии уже говорилось выше. Она основывается также на том, что теоретические положения формальной генетики действительно родственны расовым теориям нацистов — прошлых и современных, — вернее, эти положения дают теоретическое основание для расовых теорий.

Конкретно подход советских ученых к изучению явления наследственности состоял в том, что они рассматривали его неизмеримо более широко, чем формальные генетики. Другими словами, в связи с более широким пониманием явления наследственности, в Советском Союзе более широко изучалось это явление, что и отличает советскую генетику от генетики формальной.

Научное направление советской генетики состоит в следующем:

1. Она исходит из целостности организма и его единства со средой как в процессе онтогенеза, так и филогенеза:

2. Развитие онтогенетическое и филогенетическое есть результат взаимодействия организма и среды; в процессе индивидуального развития и формообразования имеет значение как сам организм, так и условия его существования.

3. Обменные процессы, протекающие в клетках и в организме как целом, являются важнейшим фактором (из известных нам до сих пор), определяющим качество или признаки организмов; течение обменных процессов зависит как от составляющих клетку (в том числе хромосом), так и от жизненных условий, в которых они протекают, включая сюда и сами вещества среды, вовлекаемые в обменные процессы.

4. Наследственные изменения возникают в результа-

те взаимодействия со средой, — в том числе и с естественным радиоактивным фоном, — как воспроизводительных клеток, так и организма как целого или других его частей; основной причиной возникновения наследственных изменений является изменение типа обменных процессов, протекающих в клетках и в организме как целом в тесном взаимодействии с условиями жизни.

5. Закономерное деление и воспроизведение хромосом имеет важное значение в явлении наследственности, однако, ввиду других важных процессов, протекающих в клетке, оно не является основанием для того, чтобы считать хромосомы носительницами «наследственного вещества» или «наследственных структур»; это явление еще требует рационального обьяснения.

6. Возникающие наследственные изменения, в зависимости от их происхождения, могут быть определенными и неопределенными, полезными, безразличными и вредными для организма.

7. В процессе онтогенеза организм проходит определенные стадии своего развития, строго связанные с условиями жизни; селекционер-растениевод или животновод в своей работе всегда должен учитывать это обстоятельство.

Возможно, здесь перечислены не все положения советской, мичуринской генетики, но даже эти основные положения позволяют понять, что советская генетика не находится в противоречии с материалистическим учением о развитии органического мира — дарвинизмом. Советская генетика достаточно полно охватывает все научные проблемы наследственности, вытекающие из дарвинизма и как бы завещанные им генетике, и поэтому она является углублением и развитием дарвинизма.

Нельзя не отметить некоторую неточность представления Д. Бернала об отношении нашей науки к созданию новых сортов растений и новых пород животных. Именно у нас, в Советском Союзе, получила огромный размах работа по выведению новых пород и сортов, которая проводится в разветвленной системе научных и селекционных учреждений, начиная от академий и кончая многочисленными селекционными станциями.

Советские ученые отлично понимают, что вслед за разрешением проблемы развития органического мира

перед обществом, наукой возникла новая задача — задача созидательной и активной его переделки в целях наиболее полного удовлетворения нужд трудящихся. Слова И. В. Мичурина: «Мы не можем ждать милостей от природы; взять их у нее — наша задача» — стали девизом современной передовой науки. И в этом состоит вторая отличительная особенность советской генетики от генетики формальной. Мало того, постановка такой задачи и ее разрешение поднимают дарвинизм на новую и высшую ступень, на которой наука не только познает развитие органического мира, но и активно включается в сознательное творчество новых органических форм, нужных обществу.

Советская генетика не находится ни в «кажущейся», ни в «действительной» оппозиции к научному содержанию формальной генетики; она просто является высшей ступенью науки о наследственности по сравнению с формальной генетикой. Советская генетика вела и будет вести борьбу с общетеоретическими положениями формальной генетики, разоблачать их реакционную, антинаучную сущность.

Мичуринская генетика не отвергает научного содержания формальной генетики и ее достижений в изучении той части явления наследственности, которой она занимается. Она только чужда того гипертрофирования вскрытых формальной генетикой закономерностей, которое приводит к идеализму. Так, например, она не отрицает «законов», или «правил», Менделя, но не признает за ними всеобщего характера.

Мичуринская генетика не отрицает также значения хромосом в передаче наследственных признаков. Но она отвергает общетеоретические положения формальной генетики, вытекающие из гипертрофирования роли хромосом, возведения ее в абсолют, в единственное, что имеет значение при наследственной передаче. Советская генетика включает в себя фактические познания явления наследственности, достигнутые формальной генетикой, отбрасывая лишь их общетеоретические положения, вытекающие из превращения в абсолют ими познанного, отражающего в действительности лишь часть явления, а не все явление наследственности.

В силу ряда причин наша генетика в своих исследова-

ниях делала упор в первую очередь на изучение отдельных проблем явления наследственности. Одной из таких проблем является выявление связей и закономерностей передачи по наследству изменений, возникающих под влиянием условий жизни. Эта проблема тесно связана с более широкой проблемой получения сортов растений, пород животных и форм микроорганизмов, наиболее полно отвечающих потребностям человека. Понятно, что разработка и решение первоочередной задачи, стоящей перед нашей генетикой, значительно сложнее других проблем наследственности, в частности, проблемы передачи по наследству уже существующих признаков или получения мутаций путем воздействия сильных реагентов на воспроизводительные клетки.

Изучая механизм передачи по наследству существующих признаков и изменений, возникающих в результате сильнодействующих реагентов на воспроизводительные клетки или на организмы, находящиеся на самых ранних стадиях развития, обычно приходится иметь дело с отдельными клетками или группой их, что значительно облегчает как технику, так и процесс изучения. С неизмеримо бо́льшими трудностями сталкивается наука, когда она изучает связи целого организма с условиями жизни. Здесь ей приходится иметь дело со сложнейшей цепью явлений и процессов, которые протекают в организме, особенно таком сложном, как млекопитающее животное, и в конце концов находят то или иное отражение на воспроизводительных клетках. Здесь каждый маленький успех связан с преодолением огромнейших трудностей, что подчеркивает его особенно большое значение для науки и практики.

Основы новой генетики были заложены И. В. Мичуриным. Жизнь и научная деятельность этого замечательного человека общеизвестна. Он посвятил себя науке и благородной цели служить человечеству, своей Родине. Для своей научной работы, имеющей большое значение, Мичурин не получал никакой помощи от царского правительства. После Октябрьской революции в жизни и условиях работы И. В. Мичурина наступила резкая перемена. Труды его были сразу же оценены Лениным. Работы Мичурина получили размах, соответствующий их значению.

Мичуринское направление в биологии гораздо шире науки о наследственности — генетики. Оно фактически влияет на все разделы биологии. Понимание Мичуриным соотношения науки и практики, общих задач естественных наук в развитии общества является и для других наук положительным образцом.

Итак, с первых лет советской власти у нас развивались два направления: формальная генетика и генетика мичуринская. Из сопоставления того и другого направления становится ясной, как нам кажется, неизбежность борьбы между ними, не только общетеоретической, но и идеологической. Анализируя создавшееся в первые годы существования советской власти положение в науке о наследственности, необходимо учитывать соотношение двух направлений в ней. Формальная генетика полностью отрицала и объявляла «ламаркизмом» основные научные направления мичуринской генетики, главным из которых являлось изучение связей между условиями жизни и организмом как целым, включая и его воспроизводительные клетки.

Как уже отмечалось, отношение мичуринской генетики к формальной было иное. Она отвергала притязания формальной генетики свести всю проблему наследственности только к изучаемым ею фактам, возвести познание их в абсолют, в исчерпывающее познание всего явления, в результате чего, как мы видели, формальная генетика и приходила к идеализму. В то же время мичуринская генетика не отрицает необходимости изучения этих фактов как части явления наследственности.

Для того, чтобы правильно оценить происходившие и происходящие у нас события, связанные с развитием генетики, необходимо достаточно точно представлять эти две стороны в соотношении формальной и мичуринской генетики. Очень часто источником недоразумений и даже ошибок было именно непонимание или недостаточное понимание этого обстоятельства. Так, например, иногда возникала мысль о возможности параллельного существования и развития как формальной, так и мичуринской генетики. При этом не ставился вопрос, о какой стороне содержания формальной генетики идет речь: о научной или общетеоретической? Если говорить о научной стороне содержания формальной генетики, то она

должна развиваться как часть нашей науки о наследственности; если же идет речь об общетеоретической и идеологической сторонах ее, то здесь может быть только борьба, а не параллельное развитие: наша мичуринская наука несовместима с ними.

Сессия ВАСХНИЛ 1948 г. и последующие события

Объективный ход развития генетики привел к необходимости найти ответ на два основных вопроса. Первым из них является установление причин появления наследственных изменений: возникают ли они только в результате воздействий на гены или хромосомы таких реагентов, как радиоактивные излучения, химические препараты и им подобные, — как это утверждают формальные генетики, — или наследственные изменения возникают также в результате воздействия на организмы «нормальных» условий жизни, приводящих к изменению типа обмена веществ, — как это утверждают советские ученые — последователи Дарвина и Мичурина. Второй вопрос состоял в установлении собственно механизма возникновения наследственных изменений и передачи их потомкам. В частности и в особенности, необходимо было найти значение хромосом и их закономерных делений в явлении наследственности и дать ему более рациональное и научное объяснение, чем это делали формальные генетики. Эти два научных вопроса и являлись, по существу, основным содержанием повестки дня августовской сессии ВАСХНИЛ в 1948 г.

В настоящей работе нет необходимости воспроизводить все накопленные советскими учеными факты и всю их аргументацию в доказательство их правоты в споре с формальными генетиками по первому вопросу. Здесь можно лишь отметить, что советские ученые мичуринского направления в генетике привели неоспоримые экспериментальные факты по возникновению наследственных изменений как в случае прямого воздействия условий жизни на организмы (получение озимых форм зерновых культур из яровых и наоборот), так и в случае воздействий измененных продуктов обменных процессов (вегетативные гибриды).

В последующее после этой сессии время произошло столь большое накопление фактов, свидетельствующих о возникновении наследственных изменений в результате изменений в обменных процессах, что даже отечественные формальные генетики вынуждены теперь признать справедливость этого положения. Так, например, Н. П. Дубинин (46, стр. 152—153), рассматривая причины возникновения наследственных изменений, пишет следующее: «Появление мутаций в естественных условиях имеет много причин. Часть из них обусловлена влиянием естественной радиации. Некоторое количество мутаций вызывается действием температуры. Однако ныне стало ясно, что *основным* фактором появления естественных мутаций служат биохимические процессы обмена веществ в клетке» (курсив мой. — *Н. И.*).

Признание того факта, что обменные процессы являются важнейшим источником возникновения наследственных изменений, стало столь прочным и получило настолько широкое распространение, что тот же автор в другой статье (49, стр. 5) дает следующее определение наследственности: «Наследственность — способность к воспроизведению в поколениях сходного типа обмена веществ». Однако не все отечественные формальные генетики думают так же. Например, В. П. Эфраимсон (137, стр. 16) утверждает: «Гены животных и растений в ходе эволюции под действием отбора приобрели замечательную устойчивость к обычным воздействиям извне, сохраняя ее в вихре аутосинтеза и обмена веществ. Наследственное вещество, однако, относительно мало устойчиво не только к редким в природе коротковолновым излучениям, но и по отношению ко многим химическим препаратам». Нетрудно заметить, что этот автор сильно искажает как фактическую сторону дела, так и понимание действия естественного отбора. «Коротковолновые» излучения вовсе не редки в природе, как это утверждает В. П. Эфраимсон, а являются постоянными излучениями, получившими название естественного радиоактивного фона. Что же касается его утверждения о том, что отбор привел к «замечательной устойчивости» генов к обычным воздействиям извне и в то же время как бы сохранил их изменчивость к таким воздействиям, как радиоактивные излучения, то оно также не соответ-

ствует действительности. Приведем несколько примеров наследственной изменчивости под влиянием обменных процессов, в частности вирусов, работы с которыми в последнее время стали часто использоваться для доказательства справедливости мутационной теории.

Работы по изменчивости вирусов под воздействием радиоактивных излучений показали, что они не подвергаются изменениям в том случае, когда находятся в условиях in vitro, и что у них возникают изменения как раз в тех случаях, когда они подвергаются облучению, находясь «в вихре обменных процессов». Так, Пфанкуф с сотрудниками (227) облучали вирус табачной мозаики γ- и X-лучами в состоянии очищенного препарата и тогда, когда им были заражены листья табака. В первом случае изменчивость не была обнаружена, тогда как во втором случае возникли измененные формы.

Экспериментальные факты показывают, что у вирусов наследственные изменения возникают не только под влиянием радиации, но и в результате изменений хозяев, т. е. в результате изменений обменных процессов и условий, в которых они протекают.

Как хорошо известно вирусологам, возникновение наследственной изменчивости вирусов при пассажах вполне достоверно в тех случаях, когда слабо вирулентная форма приобретает сильную вирулентность. Примером такого случая могут служить пассажи слабо вирулентной формы вируса курчавости верхушки свеклы через *Stellaria media* (Lackey, 208), в результате которых возник сильно вирулентный штамм. Другим примером могут служить работы Блэка (145) с вирусом желтой карликовости картофеля при пассажах его через *Nicotiana rustica.* До пассажей этот вирус был практически не инфекционен для *N. rustica,* но после пассажей он стал заражать нового хозяина. Не менее интересны работы того же автора (146) по выключению связи между тем же вирусом и его переносчиком в природе — цикадкой.

Блэк исключил в распространении вируса желтой карликовости картофеля переносчика и пассировал его только от растения к растению. В результате этого эксперимента штамм вируса потерял способность инфицировать цикадки.

Работы по адаптации микроорганизмов дали настоль:о обширный материал по влиянию обменных процессов на наследственные изменения, что позволили английско-му биологу Хиншельфуду (122, стр. 38) справедливо :уммировать их следующим образом: «Можно с удовлетворением отметить, что гипотеза о существовании адаптивных (т. е. физиологических) изменений... не встречает особых возражений, и ее не надо больше защищать от обвинений в ламаркизме. Таким образом, решение вопроса о том, что в каждом данном случае играет главную роль — мутационные или приспособительные изменения — и в каких соотношениях эти изменения находятся друг с другом, сводится уже к чисто методической проблеме».

Но не только простейшие организмы — вирусы и микробы — дают примеры возникновения новых наследственных признаков под влиянием изменений обменных процессов. Работы с высшими организмами — как растениями, так и животными — с не меньшей убедительностью также подтверждают, что изменение обменных процессов способно вызывать и изменение наследственных признаков. Нам кажется, что среди других работ с растениями особенно показательны работы И. А. Петрова (93), которые, к сожалению, пока еще мало используются при изучении явления наследственности в связи с условиями жизни. И. А. Петров провел многочисленные эксперименты по искусственному введению эндосперма одного зернового растения в состав эндосперма другого растения в момент молочной спелости зерна. В своих работах он экспериментировал с ячменем, пшеницей, овсом и рожью, вводя в эндосперм одной формы данной культуры эндосперм других форм той же культуры и эндосперм других культур. Полученные экспериментальные данные со всей убедительностью показывают, что развитие зародыша в условиях использования вещества эндосперма другой формы приводит к возникновению у потомков новых наследственных признаков, среди которых, как правило, есть признаки того растения, от которого привнесено вещество эндосперма.

Работы с животными дают в определенном смысле аналогичный результат. Так, теперь накоплено довольно много данных о возникновении новых признаков в случае

трансплантации белка яиц птиц и переливания крови. Можно здесь отметить, что введение в организм животного дезоксирибонуклеиновой кислоты, называемой ныне формальными генетиками «наследственной структурой», оказывает свое влияние на возникновение новых наследственных признаков также в «вихре обменных процессов». Для иллюстрации последнего положения напомним результаты работы французских биологов Бенуа, Лероя, Вандерли К. и Вандерли Р. (143, 144) с утками белой пекинской породы. Эти авторы вводили путем внутрибрюшной инъекции девяти уткам и трем селезням пекинской породы, начиная с восьмого дня жизни, вытяжку ДНК, полученную от утки породы Хаки Кемпбел. В результате у подопытных 8 уток и у одного селезня возникли значительные изменения в пигментации клюва, форме головы, окраске оперения и его форме, корпусе, весе и некоторых других признаках, т. е. произошли так называемые «соматические» изменения, которые, согласно положениям формальных генетиков, не должны передаваться по наследству. Необходимо отметить, что возникшие у подопытных уток изменения не похожи на те, которые возникают при половом скрещивании белых пекинских уток с утками Хаки, в результате которого получаются гибриды типа Руан.

Впоследствии подопытные утки были разбиты на две группы, и от них было получено потомство, которое в большинстве своем имело необычные для белых пекинских уток признаки. Так, например, у 62,5% утят окраска лап была светло-желтой или розовой; 5 из 12 утят первой группы имели клювы с розовым оттенком или совершенно розовые, что никогда не встречается у представителей чисто пекинской породы.

Таким образом, эти интересные опыты, так же как и многие другие, показывают, что изменения обменных процессов в постэмбриональном периоде, в данном случае под влиянием введенной ДНК, способно вызвать «соматические» признаки, которые воспроизводятся в потомках.

Приведенные примеры возникновения наследственных изменений под влиянием обмена веществ, наряду с теми фактами, которые были накоплены советскими учеными ко времени августовской сессии ВАСХНИЛ,

со всей убедительностью свидетельствуют о правоте дарвиновско-мичуринского направления в генетике в его споре с представителями формальной генетики о причинах возникновения наследственной изменчивости. Теперь лишь очень небольшое количество генетиков, вроде В. П. Эфраимсона (137), повторяет давно изжившие себя «истины» о независимости генов или наследственного вещества от метаболических процессов, протекающих в организмах и их клетках.

Положительное решение вопроса о значении обменных процессов в явлении наследственности фактически предопределяет ответ и на другой вопрос: связаны ли наследственные изменения, возникающие под влиянием обменных процессов, с условиями жизни? Науке давно уже известно, что течение метаболических процессов теснейшим образом связано с условиями жизни. Можно сказать, что обменные процессы протекают в известном смысле адэкватно тем жизненным условиям, в которых находятся организмы. Генетики двух основных направлений практически не расходились в понимании последнего положения, — они только по-разному оценивали его значение в явлении наследственности. Формальные генетики считают, что условия жизни влияют на биохимические процессы и через них вызывают в организмах фенотипические, т. е. ненаследственные, изменения, тогда как отечественные генетики мичуринского направлния утверждают, как и Дарвин, что среди этих изменений есть и наследственные.

Теперь, когда стало совершенно ясным, что обменные процессы способны вызывать наследственные изменения, — причем бо́льшую часть изменений, вообще возникающих в природе, — стало также очевидным, что появление новых наследственных признаков тесно связано с условиями жизни организмов. Справедливость этого положения стала в настоящее время настолько общеизвестной, что Н. П. Дубинин (46, стр. 153) пишет по этому поводу следующее: «...факты отчетливо показывают, что концепция Дельбрюка, Шредингера и других о принципиальной случайности процессов появления мутаций должна быть заменена признанием принципиальной зависимости характера мутаций от качества воздействующих условий. ...Таким образом, новые данные

ясно показывают наличие связи материальных основ наследственности с организмом в целом и через него со всеми материальными условиями среды».

Научно доказав ошибочность положения формальных генетиков, что явление наследственности независимо от условий жизни организмов, августовская сессия ВАСХНИЛ отнесла мутационную теорию наследственности к метафизическому и автогенетическому направлению в биологии. Спустя почти десять лет к этой оценке фактически присоединился и Н. П. Дубинин (49, стр. 9). «В начале XX века, — пишет он, — в генетике была широко распространена автогенетическая концепция о природе мутаций. Появление мутаций казалось процессом совершенно независимым от условий. Открытие воздействия ионизирующих излучений, ультрафиолетового света и других факторов вызывающих мутации, долгое время все же не вело к изменению автогенетических представлений о характере естественного процесса мутаций».

Таким образом, развитие генетики и других разделов биологии полностью подтвердило справедливость дарвиновско-мичуринского направления в понимании основных причин возникновения наследственных изменений и метафизичность и автогенетичность понимания явления наследственности формальной генетикой. Уже один этот итог показывает положительную роль августовской сессии ВАСХНИЛ в развитии науки о наследственности и позволяет считать эту сессию действительно историческим событием в биологии.

Научное обоснование возможности передачи по наследству наиболее часто встречаемых изменений, возникающих под влиянием обычных условий жизни через их воздействие на обменные процессы, имеет принципиальное значение не только для развития собственно генетики, но и для правильного понимания развития органического мира, процесса образования новых видов и форм. Рассматривая основные положения формальной генетики, мы видели, что одним из наиболее общих и важных расхождений мутационистов с дарвинизмом как раз и является отрицание ими возможности передачи по наследству именно этих признаков, в большинстве своем разнообразных и носящих адаптивный характер.

Отрицая возможность наследственной передачи такого рода признаков — и тем самым их роль в эволюционном процессе — мутационисты вынуждены были обосновывать свое понимание эволюции мутациями, возникающими под влиянием иных причин и, как правило, вредных для организмов. К чему приводило такое представление о наследственных изменениях как о материале для отбора, мы видели на примере рассмотрения взглядов Моргана на эволюцию. Доказав возможность передачи по наследству признаков, возникающих под влиянием условий жизни, советские биологи тем самым подтвердили справедливость дарвиновского положения, что эти признаки являются главным материалом для естественного и искусственного отбора. Отсюда становится ясным важное значение августовской сессии ВАСХНИЛ: на ней утвердилось подлинно научное представление об источниках возникновения наследственных изменений. Больше, чем любые обширные трактаты, сессия способствовала укреплению и развитию дарвинизма.

Таковы общие итоги августовской сессии ВАСХНИЛ в разрешении одного из главнейших вопросов генетики и дарвинизма — вопроса о причинах, вызывающих наследственные изменения. И советская наука вполне обоснованно может гордиться результатами сессии. Иначе решалась на сессии проблема научного объяснения роли хромосом и их закономерного деления в явлении наследственности. Если проблема причин, вызывающих наследственные изменения, была на сессии решена, то вторая проблема не смогла найти полного решения.

Как известно, формальные генетики считали, что хромосомы — это носительницы наследственного вещества, состоящего из корпускул-генов. Организм, его качественные признаки — генотип — детерминированы в хромосомах; гены, составляющие хромосомы, в свою очередь детерминируют отдельные признаки организма. В связи с этим, по мнению этих ученых, лишь изменение целых хромосом (утеря хромосом или кратное изменение числа их) или частей их («кроссинговер»), а также отдельных генов (генные мутации) способно привести к возникновению новых наследственных признаков под влиянием мутагенных реагентов, которыми не могут быть обычные условия жизни или метаболические процессы.

На августовской сессии ВАСХНИЛ советские биологи подвергли резкой критике понимание формальными генетиками роли хромосом и генов в явлении наследственности. На основании целого ряда фактов и логических выводов они отвергали представления о существовании вещества наследственности вообще и в связи с этим понимание хромосом как материальных носительниц этого вещества; существование генов они отрицали полностью.

Достижения науки в изучении клетки и ее составляющих, в частности, применение электронных микроскопов и рентгенографии при изучении тонких структур, позволяют теперь дать точную оценку взглядам формальных генетиков и ученых дарвиновско-мичуринского направления, по крайней мере в связи с рассматриваемой проблемой.

Теперь стало совершенно достоверно известно, что хромосомы не состоят из генов, занимавших одно из центральных мест в представлениях формальных генетиков о возникновении новых наследственных признаков и о явлении наследственности в целом. Это стало настолько ясным, что в 1956 г. в американском журнале «Science News Letter» (vol. 69, № 26, p. 403, 409) была помещена статья под знаменательным заголовком: «Ген как переносчик признака становится в наследственности призраком». В этой статье между прочим говорится: «Идея гена настолько изменилась, что это слово не используется в программе лекций о химической основе наследственности в Балтиморском университете, а также в McColem — Perrett Institute и Комиссией по атомной энергии».

Здесь, так же как и в вопросе о причинах возникновения наследственных изменений, может быть особенно интересно мнение формальных генетиков. «Старая теория, — пишет Н. П. Дубинин (44, стр. 692), — рассматривала ген как единицу структуры и единицу функции... действительно хромосома, благодаря своей специфической организации, функционально дискретна, она контролирует синтез громадного количества специфических веществ, комплекс которых определяет основы внутренних факторов, управляющих развитием.

Однако эта функциональная дифференцировка является следствием передачи генетической информации

из хромосомы, в которой не обнаруживается структурных отдельностей, соответствующих гену. Таким образом, следует признать, что гена как особой структурной неразложимой биологической единицы не существует, а вместе с тем дифференцировка хромосомы такова, что влияние ее участков на синтез белков и других веществ реализуется таким образом, как будто бы она слагается из структурных отдельностей — генов».

Оставим пока на совести автора утверждение о влиянии участков хромосомы на синтез белков и других веществ, — этот вопрос будет рассмотрен в следующей главе. Отметим только, что приведенные слова Н. П. Дубинина свидетельствуют о том, что в хромосоме не обнаружено отдельностей, соответствующих гену, и что гена как особой структурной неразложимой биологической единицы не существует.

Приведем высказывания еще одного сторонника «физиологической» интерпретации гена — Н. В. Турбина (118, стр. 62). Ранее, пишет этот автор, «на длительный период восторжествовало представление о корпускулярном гене, мыслимом как материальная частица, локализованная в определенном участке хромосомы, а в настоящее время, насколько об этом можно судить на основании обзора взглядов Стадлера и Демереца, а также других генетиков, ген как материальная единица наследственности теряет свою прежнюю «определенность». В свете новых данных нельзя говорить об его определенных границах, об определенной материальной (физико-химической) структуре, даже о реальности постулированных генов...».

Говоря более простым языком, все современные данные о строении хромосом, в частности одной из важных их составляющих — ДНК, подтверждают справедливость утверждения советских биологов о мифичности существования гена; гена как материальной частицы хромосомы не существует и он не находит места в современных моделях хромосом и молекул ДНК.

Таким образом, августовская сессия ВАСХНИЛ сыграла положительную роль в критике одного из важнейших положений формальной генетики, которое являлось в известном смысле отправным в их понимании явления наследственности и процесса образования новых видов

и культурных форм. И развитие науки подтвердило справедливость взглядов советских биологов.

На августовской сессии ВАСХНИЛ было также доказано, что представление формальных генетиков о наследственном веществе и о хромосомах как его носительницах не выдерживает научной критики и не соответствует фактам. Однако хромосомы существуют и имеют определенное отношение к явлению наследственности. Так, в соответствии с «законами Менделя», а также с учетом явления, названного «кроссинговером», и определенной связи некоторых признаков с так называемыми «половыми хромосомами», необходимо признать, что хромосомы и их закономерное деление каким-то образом связаны с явлением наследственности.

Хотя критика взглядов формальных генетиков на хромосомы как носительницы наследственного вещества имеет определенное положительное значение и является необходимой, все же главное для науки в этом вопросе состоит в том, чтобы найти положительный позитивный ответ на вопрос о роли хромосом и их закономерных делений в явлении наследственности. Развитие генетики показывает, что пока не будет найдено научное объяснение значения хромосом и их деления, до тех пор они будут служить опорой, научным основанием для метафизического и идеалистического направления в генетике. И отмечая исключительное положительное значение августовской сессии ВАСХНИЛ на развитие биологии вообще и генетики в частности, нельзя умолчать о том, что как на самой сессии, так и в особенности после нее эта насущная задача не была достаточно освещена.

К моменту августовской сессии наука еще не располагала необходимыми данными для положительного решения вопроса о роли хромосом и их закономерного деления в явлении наследственности. Некоторые, лишь первоначальные данные о процессах, протекающих в клетках, о строении хромосом и о роли последних в обменных процессах были накоплены в последующие годы. При этих условиях задачей сессии в этом очередном, важном для биологии вопросе было, с одной стороны, показать ненаучность понимания формальными генетиками хромосом и их роли в наследственности и с другой — наметить проведение необходимых работ, которые

позволили бы разрешить этот вопрос. Сессия дала правильную оценку взглядам формальных генетиков, но не определила направление работ, которые позволили бы создать подлинно научную теорию, вскрывающую как существо механизма наследственной передачи, так и роли хромосом в этом механизме.

Это привело к тому, что достижения науки в познании клетки и процессов, протекающих в ней, были активно использованы формальными генетиками, и они на некоторое время получили как бы монопольное право на их научную интерпретацию. Формальная генетика пересмотрела свои явно скомпрометированные ходом развития науки положения, выдвинула взамен их новую интерпретацию «наследственнного» вещества и его влияния на развитие и метаболические процессы и даже возродилась у нас под названием «классической», или «экспериментальной», генетики.

Глава V

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ФОРМАЛЬНОЙ ГЕНЕТИКИ

Кризис генной теории

Развитие науки шаг за шагом подготавливало кризис формальной генетики, пока он, наконец, не разразился в первую очередь в связи с банкротством представлений о генах как дискретных единицах наследственного вещества, составляющих хромосому. Это стало настолько очевидным, что даже Ф. Добжанский (167, стр. 561—563) вынужден констатировать: «Многими генетиками признается, что теория гена испытывает кризис». В предыдущей главе мы видели, что даже представители формальной генетики, под давлением новых достижений в познании строения хромосом, были вынуждены признать, что гена как дискретной материальной единицы наследственности не существует. Естественно, что разваливалась и вся генная теория наследственности, являвшаяся одним из главных оснований формальной генетики.

Кризис генной теории наследственности, порожденный поступательным движением науки, вызвал необходимость в перестройке представлений о наследственных структурах. Однако как ни важно представление о гене как о дискретной единице наследственного вещества, все же не оно является основой понимания явления наследственности, объединяющей определенную часть генетиков в одном антидарвинском и антимичуринском направлении. Рассматривая теоретические положения Менделя, Вейсмана, де Фриза, Лотси, Бэтсона и других формальных генетиков, мы видели, что они имеют известные

отличия в представлении как самого наследственного вещества и его дискретных единиц, так и их свойств. В то же время мы видели, что всех их объединяет одно важнейшее отправное положение, заключающееся в признании существования наследственного вещества и в делении клетки и организма на две части: ответственную за наследственность и не ответственную за нее.

И именно в этом пункте современные формальные генетики полностью солидарны со своими предшественниками, унаследовав их основное кредо: клетка, организм поделены на два начала — на части, не являющиеся носителями наследственности, и на части, представляющие собой материальных носителей ее. Так, например, более четверти века тому назад Н. П. Дубинин (43, стр. 83), являясь последователем формальной генетики, заявлял: «Да, совершенно справедливо генетика разделяет организм на два отличных отдела — наследственную плазму и сому. Больше того, это деление является одним из ее основных положений, это одно из крупнейших ее обобщений» В настоящее время этот же автор (46, стр. 151) утверждает: «Современные открытия в области физики и химии наследственных структур имеют принципиальное значение. Прежде всего это относится к данным, показавшим, что ДНК является материальным носителем наследственности». Мало того, он утверждает, что эти открытия «являются победой не только для современного естествознания, но и для марксистского философского материализма» и что вообще «материалистическая постановка решающих вопросов проблемы наследственности немыслима без признания того, что явление наследственности материально обусловлено, что в клетке, которая связует поколения, должны быть определенные структуры, физические и химические формы движения которых, благодаря их специфическому взаимодействию, создают явление наследственности».

Как видно из приведенных слов Н. П. Дубинина, в вопросе о существовании наследственного вещества взгляды современных формальных генетиков не претерпели каких-либо изменений со времен еще Вейсмана — изменилось лишь конкретное представление о носительнице этого вещества: ранее считалось, что наследствен-

ное вещество заключено во всей хромосоме, теперь же предполагается, что им является ДНК, входящая в состав хромосом. Здесь можно еще отметить одно обстоятельство, заключающееся в приведенных словах Н. П. Дубинина: совершенно непонятно, почему изменение представления о материальном носителе наследственного вещества (вместо всей хромосомы лишь ДНК) должно быть признано «великой победой» и естествознания и марксистского философского материализма, и почему это же обстоятельство должно нас привести к сознанию того, что единственно правильной материалистической постановкой вопроса о явлении наследственности может быть лишь та, которая исходит из признания существования наследственных структур в духе формальных генетиков? Другими словами, почему мы должны изменить точку зрения, завещанную нам такими передовыми и крупнейшими учеными, как, например, К. А. Тимирязев, согласно которой представление о существовании наследственного вещества является реакционным вне зависимости от того, куда его помещают: в идиоплазму Негели, в хромосомы воспроизводительных клеток Вейсмана или в ДНК хромосом, как это теперь делают современные формальные генетики?

В этом извечном споре двух направлений формальные генетики до настоящего времени имели определенное преимущество в накоплении фактического материала, связанного с хромосомами и их делением. Мало того. Они создали известную теоретическую интерпретацию этих фактов, тогда как представители другого направления пока не дали какого-либо теоретического объяснения значению хромосом и их деления в явлении наследственности. Это объясняется, конечно, не тем, что первые генетики имели или имеют более научно обоснованное представление о явлении наследственности, а лишь историческим ходом развития этих двух направлений. Однако вне зависимости от тех причин, которые привели к такому положению, теперь, когда развитие науки выдвинуло на повестку дня задачу выяснения роли хромосом и составляющих их веществ в явлении наследственности, приходится констатировать, что формальные генетики в определенном смысле оказались подготовленными к решению этой очередной проблемы. Этим обстоя-

тельством отчасти объясняется тот факт, что они оказались способными создать за довольно короткий срок свою научную интерпретацию последних достижений в познании клетки, тогда как дарвинско-мичуринское направление пока что этого не сделало.

Рассмотрим те конкретные факты, накопление которых привело к созданию представления о ДНК как о носительнице наследственного вещества или наследственной структуре.

Особенности ДНК

Последние годы характеризуются серьезным продвижением вперед в познании клетки и ее ядра в биохимическом, физическом и химическом отношениях. Применение новых методов микроскопии и рентгеноструктурного анализа позволило познать структуру и строение хромосом; тончайшие методы отделения и анализа составляющих клетки и ее ядра дали возможность расшифровать или приблизиться к расшифровке химического строения этих составляющих; шаг за шагом биохимия и цитохимия продвигаются вперед в познании отдельных циклов метаболических процессов, протекающих в клетке, и их общей связи. Теперь наука гораздо глубже заглянула в клетку и ее ядро и значительно приоткрыла завесу над тем, что еще недавно было недосягаемым и казалось таинственным.

Химический анализ показал, что хромосомы обычно состоят из белка, рибонуклеиновой кислоты (РНК) и дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК). Микроскопический и рентгеноструктурный анализ вскрыл строение хромосом, причем оказалось, что оно не имеет ничего общего с генами, постулированными формальными генетиками. Другими словами, как только наука смогла познать хромосомы более близко и детально, так сразу же стало очевидным, что они не состоят из генов.

В то же время, как уже отмечалось, теперь стало известно, что хромосомы состоят из белка, РНК и ДНК. Две первые составляющие входят и в состав хромосом и в состав цитоплазмы и в этом смысле чего-либо специфического не представляют. Но ДНК встречается, как правило, лишь в хромосомах, что как бы выделяет ее из

других составляющих хромосом, делает ее в своем роде уникальной. Тот, кто считает хромосомы носительницами вещества наследственности или «наследственными структурами клетки», может сделать один вывод из факта существования ДНК только в хромосомах: именно она, дезоксирибонуклеиновая кислота, и является тем веществом (или структурой), которое несет функции наследственности. Этот вывод и делают формальные генетики. «Химически уникальное вещество хромосом — ДНК, — пишет, например, Н. П. Дубинин (49, стр. 8), — которое качественно отделяет хромосомы от остального содержимого клетки, в основном, по-видимому, и является химической основой наследственных структур». В другой статье Н. П. Дубинин (44, стр. 678) еще более определенно заявляет, что «ДНК определяет генетическую специфичность организмов» и что «ДНК представляет собой химическую и физическую базу для материальных основ наследственности организмов», которая «характеризуется рядом своеобразных черт, ее наличие в организмах строго ограничено только наследственными структурами (хромосомы, нуклеопротеиды вирусов) и при этом она обладает всеобщностью, характеризуя наследственные структуры органических форм от вируса до человека».

Вторая особенность ДНК, выясненная за последние годы, состоит в ее строении, которое создает возможность как бы воспроизведения молекулы ДНК в дочерних хромосомах.

Химический состав ДНК теперь достаточно хорошо установлен. Она состоит из длинной цепочки правильно чередующихся фосфора и сахара, — к последнему присоединено азотистое основание. Обычно основания ДНК представляют собой либо пурины (аденин и гуанин), либо пиримидины (тимин и цитозин). У некоторых организмов в качестве основания служат 5-метилцитозин и 5-окси-метилцитозин. Можно отметить, что химический состав ДНК не представляет собою ничего уникального. Так, по современным данным, рибонуклеиновая кислота отличается от ДНК в основном сахаром (α-рибоза у РНК и 2-дезокси-α-рибоза у ДНК) и одним из пиримидиновых оснований (урацил у РНК и тимин у ДНК).

На основании рентгеноструктурного анализа были построены модели молекулы ДНК. Согласно им, моле-

кула ДНК состоит из двух очень длинных винтообразных закрученных полинуклеотидных цепей, у которых основания соединены водородными связями. Основная особенность молекулы, построенной таким образом, состоит в том, что хотя пуриновые и пиримидиновые основания могут быть присоединены к сахару в любой последовательности, все же два основания противолежащих скрученных цепочек могут быть соединены между собой водородной связью только в строго определенном порядке, а именно: пуриновое основание только с пиримидиновым основанием. Эта особенность вытекает из размеров полинуклеотидных витков, оснований и сахара.

Построение подобным образом модели молекулы ДНК дало возможность, в частности, ее авторам — Уотсону и Крику — объяснить процесс воспроизведения хромосом. «Для этого водородные связи,—пишут эти авторы (120, стр. 65),— соединяющие комплементарные цепочки, должны разорваться, а две цепочки — раскрутиться и разделиться», и теперь «каждая из комплементарных цепочек нити ДНК может служить шаблоном или формой для образования на ней самой новой цепочки», что и приведет к удвоению ДНК хромосом так называемым «аутокаталитическим» путем.

Если отвлечься от некоторых трудностей, с которыми сталкивается данная гипотеза, то можно отметить, что в настоящее время наука располагает возможностью достаточно обоснованного объяснения одного из интереснейших явлений, протекающих при делении клетки — как бы самовоспроизведения специфической составляющей хромосомы — дезоксирибонуклеиновой кислоты.

Эта особенность молекулы ДНК также использована формальными генетиками для доказательства того, что именно ДНК является наследственной структурой или наследственным веществом, ибо, согласно их утверждениям, оно должно обладать способностью точного самовоспроизведения. «Нет сомнений,— пишет, например, Н. П. Дубинин (44, стр. 685),— что преемственность жизни возможна только потому, что организованная живая материя обладает способностью к размножению.

Однако в явлении размножения следует различать два существенно различных процесса. Организм в целом воспроизводится путем сложного развития, при котором

многие его свойства являются результатом качественных превращений. Однако размножение наследственных структур осуществляется особым путем, получившим название аутокатализа, процесса, позволяющего с максимальной точностью воспроизводить все особенности молекул, составляющих материальные основы наследственности».

Теперь попытаемся разобраться, насколько эти особенности ДНК могут служить основанием для того, чтобы считать дезоксирибонуклеиновую кислоту за вещество наследственности, как его понимает формальная генетика, т. е. считать, что «вся масса... детерминантов, заключающихся в ДНК, представляет собой основной аппарат, посредством которого материнская клетка передает дочерней свои различные наследственные потенции» (Хочкис, 128, стр. 369) или, как утверждает Н. П. Дубинин, что ДНК определяет генетическую специфичность организмов.

Необходимо помнить, что по существу эти основные особенности ДНК не представляют ничего принципиально нового. С самого зарождения хромосомной теории наследственности было обращено внимание на то, что хромосомы «уникальны» как раз в этом же отношении: во-первых, они встречаются только в ядре и, во-вторых, они обладают способностью своего «воспроизведения» при клеточных делениях. Именно эти две особенности хромосом и послужили основанием для утверждения, что в них якобы заключено наследственное вещество.

Однако эти две особенности хромосом сами по себе ни в какой мере не являются доказательством того, что последние представляют собой наследственное вещество. Для подтверждения этой мысли теперь не требуется каких-либо специальных доказательств: ведь сами современные формальные генетики теперь утверждают, что не вся хромосома представляет наследственную структуру или наследственное вещество, а что последнее представлено в клетке лишь дезоксирибонуклеиновой кислотой. Но если нахождение хромосом только в ядре и их закономерное воспроизведение при клеточных делениях не является доказательством того, что все вещество хромосомы состоит из наследственных структур,—с чем теперь согласны и формальные генетики, — то эти же особенности ДНК не

могут служить доказательством того, что именно последняя представляет эти структуры.

Действительно, как может факт нахождения ДНК лишь в хромосоме быть основанием для того, чтобы утверждать, что именно в ее веществе детерминированы наследственные потенции или «зачатки» различных признаков организма? Известно, например, что ферменты сукциноксидаза и цитохромоксидаза [1] находятся исключительно в митохондриях, однако эта особенность данных ферментов не дает нам права приписывать им то, что приписывают классические генетики ДНК. Современные данные со всей очевидностью свидетельствуют о генетическом значении цитоплазматических составляющих клетку, и представление о том, что генетическое значение могут иметь лишь вещества, входящие в ядро и, в частности, в хромосому, не научно и не отвечает фактам.

То же самое можно сказать и относительно так называемого «аутокаталитического» воспроизведения молекул ДНК. Как будет показано в следующей главе, аутокатализ молекул ДНК, происходящий при митотическом делении, вовсе не является непременным условием проявления наследственности, — ведь и поныне существуют организмы, у которых нет митотического деления хромосом и которые, однако, передают по наследству потомкам свои признаки. Цитоплазматические составляющие клетки также не обладают способностью аутокатализа, однако их генетическое значение, как уже отмечалось, является бесспорным. Для подтверждения последнего приведем следующий пример.

Интереснейшим и прямым доказательством влияния цитоплазмы на наследственность служат работы Даниэлли, Лорха и других (31, 164) по пересадке ядер одного вида в цитоплазму другого вида. «Общие выводы,—пишут эти авторы (31, стр. 35—36), — которые можно сделать на основании сравнения 10 морфологических и физиологических признаков... состоят в следующем: а) спустя 6 лет после гетеротрансплантации влияние цитоплазмы на все признаки оказывается столь же сильным, как

[1] Даунс считает, что цитохромоксидаза обнаруживается также и в ядре. Однако большинство исследователей относит этот фермент к митохондриям.

и влияние ядра, а для большинства признаков влияние цитоплазмы выражено более резко, нежели влияние ядра; б) как ядро, так и цитоплазма подверглись значительным изменениям..., после длительного пребывания в цитоплазме *A. discoides* ядра *A. proteus* изменились и стали в некоторых отношениях подобны ядрам *A. discoides*».

Приведенный пример генетического влияния цитоплазмы ни в какой мере не умаляет значения влияния на наследственность хромосом и их составляющих, в частности, ДНК. Он только показывает необоснованность того гипертрофирования роли ядра и хромосом, которое так свойственно формальным генетикам, например Н. П. Дубинину (49, стр. 7), который утверждает: «Огромный опыт экспериментальной генетики показал, что клетка дифференцирована в отношении свойств наследственности. Выдающаяся роль в наследственности принадлежит ядру»; «Процесс удвоения хромосом — это одна из главных тайн жизни. В этом процессе скрыта та первичная форма, в которой на молекулярном уровне выражено основное свойство живого—способность к воспроизведению, к повторению своих свойств в потомстве. Установление факта, что хромосомы являются наследственными структурами клетки — одно из величайших достижений биологии текущего столетия».

Ошибка формальных генетиков в понимании значения закономерных делений хромосом состоит, по-видимому, в том, что ими принимается за доказательство как раз то, что необходимо доказать. Да, хромосомы и ДНК действительно как бы копируются при клеточном делении, но это еще не доказывает, что именно такой способ воспроизведения свойственен наследственному веществу. Для того чтобы последний вывод можно было считать обоснованным, сперва необходимо доказать, что хромосомы или их ДНК являются наследственным веществом. Формальные же генетики поступают наоборот. Они говорят: раз хромосомы или их ДНК при клеточных делениях воспроизводят свои копии, то, следовательно, хромосомы или ДНК суть наследственные структуры. «Основной вопрос состоит в том,— замечают по этому поводу Линдберг и Эрнстер (65, стр. 209), — является ли самоудвоение частиц необходимым условием их генетической непрерывности. Другими словами, не есть ли самоудвоение

частиц просто примитивный способ воспроизведения, который на более высоком уровне развития заменяется циклическим процессом, основанным на взаимном воздействии различных компонентов, входящих в некую целостную систему... Этот вопрос особенно уместен в отношении генетической непрерывности цитоплазмы. Здесь мы можем наблюдать широкое взаимодействие между различными компонентами, хотя мы не в состоянии указать ни одного из них, который обусловливал бы преемственность благодаря способности к самоудвоению. Поистине можно спросить, не ищем ли мы начальную точку круга?».

Таким образом, рассмотренные особенности ДНК не дают оснований считать ее за наследственное вещество или наследственные структуры. Теперь рассмотрим дополнительную аргументацию этих генетиков в защиту своего взгляда на значение ДНК в явлении наследственности.

Трансформирующее влияние ДНК

Уже давно Гриффитц (185) обнаружил, что если внести убитые клетки одного определенного штамма пневмококков в другой их штамм, то последний может быть преобразован в первый. Затем Эвери и другие (140) показали, что ДНК, извлеченная из инкапсюлированных пневмококков, превращает неинкапсюлированные пневмококки в инкапсюлированные. Впоследствии во многих работах с бактериями было показано трансформирующее влияние ДНК.

Другие прямые доказательства генетического значения ДНК получены Херши и Чейзом (192), которые показали различие функций белка и ДНК у бактериофага T_2 при заражении клетки-хозяйки. Ими установлено, что при заражении в клетку-хозяйку проникает только ДНК фага, а его белковая оболочка остается на оболочке бактерии. Считается, что проникшая ДНК изменяет обменные процессы клетки-хозяйки, обеспечивая получение веществ, необходимых для образования фага [1].

[1] Есть более поздние данные Херши (191), которые заставляют считать, что вирусная ДНК действует совместно с белком, или, согласно работам Липпинкота и Коммонера (211), прибавление белка к ДНК сильно увеличивает ее активность.

Эти и им подобные данные послужили для формальных генетиков основанием для того, чтобы приписывать ДНК исключительную роль в явлении наследственности. Так, Н. П. Дубинин (44, стр. 678) утверждает, что «развитие исследований по ДНК, особенно работ, связанных с генетикой микробов и вирусов, привело к решительному пересмотру вопроса о ее роли. Вскрылись факты крупнейшего принципиального значения, показавшие, что ДНК определяет генетическую специфичность организмов». Другой автор — Р. Хочкис (128, стр. 369) на основании этих же факторов приходит к выводу: «Частицы ДНК... следует рассматривать не только как место возникновения некоторых мутаций и источник некоторых трансформирующих факторов, но и как основные компоненты клетки, через посредство которых как при клеточном делении, так и при оплодотворении наследуется большинство или даже все свойства у различных видов».

Наукой накоплено достаточное количество фактов, которые со всей убедительностью свидетельствуют о том, что ДНК имеет значение в явлении наследственности. Но вопрос, играет ли эта кислота ту исключительную роль в наследственности, которую ей приписывают классические генетики, является вполне правомерным. Действительно, мы уже видели на примере с пересадкой ядер у амеб, что цитоплазматические составляющие клетки оказывают не меньшее влияние на наследственность, чем ядро,— а ведь по современным данным в цитоплазме нет ДНК. В связи с этим рассмотрим другие данные, которые помогут дать ответ на этот вопрос.

Для доказательства исключительного генетического значения ДНК в настоящее время усиленно привлекаются микроорганизмы и вирусы. Последние особенно благоприятны для рассмотрения вопроса, является ли ДНК уникальным веществом, выполняющим генетические функции, или эти функции могут выполняться также и другими веществами. Это объясняется тем, что среди вирусов есть такие, в состав которых входит либо ДНК, либо РНК, или оба эти вещества вместе. Например, в состав вирусов мозаики табака [1], некроза табака, Х-вируса

[1] М. Холден и Н. Пири, в отличие от большинства авторов, считают, что вирус мозаики табака и некоторые другие растительные вирусы содержат небольшое количество ДНК.

картофеля, желтой мозаики турнепса и других растительных вирусов, так же как и некоторых зоовирусов (энцефаломиэлит лошади), входит РНК, но не входит ДНК. С точки зрения авторов, придерживающихся взгляда на ДНК как на уникальную наследственную структуру, само существование такого рода вирусов, не имеющих ДНК, «незаконно», а их воспроизведение необъяснимо. Между тем они существуют, размножаются и обладают наследственностью, и уже один этот факт опровергает утверждения об исключительной роли ДНК в явлении наследственности.

Если говорить о деталях влияния вирусов, в которых отсутствует ДНК, но содержится РНК, то в качесте примера можно привести вирус табачной мозаики. Еще в 1938 г. В. Л. Рыжков и Е. П. Громыко (99, 100) сообщили о том, что при заражении растения вирусом табачной мозаики происходит образование не только вируса, но и так называемых инертных белков. Б. Коммонер, М. Ямада и другие (161, стр. 529—534) пришли к выводу, что инфицированные вирусом табачной мозаики ткани, помимо ВТМ, синтезируют заново три белка, не содержащие нуклеиновой кислоты. Перекрестные иммунохимические реакции показывают, что эти белки очень близки к вирусу. «Таким образом, — пишут эти авторы, — сопутствующие белки, как и сам ВТМ, являются по-видимому, специфическими продуктами обмена, образующимися в результате обусловленного заражением ВТМ изменения процесса синтеза белков у хозяина».

Существует точка зрения, усиленно развиваемая Ж. Браше (154), согласно которой «действующим» началом или генетическим фактором растительных вирусов является лишь их РНК. Работы Френкель-Конрата и Вильямса (177), Гирера и Шрамма (180), установивших вирулентность РНК, выделенной из вирусов табачной мозаики, как будто подтверждают эту точку зрения. Однако для нас в данном случае совершенно неважно, определяет ли размножение и наследственность растительных и других вирусов только их РНК или эта кислота совместно с белками. Важно то, что вся аргументация, вытекающая из анализа действия вирусов, содержащих ДНК, на метаболические процессы и на явление наследственности, с помощью которой доказывается генетическая

роль ДНК, полностью и неоспоримо распространяется на РНК или на РНК с участием некоторого количества белка.

Таким образом, экспериментальные данные о трансформирующем влиянии ДНК вовсе не являются подтверждением исключительного ее значения в явлении наследственности, как и того, что она является наследственным веществом или наследственной структурой. Эти данные свидетельствуют лишь о том, что ДНК, так же как и другие составляющие клетку; в частности РНК, имеет отношение к явлению наследственности, но вовсе не такое, какое придают ей формальные генетики.

«Генетическая информация» оснований ДНК

Рассмотрение особенностей ДНК и случаев ее трансформирующего влияния показало, что эти данные не могут служить основанием для того, чтобы считать ДНК носительницей наследственного вещества и приписывать ей исключительную роль в явлении наследственности. Однако без анализа так называемой «генетической информации» оснований ДНК, которая, по утверждениям формальных генетиков, приводит к воспроизведению обменных процессов, протекающих в клетке, и тем самым обеспечивает явление наследственности, нельзя еще делать вывод об общих теоретических основах современной формальной генетики.

Если, как думают формальные генетики, ДНК является наследственной структурой, она должна бы направлять обменные процессы и тем самым обеспечивать их постоянство. Данные химии и биохимии показывают, что выполнять такого рода функцию может вещество, так или иначе участвующее в обменных процессах либо создающее определенные условия, при которых протекают эти процессы. Между тем теперь стало известно, что ДНК ни одной из этих функций в подавляющем большинстве обменных процессов не выполняет. Именно поэтому считается, что эта особенность отличает ДНК как вещество, обладающее генетическими функциями. Так, например, Хочкис (128, стр. 372) отмечает: «Метаболическая устойчивость является, возможно, важным

свойством, необходимым именно тем клеточным компонентам, которые обеспечивают передачу признаков по наследству. Каждый растущий организм должен строить ДНК, но в отсутствии активного роста ему легче сохранить свое биологическое наследие неповрежденным, если он может довести до минимума участие этой ДНК в тех активных процессах, с которыми связаны распад и последующее новообразование столь многих клеточных компонентов».

Но если ДНК не принимает участия в подавляющем большинстве метаболических процессов и не создает определенных условий для их протекания, то возникает вопрос, каким же образом она оказывает свое влияние, определяющее течение этих процессов и их результат? И в ответе на этот вопрос формальная генетика прибегает к помощи методов, которые практически не отличаются от методов, использованных в свое время ею для объяснения действия генов.

Д. Уотсон и Ф. Крик (120, стр. 65), авторы модели молекулы ДНК, на которую в основном опираются классические генетики в своей теории генетической информации, считают, что генетический материал клетки должен выполнять две функции: самоудваиваться и оказывать весьма специфическое влияние на клетку. «В соответствии с нашей моделью ДНК,— пишут они,— можно предположить очень простой механизм для первого процесса, однако в настоящее время нам неясно, каким образом она осуществляет вторую функцию. Мы полагаем, что эта специфичность обеспечивается точным соблюдением определенной последовательности в расположении пар оснований. Остов нашей модели в высокой степени упорядочен, и последовательность пар оснований является единственным свойством, которое может обеспечить передачу генетической информации».

Таким образом, авторы модели ДНК выдвинули мысль, что генетическое влияние этой кислоты может обеспечиваться посредством генетической информации оснований ДНК, способных находиться в разных сочетаниях. Конечно, в науке возможно любое предположение или гипотеза, но задачей науки является подтверждение этой гипотезы хотя бы отдельными фактами. В данном же случае гипотеза о генетической информации

оснований ДНК получила свое быстрое развитие и завершение в отклонении от этих требований науки. До сих пор не было получено ни одного экспериментального доказательства, сколько-нибудь подтверждающего существование этой генетической информации, определяющей обменные и, в частности, синтетические процессы, протекающие в клетке.

Так, например, Г. Гамов (179, стр. 71—72), один из авторов гипотезы о том, как осуществляется генетическая информация, вовсе не доказывает, что эта информация существует в действительности. Он просто исходит из того, что «по представлению современной генетики наследственная информация живых веществ передается длинными нитевидными тельцами, известными под названием хромосом». Иными словами, он так же, как ранее другой физик — Э. Шредингер берет на веру утверждение формальной генетики о том, что хромосомы (теперь молекулы ДНК) являются наследственными структурами, от которых идет «информация». Между тем дело обстоит так, что именно последнее как раз и требует доказательства.

Взяв за отправное, что наследственная информация идет от молекул ДНК, Гамов утверждает: «Проблема объяснения передачи информации в клетке состоит из двух вопросов: как информация сохраняется в хромосомах и как она передается от хромосом, расположенных в ядре, энзимам, находящимся в цитоплазме?».

Ссылаясь на работы по выяснению структуры и состава молекул ДНК, Гамов считает первый вопрос выясненным. Далее он разъясняет содержание информации: «ДНК может существовать в великом множестве форм, которые построены из одних и тех же строительных блоков, но расположенных в разной последовательности. Наследственная информация, которую выполняет молекула ДНК, содержится именно в порядке расположения этих единиц — блоков. ДНК представляет собою длинную цепную молекулу, построенную из четырех сравнительно простых химических единиц: аденина, тимина, гуанина и цитозина. Для удобства изложения заменим эти названия более простыми, привычными: пиками, трефами, бубнами и червами. Тогда ряд из

нескольких тысяч карт, начинающийся с червей, треф, бубен и т. д., может представлять самца фокстерьера, а ряд, начинающийся с бубен, пик, червей и т. д., может быть красной розой.

Так как каждое место в длинной цепи может быть занято любым из четырех возможных строительных блоков, то разнообразие информаций, способных содержаться в молекулах ДНК, очень велико. Например, цепь, состоящая только из 100 отдельных блоков, может быть составлена разными способами, число которых равно 4^{100}. Это число в тысячи раз больше, чем число атомов во всей солнечной системе! А цепная молекула ДНК состоит не из 100, а из нескольких тысяч строительных единиц-блоков. При составлении синек для живых организмов природа может выбирать из потрясающего числа возможностей».

Приведенные слова одного из авторов гипотезы генетической информации молекул ДНК позволяют читателю составить общую оценку подобных представлений. Далее, переходя к вопросу о передаче информаций от молекул ДНК в цитоплазму, Гамов использует тот же метод анализа. Он исходит из того, что определенное сочетание тройки карточных мастей, являющихся синонимами азотистых оснований, приводит к определенному построению аминокислот, в результате чего якобы синтезируются и определенные белки.

Изложенная точка зрения на генетическую информацию ДНК является достаточно общей для современных формальных генетиков. Согласно ей синтез веществ клетки — в частности, белковых соединений — протекает под непосредственным влиянием группировки оснований ДНК и является, в определенном смысле, «жестким» процессом. Если учесть, что согласно взглядам формальных генетиков генотип организма определяется последовательностью сочетаний оснований ДНК, то станет ясным, что для определенного генотипа в клетке возможен синтез лишь определенных веществ, в частности белков. Если же это не так и молекула ДНК, при строго определенном сочетании ее оснований, способна обладать различной генетической информацией, то тогда теряется как генетический смысл самой информации, так и мутаций наследственных структур, состоящих как

раз в изменении сочетаний оснований ДНК на отдельном участке ее молекулы.

Учитывая, что гипотеза генетической информации ДНК в конечном счете является основой современных взглядов формальных генетиков, постараемся проанализировать ее в различных аспектах.

Известно, что многие организмы обладают большой лабильностью, которая помогает им приспособиться к условиям жизни. Эта лабильность проявляется, в частности, в возникновении модификаций, т. е. в образовании у организмов варьирующих, ненаследственных признаков, появление которых тесно связано с условиями жизни. Этот факт не вызывает сомнений у генетиков любого направления. Известно также, что возникновение варьирующих признаков происходит под влиянием некоторых изменений обменных процессов. В связи с этими фактами возникает вопрос: каким же образом в случаях возникновения варьирующих признаков, при строго определенном сочетании оснований ДНК, изменяется ее генетическая информация и приводит к некоторым изменениям обменных процессов?

Ответ на этот вопрос зависит от того, как понимать это некоторое изменение обменных процессов, приводящее к возникновению ненаследственных признаков. Можно предполагать, что эти признаки возникают в результате чисто количественных изменений в обменных процессах, которые не приводят к образованию в клетках новых веществ, в частности белков, а состоят либо в изменении количественного соотношения веществ, обычно синтезируемых под влиянием генетической информации ДНК, либо в торможении синтеза каких-либо из этих веществ под влиянием тех условий, в которых протекают метаболические процессы. Если исходить из такого рода предположения, то тогда возникновение модификаций как будто бы можно объяснить исходя из гипотезы генетической информации ДНК.

Однако несмотря на то, что во многих случаях мы еще не знаем, какие изменения в обменных процессах протекают при возникновении модификаций, мы все же располагаем точными данными, что по крайней мере какое-то количество их связано с образованием в клетках новых ферментов. Работы с микроорганизмами

позволили получить данные, которые показывают, что их адаптация к среде часто обусловливается образованием новых ферментов. Возникновение же последних, как это теперь точно установлено, происходит в результате наследственных изменений (в том числе «мутаций»), а также индукции внешнего агента при сохранении постоянства так называемого генотипа, т. е., по мнению формальных генетиков, генетической информации ДНК.

Возникающие индуцированные адаптивные ферменты можно разделить на группы: ферменты, существование которых тесно связано с наличием в среде вызывающих их индукторов, и ферменты, существование и действие которых продолжается и после удаления индуктора. К первым, например, относятся нитраза (Уайнрайт и Поллок, 253) и цитохромоксидаза (Эфрусси и Слонимский, 174), ко вторым—пенициллиназа (Поллок, 230) и галактозимаза (Шпигельман и Рейнер, 236). Такого рода деление индуцированных ферментов условно и произведено нами с целью проанализировать, возможно ли объяснить их возникновение с помощью генетической информации.

Образование первой группы индуцированных ферментов, существование которых ограничивается наличием в среде индуктора и которые исчезают сразу же, как только нами с целью проанализировать, возможно ли объяснить «реакцией» ДНК на введение индуктора. Можно считать, что генетическая информация ДНК обычно используется не полностью, что в ней есть некоторые резервы сочетаний оснований ДНК, которые начинают себя проявлять в виде синтеза нового фермента, как только вводится соответствующий индуктор. Конечно, такого рода объяснение является чисто умозрительным и не подкреплено фактическими данными (впрочем, как и вся гипотеза о «генетической информации»); но оно кажется все же возможным.

Значительно иначе обстоит дело с другой группой индуцированных ферментов, которые, как, например, пенициллиназа, сохраняются после удаления индуктора. Для образования пенициллиназы достаточен кратковременный контакт клеток *Bacillus cereus* с пенициллином, после которого неделящиеся бактерии вырабатывают этот фермент и на средах без индуктора. В этом случае объяснение возникновения индуцированного фермента «реак-

цией» ДНК на введение индуктора практически невозможно, так как образование его происходит и без индуктора и, следовательно, в условиях, при которых не могут действовать резервные сочетания оснований ДНК.

Тот факт, что синтез аминокислот и белков протекает не под влиянием генетической информации ДНК хромосом, подтверждается и прямыми экспериментальными данными. Так, в 1950 г. работами Лондона, Шемина и Риттенберга (212) было паказано, что ретикулоциты (недозрелые эритроциты, не имеющие ядра) способны включать гликоколь в гем своего гемоглобина. В последующем Борсук с соавторами (150) показал, что радиоактивный лейцин и другие кислоты быстро включаются в гемоглобин и другие белки ретикулоцитов. Эти работы с несомненностью устанавливают способность безъядерных клеток включать аминокислоты в свои белки. Уже это одно дискредитирует ту картину образования белков, согласно которой они синтезируются из аминокислот под влиянием генетической информации оснований ДНК ядра;— ведь последнего в ретикулоцитах нет.

Есть и другие работы, еще более прямо показывающие, что синтез белка протекает в отсутствие ядра и, следовательно, без генетического влияния оснований ДНК. Хемерлинг (188), Браше и Шантрен (152, 153), Вандерхаге (251) показали, что безъядерные фрагменты гигантской одноклеточной водоросли *Acetabularia mediterranea* могут длительное время синтезировать белки. Их работами установлено, что безъядерные половины клетки этой водоросли имеют значительную способность к регенерации, которая сопровождается приростом сухого веса и белка. Важно отметить, что в течение двух недель процесс синтеза идет с одинаковой скоростью как в присутствии, так и в отсутствие ядра. Безъядерные половинки клетки включают в синтетические процессы радиоактивную CO_2 и гликоколь. Очень существенно и то, что безъядерные фрагменты, так же как и ядерные, увеличивают каталазную активность при добавлении H_2O_2 в среду обитания. Все это вместе взятое показывает, что синтез аминокислот и белков протекает и в отсутствие ядра, т. е. в отсутствие генетической информации оснований ДНК, которая, по мнению классических генетиков, необходима для осуществления этих процессов.

В. А. Энгельгардт (136) в качестве подтверждения справедливости теоретических положений формальной генетики о наследственном веществе и его генетической информации выдвигает следующие факты: «Роль нуклеиновых кислот, вернее, одной из них, дезоксирибонуклеиновой кислоты, ДНК, в качестве конкретного химического вещества, осуществляющего передачу наследственной информации в ряду поколений, стала сейчас уже настолько общеизвестной и прочно обоснованной, что на этом нет необходимости останавливаться. Решающими в этом отношении явились опыты, показавшие, что возможно, воздействуя препаратами ДНК, выделенными из одного типа бактерий, на микробов другого типа, вызвать их превращение в тот тип, из которого был получен препарат ДНК. Так как вызванное таким образом изменение свойств наследуется и сохраняется в длинном ряду последующих генераций, то ясно, что ДНК здесь выступила в качестве носителя генетической информации. Заслуживают упоминания в этой связи менее еще известные, очень изящные опыты Штрауба в Будапеште. Они касаются передачи у микробов препаратами ДНК свойств чувствительности или резистентности к антибиотику. Известно было, что, культивируя бактерий, чувствительных к пенициллину, на среде, содержащей сперва очень небольшие, а затем возрастающие количества этого антибиотика, удается получить штамм, устойчивый к пенициллину. Причина устойчивости лежит в выработке такими микробами специального фермента, пенициллиназы, разрушающей пенициллин. Штрауб установил, что можно выделить из полученного устойчивого штамма препарат ДНК и воздействуя им на чувствительный к пенициллину штамм, превратить его в пенициллиноустойчивый, без того чтобы эти бактерии вообще когда-либо приходили в соприкосновение с пенициллином. Следовательно, и тут ДНК выступает как носитель наследственной информации, обусловливающий такое важное свойство, как устойчивость к бактерицидному веществу. Легко представить себе, какие крупные проблемы первостепенного и теоретического, и практического значения вырастают из наблюдений этого рода» (стр. 4).

Попробуем разобраться, насколько обоснована такая трактовка рассматриваемых фактов в пользу теоретиче-

ских положений формальной генетики о наследственной информации ДНК.

Опыт с бактериями, культивируемыми на среде, содержащей пенициллин, показывает, что у них вырабатывается фермент пенициллиназа. В связи с этим фактом возникает ряд важных вопросов: 1) что явилось причиной выработки бактериями нового фермента; 2) каково соотношение между условиями жизни бактерий, новым ферментом и молекулами ДНК; 3) почему изменения в ДНК не произошли сразу же, как только возник контакт бактерий с пенициллином и они стали вырабатывать фермент пенициллиназу. Рассмотрим эти вопросы.

Первый вопрос. Бактерии начинают вырабатывать фермент пенициллиназу сразу же, с момента их контакта с пенициллином. Экспериментальные данные показывают, что молекулы ДНК бактерий изменяются лишь после нескольких пассажей бактерий через среду, содержащую пенициллин. Это свидетельствует о том, что новый фермент пенициллиназа синтезируется бактериями не в результате изменений в молекуле ДНК, а в результате воздействия новой среды, содержащей пенициллин, на обменные процессы бактерий. Этот факт совершенно очевиден.

Следовательно, вывод В. А. Энгельгардта: «и тут ДНК выступает как носитель наследственной информации, обусловливающий такое важное свойство, как устойчивость к бактерицидному веществу» — лишен оснований и не соответствует фактам. Наоборот, факты показывают, что в данном случае новый фермент синтезируется бактериями под влиянием условий жизни тогда, когда еще не произошли изменения в ДНК. Доказательством этому служит то, что введение препаратов ДНК, взятой у штаммов бактерий, лишь однажды культивируемых на среде, содержащей небольшое количество пенициллина, не оказывает трансформирующего влияния. ДНК оказывает трансформирующее влияние лишь в том случае, когда бактерии культивируются «на среде, содержащей сперва очень небольшие, а затем возрастающие количества этого антибиотика».

Применительно к вопросу о наследственной информации ДНК из этого факта можно сделать следующий вывод: новый фермент синтезируется бактериями не под

влиянием происшедшего изменения в наследственной информации ДНК бактерий. Опыт показывает, что если бы даже и существовала эта наследственная информация ДНК, то она не могла вступить в действие, так как бактерии впервые вырабатывают новый фермент до того, как в ДНК могли произойти изменения генетической информации.

Второй вопрос. Какие же выводы можно сделать из рассматриваемых экспериментальных данных о соотношении между условиями жизни бактерий, синтезом ими нового фермента и ДНК бактерий? Эти выводы следующие. Изменение условий жизни бактерий, в данном случае введение в среду пенициллина, вызывает изменение в обменных процессах бактерий, в результате которого бактерии синтезируют новый фермент. Происшедшее изменение явно приспособительно и адэкватно условиям, вызвавшим его. Изменение ДНК бактерий есть вторичный процесс, являющийся результатом изменений обменных процессов, связанных с синтезом бактериями нового фермента.

Таким образом, факты показывают, что в данном случае синтез бактериями нового фермента есть результат связи бактерий, их обменных процессов с условиями жизни, а не изменений генетической информации ДНК бактерий. Эти факты также показывают, что само изменение ДНК явилось следствием изменений в обменных процессах бактерий, связанных с их новой способностью синтезировать фермент пенициллиназу.

Третий вопрос. Почему же изменение ДНК, или ее «наследственной информации», как говорят формальные генетики, произошло в данном случае не сразу после первого контакта бактерий с пенициллином? Если верно утверждение В. А. Энгельгардта, что «мутации в основном происходят в результате несовершенства процесса ауторепродукции или редупликации молекул ДНК в процессе деления», то почему это несовершенство процесса ауторепродукции молекул ДНК произошло не сразу после контакта бактерий с пенициллином, а в результате нескольких пассажей их через среду, содержащую пенициллин? Ответа на этот вопрос мы не найдем у В. А. Энгельгардта, так же как и у других приверженцев формальной генетики.

Между тем этот вопрос важен потому, что наследственное закрепление адаптивных изменений микроорганизмов весьма часто связано с временем и количеством поколений, подвергающихся воздействию измененной среды обитания. Так, например, А. Дин и С. Хинвуд (40, стр. 45) отмечают: «Когда культуры, приученные в результате серийных пересевов в соответствующих условиях, начинают размножаться с оптимальной скоростью (или без латпериода), то при пересевах их на исходную среду только что приобретенная адаптация исчезает обычно очень быстро. Но если процесс адаптации продолжается значительно дольше, то возврат к исходной форме происходит гораздо труднее. Дин,... приучая *B. lactis aerogenes* развиваться в различных условиях в течение периода времени, соответствующего приблизительно 1000 поколениям, показал, что после этого адаптацию на основании обычных тестов можно было считать постоянной. Однако при серийных пересевах в течение очень длительного времени на обычной среде с глюкозой у микробов наблюдался возврат к исходной форме».

Мутационная теория формальных генетиков, включая их представления о генетической информации ДНК, неспособна объяснить эти факты. Если мутации представляют собой результат прямого воздействия метаболитов на отдельные участки молекул ДНК или результат «ошибок» в аутокатализе молекул ДНК, тогда невозможно объяснить, почему в приведенных случаях с микроорганизмами мутации не возникают сразу же, как только возникнет у микроорганизмов контакт с новой средой, а появляются лишь в результате множества пересевов микроорганизмов на соответствующую среду. Эта теория также неспособна объяснить, почему у микроорганизмов часто возникает возврат к исходной форме при перенесении их в старую, «обычную» среду, также лишь после очень длительного времени.

Таким образом, рассмотрение фактических результатов опытов с бактериями, при которых у них возникали адаптивные наследственные изменения под влиянием измененных условий жизни, показывает, что теоретические выводы В. А. Энгельгардта о значении ДНК как наследственной структуры и о ее роли генетического информа-

тора не соответствует совокупности экспериментально полученных фактов.

Между тем именно на основании подобного рода теоретических соображений В. А. Энгельгардт делает еще один вывод, связанный с наиболее важным для всей биологии вопросом. Он пишет (стр. 7): «Мы знаем, что если устойчивость, неизменяемость ДНК является необходимым условием для наследственного п о с т о я н с т в а, то мутации являются основой и з м е н ч и в о с т и, а через это и эволюции. Они через естественный или искусственный отбор обеспечивают возможность совершенствования организмов. Так, мы вправе сказать, что н е с о в е р ш е н с т в о в ауторепродукции ДНК лежит в основе с о в е р ш е н с т в о в а н и я организмов». Итак, В. А. Энгельгардт на основании сделанных им необоснованных теоретических выводов, находящихся в противоречии с фактами, приходит к мутационной теории развития органического мира.

Идея о ведущей роли ядра клетки и входящей в нее ДНК в синтезе белков, высказанная еще в 1941 г., принадлежит Касперсону (156). Фактически она, в несколько измененном виде, и является основой развиваемых формальными генетиками представлений о влиянии генетической информации ДНК на процессы синтеза белка. Однако в настоящее время большинство ученых, работающих в этой области, на основании экспериментальных данных считают, что процессы синтеза аминокислот и включение их в белки, в том числе ферментативные, являются в основном цитоплазматическими.

Последняя точка зрения станет более ясной, если учесть хотя бы некоторые факторы, без которых невозможен синтез. Одним из этих факторов является необходимость затраты энергии — и, следовательно, ее возникновение — на синтетические процессы. Другим фактором является обязательность участия в синтезе ферментативных систем. В настоящее время является достаточно общепризнанным и научно обоснованным тот факт, что именно в цитоплазме находится наибольшее количество ферментов и происходит образование энергетических ресурсов.

Установлено, что образование энергетических ресурсов, необходимых для протекания в клетке синтетических

процессов,— в том числе синтеза белков,— связано с митохондриями. В настоящее время также научно установлено, что синтез белков теснейшим образом связан с микросомами, в которых сосредоточено основное количество РНК. Суммируя современные данные о митохондриях и микросомах, А. И. Опарин (91, стр. 348—350) пишет следующее: «В митохондриях содержится большое количество разнообразных ферментов. В них сосредоточен каталитический механизм, необходимый клетке для осуществления процессов распада и окисления, приводящих к освобождению энергии из поступающих в клетку разнообразных субстратов, и для процессов превращения этой энергии в формы, удобные для использования ее в синтетических процессах и вообще при производстве той или иной работы.

В частности, в клетках уже высокоразвитых, способных к дыханию организмов это осуществляется в так называемом цикле Кребса... в определенных пунктах этого цикла происходят ответвления боковых реакций, приводящих к образованию веществ, служащих материалом для синтетических процессов клетки», например, «образуют аланин и аспаргиновую кислоту, из которых путем последующего переаминирования образуются другие кислоты... Непосредственный синтез белка из аминокислот осуществляется, как это показывают опыты на живых объектах с мечеными атомами, в богатых рибонуклеиновой кислотой микрозомах».

Подобной точки зрения на роль клеточных составляющих в обменных процессах, придерживаются и другие авторы, например О. Линдберг и Э. Эрнстер (65) и Д. Хогебаум и В. Шнейдер (123).

Таким образом, представление формальных генетиков о синтезе аминокислот и белков как о результате влияния на синтетические процессы оснований ДНК не соответствует действительности. Это настолько ясно, что Уотсон (96, стр. 72), один из авторов модели молекулы ДНК (которая в значительной мере послужила причиной для создания гипотезы о генетической информации), впоследствии высказался следующим образом: «Мы, подобно многим другим авторам, считаем весьма вероятным наличие связи между РНК и синтезом белков. По такой схеме ДНК может регулировать синтез РНК, а РНК в свою

очередь регулирует синтез белков. Ряд соображений заставляет нас предпочесть эту гипотезу».

Однако имеются данные,— в частности, полученные И. Б. Збарским и К. А. Перевощиковой (52),—согласно которым можно предполагать, что синтез ядерных белков происходит непосредственно в ядре. Это дает достаточно оснований считать, что, как говорит Н. М. Сисакян (106, стр. 246), «функция синтеза белка не связана со строго определенной структурной организацией, а осуществляется в разных типах структур (ядрах, митохондриях и микросомах) с разной степенью интенсивности и своеобразием, определяющими органоидную специфичность белков». Эта точка зрения на синтез белков больше всего соответствует накопленным данным, но все же надо отметить, что большая часть белков синтезируется вне зависимости от структурных составляющих ядра.

Есть еще одно весьма существенное положение, на которое опираются формальные генетики. Оно состоит в том, что воспроизведение хромосом и входящей в них ДНК представляется автокаталитическим. То, что процесс новообразования хромосом, а также входящих в них молекул ДНК — весьма знаменательный факт, имеющий какое-то отношение к жизненным отправлениям большинства клеток с митотическим делением, в том числе и к явлению наследственности, в настоящее время не подвергается сомнению. Здесь опять-таки возникает вопрос не о том, имеет или не имеет значение этот факт в явлении наследственности, а имеет ли он то значение, какое ему приписывают формальные генетики.

Представление формальных генетиков о синтезе дезоксирибонуклеиновых кислот как об аутокаталитическом процессе сводится примерно к следующему: клетка представляет собой некий неисчерпаемый резервуар, в котором всегда есть готовые основания, сахар и фосфорная кислота в необходимых пропорциях для повторения наследственных структур. Между тем это не так. Не только растения, которым практически неоткуда черпать готовые основания, но также и животные могут синтезировать и синтезируют нуклеиновые кислоты из обычных, простых метаболитов. Еще в 1874 г. Мишер (220) отметил эту возможность у мигрирующих лососевых и затем А. А. Тихомиров (247) доказал прирост пуринов в развивающих-

ся яйцах шелкопряда, а Коссель (207) — образование их в развивающемся эмбрионе цыпленка. В дальнейшем ряд работ на растущих мышах (Сокин, 235) и крысах (Мак-Коллум, 214), содержащихся на диэте, лишенной пуринов, также показали, что пурины способны синтезироваться организмами. Применение изотопов показало, что многие простые вещества (например, неорганический фосфор, нитрат аммония) используются организмом для построения нуклеиновых кислот (Хевеши, 193; Шенгемейр, 141). Следовательно, в клетках нет всегда готовых, откуда-то поступивших оснований; прежде чем они включатся в молекулу нуклеиновой кислоты (в частности, ДНК), необходимо, чтобы произошел их синтез.

Пока еще мало известно о ходе биосинтеза нуклеиновых кислот. Но то, что мы уже знаем, свидетельствует о том, что это такой же сложный и комплексный процесс, как и синтез белков. Для его осуществления также необходимы затрата энергии и наличие ферментов и их систем, т. е. белков. Источник образования энергетических ресурсов мы уже знаем: это деятельность митохондрий. Необходимая ферментативная система еще далеко не полностью известна, но уже теперь можно констатировать тот факт, что часть важнейших ферментов и витаминов, например таких, как рибонуклеаза и дезоксирибонуклеаза, уриказа и витамин B_{12}, находится в митохондриях, ДПН-нуклеозидаза в микросомах, а дезоксирибонуклеаза 1 и рибонуклеаза 1 в цитоплазме. Следовательно, ферменты и витамины, участвующие в синтезе нуклеиновых кислот, находятся как в ядре (дезаминаза аденозина, гуаназа и форсфорилаза нуклеозидов), так и в цитоплазме и ее структурных составляющих. Это обстоятельство, а также необходимость затраты энергии на синтетические процессы, является объективным свидетельством того, что образование оснований и молекул нуклеиновых кислот протекает как под влиянием ядра, так и под влиянием цитоплазмы. И не случайно даже самый заключительный акт становления новых молекул ДНК и хромосом протекает в тот момент, когда границы ядра нарушаются и оно как бы вливается в цитоплазму, составляя с последней структурное единство.

В связи с этим кажутся совершенно справедливыми следующие слова С. Хиншельвуда (194): «Ни одна струк-

тура не может быть автосинтезирующей в изоляции; даже вирусы нуждаются в более или менее ненарушенных клетках, чтобы использовать их механизм. Составные элементы клетки, как бы ни удивительны они были по своей структуре, сами по себе бесполезны. Функция клетки зависит от ритма и гармонии взаимодействий ее составных элементов — от взаимозависимости белка и нуклеиновой кислоты, от связей во времени и пространстве множества элементарных процессов, последовательность и многообразие которых составляют основу реакции клетки».

Таким образом, невозможно говорить о биосинтезе нуклеиновых кислот, в частности ДНК, как об аутокаталитическом процессе. Как аутокаталитический процесс можно рассматривать лишь процесс структурной группировки составляющих ДНК в большую молекулу. Но этот этап становления молекулы вовсе не охватывает всех тех биохимических процессов, в результате которых синтезируются компоненты ДНК, и поэтому его нельзя считать полностью аутокаталитическим синтезом этой кислоты.

Необходимо также отметить тот факт, что биосинтез белка и биосинтез нуклеиновых кислот, как и вообще любой биосинтез, протекает под влиянием двух факторов: разнообразнейших компонентов клетки, представляющих собой качественную определенность и единство, и условий, в которых она находится. В этом отношении биосинтез нуклеиновых кислот и их компонентов — в частности, оснований — не представляет какого бы то ни было исключения. Здесь в качестве примера можно упомянуть обратимость процессов образования пуриновых и пиримидиновых оснований. Будет ли результатом синтеза аденин или гуанин, урацил или тимин, произойдет ли «превращение» аденина в гуанин или урацила в тимин и наоборот—все это в сильнейшей степени зависит от тех условий, в которых протекают биосинтетические процессы. И в этом отношении наука совершенно недвусмысленно свидетельствует о том, что образование нуклеиновых кислот, в том числе ДНК, находится в прямой зависимости и от условий жизни. Это отмечают, например, Броун и Ролл (13, стр. 302) в своей сводке данных по биосинтезу нуклеиновых кислот: «Для нормального функционирования любой биологической системы требуется

наличие многочисленных механизмов, контролирующих клеточные процессы. На процессы биосинтеза нуклеиновых кислот, несомненно, оказывают влияние такие факторы, как состояние питания животного, концентрация гормонов и некоторые физиологические нарушения».

Для выяснения значения хромосом и ДНК в процессах обмена, роста и развития организмов интересны также работы Л. Кливленда (160) с жгутиконосцем *Trichonympha*. Доводя концентрацию кислорода в атмосфере до 70—80%, он разрушал все хромосомы жгутиконосца без повреждения цитоплазмы и ее органелл. Несмотря на разрушение всех хромосом, центриоль продолжала участвовать в образовании жгутиков и парабазальных телец, и происходило деление цитоплазмы. В результате возникали две безъядерные гаметы с достаточной дифференцировкой, характерной для нормальных мужских и женских гамет, имеющих хромосомы.

Эти опыты Кливленда с достаточной ясностью показывают, что организмы, по крайней мере некоторые, способны без хромосом и ДНК не только осуществлять обменные процессы, но расти и развиваться.

Если подвести итог рассмотрению основных доказательств формальных генетиков в пользу их взгляда на ДНК как на наследственную структуру, в веществе которой якобы детерминированы все или почти все признаки организмов, передаваемые по наследству, то можно сказать, что эта гипотеза противоречит фактам и не соответствует современному пониманию метаболических процессов, протекающих в клетке. Эта гипотеза принципиально не отличается от старых взглядов, согласно которым хромосома представляла собою наследственное вещество, состоящее из дискретных единиц — генов. Практически понимание наследственных структур или наследственного вещества современных формальных генетиков отличается от взглядов их предшественников лишь тем, что ранее формальные генетики считали всю хромосому носительницей вещества наследственности, тогда как современные формальные генетики принимают за наследственное вещество лишь часть хромосомы — ее ДНК.

Ряд данных показывает, что как ядро в целом, так и хромосомы и входящая в их состав ДНК участвуют в

метаболических процессах и связаны с явлением наследственности. Однако метаболические процессы и явление наследственности в не меньшей степени зависят и от цитоплазматических составляющих клетки. Кроме того, есть все основания считать такие важные процессы, как синтез большинства белков (в том числе ферментов) чисто плазматическими.

Теперь рассмотрим некоторые выводы формальных генетиков об эволюции органического мира, вытекающие из их понимания ДНК как наследственной структуры.

Эволюция — «перекомбинация сочетаний оснований ДНК»

Как уже отмечалось, формальные генетики, взамен дарвиновского понимания эволюции, выдвинули так называемую мутационную теорию. Согласно этой теории основой эволюции являются генные мутации, которые, как правило, вредны для организмов. Отказавшись от дарвиновского понимания движущих сил естественного отбора и от исторического метода анализа явлений, они вынуждены были прибегнуть к объяснению эволюции и приспособленности организмов к условиям жизни действием в природе сил вроде «естественного порядка», или «порядка в природе». Посмотрим, что нового в понимание эволюции вносит современная точка зрения классических генетиков на наследственные структуры и мутации.

Поскольку скелетная нить молекулы ДНК состоит из правильно чередующихся сахара и фосфорной кислоты и, следовательно, она одинакова для всех организмов, постольку она не может быть той частью наследственной структуры, которая, по мнению формальных генетиков, определяет генотип организма и его генетическую информацию. Поэтому специфика ДНК может состоять в различных сочетаниях ее боковых групп — пуриновых и пиримидиновых оснований. «Основания одинаковы в разных ДНК,— пишет Н. П. Дубинин (44, стр. 690),— следовательно, источником генетической специфичности разных молекул ДНК приходится признать возможные различия во взаиморасположении, т. е. в последовательности четырех оснований».

Таким образом, согласно взглядам современных формальных генетиков, генетическая специфичность организма, его генетический код, определяющий присущие ему метаболические процессы, состоит в различных взаимосочетаниях оснований ДНК. Учитывая, что по современным данным молекулярный вес ДНК определяется величиной примерно от 500 000 до 1 000 000, число возможных сочетаний оснований ДНК настолько велико, что оно способно обеспечить не только видовые, но и индивидуальные признаки организмов. Количество оснований в молекуле ДНК любого организма, даже самого простейшего, таково, что оно способно, за счет изменений взаиморасположений оснований, обеспечить не только видовую и индивидуальную специфику данного организма, но и его эволюцию в любом направлении с образованием нового организма. Это, собственно говоря, и утверждает Н. П. Дубинин (44, стр. 691). «При 100 нуклеотидах в основе гена,— пишет он,— как это уже показано выше, количество возможных специфических форм практически безгранично. Если учесть, что наибольшее количество генов у вида исчисляется в 40—80 тысяч, то ясно, что специфика такого количества разных элементов, включив все разнообразия аллелей, легко может быть обеспечена даже системой из 12 нуклеотидов. Здесь остается еще огромное количество возможностей, далеко превышающее нужное количество специфических взаиморасположений, что представляет обширнейшее поле действия для естественного отбора» Тысячи и десятки тысяч нуклеотидов, из которых состоят молекулы ДНК в действительности, представляют, согласно Н. П. Дубинину, практически неограниченные возможности для естественного отбора.

Итак, согласно современным взглядам формальных генетиков, в частности Н. П. Дубинина (44, стр. 694), «эволюция организмов и эволюция наследственности осуществлялась через отбор мутаций, выражающих собою изменения элементарных процессов, связанных с отдельными участками хромосом», т. е. любой организм. в том числе находящийся на самой первой ступени эволюции, заключает в своей клетке молекулу ДНК, которая не только определяет данный организм, но изменение взаиморасположений оснований которой обеспечивает

возможность образования любого высшего организма. Этот высший организм как бы преформирован в потенциальных возможностях ДНК и по мере возникновения соответствующих сочетаний оснований появляется и закрепляется естественным отбором.

Является ли такая точка зрения на эволюцию новой? Конечно, нет. Вспомним «теорию» Лотси, который заявлял: «Причину образования новых видов я усматриваю только в новой перегруппировке предшествующих уже в родоначальных, а в конце концов в первозданных организмах (Urorganismen) потенций или ген. И в этом отношении разделяю мнение Гагедорна: «что, может быть, у Парамеции уже передавалась из поколения в поколение генетическая вещь, обладавшая способностью сделать хвост животного вьющимся или зубы его тупыми... эти вещи должны были дожидаться своего времени»[1]. Современные формальные генетики, конечно, не пишут о «первозданных» организмах, но в главном, решающем они едины с Лотси: как и Лотси, они исходят из того, что у организмов есть «генетическая вещь», передаваемая из поколения в поколение и обладающая способностью, при соответствующей перегруппировке, образовывать вьющиеся хвосты, тупые зубы и новые виды.

Почти полвека тому назад К. А. Тимирязев (117), разбирая подобные взгляды на эволюцию, прямо вытекающие из представления о «генетической вещи», отмечал, что «чудесные инфузории Лотси» имеют началом «линневский креационизм». На наш взгляд, это относится и к «наследственным структурам» формальных генетиков. По поводу подобных «теорий» эволюции он замечал: «Неужели необходим новый Вильям Оккамский, чтобы обуздать этих воскресших схоластиков-реалистов?» Теперь же Н. П. Дубинин заявляет, что подобные теории наследственности и эволюции якобы являются величайшим достижением современного естествознания и даже победой марксистского философского материализма.

Такие формальные генетики, как Морган, выдвигая генные мутации как основу возникновения новых качеств, все же исходили из того, что в результате мутации гена

[1] Цитируется по К. А. Тимирязеву (117, стр. 416).

образуется новый ген, качественно новая дискретная частица наследственного вещества. И в этом смысле они отличались от Менделя, Вейсмана, Лотси и Бэтсона, у которых возникновение у организмов новых признаков являлось результатом только лишь перекомбинирования признаков или генов, без каких-либо качественных изменений генов. Как мы видели, в понимании возникновения новых качеств организмов современные формальные генетики не только не продвигаются вперед, но наоборот, их представления о возникновении наследственных признаков за счет перекомбинации всегда постоянных оснований ДНК фактически возвращают биологию назад к Менделю, Вейсману, Лотси и Бэтсону.

Основные представления о генных мутациях формировались главным образом под влиянием наблюдений за результатами экспериментальных воздействий таких реагентов, как радиоактивные облучения и химические препараты. Опыт показывал, что в результате воздействия этих реагентов возникали изменения, как правило, вредные для организмов. Эти данные, вместе с отрицанием возможности возникновения наследственных изменений под влиянием обменных процессов, связанных с изменениями обычных условий жизни, привели к представлению о практической вредности вообще всех наследственных изменений. Эта точка зрения на наследственные изменения сохраняется многими формальными генетиками и поныне.

Как же такие генетики объясняют эволюцию? Некоторые из них предпочитают не касаться этого вопроса, а другие, столкнувшись с необходимостью дать ответ на него, рисуют эволюцию следующим образом. «Многие будут озадачены заявлением о том,— пишут, например, американские генетики из комитета по изучению действия радиации на гены,— что практически все известные изменения генов вредны, хотя мутации являются необходимой частью процесса эволюции. Как может возникнуть положительный процесс эволюции к высшим формам жизни в результате мутаций, каждая из которых практически оказывает отрицательное воздействие?

Прежде всего эволюция происходит не за счет самих мутаций, а скорее за счет действия естественного отбора некоторых комбинаций генов. Большая часть эволюцион-

ного развития вероятно зависит от тех изменений в генах, которые происходят в пределах нормы, то есть от генов, оказывающих очень небольшой эффект, или от генов, положительное или отрицательное действие которых... зависит от наличия других генов. Таким образом, эволюция представляет собой сложный процесс отбора случайных комбинаций генов, сопровождающийся непрерывной ликвидацией отрицательных мутаций и случайным внедрением полезных».

Давно уже доказана несостоятельность подобного объяснения эволюции. Ссылка на изменения в генах, вызывающие малый эффект и потому соответственно и мало вредные мутации, а также предположение о возможности положительного эффекта вредных мутаций в связи с их совместным действием с другими генами мало способствует уяснению вопроса и не продвигает нас в научном понимании эволюционного процесса. А главное, представление о том, что все мутации практически вредны для организма, совершенно не соответствует фактам. Если обратиться к фактам, то наследственные изменения можно подразделить на две основные группы, качественно резко отличающиеся друг от друга. Наследственные изменения, вызываемые такими реагентами, как радиоактивные облучения или химические препараты, т. е. те, которые формальные генетики называют мутациями, действительно являются, как правило, вредными для организмов.

Но наряду с подобными изменениями существуют наследственные изменения, которые представляют собой как бы другой их вид и которые в большинстве своем приспособлены к условиям, вызвавшим их. Эти наследственные изменения определяются метаболическими процессами, протекающими в клетках и в организме как целом, в тесной связи с условиями жизни.

Экспериментальные данные показывают, что наследственные изменения, возникающие под влиянием изменений в обменных процессах или типе их, как правило, приспособлены к условиям, вызвавшим их, и не нарушают жизнеспособность организмов. На примере вирусов и микроорганизмов или высших растений и животных мы каждый раз убеждаемся в справедливости этого положения. Например, в процессе развития вирусов в необычных

клетках или микроорганизмов на измененных средах, озимых форм некоторых зерновых культур с превращением их в яровые и наоборот, зародышей зерновых культур при замене эндосперма или при вегетативной гибридизации, эмбриона птицы в яйце с частично замененным белком и даже молодого животного, которому ввели ДНК или вливали чужую кровь, взятую от другой породы, происходит образование наследственных изменений, соответствующих условиям, их вызвавшим.

Ученым, которые на основании фактов пришли к выводу о способности новых признаков, возникающих под влиянием метаболических процессов, передаваться по наследству, совершенно ясно, что приспособительный характер подобных изменений является правилом, тогда как обратная картина — трудно объяснимым исключением. Лишь отрицая возможность передачи по наследству признаков, возникающих под влиянием метаболических процессов, тесно связанных с условиями жизни, и считая единственными источниками наследственных изменений такие реагенты, как радиоактивные излучения и химические препараты, можно утверждать, что наследственные изменения, как правило, вредны для организмов.

Такой взгляд формальных генетиков можно объяснить, если учитывать, как они понимают причины возникновения наследственных изменений; однако совершенно невозможно дать хоть какое-нибудь объяснение утверждениям некоторых отечественных биологов, которые, с одной стороны, признают обменные процессы за источник возникновения наследственных изменений, с другой стороны, утверждают, что изменения эти в большинстве своем вредны. Такой точки зрения, в частности, придерживается Н. П. Дубинин. Как мы уже видели, этот автор в конце концов все же пришел к выводу (который уже многие годы был одним из главных положений для генетиков дарвиновско-мичуринского направления), что основным фактором появления естественных мутаций служат биохимические процессы обмена веществ в клетке и что характер мутаций находится в принципиальной зависимости от качества воздействующих условий. В то же время Дубинин (45) утверждает, что «громадное большинство мутаций в той или иной степени вредно.

В отношении человека практически мы должны признать все мутации вредными».

Если даже придерживаться взгляда классических генетиков на мутации как на изменения сочетаний оснований ДНК на каком-то участке ее молекулы, то и тогда невозможно объяснить, почему большинство мутаций вредно для организмов, если основная часть их возникает под влиянием процессов обмена веществ в клетке. Ведь как пишет сам Дубинин, характер мутаций зависит от качества условий, их вызвавших, т. е. в данном случае от обменных процессов. Но если под влиянием условий жизни происходит то или иное соответствующее изменение типа обменных процессов, а последнее в свою очередь вызывает какое-то изменение на определенном участке ДНК, то эта взаимосвязанная цепь изменений не может, как правило, приводить к вредным наследственным изменениям, так как последние могут являться лишь результатом нарушения связи между условиями жизни, обменными процессами и состоянием молекулы ДНК. Но, повторяем, самое главное состоит в том, что такая точка зрения на наследственные изменения, вызываемые обменными процессами в связи с условиями жизни, не соответствует многочисленным фактическим данным. Последние согласно свидетельствуют о том, что такие изменения, как правило, являются приспособительными к условиям, их вызвавшим.

Правильное понимание характера наследственных изменений, возникающих под влиянием различных причин, важно не только для науки о развитии органических форм. Оно имеет отношение и к биологической судьбе человечества. Известно, что в развитии общества и его членов ни естественный, ни искусственный отбор не играют сколько-нибудь существенного значения. Поэтому в том случае, если у человека действительно возникают наследственные изменения, как правило, вредные, они не могут быть ликвидированы ни естественным, ни искусственным отбором. Если согласиться с взглядом формальных генетиков на характер наследственных изменений, то неизбежно придешь к выводу, что улучшение социальных условий жизни людей должно привести человечество к генетической катастрофе. Эту трагическую перспективу не могут ни предотвратить, ни смягчить

достижения медицины и улучшение медицинского обслуживания общества; наоборот, согласно такому взгляду на наследственные изменения, медицина является одной из важных причин сохранения и накопления вредных мутаций.

Собственно говоря, такую картину будущего рисуют американские генетики из комитета по изучению действия радиации на гены. Основываясь на том, что «одним из последствий освоения человеком окружающей природы явилось смягчение суровости закона естественного отбора», они утверждают, что «при нынешних условиях жизни в медицинском обслуживании кажется невероятным такое положение, когда неблагоприятные результаты мутаций будут искореняться столь же быстро, как это было в прошлом». Фактически эту же мысль повторяет и отечественный поборник формальной генетики В. П. Эфраимсон (137, стр. 7). «По мере улучшения социально-экономических условий, профилактики и лечения инфекций,—пишет он,—растет относительная роль наследственных аномалий в общей заболеваемости». Но если это соответствует действительности, то дальнейшее улучшение условий жизни людей и медицинского обслуживания должно будет все более и более приводить к накоплению вредных мутаций и, следовательно, приближать человечество к биологической катастрофе. И чем больше медицина и улучшение условий жизни будут способствовать сохранению жизни людей, страдающих наследственными недугами, тем быстрее будет приближаться эта катастрофа.

Классовая сущность такого взгляда на наследственные изменения совершенно очевидна. «Объективным» и «научным» выводом из него может быть лишь одно: не надо социальных улучшений, приводящих к более высокому уровню жизни и к лучшему медицинскому обслуживанию людей, ибо эти улучшения ведут к накоплению вредных мутаций, столь опасных для будущего человечества; спасти общество и его современные достижения можно, либо возвратившись к более низкому уровню жизни, при котором возобновится действие естественного отбора, либо с помощью «человеководства», — рецепты которого услужливо предлагает современная формальная генетика, хотя бы в лице Меллера,— либо посред-

ством комбинаций обоих способов. Согласно такому взгляду, как мы уже видели на примере Кольцова, война также является одним из благ, которое освобождает общество от менее одаренных и жизнеспособных его членов. Таким образом, хотят или не хотят того зарубежные и отечественные формальные генетики, но, доказывая вредность всех наследственных изменений, они снабжают «научными» обоснованиями наиболее реакционные и человеконенавистнические идеи современности.

Некоторые выводы

Рассмотрение основных положений современных формальных генетиков, которое, конечно, нельзя считать полным, позволяет сделать некоторые выводы.

Используя современные достижения науки в познании клетки, в частности и особенности — химический состав и строение молекулы ДНК, и приспособив свою аргументацию к этим новым данным, современные формальные генетики выдвинули ряд гипотез об исключительном, уникальном значении ДНК в основных жизнеопределяющих процессах клетки, которые еще недостаточно хорошо раскрыты наукой. Другими словами, основные положения современной формальной генетики представляют собой гипотетическую интерпретацию части фактов, полученных за последнее время биохимией, цитологией, микробиологией, вирусологией, цитохимией и другими разделами биологии.

Однако уже в настоящее время эта гипотетическая интерпретация достижений науки не соответствует большинству накопленных фактов и неспособна быть научной основой для их теоретического обобщения. Нельзя не согласиться с Э. Чаргаффом (129), очень метко охарактеризовавшим возведение ДНК на вершину иерархии веществ, составляющих клетку и определяющих ее жизненные отправления, мифологией на молекулярном уровне. «В наше время мифология, — пишет Э. Чаргафф, — вероятно, впервые проникла до молекулярного уровня... то, что начиналось ранее в космическом плане с прекрасных и глубоких легенд, пришло теперь к так называемой «макромолекуле». Если при этом поэзия пострадала, то и точность не выиграла».

Методологическая порочность основных теоретических обобщений современных формальных генетиков состоит в том, что они, так же как их предшественники, строят их, основываясь лишь на части фактов, отражающих явление наследственности. Поскольку эти обобщения, с одной стороны, опираются на факты,—хотя и не на все,— создается впечатление научной обоснованности гипотетических положений формальных генетиков; с другой стороны, поскольку последние учитывают не все факты, а лишь часть из них, эти теоретические положения равноценны «мифу на молекулярном уровне». Е. Дудсон (172) даже в учебнике генетики высказывается так: «Теория гена остается до сих пор в высшей степени спекулятивной».

Представление о сочетаниях оснований ДНК как об определителях обменных процессов, протекающих в клетках и организме, и через них — качеств живых существ и их эволюции, находится в прямом противоречии с дарвинизмом и не только не продвигает науку вперед по сравнению с мутационной теорией прежних формальных генетиков, но, наоборот, возвращает ее назад, к последарвиновскому периоду, к представлениям об эволюции Лотси, Бэтсона и им подобных.

В то же время, поскольку формальные генетики изучают часть явления наследственности, связанную с ролью ДНК, постольку они, вне зависимости от своих ошибочных общетеоретических положений, все же способствуют накоплению фактов, необходимых для действительно научных представлений о явлении наследственности. Собственно говоря, в этом и состоит научное содержание современной формальной генетики.

Глава VI

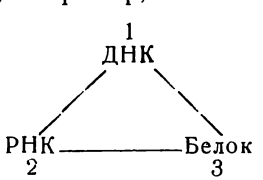
МЕТАБОЛИЗМ, ОСОБЕННОСТИ ХРОМОСОМ И НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

Данные науки показывают, что организм определяется, наряду с другими факторами развития, типом обменных процессов, протекающих в нем как целом и в его клетках. Обменные процессы, в свою очередь, зависят от совокупной деятельности частей организма, а в пределах клетки — от ее составляющих. При этом «необходимо подчеркнуть, что нельзя рассматривать организм в отрыве от окружающей среды и что с формальной точки зрения они должны рассматриваться как равноценные фазы... Это обстоятельство подчеркивает, что живые организмы различаются не по внешнему виду, а по поведению и взаимоотношениям с внешней средой» (П. Митчел, 78, стр. 235). Во всяком случае характер и направление обменных процессов зависят как от составляющих клетки или частей организма, так и от тех условий, в которых протекают метаболические процессы.

Идея иерархического значения отдельных структур клетки, согласно которой в ДНК детерминирован тип обмена веществ и синтетических процессов, не соответствует фактам и не способствует поступательному движению в познании процессов, протекающих в клетке и в организме. Наука со все большей решительностью отвергает такой взгляд на значение отдельных составляющих клетки в метаболических процессах и выдвигает взамен понимание последних как результата взаимодействия всех составляющих клетки друг с другом и с условиями жизни. Опыт показывает, что выключение из обменных процессов или замена не только ДНК, но и митохондрий —

этих «силовых станций» клетки,—микросом или ферментативных систем и отдельных ферментов, совместное действие которых, вместе с условиями жизни, предопределяет биосинтез большинства предшественников и конечных продуктов, с неизбежностью ведет или к нарушению метаболизма, или к его изменению. В этом отношении ДНК не играет особой роли в обменных процессах.

Основываясь на анализе современных знаний о биохимических процессах, протекающих в клетке, в частности о синтезе белков,— в том числе ферментов,— и нуклеиновых кислот, А. И. Опарин (91, стр. 267) приходит к выводу, что «биосинтез нуклеиновых кислот, так же как биосинтез других соединений протоплазмы, осуществляется при помощи сложного ферментного аппарата. Следовательно, с одной стороны, для синтеза белков необходимы нуклеиновые кислоты, а с другой — для синтеза этих последних необходимы белки (ферменты)». Аналогичный взгляд высказывает Чаргафф (129, стр. 194). «В отношении... нуклеиновых кислот и белков,— пишет он, — мне представляется более верным вместо постулирования иерархии рассмотреть их взаимоотношения в виде треугольника, например, типа следующего:



Никаких стрелок на этой диаграмме не проставлено, так как их направление может быть, по-видимому, различным в различных системах. Например, в растительном вирусе зависимость существует между 2 и 3; в воспроизведении бактериофага и в трансформациях бактерий — между 1 и 3; в самостоятельной системе — между 1, 2 и 3. Более того, весьма вероятно, что перенос информации часто может происходить и в том, и в другом направлениях, а распространенное мнение о том, что она неизменно течет от нуклеиновых кислот к белкам, ошибочно».

Приведенная точка зрения на обменные процессы отражает факты более полно и объективно, чем гипотеза о генетической информации ДНК, и может быть взята за

отправную при рассмотрении интересующего нас вопроса. Однако надо отметить, что она не затрагивает вопроса о роли митотического деления хромосом и как бы аутокаталитического воспроизведения молекул ДНК в метаболических процессах. Между тем, как это неоднократно отмечалось, без выяснения этого сложного и пока туманного вопроса представляется невозможным создать достаточно стройный взгляд на многие проблемы и в первую очередь — на явление наследственности.

Если мы считаем, что тип обменных процессов является наиболее существенным, что определяет организмы, то мы должны дать ответ на вопрос — каким же образом в организмах обеспечивается преемственность, передача по наследству типа обмена веществ. По существу в этом состоит, как нам кажется, основное современное содержание проблемы наследственности.

Не удовлетворяясь теоретическими положениями формальной генетики о значении ДНК как материальной носительницы вещества наследственности, в которой детерминированы все или почти все признаки организма, мы не можем ограничиваться лишь критикой их. Возможность идеалистического и метафизического толкования роли хромосом — в частности, ДНК — и их закономерного деления будет сохраняться до тех пор, пока не будет найдено научное объяснение их значения в метаболизме и наследственности. Только при выполнении последнего условия отомрут мифические гипотезы о течении обменных процессов под влиянием генетической информации ДНК, об эволюции как перестановке ее оснований и о возникновении жизни как появления первого гена; только тогда идеализм и метафизика будут выброшены из «молекулярного уровня» познания явления наследственности, и им придется искать себе прибежища на каком-то другом участке науки, где еще не накоплено достаточных знаний для дальнейших теоретических обобщений.

Жизнь и гены

Для выяснения значения закономерного деления хромосом и воспроизведения ДНК, которое наблюдается при митозах, необходимо прежде всего рассмотреть значение,

с одной стороны, метаболических процессов и с другой — генов в главных проявлениях жизни. Известно, что в этом вопросе существуют две основные и принципиально отличные точки зрения. Одна из них, теснейшим образом связанная с общетеоретическими положениями формальной генетики, исходит из того, что воспроизведение генов есть самое главное и характерное проявление жизни. Исходя из этого, Г. Меллер (76) почти тридцать лет тому назад писал, что «жизнь возникла не ранее гена» и что «первое, способное расти вещество, из которого произошло подобное же вещество, современное нам, вероятно, состояло почти исключительно из... гена, или генов». Он утверждал также, что «согласно этому взгляду, который, по-видимому, наилучшим образом выдерживает проверку исчерпывающего анализа, по крайней мере, значительная часть протоплазмы явилась первоначально лишь побочным продуктом активности генного вещества; ее функция (ее ценность с точки зрения выживания) заключается лишь в питании генов; первичные же, свойственные всякой жизни тайны скрыты глубже, в самом генном веществе». И дальше: «В силу своего свойства (необходимого лишь в живых телах) мутировать без потери способности к росту, они (гены.—*Н. И.*) эволюционировали даже в более сложные формы, с такими побочными продуктами, как протоплазма, сома и т. д., которые способствовали непрерывности их существования. Таким образом, они являются основой жизни».

Поскольку современная формальная генетика в своих принципиальных положениях практически не отличается от «старой» формальной генетики, постольку этот взгляд на жизнь и на гены сохраняется формальными генетиками и поныне. Так, Меллер (222) в 1955 г. подтвердил свои прежние взгляды в уже знакомой читателю статье «Жизнь», в которой он писал: «При возникновении жизни сперва возник ген, а протоплазма появилась позже, весьма постепенно, в виде ряда продуктов химической деятельности генных комплексов, мутировавших таким образом, что они оказались способными образовать эти продукты. Следовательно, протоплазма состоит из веществ вторичных, выработанных генами». Само существование протоплазмы, как, например, энзимов, по мнению Меллера, возможно только потому, что они «являются полезными для

выживания и размножения самих этих генов». А отсюда он делает вывод, что «сущностью жизни является не протоплазма или ее деятельность, в совокупности называемая метаболизмом... Сущность жизни заключается в способности к эволюции, и эта способность присуща гену, благодаря его свойству дублировать свои изменения».

Понимание жизни как свойства воспроизведения генов и их мутаций со всей неизбежностью вытекает из генной и хромосомной теории наследственности. Если последовательно придерживаться теоретических концепций формальной генетики, то, собственно говоря, нельзя не прийти к тем выводам, к которым пришел Меллер в обсуждении проблемы жизни.

Свое понимание сущности жизни Меллер противопоставляет другой концепции. Эта концепция наиболее четко сформулирована Ф. Энгельсом: *«Жизнь есть способ существования белковых тел*, и этот способ существования состоит по своему существу в постоянном самообновлении химических составных частей этих тел» [1]. Далее Энгельс отмечает: «Из обмена веществ посредством питания и выделения,—обмена, составляющего существенную функцию белка,—и из свойственной белку пластичности вытекают все прочие простейшие факторы жизни: раздражимость, которая заключается уже во взаимодействии между белком и его пищей; сокращаемость, обнаруживающаяся уже на очень низкой ступени при поглощении пищи; способность к росту, которая на самой низшей ступени включает размножение путем деления; внутреннее движение, без которого невозможно ни поглощение, ни ассимилирование пищи» [2].

Итак, существуют две основные концепции в понимании жизни. Одна из них исходит из того, что жизнь обусловливается в первую очередь и главным образом способностью самовоспроизведения, которой, согласно теории наследственности формальной генетики, обладают гены или наследственные структуры и которая осуществляется при митотических делениях клетки. В связи с этим, по мнению формальных генетиков, гены и являются носителями

---

[1] Ф. Энгельс. Анти-Дюринг. 1948, стр. 77.

[2] Там же, стр. 78. Необходимо учитывать, что Энгельс понимал под «белком» то, что теперь носит обычно название «протоплазма».

первичной жизни, первыми живыми телами. Все остальное, что составляет клетку и что ее характеризует,— в том числе метаболизм,— является производным, творением эволюции генов, наследственных структур. Здесь пока можно отметить, что закономерные деления хромосом, в результате которых образуются в дочерних клетках идентичные их наборы, настолько поглотили и полностью исчерпали внимание формальных генетиков, что они кладут этот факт в основу как понимания явления наследственности, так и жизни. По существу у формальных генетиков невозможно найти серьезных различий в понимании жизни и наследственности.

Другая концепция исходит из того, что основой жизни является постоянное самообновление составных частей живых тел. Естественно, что согласно такой точке зрения клетка в целом, включая все ее составляющие, так или иначе участвующие в этом непрерывном процессе самообновления, является живым телом. Этот процесс самообновления вовсе не представляет собой сохранения живого тела, клетки в постоянном, неизменном виде. Поэтому Энгельс также отмечает: «Жизнь — способ существования белкового тела — состоит, следовательно, прежде всего в том, что белковое тело в каждый данный момент является самим собой и в то же время — иным и что это происходит не вследствие какого-либо процесса, которому оно подвергается извне, как это бывает и с мертвыми телами»[1]. И можно с полным основанием сказать,— ибо развитие науки и применение все более тонких и точных методов подтверждает это,— что нельзя найти ни одного случая, когда бы это положение не соответствовало действительности. Ведь даже сама ДНК, как это достоверно выяснено с помощью применения меченых атомов, находится в этом непрерывном изменении.

Какая же из этих концепций жизни является правильной, отвечает объективным фактам? Ответ на этот вопрос, конечно, можно найти, лишь исходя из опыта, из нашей практики познания живых организмов. Если правильна концепция, основывающаяся на канонах формальной генетики, то тогда мы не смогли бы найти такие живые тела, которые обладали бы метаболизмом и не имели бы само-

[1] Ф. Энгельс. Анти-Дюринг. 1948, стр. 77.

воспроизводящихся генов или наследственных структур. Если же мы сможем найти организмы без генов, то тогда правильна концепция, определяющая жизнь как постоянное самообновление.

Мы располагаем вполне достоверными, основательно проверенными данными, которые свидетельствуют о том, что метаболизм, обменные процессы и в настоящее время протекают в клетках, организмах, в которых нет самовоспроизведения генов или наследственных структур посредством митотического деления. Такие факты обнаружены среди вирусов, микробов, сине-зеленых и харовых водорослей, низших грибов. Амитотическое деление клеток отмечалось и у многоклеточных: А. С. Догелем (41)—у клеток мочевого пузыря, молочной железы, лейкоцитов; С. М. Лукьяновым (66) и В. П. Карповым (55)—в клетках печени; Д. И. Дейнека (38, 39)—в эпителиальных и хрящевых клетках и т. д. Таким образом, мы можем констатировать безусловный факт существования организмов и отдельных клеток, т. е. живых тел, которым свойственен метаболизм без наличия каких бы то ни было наследственных структур в понимании их формальной генетикой, т. е. самовоспроизводящихся при митотическом делении. При этом в принципе совершенно неважно, много ли таких организмов и клеток и каково их положение на лестнице развития; важно то, что живое, жизненные процессы существуют и без генов, без «наследственных структур». Количество же видов таких организмов и клеток, а также степень их продвижения в эволюции отражает другое обстоятельство, заключающееся в вопросе: какой из способов деления клетки наиболее благоприятен для эволюции. Этот вопрос будет рассмотрен далее.

Наследственность и ее механизмы — результат исторического развития

Вопрос о соотношении наследственных структур и метаболизма закономерно поставить как вопрос о возможности проявления жизни вообще без митотического деления или без воспроизведения наследственных структур, т. е. без наследственности, как ее понимают формальные генетики. Надо только учесть, что современные организмы, у подавляющего числа которых наблю-

дается митотическое деление, вовсе не представляют собой первичных живых существ. Другими словами, «живое», жизнь надо рассматривать в историческом развитии. Накопленные данные о процессах, протекающих в клетках, показывают, что метаболизм как проявление жизни не требует того, чтобы ему сопутствовало явление наследственности как воспроизведение хромосом и молекул ДНК посредством «самокопирования».

В настоящее время для большинства генетиков становится все более ясным, что наследственность — это воспроизведение, сохранение определенного типа обмена веществ. С этой точки зрения наследственность представляет собою ограничение лабильности метаболических процессов в некоторых определенных рамках, характерных для данных форм. Однако метаболизм возможен и без ограничения лабильности, т. е. без явления наследственности в современном ее понимании многими биологами. Для протекания метаболизма как непрерывного процесса самообновления и изменения живого тела, пожалуй, наиболее благоприятным условием является отсутствие сдерживающего, консервативного начала — ограничения его лабильности, т. е. наследственности. При наличии последней лабильность метаболизма ограничена, и тем самым снижены приспособительные возможности живого тела к изменению условий жизни.

Механизм сохранения типа обмена веществ можно рассматривать двояко: либо как исторический процесс, либо как разовое возникновение чего-то строго определенного и постоянного. Первый подход свойственен дарвинизму и является диалектическим; второй — свойственен формальной генетике и по своей природе метафизичен. Для формального генетика все здесь ясно: гены, наследственные структуры и тип их воспроизведения первичны, для жизни изначальна именно способность воспроизводить себя аутокаталитически. И поскольку аутокатализ воспроизведения генов, наследственных структур есть первоначально данное, а не результат развития, то, собственно говоря, науке здесь делать нечего, ибо применение науки возможно лишь там, где есть процесс, развитие.

Совершенно другое положение возникает, если исходить из того, что явление наследственности есть один из

результатов развития живого, жизни. В этом случае наследственность рассматривается как когда-то возникшее новое качество, находящееся в развитии и в соответствии с ним изменяющее свои формы.

Одной из важнейших задач науки становится раскрытие движущих сил развития живого, которые неизбежно должны были привести к возникновению явления наследственности и к его развитию.

В процессе развития жизни преимущество было на стороне тех живых тел, которые обладали типом обмена веществ, в том или ином отношении более блигопрятным для захвата элементов внешней среды в определенных условиях. В результате естественного отбора это обстоятельство должно было привести к возникновению у живых тел способности ограничения лабильности метаболизма, к сохранению типа обмена веществ, наиболее благоприятного для данных условий существования. Первичный механизм ограничения лабильности метаболизма,—т. е. механизм наследственности,—должен был быть наиболее простым, затем, постепенно, в процессе развития организмов, он заменялся все более совершенными механизмами.

Исходя из того, что мы знаем о современных организмах, можно предположить, что наиболее простейшим способом ограничения лабильности метаболизма является выключение, прекращение обменных процессов при наступлении неблагоприятных жизненных условий и включение, возобновление их при возникновении соответствующих условий. В настоящее время мы можем наблюдать это у таких простейших существ, как вирусы, и у многих микроорганизмов. При этом необходимо отметить, что вне метаболических процессов эти организмы очень устойчиво сохраняют все свойства даже под влиянием таких реагентов, как температура и радиация. Как мы уже видели, очищенный вирус табачной мозаики в условиях in vitro даже при облучении X- и γ-лучами сохраняет свои качества. Работы К. С. Сухова и О. С. Капицы (111, стр. 206) позволили сделать вывод, что «изменчивость вируса под действием температуры зависит от активной его реакции и отсутствует, когда вирус находится в инертном состоянии in vitro». Эти примеры как бы подчеркивают значение выключения вирусов из метаболи-

ческих процессов именно как фактора сохранения их наследственных особенностей.

Другой способ сохранения типа обменных процессов состоит в ограничении лабильности метаболизма с помощью какого-то специального механизма. При этом наиболее благоприятным механизмом для осуществления этого будет такой, который допускал бы возможно более широкую лабильность метаболизма в пределах онтогенеза и ограничивал бы в то же время лабильность метаболизма в филогенезе. Последнее обстоятельство дает организмам возможность приспособиться к условиям жизни в онтогенезе и позволяет относительно сохранять тип обмена веществ этих организмов в филогенезе.

Митоз как механизм наследственности

Как мы уже видели, современные знания об обменных процессах в клетке, в частности о синтезе белков — в том числе ферментов — и нуклеиновых кислот, приводят к выводу, что синтез того или иного соединения есть результат взаимодействия целого ряда составляющих клетку и представляет собой не разовый акт, а часто является следствием многих сопряженных последовательных циклических процессов, в каждый из которых вовлекаются все новые и новые компоненты клетки и каждый из которых обычно является этапом на пути образования конечного продукта. В связи с этим все компоненты клетки находятся в той или иной зависимости друг от друга.

Отмечая участие в метаболических процессах всех составляющих клетки, в то же время нельзя не отметить и того, что активность последних в обменных процессах весьма различна. По сравнению с ферментами и РНК, пожалуй, наименее активной участницей в обменных процессах является ДНК. Это качество ДНК и явилось для формальных генетиков одним из главных доводов в пользу того, что именно она является наследственной структурой, веществом генов. Это хорошо видно хотя бы из слов А. Даунса (36, стр. 82): «Ничтожное обновление ДНК по сравнению с высокой скоростью обновления ядерной РНК, ядерных фосфолипидов и белков представляет собой одно из доказательств признания ДНК основным веществом генов». Однако при этом совершенно необходимо считать-

ся с тем, что стабильность ДНК лишь относительна: как показывают все современные данные, ДНК принимает участие в обменных процессах и в течение их подвергается обновлению.

Учитывая сказанное о характере обменных процессов и различном участии в них отдельных составляющих клетки, нетрудно прийти к выводу, что ограничение лабильности метаболизма посредством специального механизма будет осуществлено наиболее просто и совершенно в том случае, если на конечном этапе развития клетки — ее делении — достаточно точно воспроизводится какая-то составляющая клетки, принимающая наименее активное участие в обменных процессах. При этих условиях клетка, вплоть до своего деления, будет обладать достаточной лабильностью метаболизма и в то же время, благодаря воспроизведению одной из ее составляющих, принимающей участие в обменных процессах, тип последних будет достаточно хорошо сохранен в дочерних клетках. Такой составляющей клетки, наиболее благоприятной для осуществления функции ограничения лабильности метаболизма и сохранения типа обменных процессов в поколениях, безусловно является ДНК.

Фактические данные, охватывающие подавляющее большинство видов, показывают, что развитие организмов шло именно по этому пути. И вряд ли возможно найти хотя бы один тип организмов, достаточно продвинувшийся в своем развитии, который не имел бы механизма, ограничивающего лабильность метаболизма посредством воспроизведения молекул ДНК на завершающем этапе развития клетки.

В настоящее время мы не имеем данных о том, как протекал процесс развития этого механизма. Но данные о механизмах организмов, находящихся на разных ступенях развития, несомненно свидетельствуют о том, что современный механизм ограничения лабильности метаболизма и сохранения в поколениях типа обмена веществ у большинства организмов, т. е. механизм наследственности, возник не в порядке разового акта, а в результате длинного процесса развития. Другими словами, современный механизм наследственности есть не первичное, свойственное живому, а результат исторического развития живого.

Ранее считалось, что деление ядер происходит либо

амитотически, либо митотически. К этим двум типам деления в конце прошлого века прибавился еще один, названный фрагментацией ядра. При этом предполагалось, что большинство простейших делится амитотически. Однако впоследствии было установлено, что амитоз в его чистом виде вовсе не так характерен для деления простейших и что существуют механизмы деления ядра, отличные как от амитоза, так и от митоза. В делении простейших установлено так много отличий, и до сих пор вызывающих споры, что их трудно описать; к тому же деление не является предметом настоящей работы. Здесь можно привести только в качестве примера, что Беляш (142) делит ядра простейших на три типа: аумитотические (грегарины, амебоидные Cinetidomyxa и др.), паратомические (кокцидии, динофлагеллата и др.) и криптомитотические (некоторые Haplosporidia, мелкие жгутиконосцы, например, трипанозомы). Деления ядер первых двух типов в свою очередь имеют различия довольно значительного порядка. В целом, на основании многих данных о простейших, Беляш считает, что деление их происходит как в виде очень близкого к амитотическому (третий тип ядер), так и в виде близкого к митотическому (первый тип ядер).

Одной из интереснейших черт деления простейших является то, что даже близкие друг к другу организмы имеют различия в механизмах деления ядер. Среди низших растений есть организмы, деление которых также протекает по существу амитотически. К таковым, в частности, надо отнести сине-зеленые водоросли, мицелии некоторых грибов (мукоровые) и большие клетки междоузлий харовых. Надо также отметить ресничные инфузории, имеющие ядра двух типов: макронуклеус и микронуклеус. Макронуклеус делится амитотически, а микронуклеус как митотически, так и амитотически (хотя последнее многими протистологами отрицается). С другой стороны, надо подчеркнуть и тот факт, что среди простейших есть такие, деление которых близко к митозу (например, жгутиконосец рода Holomastigoloides из отряда Hypermastigida).

В настоящее время существует тенденция усиленно подчеркивать тот факт, что очень мало простейших и низших растений, которые делятся чисто амитотически. При этом всякое отклонение от чистого прямого деления (амитоза) относят к различным типам непрямого деления

(митоза), не замечая того обстоятельства, что можно поступить и наоборот: все отклонения от чистого митоза, в том виде, как он наблюдается у высших, можно относить к различным типам амитоза. Эта тенденция, по-видимому, объясняется влиянием формальной генетики, так как именно митоз укладывается в постулаты хромосомной теории наследственности.

Но факт остается фактом: жизнь, организмы существуют и тогда, когда деление их протекает не митотически, что снова подчеркивает вторичность этого типа деления, возникновение его в процессе развития механизма наследственности у живых существ. И удивительно не то, что мало простейших и низших растений делится амитотически, а то, что этот тип деления и подобные ему типы, несмотря на несовершенство, сохранились до настоящего времени. Сохранение такого несовершенного типа деления, при котором невозможно достаточно строгое ограничение лабильности метаболизма как определенного и благоприятного типа обмена веществ, возможно, связано с тем фактом, что многие простейшие и низшие растения часто выключаются из обменных процессов. Можно предположить, что эти два явления связаны друг с другом и вызваны именно тем, что амитотическое и близкие к нему типы деления еще настолько несовершенны, что некоторые простейшие и низшие организмы используют наряду с ним и самый примитивный способ сохранения типа обмена веществ: выключение из метаболических процессов. Только это выключение совершается уже реже, чем у вирусов; диапазон жизненных условий, при которых протекают метаболические процессы у таких простейших и низших, значительно шире, чем у вирусов.

Приведенные факты, подтверждающие наличие у организмов различных механизмов ограничения лабильности метаболизма, сохранения типа обмена веществ путем выключения из метаболизма, возникновения различной степени совершенства механизма воспроизведения дезоксирибонуклеиновых кислот,—от амитоза до митоза,—как нам кажется, свидетельствует о том, что наследственность, возникновение механизмов, с помощью которых она осуществляется, есть историческое явление. А если это так, то механизм наследственности высших организмов—митотическое деление хромосом, при котором как бы копируются

молекулы ДНК,—есть не первичное, а результат длительной эволюции предшествующих механизмов наследственности.

Если рассматривать механизмы наследственности как результат развития, то необходимо установить эволюционные преимущества одних механизмов по сравнению с другими. Пока есть основания, исходя из существующих организмов, считать выключение из метаболических процессов простейшим типом механизма наследственности. Его несовершенство очевидно; ведь он основан на «выходе» из метаболизма, на ограничении самих жизненных проявлений, лишь в процессе которых возможно совершенствование организма. Поэтому мы и наблюдаем его у самых низших современных форм жизни — у вирусов. Возникновение другого, принципиально отличного от первого, механизма сохранения типа обмена веществ, в виде воспроизведения ДНК, открывает перед организмами широкие эволюционные перспективы. Во-первых, этот механизм, вместе со своим совершенствованием, открывает организмам все бо́льшие возможности находиться в активном состоянии, вплоть до полного отхода от выключения из метаболических процессов. Во-вторых, он позволяет иметь значительную лабильность метаболизма вместе с сохранением типа обмена веществ при клеточных делениях. В-третьих, этот механизм, поскольку он осуществляется составляющими клетки, участвующими в обменных процессах, позволяет изменять тип обмена веществ. В-четвертых, он позволяет достаточно прочно и точно сохранять этот измененный тип обмена веществ, если он благоприятен и сохраняется в процессе естественного отбора. Дальнейшее же развитие митоза, в виде возникновения редукционного деления, позволило наиболее полно использовать прогрессивное влияние полового процесса на развитие организмов.

Изложенная точка зрения на метаболические процессы и на наследственность как на сохранение типа обменных процессов позволяет понять ту двойную роль, которую играют хромосомы в жизни клетки. С одной стороны, их составляющие, в частности ДНК, принимают то или иное участие в метаболических процессах и в этом смысле принципиально ничем не отличаются от других составляющих клетки. С другой стороны, так называемое аутока-

талитическое воспроизведение ДНК хромосом является как бы ограничителем лабильности метаболических процессов, хранителем типа обменных процессов, свойственного данным формам организмов.

Несомненно, что обменные процессы, их тип определяют организм и его специфические особенности или признаки. Хотя, как правило, мы еще и не знаем, какие особенности организма связаны с той или иной частью метаболических процессов, но, несомненно, ДНК, так же как и другие составляющие клетки, влияя на тип обмена веществ, вызывает возникновение тех или других признаков организма. В этом смысле ДНК, так же как и другие составляющие клетки, «определяет» наследственность организма посредством своего участия в обменных процессах.

Но, как показывают факты, у большинства организмов ДНК имеет еще и другую функцию, которая внешне проявляется в закономерном ее распределении при делении клеток. Благодаря митотическому делению хромосом, ДНК как бы воспроизводится в дочерних клетках достаточно точно количественно и качественно. Но так как ДНК в то же время участвует в обменных процессах, то ее воспроизведение в дочерних клетках приводит и к воспроизведению в них типа обмена веществ. В этом смысле ДНК является выдающейся структурой, посредством которой осуществляется сохранение типа обмена веществ.

Такое понимание роли ДНК в обменных процессах и при делении клетки позволяет видеть ее значение в воспроизведении признаков организма. Если мы исходим из того, что ДНК, как участница в обменных процессах, определяет через последние (конечно, в совокупности с другими участниками этих процессов) те или иные признаки, то мы должны считать также, что воспроизведение ДНК обусловливает и воспроизведение этих же признаков. Замена молекулы ДНК другой, отличной от нее молекулы, как это имеет место при половом процессе, неизбежно должна привести и к изменению соответствующего признака (конечно, с учетом его «доминантности» или «рецессивности»). Это обстоятельство позволяет, с одной стороны, объяснить те случаи менделирования признаков, которые фактически наблюдаются и, с другой,—понять, почему менделирование, законы Менделя являются вовсе

не обязательными для всех случаев явления наследственности. В тех случаях, когда тот или иной признак, проявляющийся морфологически или физиологически, не связан с той частью обменных процессов, в которых ДНК принимает непосредственное участие, невозможно ожидать и менделирования; в тех же случаях, когда это имеет место, налицо и менделирование признаков или проявление менделевских законов. Так как ДНК принимает участие лишь в некоторых обменных процессах, и менделирование охватывает собою лишь незначительную часть явления наследственности, что ясно показал еще К. А. Тимирязев (117).

Причины возникновения наследственных изменений

Совсем еще недавно формальные генетики считали, что генные мутации возникают как результат каких-то внутренних причин, не связанных с воздействиями условий жизни. Эти генетики утверждали, что даже радиоактивные излучения и другие, так называемые мутагенные реагенты, не вызывают мутации, а лишь ускоряют естественный процесс их появления. Такую точку зрения высказывали, например, Синнот, Денн и Добжанский (234) в своем учебнике по генетике. Затем среди последователей формальной генетики утвердился взгляд, согласно которому генные мутации являются результатом воздействия таких реагентов, как радиоактивные излучения и некоторые химические препараты. И, наконец, многие формальные генетики стали все чаще приходить к выводу, что основным источником мутаций являются биохимические процессы, протекающие в клетке. Однако понимание формальными генетиками связи мутаций с обменными процессами настолько своеобразно, что на нем необходимо остановиться несколько подробнее.

Формальные генетики, например Н. П. Дубинин, по существу вынуждены признать, что «основным фактором естественных мутаций служат биохимические процессы обмена веществ в клетке». Можно подумать, что Н. П. Дубинин видит источник мутации в собственно обменных процессах, в результате которых синтезируются новые молекулы ДНК с измененными сочетаниями оснований на некоторых участках этих молекул, т. е. находит принципиальное различие в возникновении изменений в молекул

ДНК в зависимости от того, появилось ли оно от радиоактивного облучения или под влиянием обменных процессов. Однако мы знаем, что подобное представление о возникновении наследственных изменений совершенно несовместимо со всеми основными постулатами классической генетики. Тот, кто придерживается такого взгляда на появление новых наследственных признаков, не может делить составляющие клетки на наследственные и ненаследственные структуры; считать, что в сочетании оснований ДНК, по существу, преформированы все признаки организма; рассматривать эволюцию как перекомбинацию сочетаний оснований ДНК и т. п., т. е. разделять те положения, которые в последнее время широко пропагандирует Н. П. Дубинин в качестве современных достижений естествознания.

Как же понимает Н. П. Дубинин появление естественных мутаций под влиянием обменных процессов? Не так просто найти прямой ответ на этот вопрос в высказываниях самого автора, ибо он весьма скупо раскрывает свои взгляды на эту важнейшую проблему. Однако, как нам кажется, он все же дает ответ (46, стр. 153): «Исключительно важно, однако, то обстоятельство,— пишет он,— что в обычных условиях характер мутаций в первую очередь определяется природой того локуса в хромосоме, который претерпевает изменение. В результате влияние одного и того же фактора вызывает массу разнообразных уклонений, так как действует на многие качественно разные участки хромосом. Однако, каков тонкий механизм *влияния* данного определенного *метаболита на ген,* мы не знаем. Данные по специфическому мутированию показывают, тем не менее, что оно может иметь вполне определенный характер» (курсив мой.—*Н. И*).

Из приведенных слов видно, что по Н. П. Дубинину характер мутации, т. е. возникшего наследственного изменения, определяется не изменением обменных процессов, а изменениями в локусе хромосом, которые представляют собой, как мы знаем, некоторую перегруппировку в сочетаниях оснований ДНК. Такая точка зрения вполне понятна у формального генетика, считающего, что признаки преформированы в генах — некоторых сочетаниях оснований ДНК. Далее из этих же слов также следует, что автор видит причину генных мутаций или изменений моле-

кул ДНК не в изменениях, происшедших в обменных процессах, в результате которых синтезируется измененная молекула ДНК, а в прямом воздействии метаболита на ген. Это означает, что он не видит разницы между воздействием на гены, с одной стороны, таких реагентов, как радиоактивные излучения и химические препараты, и с другой—метаболических процессов. И в том и в другом случае генные мутации, по мнению Н. П. Дубинина, представляют собой результат прямого влияния метаболита на ген. Различие здесь он видит лишь в источнике возникновения метаболита: в одном случае причина его появления лежит в действии радиоактивных излучений и химических препаратов, в другом—в обменных процессах. «Показано,—пишет Н. П. Дубинин (46, стр. 152),—что мутагенные воздействия в основном вызывают мутации через изменения метаболических процессов в клетке. Выяснено, что ионизирующие излучения наряду с прямой ионизацией и возбуждением атомов в наследственных молекулах обусловливают в клетке радиолиз воды, вследствие чего появляются активные радикалы H_2O_2, OH, HO_2 и другие, которые вызывают окислительные процессы, ведущие к появлению мутаций. О том, что мутации в живой клетке в естественных условиях возникают под влиянием продуктов ее обмена, говорят, например, опыты с воздействием на каталазу. При аэробном дыхании в клетке образуется перекись водорода (H_2O_2). В живых клетках перекись не может накапливаться, так как она разлагается каталазой. На нейроспоре показано, что при добавлении ядов, отравляющих каталазу..., частота естественных мутаций возрастает, так как в этих условиях, вследствие подавления каталазы, перекись водорода, синтезируемая в организме, накапливается в клетках».

Совершенно очевидно, что подобное понимание воздействия обменных процессов на синтез молекул ДНК, благодаря которому в молекулах происходят изменения, имеет весьма мало общего с тем, что известно о биосинтетических процессах вообще и ДНК в частности. По существу формальные генетики в данном случае объясняют появление мутаций прямым влиянием метаболитов—продуктов обменных процессов, родственных или тождественых продуктам, возникающим под воздействием на клетку ионизирующих излучений, но не изменениями в обменных

процессах, приводящими к синтезу измененной молекулы ДНК. И это понятно: ведь согласно взглядам формальных генетиков наследственная структура, молекула ДНК есть результат самовоспроизведения, а не сложных биохимических процессов, протекающих в клетке с участием ее многих составляющих и под влиянием условий жизни.

Здесь можно провести следующую аналогию. Предположим, что естественный синтез мочевины рассматривает химик, очень далекий от биологии; он имеет право заявить: мочевина есть результат гидролиза аргинина на орнитин и мочевину по формуле:

$$\text{Аргинин} + H_2O \rightarrow \text{Орнитин} + CO(NH_2)_2$$

Это примерно соответствует высказанному Н. П. Дубининым положению, что мутация есть воздействие метаболита на ген как на некоторый участок молекулы ДНК. Однако подобное представление о синтезе мочевины совершенно не удовлетворит биохимика. Биохимику известно, что «митохондрии участвуют в обмене аминокислот, липидов, на них начинаются или завершаются некоторые синтезы (например, синтез мочевины)» (Сисакян, 106, стр. 253). Другими словами, он знает, что даже один из наиболее простых биосинтезов, которым является синтез мочевины, представляет собою не разовый акт, а результат по крайней мере взаимодействия нескольких циклов:

1) образования цитрулина за счет присоединения молекулы аммиака и молекулы углекислоты к молекуле орнитина;

2) аминирования цитрулина с образованием аргинина, при котором донатором аминогруппы служит аспарагиновая кислота, и

3) гидролиза аргинина с воспроизведением молекулы орнитина и образованием молекулы мочевины.

Но и эта картина синтеза мочевины не полна. Теперь известно, что реакции образования цитрулина и аргинина состоят каждая по крайней мере из трех стадий.

Представления Н. П. Дубинина об изменениях в молекуле ДНК под влиянием обменных процессов еще более далеки от действительности, чем представления химика, далекого от биологии, о естественном синтезе мочевины. Хотя наука и не располагает еще полными данными о синтезе ДНК, но все же известно, что этот синтез представля-

ет собой сложнейший процесс, начинающийся в цитоплазме и заканчивающийся при делении клетки. В этом процессе участвует множество ферментных систем, митохондрии, микросомы и ядерные составляющие.

С нашей точки зрения, наследственность есть ограничение лабильности метаболических процессов, в результате которого сохраняется в определенных, часто широких условиях жизни тип обмена веществ. У большинства современных организмов, в итоге длительного исторического развития механизма наследственности, это ограничение обеспечивается посредством точного воспроизведения при митотических клеточных делениях одной из составляющих клетки — дезоксирибонуклеиновой кислоты. При этом ДНК, принимая участие в метаболических процессах, оказывает влияние на их общий ход и в то же время сама подвергается влиянию этих процессов. Возникновение наследственных изменений возможно в двух наиболее общих случаях. В первом случае изменяется тип обменных процессов, и в результате происходит биосинтез новой молекулы ДНК, так или иначе отличающейся от той, которая была результатом предшествующего типа обменных процессов. Вновь возникшая молекула ДНК является закономерным результатом метаболических процессов и полностью им соответствует. Во втором случае ДНК изменяется в результате того или иного воздействия прямо на нее, в частности в завершающий момент ее синтеза, а не через обменные процессы. Естественно, что при этом могут наступить разнообразнейшие изменения на отдельных участках молекулы ДНК, которые нарушат соответствие ее типу обменных процессов. Другими словами, такое изменение ДНК представляет фактически нарушение соответствия между тем, что мы называем типом обменных процессов, и ДНК, и только в редких случаях такого рода изменений может встретиться некоторое относительное их соответствие.

Помимо типичных случаев возникновения наследственных изменений, встречаются и промежуточные случаи, когда изменение, например, возникает одновременно под влиянием двух факторов: воздействия прямо на ДНК и какого-то изменения в обменных процессах.

Такое понимание возникновения наследственных признаков соответствует наблюдаемым фактам и достаточно

полно их отражает. Действительно, теперь каждый биолог, способный беспристрастно рассматривать этот вопрос, считается с тем, что наследственные изменения возникают и в случаях воздействия так называемых мутагенных реагентов, например радиоактивных облучений, и под влиянием изменений в обменных процессах, происходящих в результате изменений условий жизни. Основное содержание биосинтеза ДНК принципиально не отличается от биосинтеза других ингредиентов клетки, например белков и РНК. Единственное и весьма существенное отличие в синтезе тех и других составляющих клетки состоит, как это теперь хорошо известно, в последнем этапе синтеза молекулы ДНК: построение дочерней молекулы происходит на основе материнской половины ее молекулы, что в нормальных условиях, т. е. в условиях данного типа обмена веществ, приводит как бы к самокопированию.

В связи с последним обстоятельством возникает вопрос: как же может возникать изменение молекулы ДНК под влиянием изменений типа обмена веществ? Хотя мы еще и не знаем полностью тех путей, по которым осуществляется биосинтез молекул ДНК, все же мы располагаем некоторыми данными, способными пролить свет на этот важный вопрос.

Различие молекул ДНК, как известно, состоит лишь в различиях сочетаний ее оснований. И уже теперь хорошо известны важные обстоятельства, связанные с синтезом пуриновых и пиримидиновых оснований нуклеиновых кислот. Построение молекул нуклеиновой кислоты может осуществляться либо за счет использования готовых пуринов и пиримидинов, либо посредством использования этих соединений, синтезированных заново. Уже давно установлено, что синтез нуклеиновых кислот протекает и в отсутствие готовых предшественников. Работы с мечеными атомами подтвердили, что для образования в организме нуклеиновых кислот вовсе не обязательно поступление их компонентов с пищей и что организм способен синтезировать их вновь.

Опытами Хевеши (193) с введением животному неорганического фосфата, меченного P^{32}, было установлено, что метка скоро обнаруживается в нуклеиновых кислотах. Через три года работами Шенгеймера с сотрудниками (141) было показано на голубях и крысах, что аммоний,

введенный в виде цитрата аммония, меченного тяжелым азотом N^{15}, является предшественником азота пуринов и пиримидинов нуклеиновых кислот. В настоящее время имеется много доказательств, что основания нуклеиновых кислот синтезируются организмами и что их синтез никак нельзя рассматривать как разовый акт, протекающий под влиянием отдельного метаболита. Если же учесть такие факты, как необходимость для синтеза нуклеиновых кислот многих ферментных систем, которые относятся как к цитоплазме, так и к ядру, влияние на течение синтетических процессов условий, в которых он протекает, то станет более ясным, что синтез оснований ДНК и самой ДНК есть результат сложнейших биохимических процессов, в которых участвуют и цитоплазматические, и ядерные составляющие клетки.

Основываясь на многочисленных данных, Д. Броун и П. Ролл (13, стр. 276) отмечают, что «едва ли в процессе биосинтеза нуклеиновых кислот в клетке могут одновременно сосредоточиться все простые предшественники, чтобы затем соединиться в сложный полинуклеотид. Более правдоподобно предположение, что простые предшественники образуют сначала менее сложные соединения, группирующиеся затем в более сложные, пока в конечном итоге не возникает полинуклеотид. Это представление о характере биосинтеза нуклеиновых кислот легло в основу многочисленных исследований, проведенных для выяснения возможной природы промежуточных продуктов, участвующих в этом процессе».

Для того, чтобы наступила конечная фаза синтеза молекулы ДНК, подобная аутокатализу, необходимо, чтобы в клетке были пурины (аденин и гуанин) и пиримидины (цитозин и тимин) или их полинуклеотиды, по крайней мере в определенном соотношении и количестве, соответствующем данному типу ДНК. Однако теперь хорошо известно, что их синтез зависит от многих причин, и в связи с этим соотношение между ними может быть величиной переменной. Так, уже один факт возможности превращений пуринов может приводить к значительным смещениям в количестве синтезированного аденина и гуанина. Так, например, исследуя вопрос о включении и превращении пуринов у микроорганизмов, Броун и Ролл отмечают (13, стр. 283), что «были установлены большие разли-

чия включения и взаимопревращения пуринов у разных видов». При этом «состав среды может влиять на наблюдаемое включение (и превращение)».

На основе данных о биосинтезе пуринов и их взаимопревращениях можно допустить, что происходят изменения синтеза: образование в избыточном количестве одного пурина и в недостаточном количестве другого. Естественным результатом такого рода изменения обменных процессов будет возникновение на последней стадии синтеза нуклеиновой кислоты видоизмененной дочерней нити ее молекулы, в которой на каких-то участках один из пуринов будет заменен другим пурином (аденин гуанином или наоборот). Как известно, строение молекулы ДНК не вызывает каких-либо затруднений в такого рода заменах.

Подобное представление об одном из возможных путей изменения ДНК под влиянием обменных процессов теперь уже можно считать подтвержденным экспериментально, но только не на пуриновом, а на пиримидиновом основании. В журнале «Scientific American» (февраль 1957 г., стр. 67) сообщалось, что у вирусов, подвергшихся воздействию сульфаминила и культивировавшихся на клетках, содержащих соединения урацила,—т. е. в условиях, при которых нарушена возможность «нормального» использования тимина на «построение» вируса,— возможны наследственные изменения в таком большом количестве, которое не достигается другими путями.

Главным, решающим положением формальной генетики является положение, что ДНК, как специфическая структура клетки, влияет на развитие всего организма и определяет все его признаки. Так, Н. П. Дубинин (46, стр. 148) пишет по этому поводу следующее: «Точно доказано, что отдельные участки, следующие друг за другом вдоль по длине каждой хромосомы, имеют специфическое влияние на развитие организма. Такие элементарные локусы хромосом получили наименование генов... Меллер и Прокофьева определили максимальный размер гена, равный 20×125 миллимикрон... В настоящий момент имеются серьезные доказательства в пользу того, что в генетическом веществе хромосом выдающаяся роль принадлежит дезоксирибонуклеиновой кислоте (ДНК)... Показано, что генетическая специфичность может быть связана с различием молекул по взаимоположению в них азотистых

оснований...». В другой статье Н. П. Дубинин (47, стр. 35) утверждает, что «хромосома в некотором смысле напоминает папирус, на котором начертаны письмена, подробнейшим образом описывающие индивидуальные особенности того существа, которое после огромного числа делений может развиться из оплодотворенного яйца, содержащего эти хромосомы. Ее же можно сравнить с перфораторной лентой, закладываемой в электронную машину и программирующей ее работу».

Ученые, придерживающиеся подобного взгляда на существование в клетках вещества наследственности, на различных этапах развития науки, по-разному определяли состав и структуру этого наследственого вещества и его взаимосвязь как с процессами, протекающими в клетке, так и с условиями существования организмов. Но всегда их объединяло одно принципиальное положение: в клетке имеется наследственное вещество, функцией которого является определение развития и признаков организма. Эти ученые в различное время также по-разному понимали средства и пути, по которым осуществляется специфическое влияние наследственного вещества на развитие организма и его признаки, но они всегда связывали все этапы развития и все признаки организма (иногда за изъятием самых несущественных) с этим веществом наследственности. По их мнению, любой признак преформирован именно в веществе наследственности. По заявлению Дарлингтона (165, стр. 404), «содержащееся в хромосомах вещество наследственности является тем прочным основанием, которое в конечном счете определяет ход истории».

История науки показывает, что такой взгляд на наследственность — самый бесперспективный и что на основании его невозможно построить научную теорию развития органического мира. Об этом свидетельствует опыт создания теории идиоплазмы Негели и Вейсманом, генных теорий Бэтсоном, Лотси, Морганом и другими. Каждый раз эти теории оказывались несостоятельными и последовательно одна за другой отвергались наукой.

Наше представление о явлении наследственности принципиально отличается от представлений формальной генетики как раз в этом важнейшем пункте: оно исходит из того, что никакого специального вещества наследствен-

ности, которое бы предопределяло развитие и признаки организма, нет и быть не может. Любой белок-фермент или митохондрия микросома и другие составляющие клетки влияют на развитие и признаки клетки и организма в не меньшей степени, чем ДНК. Это—факт, который поддается экспериментальной проверке и который в настоящее время невозможно отрицать. И с этой точки зрения ДНК ни в какой мере не отличается от других составляющих клетки: и та и другие определяют обменные процессы и через них—развитие и признаки, и нельзя ни одну из составляющих клетки наделять способностью преимущественного,—а тем более исключительного,—влияния на развитие и на возникновение признаков организма.

В то же время хромосомы, ДНК обладают одной важной особенностью, тесно связанной с сохранением типа обмена веществ в широком диапазоне условий. Обладая при известных условиях способностью к самовоспроизведению в момент формирования молекулы, ДНК тем самым как бы «запирает на ключ» определенный тип обмена веществ, в пределах которого метаболизм имеет возможность видоизменяться под влиянием жизненных условий.

Таким образом, как нам кажется, уже теперь можно попытаться дать объяснение связи между метаболическими процессами, воспроизведением хромосом и ДНК и явлением наследственности, не прибегая к «мифологии на молекулярном уровне» и без преформистских представлений, столь чуждых науке. Нужно только внимательно отнестись к тем фактам, которыми располагают биохимия, цитология, генетика и другие разделы биологии в области явления наследственности.

Но, может быть, самый главный результат развиваемых здесь представлений о явлении наследственности состоит в том, что он позволяет дать объяснение возможности и неизбежности возникновения дарвиновских определенных и неопределенных, полезных, безразличных и вредных наследственных изменений.

Глава VII

ХАРАКТЕР НАСЛЕДСТВЕННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ

Уже отмечалось, что причину изменчивости организма Дарвин видел в изменении условий жизни. При этом он считал, что для изменчивости нет необходимости в скрещивании и что скрещивание подобно всякой другой перемене условий жизни. Изменение условий жизни может повлиять как на организм в целом и его части, так и на воспроизводительную систему. «Причины, вызывающие изменчивость,—писал Дарвин (33, стр. 165),—влияют и на зрелый организм, и на зародыш, и, вероятно, на половые элементы, раньше, чем произойдет оплодотворение».

Изменения, возникающие в результате воздействия условий жизни на организм или на его части, могут быть определенными и неопределенными. Каков будет результат изменений, возникающих вследствие воздействия условий жизни на воспроизводительную систему, Дарвин, как это нам кажется, четко не определил. В одном случае он писал (33, стр. 517), что «гораздо более частым следствием перемены условий, как при непосредственном действии ее на организацию, так и при косвенном влиянии через воспроизводящую систему, бывает неопределенная и колеблющаяся изменчивость». Может показаться, что Дарвин предполагал возможным возникновение определенной изменчивости и в случае изменений, вызванных воздействием условий жизни на воспроизводительную систему. Однако такое заключение было бы слишком поспешным, так как Дарвин ни разу не связывал прямо определенную изменчивость с изменениями, возникающими через воспроизводительную систему.

Согласно Дарвину, изменения, возникающие в организме, определяются его природой и условиями жизни, которые воздействовали на организм. Он считал, что более важным фактором является природа организма; она главным образом определяет характер возникающих изменений. Но обычно почти невозможно встретить два совершенно сходных организма, и так как условия жизни, в которые он попадает, также различны, то и изменение организма в большинстве своем неоднозначно и поэтому неопределенно. Эти неопределенные, индивидуальные изменения Дарвин считал основным важнейшим материалом для отбора.

В природе нет таких сил, которые устраняли бы причины, приводящие к такого рода неопределенным изменениям. Поэтому они—неизбежное и закономерное явление наряду с определенными изменениями. Однако в случае глубокого вмешательства в дела живых существ со стороны человека, как это теперь обычно имеет место с нашими животными, растениями и культурами микроорганизмов, возможен иной результат. В этом случае человек может иметь дело с однородными и известными ему организмами и воздействовать на них определенным образом. Естественно, что в таких случаях он может вызвать и определенные изменения у тех или иных организмов. Для этого ему необходимо познать связь организма с условиями жизни.

Возможность вызывать определенные изменения у организмов и так или иначе закреплять их имеет очень большое значение в практической деятельности человека. Этот важнейший раздел явления изменчивости и наследственности изучал И. В. Мичурин. Результаты его деятельности в этом направлении, а также работы его последователей, в частности Т. Д. Лысенко, являются неоценимым вкладом в науку и практику. Собственно, с того момента, как человек начал управлять такого рода изменчивостью, для него наступила эра сознательного, пусть пока еще нешироко преобразования организмов в нужную для него сторону.

Однако Дарвин утверждал, что для отбора, в том числе и искусственного, огромное значение имеет неопределенная изменчивость. Казалось бы, это положение противоречит вышеизложенному. Есть еще один, быть может, реша-

ющий источник неопределенной, случайной изменчивости, где она выступает как неизбежное, обязательное явление в природе и в случае вмешательства человека в ее дела. Этим источником являются изменения, возникающие прямо в воспроизводительных клетках и на начальных стадиях развития организма. Как те, так и другие изменения всегда возникают под влиянием условий жизни; но как бы ни были определенны последние и как бы ни были похожи друг на друга организмы, на воспроизводительные клетки или на начальные стадии развития которых действуют эти условия, — возникающие в организме изменения, как правило, будут неопределенными.

Дарвин учитывал значение как определенной, так и неопределенной изменчивости в процессе образования того или иного органа. Считаясь со всеми формами изменчивости, он писал (32, стр. 289): «Едва ли можно решить, какую часть явления (образование ласта у тюленей, некоторых костей конечностей обезьян, лошади, летучей мыши. — *Н. И.*) должно отнести на долю таких причин изменений, каковы определенное влияние внешних условий, так называемые самопроизвольные изменения, и сложные законы роста», только одно для него определенно: «...мы вправе заключить, что за этими важными исключениями строение каждого живого существа прямо или косвенно полезно в настоящее время или было некогда полезно для ее обладателя».

Таким образом, Дарвин совершенно не связывал «утилитарный принцип», заложенный им в теорию естественного отбора, какой бы то ни было одной формой наследственной изменчивости: все они, согласно его взглядам, вносили ту или иную лепту в возникновение нового, что служило материалом для естественного отбора. С такой же широкой и разнообразной изменчивостью имеет дело и человек при своем отборе.

Независимо от того, определенно или неопределенно изменение, оно может быть закреплено естественным отбором только в том случае, если оно способно принести пользу организму в его борьбе за существование. При этом польза нового признака может проявляться и непосредственно на организме, и на его способности оставлять потомство и создавать ему условия более благоприятные, чем имеют потомки организмов, у которых нет

этого признака. Основываясь на фактах, в частности на возникновении у наших животных и растений изменений (которые часто надо было бы отнести к вредным, если бы эти существа подвергались естественному отбору). Дарвин исходил из того, что возникающие изменения могут быть полезными, вредными и безразличными для организмов в их борьбе за существование.

Перечисленные виды наследственных изменений не охватывают всех дарвиновских представлений о характере новых признаков. Однако они являются наиболее важными для понимания действия естественного отбора. И, видимо, именно поэтому понимание определенной и неопределенной изменчивости, полезных, вредных и безразличных для организма признаков явилось предметом жестоких нападок на Дарвина со стороны всех тех, кто желает, по тем или иным причинам, замены дарвинизма другой теорией развития органического мира. Так, с одной стороны, формальные генетики утверждают, что мутации, как правило, вредны для организмов и что возникающие изменения носят неопределенный характер. С другой стороны, Дарвина упрекают некоторые авторы, считающие себя последователями мичуринской биологии и утверждающие, что изменения всегда носят приспособительный и строго закономерный характер. Естественно, что подобного рода взгляды на наследственную изменчивость основываются лишь на части явления наследственности и находятся в резком противоречии с дарвинизмом как целостным учением о развитии органического мира.

Полезные, вредные и безразличные изменения

Как мы видели, существуют две точки зрения на представления Дарвина о появлении полезных и вредных признаков. Формальные генетики утверждают, что все наследственные изменения, как правило, вредны для организмов. С другой стороны, некоторые авторы полагают, что поскольку наследственные изменения возникают в соответствии с условиями, их вызвавшими, то все эти изменения приспособительны и полезны для организмов. Естественно, что обе эти точки зрения находятся в противоречии с дарвиновским пониманием характера наследственных из-

менений. Возникает вопрос: если прав Дарвин, то как можно объяснить возникновение полезных, вредных и безразличных изменений, исходя из современных знаний?

Без сомнения, Дарвин был прав, считая, что возникающие наследственные изменения могут быть и полезными, и вредными, и безразличными для организмов. Собственно говоря, никто не смог опровергнуть факт возникновения такого рода изменений. Перед наукой стоит задача дать теоретическое объяснение этому факту. Попытаемся сделать это, исходя из нашего понимания явления наследственности.

Как уже отмечалось, основными источниками появления наследственных признаков служат изменения, возникающие в ДНК вследствие действия на нее тех или иных реагентов, и изменения в типе обменных процессов, благодаря которым происходят соответствующие закономерные изменения составляющих клетки, в том числе и ДНК. Первый источник возникновения наследственных изменений представляет собой нарушение соответствия между ДНК и типом обменных процессов, благодаря чему становится невозможным нормальное функционирование клетки. Такого рода изменения, обычно называемые мутациями, как правило, вредны для организмов и в большинстве своем летальны. Следовательно, первым источником появления вредных наследственных изменений служат изменения в ДНК, возникающие в результате воздействия реагентов типа радиоактивных облучений и химических препаратов и нарушающие соответствие между типом обменных процессов и ДНК. Как показывают многочисленные экспериментальные данные, лишь очень редко, в порядке исключения такого рода изменения не приводят к гибели организма.

Существует точка зрения, согласно которой мутация представляет собой нарушение связей и распад вещества хромосом на некоторых их участках. Например, А. Дин и С. Хиншельвуд (40, стр. 54), основываясь на работах с бактериями, считают, что «действие ультрафиолетовых лучей, вызывающих появление мутаций, вероятно, обуславливается разрушением связей. Согласно интересному предположению Рейда, это разрушение связей может распространяться как своего рода цепная реакция, приводящая к разрушению или вызывающая деполимеризацию

значительного количества макромолекулярного вещества. В самом деле, мутагенное действие света может сопровождаться лизисом некоторых или даже всех клеток популяции или же служить стимулом к такому лизису.

Действие ультрафиолетовых лучей носит в основном разрушающий характер и, действительно, на практике почти всегда приводит к утрате существующих функций, но не к появлению новых». Они считают также, что в клетках «восстановление нарушений, вызванных разрушающими факторами, наблюдается часто», но оно происходит не за счет обратных мутаций; «такое восстановление происходит в результате адаптаций».

Дж. Шолс и Дж. Вейс (133, стр. 143—145), изучавшие химическое действие рентгеновских лучей на нуклеиновые кислоты и близкие к ним вещества, пишут: «Природа химических веществ, образующихся при действии излучения на нуклеиновые кислоты, показывает, что облучение вызывает разрыв некоторых первоначальных связей, таких, как глюкозидные, эфирные и межнуклеотидные; создается впечатление, что при этом одновременно происходит ряд различных реакций, результатом которых является фрагментация этих соединений на молекулярные комплексы различного размера...

Для понимания наблюдаемых явлений,—продолжают авторы,— может иметь значение то обстоятельство, что и действие двух других мутагенных факторов — ультрафиолетовых лучей и аналогов иприта — также ведет к распаду нуклеиновых кислот». Эти авторы также отмечают, что облучения вызывают изменения не только в ДНК, но и в РНК цитоплазмы, которая может распадаться на низкомолекулярные фрагменты, содержащие рибозу, способные тормозить некоторые окислительно-восстановительные ферментные системы.

В связи с приведенными представлениями о мутациях, возникающих под влиянием таких реагентов, как рентгеновские лучи и химические препараты, становится еще более заметной необоснованность объяснения Н. П. Дубининым значения радиационной селекции и причин ее относительно небольшого распространения у нас. Он утверждает (48, стр. 4): «Причиной такого долгого периода предистории радиационной селекции... было широкое распространение неверного взгляда, будто бы радиация толь-

ко разрушает, повреждает наследственность, в результате чего такое воздействие не может дать ничего ценного; в этом случае якобы появляются лишь разные уродства. Т. Д. Лысенко заявил, что использование ионизирующих излучений (рентгеновских лучей)—это «не путь прогрессивной селекции»... Потребовались глубокая экспериментальная работа и большой производственный опыт, чтобы доказать ошибочность такого взгляда. Новые воззрения на сущность изменений наследственности под влиянием радиации приобрели громадное значение, так как они вошли как один из элементов в систему новых научных основ наступающей атомной эры». Н. П. Дубинин, видимо в пылу полемики, не хочет считаться с фактами. А эти факты требуют признать, что мутации, возникающие под влиянием радиоактивного облучения, носят случайный, неопределенный характер и, как правило, вредны для организмов. Эта оценка принадлежит не только Т. Д. Лысенко, а самим формальным генетикам (186, 187). Эти факты, однако, вовсе не свидетельствуют о том, что при облучениях вообще не возникают полезные мутанты, но лишь наглядно свидетельствуют о большой их редкости, что, очевидно, и имел в виду Т. Д. Лысенко.

На основании многих данных, полученных с различных сторон и разными методами, можно определенно считать, что отождествление мутаций, вызываемых реагентами типа облучений и химических препаратов, с наследственными изменениями, возникающими под влиянием изменений типа обмена веществ, ничем не оправдано и противоречит фактам. Такое отождествление, проводимое Н. П. Дубининым, является лишь неудачной попыткой объяснить возникновение наследственных изменений в результате изменений типа обмена веществ теми же причинами, что и появление мутаций.

Новые признаки, возникшие в результате глубокого изменения обменных процессов, соответствуют новому типу обмена веществ и, через него, тем причинам, которые вызвали это изменение типа обменных процессов. Другими словами, организмы, у которых появились новые признаки в результате изменения типа обмена веществ, как правило, жизнеспособны, а возникшие у них новые признаки соответствуют условиям, их вызвавшим.

Но является ли соответствие между возникшими признаками и вызвавшими их условиями также критерием общей полезности этих признаков для организма? Совершенно очевидно, что нет. Существование любого организма связано с разнообразными и многочисленными абиотическими и биотическими условиями жизни. И уже поэтому соответствие возникшего нового признака вызвавшей его причине совсем не означает, что он будет обязательно полезен организму или его потомкам в борьбе за жизнь. Это хорошо изложено Т. Д. Лысенко (68, стр. 507): «Новое свойство,—пишет он,—полученное в результате изменения наследственности (хотя последняя всегда изменяется соответственно воздействию условий), далеко не всегда будет полезным для дальнейшего выживания как данной измененной особи, так и ее потомства. Полезность, относительная целесообразность каждого изменения оценивается и решается только выживаемостью. Мешает данное изменение в борьбе за жизнь — и особи, обладающие этим изменением, не выживают и не оставляют потомства, то есть уходят с жизненной сцены. Помогает данное изменение в борьбе за жизнь особи и ее потомства,— значит, это изменение полезно, и оно закрепляется путем повторения в особях потомства».

Чтобы понять характер новых признаков, возникающих в результате изменений в типе обменных процессов, необходимо учитывать различие между условиями жизни естественных видов и пород наших домашних животных и сортов растений. Человека мало интересует, полезны или вредны были бы новые признаки у домашних животных и культурных растений, если бы они подвергались действию естественного отбора. Он обращает внимание лишь на те изменения, которые повышают хозяйственную ценность животных и растений и закрепляет их с помощью искусственного отбора. Но искусственный отбор часто состоит в том, что сохраняются как раз такие особи и их потомки, которые при действии естественного отбора ушли бы с жизненной сцены. Сохранение таких животных и растений достигается созданием специальных условий жизни, которые в той или иной степени устраняют необходимость борьбы за жизнь и обеспечивают возможность существования «ненормальной» относительно естественных условий форме. Благодаря этому создается

впечатление, что новые признаки, возникающие у наших животных и растений в результате изменения типа обменных процессов, не могут быть вредными для организма. Устраняя борьбу за жизнь среди животных и растений и часто создавая специальные условия их жизни, человек устраняет как раз те условия, которые определяют, полезны, вредны или безразличны возникающие новые признаки.

Таким образом, хотя новые признаки, возникающие вследствие изменений типа обменных процессов, и не являются абсолютно вредными для жизни организма вообще (что, как правило, имеет место при мутациях), они все же могут быть также вредными или безразличными в совокупности условий жизни организма. Одно из важных и принципиальных различий в характере наследственных изменений, возникающих, с одной стороны, в результате изменения обменных процессов и, с другой, в результате первоначального изменения ДНК, состоит как раз в том, что последние, как правило, вредны для организма а б с о л ю т н о, тогда как первые могут быть вредными для организма лишь о т н о с и т е л ь н о условий его жизни.

Определенные и неопределенные изменения

Представление о двух различных источниках наследственных изменений дает также возможность объяснить возникновение определенных и неопределенных изменений. Опыт показывает, что в тех случаях, когда новые признаки возникают в результате прямого изменения в молекуле ДНК, то организм, как правило, изменяется неопределенным образом. Эта неопределенность изменения — хотя оно и детерминировано определенными причинами—обусловливается тем, что совершенно неопределенен целый ряд этапов процесса возникновения изменений. Так, совершенно неопределенно, на какой участок молекулы ДНК и, следовательно, на какие ее основания подействует реагент, в чем бы он ни состоял; неопределенно также, какие изменения возникнут в основаниях ДНК и к каким изменениям типа обмена веществ они приведут. Конечный результат всех этих весьма неопределенных процессов — возникновение изменения у организма—будет также, как правило, неопределенным.

Значительно сложнее обстоит дело в тех случаях, когда мы сталкиваемся с возникновением нового признака под влиянием изменения типа обменных процессов. На первый взгляд может показаться, что, поскольку обменные процессы теснейшим образом связаны с теми условиями, в которых они протекают, изменения этих процессов всегда должны быть определенными относительно причин, их вызвавших, следовательно, должны быть определенными и вновь возникающие признаки. И. действительно, в тех случаях, когда мы имеем дело с простейшими, как вирусы и микробы, мы сталкиваемся с возникновением у них главным образом определенных или одинаковых признаков: пассажи вирусов или культивирование микробов в определенных условиях обычно приводят и к определенным изменениям их.

Основываясь на том, что изменения обменных процессов протекают соответственно вызвавшим их условиям, а также ссылаясь на случаи возникновения определенных изменений под влиянием определенных условий, некоторые авторы стали отрицать возможность возникновения неопределенных изменений вообще. Например, Г. В. Платонов (94, стр. 117) утверждает, что «...вызываемые средой изменения в организме носят не случайный, неопределенный, как это утверждали вейсманисты-морганисты, а строго закономерный характер». Он считает также, что признание неопределенной изменчивости равносильно выступлению «против последовательного проведения принципа детерминизма в биологии», «против самых основ материалистического понимания законов развития живой природы». Он пишет: «Попытка... отрицать приспособительный характер изменчивости явно противоречит данным сельскохозяйственной практики..., а также многочисленным фактам биологической и сельскохозяйственной науки».

Такое понимание соотношения необходимости и случайности особенно странно встретить у нашего философа. Ведь этот вопрос для марксистской философии совершенно ясен. Что касается селекционной деятельности человека, то она как раз дает богатейший пример возникновения у растений многих признаков, которые никак не могут быть отнесены к приспособительным. Возьмем для примера голубей, которые послужили объектом для

блестящего анализа, сделанного Дарвином при обсуждении их происхождения. К чему приспособлены отобранные человеком породные признаки дутыша, павлиньего голубя или «банты» и «хохлы» чайки? К удовлетворению вкуса любителей? В качестве какого приспособления возникла коротконогость анконских овец? Для того чтобы их хозяин мог делать более низкую изгородь? К чему приспособились некоторые породы кур и уток, потерявшие инстинкт насиживания, но зато дающие огромное количество яиц,—к аппетиту хозяина? Подобных примеров можно привести бесчисленное множество. Они показывают, что многие их признаки являются случайными и не только не приспособительными, а часто вредными. И если бы человек перестал опекать растения и животных так, как он их опекает, то многие из них исчезли бы без следа за очень короткий срок.

Однако человек создал также большое количество форм, имеющих и явно определенные и приспособительные признаки. Зерновые культуры — важнейший элемент сельского хозяйства. Если проанализировать сорта зерновых культур, например таких, как рожь, пшеница, кукуруза, овес, ячмень и т. д., то нетрудно будет увидеть, что каждый сорт их имеет тот или иной признак, приспособительный к определенным условиям, в которых он создавался и в которых он произрастает. Такая же картина наблюдается и в животноводстве. Никто не будет оспаривать тот факт, что дагестанские овцы приспособлены к условиям Дагестана, что овцы теплых равнин не выдержат тех условий, в которых находятся дагестанские овцы, и т. п.

В настоящее время становится все более и более ясным, что многие признаки наших животных и растений создавались под прямым влиянием условий жизни, в результате накопления определенной, приспособительной изменчивости.

Аналогичную картину возникновения разнообразных изменений, как определенных, так и неопределенных, можно наблюдать также у животных и растений в естественных условиях. Возьмем для примера планктон. Многие организмы фитопланктона и зоопланктона образовались и обитают примерно в одинаковых условиях, и если бы их признаки возникали только в результате

определенной, адекватной изменчивости (конечно, с учетом последующего действия естественного отбора), то они были бы похожи друг на друга и не было бы большого видового разнообразия. Однако в действительности картина иная: зоопланктон и фитопланктон отличаются значительным видовым разнообразием, причем по своему строению виды часто очень сильно разнятся друг от друга. В то же время и фитопланктон и зоопланктон определенных больших ареалов имеют нечто общее, отличающее их от таковых, заселяющих другие большие ареалы.

Например, планктон южных морей в целом имеет более развитые приспособления для парения в воде, чем представители северных морей, что определяется различием вязкости теплой и холодной воды.

Другим примером определенной и неопределенной изменчивости может служить окраска некоторых зверей — лисиц, речного бобра, хомяка, слепушонка и некоторых других. С. В. Кириков (57) показал, что у этих зверей есть признаки, определенным образом связанные с географическими условиями их жизни (жесткость шерсти), и признаки, которые с этими условиями мало связаны (окраска меха).

Приведем еще один пример. В 1953 г. в Курганский сельскохозяйственный институт был доставлен карась с чешуями, расположенными в обратном направлении (журнал «Природа», 1954, № 2). Ясно, что возникшее изменение является не приспособительным и определенным, а случайным и вредным.

В то же время Л. Ш. Давиташвили (28, стр. 148) на основании ряда фактов приходит к выводу, что «изучение палеобиологического материала позволяет во многих случаях устанавливать с полной достоверностью определенно направленную изменчивость, вызываемую и направляемую условиями жизни и их изменениями. В новых, необычных для данного вида условиях жизни его изменчивость может в огромной степени повышаться, причем характер изменчивости и ее направление зависят от характера и силы воздействий, которыми вызывается эта изменчивость».

Таким образом, как естественные виды, так и наши животные и растения — возможно, еще с большей ясно-

стью — показывают, что изменчивость — очень широкое явление и по своему характеру она может быть определенной и неопределенной, случайной; изменения бывают полезные, вредные и безразличные; коррелятивная изменчивость может быть также самой разнообразной по своему характеру и т. д. Но дело здесь не только в фактической стороне вопроса. Сужение понимания изменчивости, превращение ее только в неопределенную, случайную привело формальных генетиков к идеалистическим представлениям развития органического мира. Однако и одностороннее понимание изменчивости только как определенной, адекватной, и отрицание случайной изменчивости чревато теми же последствиями, ибо оно приводит к метафизическому детерминизму, а через него — к телеологии и теологии.

В «Диалектике природы» Энгельс рассматривал соотношение между случайностью и необходимостью как раз на основе фактов из органического мира. Относительно детерминистов, отрицающих случайность, он писал:

«Противоположную позицию занимает детерминизм, перешедший в естествознание из французского материализма и рассчитывающий покончить со случайностью тем, что он вообще отрицает ее. Согласно этому воззрению в природе господствует лишь простая, непосредственная необходимость... С необходимостью этого рода мы все еще не выходим из границ теологического взгляда на природу. Для науки совершенно безразлично, назовем ли мы это, вместе с Августином и Кальвином, извечным решением божиим, или, вместе с турками, кисметом, или же назовем необходимостью. Ни в одном из этих случаев не может быть речи об изучении причинной цепи, ни в одном из этих случаев мы не двигаемся с места. Так называемая необходимость остается простой фразой, а благодаря этому и случай остается тем, чем он был» [1].

Эти слова Энгельса можно со всем основанием отнести и к утверждениям Г. В. Платонова об отсутствии случайности в изменениях организмов. Естественным итогом таких взглядов может быть лишь представление об эво-

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс. Сочинения. 1931, т. XIV, стр. 503—504.

люции как результате целенаправленного изменения живых существ. Другой автор — А. А. Рубашевский (98) высказался так: «Мичуринская биология, ведя борьбу с реакционным вейсманизмом — морганизмом, освободила от мальтузианства учение Дарвина о естественном отборе и подняла это учение на новую высшую ступень — на ступень *теории целенаправленного изменения организмов*» (курсив мой.—*Н. И.*).

Таким образом, утверждения некоторых наших биологов и философов о том, что существует изменчивость только определенная, адекватная условиям жизни и что только такое представление, отрицающее существование неопределенной, случайной изменчивости, основано на методологии марксизма, не только не отвечают действительности, но находятся в серьезном противоречии с ней.

Вопрос о возникновении определенных и неопределенных наследственных изменений, возникающих в результате изменения обменных процессов, приобретает крайне важное значение для понимания развития форм в естественной природе и организмов, находящихся под опекой человека и являющихся результатом также и его труда. Здесь встает вопрос: каким образом изменения обменных процессов, вызывающие соответствующие им или адекватные изменения у организмов, могут повлечь за собой возникновение неопределенной изменчивости, которая, как говорит Дарвин, является основным материалом для естественного отбора и без которой не было бы также разнообразия органических форм? Ответ на этот вопрос надо искать в процессе возникновения изменений. Опыт показывает, что животные и растения, принадлежащие к одному виду и или к одной форме, имеют общие признаки и в то же время теми или иными признаками отличаются друг от друга. Условия их жизни хотя и носят общий характер, в то же время часто имеют и существенные различия, и они в своем развитии проходят многочисленные стадии. В результате взаимодействия этих обстоятельств будут весьма часто возникать случайные и неопределенные признаки, несмотря на то, что каждый раз изменение обменных процессов будет находиться в соответствии как с условиями, их вызвавшими, так и с вызванными ими признаками. Дело случая, какое из изме-

нившихся условий жизни повлияет на организм, какими особенностями будет обладать он и на какой стадии на него повлияют изменившиеся условия; в результате возникнет неопределенное изменение, отличное от тех изменений, которым будут подвергаться другие организмы.

В природе нет таких сил, которые устраняли бы возможность случайного совпадения этих различных обстоятельств, приводящих к возникновению неопределенных изменений. И если мы хотим считаться с действительностью и в своих выводах исходить из нее, то мы должны признать, что и в результате изменения типа обменных процессов весьма часто возникают неопределенные, случайные наследственные изменения.

Но было бы неправильным абсолютизировать последнее положение. Нет двух идентичных организмов, — но нет и таких, которые принадлежали бы к одному виду или форме и не имели бы неизмеримо больше общего, чем различного. И как бы ни были разнообразны условия жизни организмов, все же весьма часто в основном однородные организмы подвергаются воздействию одинаковых перемен условий жизни на одинаковых стадиях развития. И естественным результатом совокупности такого рода факторов у организмов возникают примерно одинаковые, т. е. определенные, изменения. Если же вспомнить о возможностях человека воздействовать идентичными условиями жизни на одинаковых подопечных ему животных, растений и микроорганизмов, то станет еще более ясной неизбежность появления определенных наследственных изменений.

В действительности возникновение наследственных изменений протекает значительно сложнее, чем это здесь описано.

Так, во-первых, часто возникают одновременно и определенные, и неопределенные изменения; во-вторых, наряду с обычными изменениями, появляются коррелятивные изменения и, в-третьих, могут возникнуть изменения, связанные с половым процессом размножения. Однако все это принципиально не меняет дела, так как наиболее важными источниками наследственных изменений являются изменения обменных процессов и прямые изменения ДНК. И мы видим, что они по своей

природе могут привести к определенным и к неопределенным изменениям.

Таким образом, современные данные науки не только не находятся в противоречии с дарвиновским пониманием характера наследственных изменений, но и дают возможность объяснить причины возникновения полезных, вредных, безразличных, определенных и неопределенных изменений, т. е. того «материала» для естественного отбора, без которого он либо беспомощен, либо уподобляется одной из «высших» нематериальных причин развития органического мира.

Глава VIII

СООТНОШЕНИЕ МЕЖДУ ОПРЕДЕЛЕННЫМИ И НЕОПРЕДЕЛЕННЫМИ НАСЛЕДСТВЕННЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ

Первое, что бросается в глаза при взгляде на органический мир, это огромное разнообразие живых существ, их прилаженность к условиям жизни и расположение как бы по лестнице совершенствования от низших к высшим формам. Это послужило обоснованием факта эволюции органического мира и вызвало необходимость рационального объяснения этого факта. С созданием научной теории органического мира и накоплением более детальных знаний об организмах возникли новые проблемы. Одной из таких проблем является соотношение определенных и неопределенных наследственных изменений на разных ступенях эволюции.

Согласно представлениям формальных генетиков, начальной причиной развития органического мира является эволюция наследственного вещества. Они рассматривают эволюцию главным образом в двух аспектах: эволюция самого наследственного вещества и эволюция механизма распределения наследственного вещества. Эти два процесса, по мнению формальных генетиков, являются основой развития органического мира вообще. Так, Д. Гексли (197) в своей книге «Эволюция» уделяет большое внимание развитию механизма распределения наследственного вещества и мутациям последнего.

Было бы безрассудным отрицать значение развития механизма распределения вещества клетки при ее делении и изменении содержимого клеток. Однако представ-

ления формальных генетиков о наследственном веществе и его изменениях, их взгляд на наследственную изменчивость только как на случайное, неопределенное явление не могли не привести к неправильным представлениям о характере эволюционного процесса. Действительно, в этом процессе также сказалось гипертрофирование значения одной из сторон явления изменчивости и наследственности; в связи с этим у нас возникла неправильная теория, получившая название «стабилизирующего отбора».

Иногда теорию «стабилизирующего отбора», которую у нас развивал И. И. Шмальгаузен, трактуют как утверждение о «затухании» эволюции органического мира. Между тем И. И. Шмальгаузен (131, стр. 215) отмечал, что «...возможность выявления более мутабильных линий, а также гибридизации и влияния внешних воздействий позволяет и здесь рассчитывать на гораздо большие скорости и не ставит в этом смысле никаких ограничений (за исключением физиологически допустимых пределов)».

Теория «стабилизирующего отбора» состояла не в том, чтобы доказать «затухание» процесса образования новых форм, а в том, чтобы объяснить, каким образом мутации, как правило, вредные, приводят к приспособленности организмов к новым условиям жизни. И. И. Шмальгаузен разделял основные взгляды формальных генетиков на изменчивость и наследственность, но не соглашался с ними в их конечных выводах о «крахе» теории Дарвина. Хотя теория «стабилизирующего отбора» не оправдала себя, она являлась попыткой примирения мутационной теории с дарвинизмом, особенно с его естественным отбором.

Рассмотрим коротко, что же представляет собою, по мнению И. И. Шмальгаузена (130), «стабилизирующий отбор». Исходным пунктом развития берется относительно постоянный фенотип, при постоянной среде. В этих условиях, согласно И. И. Шмальгаузену, происходит возникновение генных мутаций и накопление не очень вредных из них; обезвреживание мутаций путем их комбинирования; перестройка генотипа при относительном постоянстве фенотипа и образование большого «скрытого резерва» индифферентных (обезвреженных) мутаций.

Короче говоря, этот этап развития состоит в том, что за счет генных мутаций создается как бы несоответствие, неуравновешенность между «внутренними возможностями» организма и старым, относительно неизменившимся фенотипом: система генотип—фенотип становится как бы нестабильной.

Следующий этап развития протекает при изменении среды, благодаря чему происходят приспособительные индивидуальные фенотипические изменения; перестройка генотипа за счет накопления мутаций, соответствующих фенотипическим изменениям, т. е. «внешние» факторы развития заменяются внутренними; в результате наступает соответствие между генотипом, фенотипом и средой. Коротко говоря, второй этап развития состоит как бы в уравновешивании, стабилизации как внутри самого организма (генотип—фенотип), так и в отношении его связей как целого со средой. Затем цикл развития начинается снова, повторяя два рассмотренные этапа.

По мнению И. И. Шмальгаузена (130, стр. 56), «модификация не создает новой наследственной формы, но она имеет значение важного переходного этапа и является индикатором, показывающим направление эволюции. Новая форма создается позднее в результате медленного, но непрерывного процесса стабилизирующего отбора. При этом модификация частью автоматически вытесняется мутационными изменениями. Это означает, что внешние факторы развития заменяются внутренними».

Попытка И. И. Шмальгаузена создать теорию «стабилизирующего отбора», которая примирила бы основные положения формальной генетики с дарвинизмом, не увенчалась успехом. И это лишний раз подтверждает невозможность одновременно придерживаться постулатов формальной генетики и быть дарвинистом. Теория «стабилизирующего отбора» находится в противоречии с дарвинизмом и не соответствует фактам, связанным с возникновением как искусственных, так и естественных мутаций.

Теория «стабилизирующего отбора» расходится с дарвинизмом в самых начальных положениях. Согласно дарвинизму, наследственные изменения возникают в результате изменения условий жизни; по теории «стабили-

зирующего отбора» они возникают сами по себе, автономно, без влияния внешней среды. Дарвинизм исходит из того, что наследственные изменения возникают за счет воздействия условий жизни на организм, находящийся во взрослом состоянии или на ранних стадиях развития, а также на его воспроизводительные клетки, причем возникающие наследственные изменения могут быть определенными и неопределенными, случайными, а также полезными, безразличными и вредными; теория «стабилизирующего отбора» исходит из того, что наследственные изменения возникают только лишь за счет генных мутаций наследственного вещества воспроизводительных клеток, что эти изменения всегда случайны и что «все новые мутации вредны» (130, стр. 63).

Таким образом, между дарвинизмом и теорией «стабилизирующего отбора» существуют глубокие различия. Если же учесть, что как раз наследственные изменения являются начальным и основным материалом для отбора, то станет ясным, что теория «стабилизирующего отбора» является автогенетической и, следовательно, ненаучной: в своем исходном пункте она основывается на том, что процесс возникновения наследственных изменений (генных мутаций) автономен и протекает сам по себе.

Эта теория находится в противоречии как с фактами, полученными экспериментально самими формальными генетиками, так и фактами, наблюдаемыми в природе. Согласно теории «стабилизирующего отбора», генные мутации возникают при постоянной среде и проявляются только с изменением условий жизни, причем их проявлению предшествует возникновение соответствующих им фенотипических изменений. «Стабилизирующий отбор» есть как бы замена фенотипических изменений аналогичными «внутренними», генотипическими изменениями, благодаря чему и происходит «стабилизация» соотношений организма как целого и среды. Именно это главное, основное положение теории «стабилизирующего отбора» противоречит и экспериментальным данным, и фактам, взятым из природы.

Возьмем для примера хотя бы такой факт, как возникновение породы анконских (коротконогих) овец. Согласно И. И. Шмальгаузену, проявление «внутренних»

наследственных изменений коротконогости овец должно следовать за таким же фенотипическим (ненаследственным) изменением, вызванным изменением среды. Впоследствии в результате «стабилизирующего отбора» это изменение заменяется «внутренними» изменениями: овец с фенотипическим изменением заменяют овцы с генотипическим изменением. Однако факты противоречат такому представлению о возникновении породы анконских овец: согласно всем данным, коротконогость овец возникла сразу же как наследственный признак. Экспериментальные данные по получению мутаций под влиянием необычных условий также показывают, что мутации возникают сразу, и им редко предшествуют так называемые фенотипические изменения.

Рецессивным же мутациям, проявляющимся при скрещивании, вообще никогда не предшествует фенотипическое изменение.

Предпринятая И. И. Шмальгаузеном попытка примирения основных положений формальной генетики с дарвинизмом еще раз подтвердила невозможность соединения научной теории—дарвинизма—с автогенетическими воззрениями формальной генетики на наследственность.

Современные формальные генетики не внесли ничего принципиально нового в вопрос о наследственности. Они не только не продвинули его вперед, но даже возвратили его к временам Вейсмана и Лотси. Если формальные генетики прежде считали, что мутация представляет собою возникновение нового гена, качественно отличающегося от ранее существовавших, то теперь они объясняют мутации перегруппировкой оснований, передаваемой от поколения к поколению молекулы ДНК, сведя тем самым эволюцию к простой перетасовке «троек» азотистых оснований дезоксирибонуклеиновой кислоты.

Согласно Дарвину, неопределенная изменчивость, приводящая к возникновению всевозможных морфологических, физиологических и других признаков, является для естественного отбора материалом, из которого создавалось и создается величайшее разнообразие форм. Но основным источником возникновения полезных неопределенных изменений, как это было отмечено ранее, является изменчивость, возникающая чаще всего под воздействием условий жизни прямо в воспроизводительных

клетках и на ранних стадиях развития организма. Мы вправе ожидать, что чем более доступны воздействию изменяющихся условий жизни воспроизводительные клетки до и после оплодотворения, а также ранние стадии развития организмов, тем более благоприятными будут условия для возникновения неопределенной изменчивости. А неопределенная изменчивость будет приводить и к большему разнообразию форм.

Эти положения подтверждаются фактами. Эмбрионы и молодь рыб в большей степени подвержены возможностям влияния изменяющихся условий жизни, чем у птиц; эмбрионы птиц, хотя состав вещества яиц остается постоянным, в большей степени испытывают прямое влияние изменений в условиях жизни, чем эмбрионы млекопитающих. К тому же надо учесть и то обстоятельство, что потомство млекопитающих в постэмбриональном периоде обеспечено на ранней стадии жизни постоянным по составу молоком матери.

Эти особенности размножения рыб, птиц и млекопитающих корреспондируются с их видовым разнообразием. Так, по современным данным, насчитывается 25 000 видов рыб (90, стр. 514), 8600 видов птиц (37, стр. 286) и 6000 млекопитающих (17, стр. 645).

Насекомые отличаются наибольшим видовым разнообразием. В настоящее время насчитывается около миллиона их видов (по некоторым источникам — два-три миллиона). Это неудивительно. Большинство насекомых проходит многочисленные стадии развития, отсюда большая возможность возникновения у них неопределенных изменений.

Известный интерес в этом плане представляют также простейшие. Известно около 15 000 видов простейших (42, стр. 99), т. е. значительно меньше, чем у насекомых. Относительно небольшое количество видов у простейших (даже с учетом того, что они, возможно, не все еще описаны) объясняется тем, что подавляющее число их изменений можно рассматривать как определенные, так как они не имеют ни зачатковых клеток, ни свободно развивающихся личинок. Видовое разнообразие, помимо других причин, обычно связано со свободным развитием переходных форм до формы зрелого организма. Чем больше переходных форм и чем длительнее их свободное

развитие, тем больше шансов на возникновение наследственных изменений в эти периоды развития, т. е. тем больше возможностей для возникновения неопределенной изменчивости, приводящей через естественный отбор к большому видовому разнообразию.

Однако необходимо учитывать, что в конечном счете важнейшую роль в процессе формообразования и сохранения вида играет естественный отбор, который может вносить серьезные коррективы в высказанное положение. Поэтому при анализе причин разнообразия видов приходится считаться с совокупностью жизненных условий и историей того или другого класса животных. Пример этому дают земноводные. Хотя их потомство на ранних стадиях развития имеет больше шансов столкнуться с изменяющимися условиями жизни, чем потомство птиц и млекопитающих, общее количество их видов составляет лишь 1800 (114), т. е. меньше, чем у птиц и млекопитающих.

По-видимому, имеет также значение соотношение продолжительности жизни на разных стадиях развития. Бабочки во взрослой стадии (imago) в большинстве случаев живут очень мало — от нескольких часов до нескольких недель. Лишь перезимовывающие во взрослом состоянии бабочки живут несколько месяцев. В то же время продолжительность жизни бабочек в стадиях гусеницы и куколки значительно превышает продолжительность взрослой стадии и доходит до трех лет. Важно также то, что некоторые взрослые формы бабочек имеют редуцированные хоботки, неспособные к принятию пищи, — а иногда совсем не имеют хоботков, — в результате чего единственной функцией очень короткой жизни таких бабочек является лишь размножение. Ясно поэтому, что вероятность изменения бабочки под влиянием воздействия условий жизни на ее организм во взрослой стадии в большинстве случаев неизмеримо меньше, чем вероятность ее изменения под влиянием жизненных условий на предшествующих стадиях. Этим отчасти объясняется видовое разнообразие бабочек (насчитывается около 90 тысяч видов).

Посмотрим теперь на высшие организмы — на млекопитающих. Начиная от воспроизводительных клеток, развитие зародыша этих животных протекает в относительно определенных условиях жизни, регулируемых

организмом матери,—детеныши их рождаются вполне сходными во всех основных чертах строения со взрослыми формами. Самки вскармливают детенышей молоком, и те некоторое время находятся под опекой родителей. У млекопитающих эмбриональный период и период постэмбрионального роста всегда значительно меньше половозрелого периода. Все это уменьшает вероятность изменений организма и его частей под влиянием условий жизни в постэмбриональном и в половозрелом периодах. В связи с этим у млекопитающих начинает приобретать большее значение определенная изменчивость по сравнению с неопределенной. Это обстоятельство, вместе с другими факторами, приводит к меньшему видовому разнообразию. Конечно, это не означает, что насекомые не испытывают определенных изменений, а млекопитающие — неопределенных: речь здесь идет об изменении соотношения той и другой изменчивости.

Изменение соотношений между неопределенной и определенной изменчивостью имеет и большое практическое значение. В селекционной работе с млекопитающими человек не может рассчитывать на частое возникновение случайной неопределенной изменчивости, да к тому же еще такой, какая была бы ему желательна. Применяя другие методы селекционной работы, в частности гибридизацию и воздействие условиями существования, он имеет гораздо больше шансов на получение желательных ему изменений. Как правило, наши современные селекционеры идут именно по такому пути и добиваются хороших результатов. Так создавались костромские коровы, многие породы лошадей, свиней и овец.

Человек давно уже использует тутовых шелкопрядов и пчел. Опыт использования этих насекомых довольно поучителен. Потомство шелкопрядов, начиная от яйца, ведет самостоятельный активный образ жизни: при развитии во взрослую особь они предоставлены самим себе. Совсем иная картина наблюдается у пчел. Потомство пчел, начиная от закладки маткой яиц и кончая возникновением имаго, развивается примерно в одинаковых условиях, создаваемых пчелиной семьей. Поэтому условия для возникновения изменчивости у пчел значительно более ограничены, чем у шелкопрядов. Это подтверждается фактами. Породы тутового шелкопряда весьма

разнообразны и отличаются многими признаками: числом производимых в год поколений; величиной и свойствами грены; продолжительностью фаз развития; окраской гусениц; размерами, формой и окраской коконов и т. д. Породы же медоносных пчел малочисленны и более однообразны. Многообразие тутовых шелкопрядов и сравнительное однообразие домашних пчел объясняется, наряду с другими факторами, разной степенью их одомашненности.

Такой взгляд на соотношение определенной и неопределенной изменчивости основывается в первую очередь на представлении наследственной изменчивости как результата воздействия условий жизни на воспроизводительные клетки и на организм в любых стадиях его развития. Он не согласуется с основными теоретическими положениями формальной генетики. В то же время он ни в какой мере не противоречит дарвиновскому и мичуринскому пониманию изменчивости и наследственности и позволяет лучше понять некоторые явления, пока еще мало или совсем не объясненные.

В жизни растений можно наблюдать факты, позволяющие также видеть связь между их большей или меньшей изменчивостью и степенью развития зародыша. Например, можно отметить большое видовое разнообразие орхидных: примерно 20 тысяч видов составляют 500 родов (т. е. в среднем около 40 видов на один род). Одной из особенностей орхидных является слабое развитие зародыша, не доходящее до обычной дифференцировки, и отсутствие эндосперма. Недоразвитый зародыш в своем развитии как бы предоставлен сам себе. Естественно, что развитие зародыша протекает в более разнообразных и изменчивых условиях жизни, чем отчасти и объясняется столь большое видовое разнообразие этого семейства.

С другой стороны, известен факт устойчивости признаков некоторых растений, например гороха. Горох послужил для Менделя и его последователей объектом для экспериментов, показавших стойкость передачи признаков при гибридизации. Другим объектом для экспериментов была фасоль, работая с которой Иогансен пытался опровергнуть дарвиновскую теорию отбора. Зародыши гороха и фасоли развиваются иначе, чем зародыши

у орхидных. Своеобразие их развития состоит в том, что эндосперм используется развивающимся зародышем еще в процессе созревания семени (71). Семя представляет собою как бы маленькое растение, заключенное в оболочку. Процесс созревания семени протекает на материнском растении, т. е. в одинаковых по сравнению с другими случаями условиях, что, наряду с другими факторами, является причиной устойчивости признаков гороха. С этим необходимо считаться при оценке результатов работ Иогансена и различных экспериментов с горохом и другими растениями.

Значительный интерес вызывает явление апомиксиса у растений. Оно представляет собой замену полового воспроизведения семенного потомства внеполовым процессом. Тривиальная точка зрения на апомиксис сформулирована П. А. Барановым (3, стр. 388): «Отношение в советской науке к вопросу об эволюционной роли апомиксиса определенное. Оно вытекает из признания великой роли оплодотворения в повышении жизнеспособности организмов.

Апомиктические формы организмов, лишенные возможности регулярного самообновления, несомненно, являются регрессивными, и как бы они не были многочисленны среди тех или иных групп растений, какие бы ареалы они не занимали, они рано или поздно должны сходить с арены жизни, возвращаясь к нормальному половому размножению или вымирая».

Однако это категорическое утверждение П. А. Баранова не только не подкрепляется фактами, но противоречит его же словам: «Проблема апомиксиса... еще ждет своего разрешения на новой теоретической основе». Ведь если эта проблема еще ждет своего разрешения, то как можно сейчас произносить приговор всем апомиктам, да к тому же процветающим? Видимо, основной ошибкой П. А. Баранова является возведение в абсолют значения самого полового акта в повышении жизнеспособности растений.

Между тем Дарвин (34, стр. 305—306), на основании опытов, проведенных им самим, сделал два важных заключения: «Во-первых, что преимущества от перекрестного опыления не являются следствием какой-то таинственной силы, проистекающей от одного только соеди-

нения двух различных особей, но являются следствием того, что подобные особи подвергались на протяжении предыдущих поколений различным условиям, или следствием того, что они изменились тем путем, который обычно называется произвольным; таким образом, как в том, так и в другом случае их половые элементы должны были в известной степени претерпеть дифференциацию. Во-вторых, что неблагоприятное действие самоопыления является следствием отсутствия подобной дифференциации половых элементов. Эти два положения вполне установлены моими опытами».

«Все то, что действует каким-либо образом на организм, — утверждает Дарвин, — имеет тенденцию равным образом оказывать воздействие и на его половые элементы» (34, стр. 307). Ранее, до проведения опытов, он считал, что «хорошие результаты скрещивания, возможно, аналогичны хорошим результатам изменения условий» (35, стр. 82).

Дарвин видел пользу от перекрестного опыления не в самом половом акте, а в действии на организм изменившихся условий жизни. Как известно, перекрестное опыление гомозиготных растений не дает благоприятных результатов. Дарвин (34, стр. 306) доказал это экспериментально. Он отмечал, что «когда растения Ipomoea и Mimulus, самоопыляющиеся на протяжении семи предыдущих поколений и содержащиеся все время в одних и тех же условиях, были перекрестно опылены между собою, потомство их не получило от перекрестного опыления ни малейшей выгоды».

Подобного рода факты свидетельствуют о том, что половой процесс приносит пользу растениям только в случае слияния различающихся гамет, т. е. тогда, когда у зиготы возникает разнокачественность (Т. Д. Лысенко).

Т. Д. Лысенко (70, стр. 713), развивая эти положения Дарвина, говорит: «Жизненность может повышаться также и не половым путем, а путем ассимиляции растениями или животными новых для них условий внешней среды. Такая ассимиляция создает разнокачественность, а отсюда и противоречивость живого тела растительного или животного организма. ...Первоисточником различия половых клеток, создающих при оплодотворении яйцеклетки жизненность зародыша и далее организма, также

являются условия жизни, условия внешней среды, ассимилированные организмами предков и в особенности родительскими организмами, непосредственно породившими данные половые клетки».

Следовательно, все дело в том, что принимать за начальную причину разнокачественности организмов. Если, как Дарвин и Лысенко, исходить из того, что первоисточником различия половых клеток также являются условия жизни, тогда следует рассматривать половой процесс, включая и перекрестное опыление, как одно из средств повышения жизненности организмов. Если же считать, как формальные генетики, что возникновение различий в половых клетках является следствием перекомбинации оснований молекул ДНК, «ошибок» в процессе ауторепродукции молекул ДНК (136), то получается, что половой процесс — единственный источник повышения жизненности организмов.

Поэтому П. А. Баранов, утверждая, что половой процесс — единственно возможный путь повышения жизненности организмов, исходит скорее из теоретических положений формальной генетики, а не из взглядов Дарвина и его последователей.

Если половой процесс не первичен в процессе эволюции, а является продуктом эволюции, было бы неверно предполагать, что он является единственно возможной и последней формой размножения растений. Придерживаясь дарвиновских взглядов на изменчивость и половой процесс, можно представить, что при определенных условиях половой процесс может быть заменен бесполым. Если в своем развитии те или иные растения приобретают способность широкого расселения семенного потомства в разнообразные условия, то тем самым они обеспечивают своему потомству постоянное благотворное влияние различающихся внешних условий, т. е. того основного эффекта, который косвенно достигается перекрестным опылением. В этом случае функция перекрестного опыления как бы выполняется разнообразными приспособлениями, имеющимися у семян для переноса их в иные условия существования по сравнению с теми, в которых находятся их родители.

В действительности в процессе эволюции у ряда покрытосеменных растений выработались такие приспособ-

ления, которые способствуют перенесу семян в новые условия, отличные от условий жизни родителей. И именно у этих-то растений и возник в большинстве случаев апомиксис. Поэтому к явлению апомиксиса необходимо подходить как к результату естественноисторического процесса. С этой точки зрения апомиктные формы нельзя назвать регрессом, простым возвратом к бесполому размножению. Для многих растений, по крайней мере покрытосеменных, возврат к бесполому размножению произошел на другой, более высокой ступени развития и поэтому не может быть отнесен к регрессивному явлению.

Явлением апомиксиса у нас в последнее время занимается С. С. Хохлов (124, 125, 126, 127). Если отвлечься от отдельных деталей, то можно сказать, что он более других авторов продвинулся в понимании этого явления. Оценку его работ, данную П. А. Барановым, никак нельзя признать объективной и справедливой. П. А. Баранов пишет (3, стр. 389): «Странным диссонансом прозвучало выступление С. С. Хохлова..., утверждавшего, что эволюция покрытосеменных растений идет в направлении возникновения нового типа бесполо-семенных растений путем угасания полового размножения и перехода к апомиксии. Имеющиеся сейчас апомиктические формы растений, по Хохлову, и являются свидетельством зарождения этого нового типа растений, для которого автор заблаговременно придумал и наименование...». Действительно, почему С. С. Хохлов «заблаговременно» придумал название такому типу растений, когда он уже существует во многих семействах и представляет собой процветающие роды и виды? Утверждение С. С. Хохлова, что эволюция части покрытосеменных идет в направлении апомиксиса, вовсе нельзя считать «странным», ибо оно отражает объективный факт. Другое дело, как понимать и объяснять этот факт: исходя из того, что эволюция не может дать ничего нового по сравнению с существующими формами, имеющими половой процесс, либо исходя из того, что она не зашла в тупик, не закончилась и способна дать новые формы с другим способом размножения, который в связи с развитием этих форм является прогрессивным, хотя и напоминает «возврат» в сторону старого, бесполого способа размножения? П. А. Баранов считает, что эволюция растений в этом смысле дошла до

своего «предела»; С. С. Хохлов, основываясь на фактах, придерживается другой точки зрения, и нам кажется, что он прав.

Мы рассматривали вопрос о соотношении определенных и неопределенных наследственных изменений с одной лишь целью—показать, что эволюция живых существ протекала не по какому-то шаблону, согласно которому наследственные изменения бывают только определенными или только неопределенными. Вместе с развитием организмов эволюционировал и характер их наследственных изменений, в тесной связи с возникающими у них биологическими особенностями и условиями жизни. Только учитывая степень развития организма и его неразрывную связь с жизненными условиями, можно понять процессы, протекающие в органическом мире. Без учета этих факторов невозможно также успешное воздействие на растения, животных и микроорганизмы для получения наиболее желательных, полезных человеку форм.

Глава IX

НАСЛЕДОВАНИЕ ПРИОБРЕТАЕМЫХ ПРИЗНАКОВ

Две точки зрения

Вопрос о наследовании приобретаемых признаков имеет весьма принципиальное значение для представлений о наследственности и о развитии органического мира.

Точка зрения Дарвина по этому вопросу хорошо известна. Говоря словами Дж. Гексли (195, стр. 9), он «верил в наследственность определенных приобретаемых признаков — результата воздействия условий жизни». При этом Дж. Гексли считает, что «это и есть та ошибка, которую, за неимением лучшего термина, мы можем назвать ламаркизмом и за которую современные биологи больше всего упрекают Дарвина». Такой же упрек Дарвину делает и Дарлингтон (166).

Противоположной точки зрения придерживаются приверженцы современной формальной генетики. Т. Добжанский (171), Дж. Гексли (195, 198), С. Дарлингтон (166), Д. Понтекорво (231) полностью отрицают даже теоретическую возможность наследования приобретаемых признаков. Это направление обычно называют неодарвинизмом. Дж. Гексли (198), С. Уоддингтон (252), Д. Мичи (219) относят зарождение неодарвинизма к моменту переоткрытия в 1900 г. законов Менделя, тогда как А. Каплан (203) утверждает, что неодарвинизм начинается с 1938 г., со времени выхода первого издания книги Добжанского «Генетика и происхождение видов» (168). Поскольку основой неодарвинизма является отрицание возможности наследования приобретаемых признаков, зарождение этого направления в биологии теснейшим

образом связано с именами Менделя и Вейсмана: его надо отнести к концу прошлого и началу настоящего века.

Отвергнутый неодарвинистами взгляд Дарвина на наследование приобретаемых признаков поддерживали и развивали наиболее прогрессивные биологи, среди которых в первую очередь надо назвать Тимирязева и Мичурина. Некоторые зарубежные авторы, как, например, С. Уоддингтон (252, стр. 7), утверждают, что взгляды Дарвина на наследование приобретаемых признаков в настоящее время разделяет лишь школа русских биологов, связанных с Т. Д. Лысенко, и что это якобы «единственная группа», которая «попыталась сделать его (Дарвина.—*Н. И.*) доктрину частью ортодоксального ядра биологической теории». Эти слова Уоддингтона лишь частично отражают подлинное положение. Действительно, большинство советских биологов, в частности и в особенности школа Т. Д. Лысенко, являются последовательными продолжателями взглядов Дарвина на наследование приобретаемых признаков. Было время, когда школа Лысенко имела больше противников, чем сторонников, даже у себя на родине. Но это время уже прошло. Теперь развиваемые этой школой взгляды на наследственность получают все большее распространение и поддержку во всех странах мира.

В сборнике статей «Столетие Дарвина» опубликована статья Д. Мичи (219) «Третья стадия в генетике», которую он заканчивает следующими словами: «Началась третья стадия в генетике» (стр. 84). Смысл же третьей стадии в генетике, по мнению Мичи, состоит в возврате к взглядам Дарвина на наследование приобретаемых признаков, возникающих под влиянием условий жизни. Взгляд Д. Мичи, по нашему мнению, в одном только не точен. Эта стадия в генетике началась лишь для тех, кто разделял взгляды формальных генетиков и теперь возвращается к взглядам Дарвина. Д. Мичи, которого нельзя никак отнести к русской школе, связанной с Лысенко, констатирует факт все более широкого признания идей Дарвина, развиваемых особенно последовательно школой Лысенко и многими прогрессивными биологами всего мира.

Эту точку зрения разделяет все больше западных ученых. Несогласие в той или иной степени с идеями, лежащими в основе неодарвинизма, высказывали в последние годы, например, Ф. Крик (162), Дж. Кросби (163),

Я. Амшлер (138), А. Деррент (173), М. Мани (215, 216), О. Хаиндман (199), А. Линдсей (210) и другие.

П. Грассе (183), критически рассматривая современные представления неодарвинистов, отмечает, что это— «символ веры большого числа биологов, главным образом англо-саксонских». Он считает, что желание во что бы то ни стало сохранить генную теорию наследственности, даже если она неспособна удовлетворительно объяснить факты, представляет собой «тяжкий грех».

Но и среди англо-саксонских биологов все чаще раздаются голоса, признающие ошибочность представлений формальных генетиков о невозможности наследования приобретаемых признаков. Это находит отражение даже в широкой печати. Так, например, 15 мая 1959 г. английская газета «Манчестер гардиан» поместила заметку, посвященную обсуждению Британской ассоциацией содействия развитию науки в Лондоне (14 мая 1959 г.) работ доктора Дурранта над льном. Газета сообщает, что образцы льна, выращенные доктором Дуррантом в Уэльсском институте по выращиванию растений в Аберистуите, показывают, что признаки, которые растение приобретает в течение всей своей жизни, могут наследоваться его потомками. В связи с этими работами было сделано предположение, что западные генетики слишком поспешили отбросить некоторые из открытий Лысенко относительно изменений генетических качеств растений под влиянием изменений окружающей среды.

Таким образом, можно констатировать факт, что в настоящее время, так же как и на всем протяжении текущего века, биологов разделяет представление о явлении наследственности. Одни из них, как и Дарвин, считают, что наследственные изменения могут возникнуть и в результате воздействий условий жизни (в чем бы они ни заключались) на воспроизводительные клетки (или их структурные составляющие), и в результате воздействия этих условий на организм. Другие же, считая взгляд Дарвина на наследование приобретаемых признаков «ламаркизмом», утверждают, что наследственные изменения могут возникать лишь в результате прямых изменений в наследственных структурах. Очевидно, что первые развивают идеи Дарвина о наследственности, разделяют основные положения его учения о развитии органического мира. Вторые

же, расходясь с Дарвином в понимании явления наследственности, представляют направление, получившее в генетике название менделизма, или, как часто у нас говорят, менделизма-вейсманизма-морганизма, а в эволюционной теории—неодарвинизма, или мутационной теории развития органического мира.

Советские ученые, в частности и в особенности приверженцы идей И. В. Мичурина, являлись тем основным ядром биологов, которые не только были верны идеям Дарвина, но и оказались способными дать научное обоснование им. Успех их работы привел к все большему и большему признанию справедливости точки зрения Дарвина, т. е. к тому, что Д. Мичи назвал началом третьего периода в генетике. Рассмотрим коротко эти работы.

Изменения под прямым воздействием условий жизни

Стремление экспериментальным путем доказать возможность наследования приобретаемых признаков имеет большую историю. Мы остановимся лишь на основных этапах развития подобных работ.

Большинство экспериментов, проводившихся еще в прошлом веке и в первой четверти текущего, можно охарактеризовать как стремление показать возможность наследования признаков, возникающих у организмов под прямым влиянием измененных условий жизни (температуры, освещенности, действия химических агентов и т. п.). Объектами для опытов брались всевозможные организмы. Так, например, В. И. Шманкевич (232, 233), Н. С. Гаевская (19), Р. Вольтерек (256) работали над ракообразными, М. Штандфус (238), Е. А. Богданов (7), Гаррисон и Гаррет (189), В. Л. Тоуэр (249, 250) проводили опыты над насекомыми[1], П. Каммерер (54, 201, 202)—над земноводными и Ф. Семнер (241, 242, 243, 244, 245), Гриффитс (185), . П. Сахаров (101), Кэстль (157)—над млекопитающими.

[1] Представляет несомненный интерес то обстоятельство, что опыты по наследованию приобретаемых признаков последнее время нашли применение даже на излюбленном объекте формальных генетиков — дрозофиле. В результате шестилетних работ М. Вальдарес-да Коста (15) пришла к выводу, что «у дрозофилы наблюдается наследование приобретенных признаков».

В результате проведенных работ было накоплено много фактов, свидетельствующих о наследственной передаче приобретаемых признаков. Однако по разным причинам результаты этих экспериментов брались под сомнение. Так, выдвигались возражения, что исходный материал не был достаточно проверен генетически, что на результаты влиял отбор и т. п. По поводу многочисленных опытов Каммерера с саламандрами и с другими животными Морган (84, стр. 159) пишет так: «...Каммерер работал не с чистопородным материалом... его примеры могли быть следствием сознательного или бессознательного предпочтения или выбора (особей, имеющих в результате мутаций признак, относимый к приобретенному. — *Н. И.*). Когда сам по себе материал настолько же изменчив, насколько это было в большинстве его опытов, то, прежде чем допускать его использование, требуется полное знание его естественной изменчивости».

В связи с опытами Гайера над кроликами, которым впрыскивались антитела, он пишет следующее: «Возникает вопрос: не находились ли в указанных, относительно немногих положительных случаях в употреблявшейся линии кролики, несущие рецессивные факторы дефектных глаз?» (стр. 160). Гриффитс проводил опыты с крысами с целью получить наследственную потерю равновесия в результате вращения крыс в клетке и получил положительные результаты. Т. Морган прибегает к тому же приему опровержения. Он пишет: «...до тех пор, пока в опытах не будут использованы линии крыс, у которых предварительно доказано отсутствие наследственных факторов указанного рода, делаемые выводы всегда будут подозрительны. Правда, согласно сообщению Гриффитса, вертящиеся крысы не появлялись в контроле, но если этот признак зависит от многих факторов, то вопрос о контроле труднее решается, чем это кажется. Видимая специфичность реагирования, т. е. наследование вращения то направо, то налево, может быть следствием недостаточных статистических данных» (стр. 161).

Приведем еще один пример. «Сэмнер провел,—пишет Морган,— ряд тщательных опытов по воздействию холода на белых мышей, которые привели к результатам, кажущимся как будто положительными, но все же недостаточно ясными, чтобы сделать окончательное заключение.

Мыши не принадлежали к проверенной в отношении реакции к холоду линии» (стр. 161). Морган дает общую оценку возможности наследования приобретаемых признаков: «Не так хорошо известно, как следовало бы, что новые работы по генетике нанесли окончательный удар по старому учению о наследовании приобретаемых признаков. Это старое учение принимало, что изменения клеток тела, происходящее в течение развития или в зрелом состоянии под воздействием внешних агентов, наследственны. Другими словами, изменения в признаках клеток тела вызывают соответствующие изменения в зачатковых клетках» (стр. 154). «Если бы мы имели время обозреть многочисленные попытки, сделанные за последние 100 лет для восстановления учения Ламарка, то эта история показала бы слабость и ничтожество одной попытки за другой, — подлинный бред ошибочной логики, недостаточных доказательств, различного рода погрешностей и неудержимых сенсаций» (стр. 157).

Таким образом, Морган отрицает результаты опытов, подтверждающих возможность передачи по наследству приобретаемых признаков. Он утверждает, что у опытных животных уже было то качество, которое вызывалось условиями эксперимента. При этом ему даже не кажется странным, почему тот или иной признак ранее не проявлялся вообще, почему он существовал в скрытом виде и проявился тогда, когда его хотел получить экспериментатор с помощью воздействия условий жизни на то или иное животное. Такое представление о постоянном совпадении случайного, более раннего возникновения признака с тем признаком, который хотел получить экспериментатор, скорее можно назвать «бредом логики» и «неудержимой сенсацией». Эти признаки возникают именно под влиянием условий жизни.

Но все же приведенные возражения Т. Моргана показывают, что в проводившихся опытах было слабое место, позволявшее брать под сомнение их результаты. Многие эксперименты недостаточно точно выявляли соответствие, или, как часто говорят, адэкватность, между измененными условиями жизни и возникшими признаками. Требовалось найти иную методику опытов. Это требование часто полностью удовлетворяется получением так называемых вегетативных гибридов. Т. Д. Лысенко и его последова-

тели применяли вегетативные гибриды для доказательства наследования приобретаемых признаков. Это является их большой заслугой в деле развития взглядов Дарвина на явление наследственности.

Вегетативные гибриды растений

Дарвин одним из первых обратил внимание на вегетативные гибриды и дал правильное объяснение им. Он пришел к выводу, что случаи получения вегетативных гибридов «учат нас чрезвычайно важному физиологическому факту: те элементы, которые идут на образование нового существа, вовсе не всегда образуются в мужских и женских органах. Они находятся в наличии в клеточной ткани, и состояние их таково, что они могут соединяться без содействия половых органов и дать таким образом начало новой почке, которая принимает признаки обеих родительских форм» (33, стр. 279). Его слова, что факт получения вегетативных гибридов «рано или поздно... изменит взгляды физиологов на половое воспроизведение» (33, стр. 275), оказались пророческими.

Однако вегетативные гибриды были надолго преданы забвению. Это объясняется тем, что главенствующее направление в генетике, основанное на представлениях Менделя, Вейсмана и Моргана, отрицало не только значение вегетативных гибридов, но и возможность их получения. Например, Добжанский (169, 170) писал, что воспроизведение опытов по вегетативной гибридизации и других проводящихся в СССР опытов, доказывающих наследование приобретаемых признаков, помешало бы движению науки вперед. Даже теперь сторонники формальной генетики продолжают отрицать возможность получения вегетативных гибридов.

Значение вегетативных гибридов для понимания явления наследственности было наиболее полно и ясно раскрыто И. В. Мичуриным и его последователями во главе с Т. Д. Лысенко. Среди зарубежных ученых, работавших над вегетативными гибридами и изучавших роль обмена пластическими веществами между привитыми растениями в явлении наследственности, следует отметить Л. Бербанка (4, 5) и Л. Даниеля (29, 30). Но заслуга создания общетеоретических представлений о явлении наследствен-

ности, связанных с вегетативными гибридами, принадлежит И. В. Мичурину, а также Т. Д. Лысенко и его школе.

И. В. Мичурин (79, стр. 468—469) писал: «Еще до начала текущего столетия всех естествоиспытателей очень интересовало разрешение вопроса о том, передаются приобретенные признаки по наследству или нет. Лагерь деятелей науки при изучении этого вопроса разделился на две партии...». Мичурин так отвечал на этот вопрос: «Всюду видимое эволюционное движение форм живых организмов, имеющее своей причиной наследование приобретенных признаков, настолько очевидно, что решительно устраняет всякие сомнения в этом отношении».

И. В. Мичурин не просто повторил то, что уже было известно ранее. Огромный вклад И. В. Мичурина в понимание этого вопроса состоял в первую очередь, как нам кажется, в установлении глубокой связи между стадийным состоянием развивающегося организма и результатом воздействия измененных условий. Так, относительно плодовых растений он писал (80, стр. 115—116): «Всякое растение имеет способность изменяться в своем строении, приспособляясь к новой среде на ранних стадиях своего существования, и эта способность начинает проявляться в большей мере с первых дней после всхода из семени, затем слабеет и постепенно исчезает после первых 2—3, и редко до 5 лет плодоношения нового сорта, затем полученный новый сорт плодового дерева становится настолько устойчивым по отношению к изменению в смысле выносливости, что никакие способы акклиматизации уже почти не мыслимы».

И. Е. Глущенко (25, стр. 30) отметил, что «для Дарвина оставалась несколько загадочной причина того, что при наличии богатой практики по прививкам плодовых деревьев наблюдается сравнительно небольшое количество изменений в привоях». По существу эта загадка и была разгадана благодаря учению Мичурина о стадийном развитии растений. И. В Мичурину, как глубокому теоретику и в то же время тонкому знатоку практики садоводства, отлично было известно, что практика прививки в плодоводстве преследовала цель сохранения сорта. Поэтому, как правило, прививаются стадийно старые части растений на стадийно молодые подвои, т. е. обеспечиваются условия, при которых вероятность изменения размножае-

мого сорта под влиянием подвоя становится минимальной.

Совсем по-другому обстоит дело с получением вегетативных гибридов. В этом случае надо поступить наоборот: привоем брать часть растения, находящуюся на возможно более ранней стадии развития, а подвоем — на поздней стадии развития. И. В. Мичурин (81, стр. 274) писал: «...на основании своих многолетних наблюдений я категорически утверждаю, что при соединении прививкой частей растений двух различных форм, и в особенности двух различных видов или родов растений, за редкими исключениями, почти постоянно наблюдаются явления изменения в строении соединенных частей с доминирующим уклонением в сторону одной из двух соединенных форм, обладающей более сильной устойчивостью строения своего организма, случайно развившейся или приобретенной в течение долголетнего существования формы растения при относительно одинаковых условиях жизни. Это, в сущности, непреложный закон, не только вполне аналогичный с явлениями при половом соединений различных форм растений, но в некоторых случаях даже более неизменный, чем в них».

Лысенко развил и углубил взгляды И. В. Мичурина на стадийное развитие растений. Он создал теорию стадийного развития и тем самым — предпосылки, необходимые для рациональной постановки опытов, демонстрирующих передачу по наследству приобретенных признаков, в частности путем вегетативной гибридизации. Теория стадийного развития Лысенко имеет общебиологическое значение. Одна из важнейших ее сторон состоит в выяснении глубочайшей связи онтогенетических процессов с определенными условиями жизни организма. Для того чтобы завершилась одна стадия онтогенеза и началась другая, необходимы определенные условия жизни организма: без этого невозможно нормальное, обычное течение процесса развития, а возможен лишь рост организма. Это означает, что для изменения течения онтогенетических процессов, т. е. для возникновения изменений в организме, в том числе наследственных, необходимо на определенной стадии развития произвести замену определенных условий жизни.

Другими словами, теория стадийного развития основывается на признании прямой связи между возникновением наследственных изменений и условий жизни, в которых

проходит развитие организма. Совершенно непонятно поэтому, как могут ученые отрицать возможность наследования приобретаемых признаков и получения вегетативных гибридов и в то же время соглашаться с теорией стадийного развития: ведь эти вопросы неразрывно связаны друг с другом.

Теория стадийного развития является ключом к пониманию процесса возникновения наследственных изменений, которые возникают и при вегетативной гибридизации. Однако успех получения вегетативных гибридов зависит не только от правильного теоретического понимания хода этого процесса, но и от умения экспериментатора применить его при постановке опытов. Что же надо иметь в виду экспериментатору для успешного получения вегетативных гибридов? Ответ на этот вопрос находится в следующих словах Лысенко (68, стр. 457): «Встает вопрос: почему не все растения, полученные из семян плодов привитой ветки, явно обнаруживают гибридные свойства? Почему в ряде случаев... вообще не удается обнаружить ни одного растения гибридного порядка? Ответ может быть следующий. Не во всех случаях получаются растения гибридного порядка потому, что породы, различные процессы одной и той же породы... обладают избирательностью, предпочтительностью к своим условиям жизни, к пище. Само собой понятно, что пластические вещества, вырабатываемые одной породой, являются в той или иной мере неподходящими, не соответствующими для питания привитого компонента другой порды. Привитой компонент может их вовсе не брать, не ассимилировать, или из всех веществ он будет избирать только те, которые ему в большей степени подходят, а все остальное будет стараться получить из листьев или из других частей своей породы. Этим и объясняется, почему нужно как можно меньше оставлять листьев того компонента, породу которого хотят изменить».

Приведенные положения Дарвина, Мичурина, Лысенко и других ученых о вегетативных гибридах послужили тем основанием, на котором советскими биологами были проведены многочисленные работы по прививке растений. Итоги этих работ подведены И. Е. Глущенко (25, 26). Работы других биологов (см., например, 20, 24, 88, 105, 110, 176, 181) впоследствии подтвердили выводы о возможности наследования приобретаемых признаков.

За последнее десятилетие работы по вегетативной гибридизации получили не только количественное, но и качественное развитие. Применительно к растениям оно, по мнению автора, состоит в использовании методов воздействия на организм еще в процессе его эмбрионального развития. Согласно Мичурину и Лысенко, воздействие условий жизни на организм будет сказываться наиболее сильно на ранних стадиях его развития. Учитывая это положение, ряд экспериментаторов применили новые методы, как, например, А. И. Петров (93) — замену части эндосперма в процессе созревания семени злаковых, М. Струн (110) — пересадку зародышей злаковых на чужие эндоспермы, С. П. Назаров (87) — прививку плодов помидоров.

Такие методы позволяют более верно, вне зависимости от условий выращивания, получать у развивающихся организмов изменения, соответствующие воздействию на зародыш.

Многие экспериментаторы доказали, что воздействие на животные организмы продуктами метаболических процессов также приводит к возникновению наследственных изменений. Так, С. И. Боголюбский (8, 9) показал, что замещение белка в яйцах кур белых леггорн белком кур нью-гемпшир приводит к наследственному изменению оперения кур белых леггорн. Подобные опыты с различными изменениями были проведены рядом авторов (75, 151, 159) и дали аналогичные результаты. Г. В. Борячко-Нижник (10) производил временное сращивание (искусственный парабиоз) кроликов разных пород и в результате также получил наследственные изменения у потомства сращенных кроликов. П. М. Сопиковым (108, 109) были проведены многочисленные опыты по получению наследственных изменений в результате переливания крови курам от доноров-кур других пород и от гусей, Х. Ф. Кушнером (62, 63) — при переливании курам крови, взятой у уток, К. Братановым (11) — крови от индеек, А. М. Громовым, и П. И. Феоктистовым (27) — крови от кур других пород, от индюков и от цесарок.

Эти опыты над животными со всей убедительностью показывают, что наследование приобретенных признаков свойственно не только растениям, но и животным. Они также являются яркой иллюстрацией справедливости

взглядов Дарвина, Мичурина и Лысенко на условия жизни как на обычные и основные причины возникновения наследственных изменений.

Некоторые замечания о критике

Доводы Моргана, якобы опровергающие экспериментальные факты наследования приобретаемых признаков, возникающих под прямым воздействием условий жизни, имеют не только исторический интерес. По существу, такого же рода доказательства относительно опытов по вегетативной гибридизации пускают в ход и некоторые современные авторы. В настоящее время накоплено так много фактов получения вегетативных гибридов, что отрицать их стало невозможным. Поэтому некоторые авторы, придерживающиеся взглядов формальной генетики, пытаются дать им свое объяснение, которое фактически лишь повторяет аргументацию Моргана. Так, например, А. Р. Жебрак (51) следующим образом объясняет получение вегетативных гибридов: «имеющиеся... утверждения о возможности получения вегетативных гибридов при прививках основываются на экспериментах, выполненных на неконстантном (гетерозиготном) материале, используемом для прививок; подобные утверждения имеют такую же силу убедительности для биологов, какую имело бы утверждение какого-либо химика, который при химических исследованиях пользовался бы заведомо неочищенными реактивами» (стр. 369).

Конечно, нельзя отрицать, что большинство растений в той или иной степени гетерозиготно. Однако это обстоятельство вовсе не означает, что они «неконстантно» передают потомкам свои признаки. И совершенно непонятно, почему до вегетативной прививки у того или иного растения не проявлялся данный признак; весьма часто он возникает, как только привьют его на другое растение, у которого этот признак обычен. Непонятно также, в силу каких чудесных причин экспериментатор наталкивается на мутанта, у которого в скрытом виде уже «сидят в генах» именно такие признаки, которые есть у его партнера по прививке. Ни одному ученому, отрицающему возможность наследования приобретаемых признаков, пока еще не удалось показать, что «материал» для прививок был «засо-

рен» именно тем признаком, который возник у него в результате прививки. Аргументация А. Р. Жебрака так же неубедительна, как и ранее приведенная аргументация Моргана.

Что же касается собственно опытов по прививкам гороха, на которые ссылается Жебрак, то можно отметить, что австралийские авторы Д. М. Патон и Х. М. Барбер (226) получили положительные результаты. Они брали раннеспелый (карликовый Вильям Массей) и позднеспелый (Высокий Телефон) сорта гороха и производили прививку, при которой каждый сорт использовался и как привой, и как подвой. В результате прививки позднеспелого сорта на раннеспелый возникало ускорение начала цветения привоя и наоборот: в случае прививки раннеспелого сорта на позднеспелый начало цветения задерживалось.

Положительные результаты вегетативной гибридизации гороха получены также и рядом советских ученых. Так, например, работы В. И. Темкина (113) по прививке гороха на горох показали, что у семенного потомства привоя изменяются высота стебля, форма и размеры боба, размеры семян и т. д. В результате вегетативной гибридизации им получены новые, более урожайные формы гороха. П. М. Шульга (135) получил вегетативные гибриды гороха от прививки его на конский боб; Я. Я. Полунин (95) в результате вегетативных прививок гороха на горох получил новый сорт гороха «Урожайный 51».

А. Л. Тахтаджян (112) подобно Моргану связывает представление о наследовании приобретаемых признаков с ламаркизмом. Он пишет: «Наиболее характерной чертой неоламаркизма, объединяющей всех его разношерстных представителей, является вера в так называемое «прямое приспособление», основанное якобы на адэкватном наследовании так называемых «приобретаемых признаков».

Теоретический анализ этой догмы очень поучителен. Если ее логически продумать, то она оказывается полнейшим абсурдом. Она требует таких невероятнейших допущений и логических сальто-мортале, что может быть с полным правом отнесена к разряду предрассудков и, в сущности, граничит с суеверием. Поэтому кажется немного странным, что в век величайших завоеваний человеческого гения мы должны уделять внимание разбору этой

идеи, унаследованной нами от седой древности... как тоскливо бывает слышать на каждом шагу и от лиц самых различных профессий, что наследование приобретенных признаков якобы доказано современной «передовой наукой». Вероятно, аналогичные чувства испытывают физики или инженеры, когда им приходится слышать от невежды или больного параноика, что создание «вечного двигателя» возможно. Но идея «прямого приспособления» даже более абсурдна, чем пресловутая мечта о вечном двигателе. И, тем не менее, она широко распространена среди лиц, далеких от современной экспериментальной генетики и теории эволюции. И здесь нет, может быть, большой тайны. Ведь для «здравого смысла» наследование приобретенных признаков вещь столь же бесспорная, какой в свое время была для нее геоцентрическая система докоперниковской астрономии. Поэтому носители «здравого смысла», и в том числе нередко биологи, инстинктивно восстают против современных форм научного мышления. Трудно себе представить, что бы стало с современной физикой, если бы в ней восторжествовал примитивный «здравый смысл» с его требованием «наглядности» научных истин» (стр. 603—604).

Что же, по мнению А. Л. Тахтаджяна, представляют собой «приобретаемые признаки», веру в передачу по наследству которых он приравнял к болезни паранойя (что в переводе с греческого означает безумие, сумасшествие)? А. Л. Тахтаджян утверждает: «...совершенно невозможно допустить, чтобы какое-либо влияние среды, изменяющее свойства организма (вплоть до *глубоких изменений в обмене веществ)*, так изменило строение половых клеток, что заставило бы их воспроизвести эти измененные свойства в последующих поколениях при отсутствии вызвавшей их внешней причины. В самом деле, как могут сообщаться изменения, появляющиеся в течение жизни индивида в той или иной части его тела, половым клеткам, да к тому же сообщаться таким образом, чтобы в следующем поколении воспроизвести эти же изменения? Другими словами, как можно себе представить «адэкватное наследование приобретенных признаков? Ламаркизм не дает ответа на этот вопрос» (стр. 606) (курсив мой. — *Н. И.*).

Во-первых, А. Л. Тахтаджян «незаметно» подменяет положение о возможности наследования «приобретае-

мых» признаков ламаркизмом, т. е. представлением об эволюционном развитии органического мира путем прямого приспособления. Между тем эти вещи совершенно разные. Дарвин и Тимирязев считали возможной передачу по наследству приобретаемых признаков, однако они не были ни ламаркистами, ни неоламаркистами. В этом вопросе А. Л. Тахтаджян путает два разных понятия. Ламаркист в узком смысле этого слова — тот, кто считает наследственные изменения лишь приспособительными к условиям жизни, их вызвавшим. Между тем, как мы видели, наряду с такого рода наследственными изменениями существуют и другие.

Во-вторых, А. Л. Тахтаджян утверждает, что наследственные структуры неспособны изменяться под влиянием даже глубоких изменений в обмене веществ. Фактически А. Л. Тахтаджян повторяет старую точку зрения формальных генетиков, согласно которой изменения в наследственных структурах (мутации) — это квантовые скачки, абсолютно не связанные с обменными процессами. Такой взгляд настолько устарел, что его критикуют и современные приверженцы формальной генетики. Так, например, Д. Ф. Петров (92, стр. 111) пишет по этому поводу: «Создатели теории мишени (М. Дельбрюк, Э. Шредингер, В. Н. Тимофеев-Рисовский и др.) не учитывали этой специфики (формы движения, свойственной живым организмам. — *Н. И.*) и рассматривали мутации генов как квантовые скачки, происходящие в результате поглощения молекулами генов энергии теплового движения, приводящего к изменению конфигурации атомов, входящих в состав этих молекул. Такое понимание природы мутаций, отрывающие мутации от обмена веществ и утверждающие абсолютную случайность мутаций, в конечном счете ведет к распространению порочного принципа индетерминизма и на область биологических явлений». Ранее мы видели, что другой формальный генетик — Н. П. Дубинин — подобное понимание мутаций (за которое ныне ратует А. Л. Тахтаджян), относит к автогенетическим.

Утверждение А. Д. Тахтаджяна, будто влияние среды, вплоть до глубоких изменений в обмене веществ, не может вызвать наследственные изменения в половых клетках, противоречит современному уровню науки. Это ясно не только биологам-«ламаркистам», но и некоторым

формальным генетикам. Так, Д. Ф. Петров, рассматривая «новое понимание материальных основ наследственности», приходит к выводу, что «само вещество наследственности — специфические молекулы ДНК — оказывается не какой-то самодовлеющей, оторванной от обмена веществ в клетке субстанцией, а обыкновенным, хотя, правда, очень сложным химическим веществом, синтез и сохранение которого теснейшим образом зависят от обмена веществ как в данной клетке, так и во всем организме в целом» (стр. 108).

Следовательно, даже «новейшие» попытки некоторых авторов доказать невозможность наследования «приобретаемых» признаков представляет собой лишь повторение отброшенного наукой старого тезиса о независимости наследственного вещества или наследственных структур от обменных процессов и, следовательно, от условий жизни. Для большей «убедительности» эти авторы, как, например, А. Л. Тахтаджян, обвиняют в ламаркизме всех, кто признает возможность наследования приобретаемых признаков.

Еще один пример. Ссылаясь на работы Г. Бёме (147) по прививкам помидоров, Д. В. Лебедев (64) писал: «Как известно, учение о вегетативной гибридизации занимает очень видное место в общебиологических представлениях Т. Д. Лысенко. Долгое время оно считалось общепринятым в советской биологической и даже философской литературе и было включено в программы и учебники не только высшей, но и средней школы. Экспериментальные же данные ряда советских исследователей, противоречащие этому учению, остались неопубликованными. Публикация в Германской Демократической Республике интересной работы Г. Бёмме заставляет, однако, критически пересмотреть те материалы, которые были представлены сторонниками учения о вегетативной гибридизации. Основные положения Т. Д. Лысенко по этому вопросу, в частности утверждение, что «любой признак можно передавать из одной породы в другую посредством прививки так же, как половым путем», и что вегетативные гибриды принципиально не отличаются от половых гибридов», подлежат пересмотру, поскольку тщательные экспериментальные исследования, поставленные со всей требуемой в данном случае методической строгостью, ставят под сомнение

самую возможность получения вегетативных гибридов» (стр. 603).

Казалось бы, выводы Д. В. Лебедева должны быть подкреплены фактическими данными. Однако их нет. Между тем в работе Г. Бёме есть много заслуживающего внимания и не дающего оснований для сомнений в возможности получения вегетативных гибридов. Для подтверждения этого рассмотрим лишь один пример.

Г. Бёме прививал вишневидный томат Желтая ягода на Золотую королеву (плоды желтого цвета) и получил желтый плод с резко очерченным сектором красного цвета. В следующем году от этого плода было получено 39 растений, из которых 9 было вторично привито на Золотую королеву, а 30 выращивалось как первое поколение. На одном из растений первого поколения были плоды красного цвета, тогда как на остальных — желтого цвета, свойственного подвою. Потомство от плода красного цвета (второе поколение) дало расщепление: 17 растений с желтыми плодами и 45 с красными, т. е. примерно в отношении 1 : 3. Вторично привитые на Золотую королеву растения дали плоды желтого цвета.

Результаты этого опыта со всей очевидностью говорят о получении вегетативных гибридов, причем настолько близких к половым гибридам, что они дают во втором поколении расщепление примерно в отношении 1 : 3. Но Г. Бёме пришел к другому выводу. Он решил, что получение желтого плода с сектором красного цвета является результатом соматической мутации, а не прививки. По существу единственным основанием для такого рода утверждения является расщепление потомства во втором поколении в отношении 1 : 3.

Таким образом, был создан порочный круг. Ставились опыты по вегетативной гибридизации помидоров, в частности, с целью проверки сходства вегетативных гибридов с половыми. В результате были получены вегетативные гибриды, дающие во втором поколении такое же расщепление, как и половые (1 : 3).

На основании того, что второе поколение, полученное от прививки, расщепляется так, как это свойственно половым гибридам, было выдвинуто ничем не обоснованное предположение, что в данном случае имела место «соматическая мутация».

Таким образом, не на основании экспериментальных данных, а на основании лишь весьма сомнительных выводов из них Д. В. Лебедев считает возможным «пересмотреть» все те материалы, которые были представлены сторонниками учения о вегетативной гибридизации. Лебедев идет значительно дальше самого Г. Бёме: тот, по крайней мере до тех пор, пока не найдется другое объяснение при дальнейших исследованиях, рассматривает получение наследственного признака (желтый цвет плода) при повторной прививке как результат влияния подвоя на привой. Д. В. Лебедев же берет под сомнение вообще «самую возможность получения вегетативных гибридов».

Для подкрепления своих выводов Д. В. Лебедев привлекает работы Г. Штуббе (240) по прививке помидоров. «В этой связи, — пишет Д. В. Лебедев, — особенное значение имеет обширная работа виднейшего современного генетика и селекционера, президента Академии сельскохозяйственных наук Германской Демократической Республики, лауреата Национальной премии Ганса Штуббе. Автор излагает результаты опытов с томатами, поставленных им в 1949—1952 гг. в Институте по исследованию культурных растений Германской Академии наук в Гатерслебене и в Институте генетики Университета Мартина Лютера в Галле-Виттенберге. Несмотря на их значительный объем, опыты носили, как пишет Г. Штуббе, разведывательный характер. Они должны были быть расширены, если бы хотя бы в одном единственном случае подтвердились те данные, о которых сообщают сторонники вегетативной гибридизации» (стр. 603).

Итак, цель поставленной работы ясна: она носит разведывательный характер и должна быть расширена, если будет хотя бы один случай, подтверждающий возможность получения вегетативных гибридов. Был ли в результатах опытов такой случай? Да, был. После прививки мутанта *Aurea* сорта Кондин красный возникла новая форма с измененными листьями, не свойственными ни привою, ни подвою. И опять, теперь уже по той причине, что вегетативный гибрид не похож на половой гибрид, полученная в результате прививки новая форма была отнесена к мутантам, как их понимают формальные генетики. Д. В. Лебедев в связи с этим пишет, что полученная новая форма «не имела никакой связи с прививкой:

это изменение не носило адэкватного (вегетативно-гибридизационного) характера; судя по характеру наследования, эта форма является вновь возникшим мутантом» (стр. 604).

Ни Г. Штуббе, ни Д. В. Лебедев не дают объяснения причины возникновения мутанта. Отсутствие такого объяснения уже является существенным недостатком для любого научного вывода. Если же учесть мотивы, по которым отрицается возможность получения новой наследственной формы за счет прививки, то этот недостаток еще более усугубляется. Так, утверждается, что новая наследственная форма не имела никакой связи с прививкой потому, что «это изменение не носило адэкватного (вегетативно-гибридизационного) характера». Подобная аргументация грешит как в логическом, так и в фактическом отношении. Если эксперименты Г. Штуббе действительно позволяют взять под сомнение возможность получения вегетативных гибридов вообще, то как же можно ссылаться на характер этих вегетативных гибридов? Ведь если, по мнению Д. В. Лебедева, вегетативные гибриды — фикция, то не существует и вегетативно-гибридизационного характера и на него никак нельзя опираться в научных выводах. Кроме того, Лебедев не учитывает, что наследственные изменения, возникающие в результате вегетативной гибридизации, вовсе не носят только адэкватный характер. Они бывают самыми различными, вплоть до возникновения новых признаков. Это обстоятельство отмечалось еще Дарвином (33, стр. 458), который писал: «Лаландская разновидность грецкого ореха развертывает листья между 20 апреля и 15 мая, и сеянцы его неизменно наследуют то же свойство... если вывести сеянцы от лаландской разновидности, распускающейся в мае и привитой к другой разновидности, распускающейся в мае, то, несмотря на одинаковое свойство подвоя и привоя рано развертывать листья, сеянцы все-таки распускаются в разные сроки, иногда даже не ранее 5 июня».

В настоящее время имеется очень много работ, подтверждающих, что в результате вегетативной прививки появляются не только признаки сближаемых растений, но и новые признаки. Приведем только два примера. А. И. Петров (93) вводил в эндосперм двурядного черного фуркатного пленчатого ячменя эндосперм черного овса

и в результате получил две формы ячменя: двурядную черную фуркатную голозерную и двурядную черную остистую голозерную. Тот же автор от введения в эндосперм шестирядного желтого остистого пленчатого ячменя (Местный Кемский) эндосперма овса «Золотой дождь» получил двурядный желтый фуркатный пленчатый ячмень и двурядный желтый остистый пленчатый ячмень. С. П. Назаров (87, стр. 16) на основании своих работ по сближению плодов также приходит к выводу, что «растения, выросшие из семян сросшихся плодов, являются вегетативными гибридами, которым, как и другим вегетативным гибридам, свойственно расщепление на признаки исходных родительских и более отдаленных форм. Расщепление всегда сопровождается возникновением новых признаков».

Следовательно, Д. В. Лебедев необоснованно отрицает возникновение новой наследственной формы за счет вегетативной гибридизации и объясняет ее появление за счет мутации, не говоря о ее причине. Утверждение Д. В. Лебедева в защиту высказанного им положения о возникновении новой наследственной формы в результате мутации состоит в том, что, как он говорит, «судя по характеру наследования эта форма является мутантом». Совершенно очевидно, что здесь Д. В. Лебедев опять допускает те же ошибки, что и в первом случае. Все дело в том, что вегетативные гибриды, как показали опыты, могут иметь тот же характер наследования, что и «чистые» мутанты. И это подтверждается не только многочисленными опытами советских ученых. Например, сотрудник Женевского университета М. Струн (110, стр. 141) на основании опытов, проводившихся им в 1953—1955 гг. по пересадке зародышей пшеницы, ячменя и ржи на чужие эндоспермы, пришел к выводу, что в передаче по наследству признаков «есть общие черты в вегетативной и половой гибридизации» и что «мы можем сказать, что результаты наших опытов являются подтверждением теории вегетативной гибридизации». Все это показывает, что совершенно невозможно определить происхождение новой наследственной формы по «характеру наследования», как это делают Г. Штуббе и Д. В. Лебедев.

Работы по вегетативной гибридизации настолько разрослись, что, по сообщению П. Буато (14, стр. 154) на

Международном Реннском семинаре по прививкам, «встретила единодушное одобрение идея о необходимости поддерживать контакт между специалистами всех стран, работающими над проблемами прививки. Бесспорно, мы имеем дело со вновь создающейся отраслью биологии, и остается дать ей название, чтобы она получила свое самостоятельное существование. Было внесено предложение издавать международную картотеку работ о прививках, которая выходила бы под названием «Даниэлия» и представляла бы собой зародыш будущей международной организации специалистов по прививкам, о формировании которой, очевидно, встанет вопрос в ближайшие годы». Другой участник этого семинара — К. Ш. Матон (74, стр. 149) — отмечает: «На Реннском семинаре были... сопоставлены результаты исследований по вегетативной гибридизации, проводившихся во всех странах мира... И так значительно было количество приведенных фактов, что один из самых видных участников семинара мог сказать, выражая всеобщее мнение, что эти научные данные подтверждают начало переломного этапа в истории биологии».

Некоторые наши ученые отрицают возможность получения вегетативных гибридов, и дело здесь не в количестве фактов и не в методике постановки опытов, а в предвзятом отношении к этим фактам [1]. Видимо, эти ученые отчасти находятся, под влиянием зарубежных ученых, скептически настроенных к возможности получения вегетативных гибридов. Мичи (219, стр. 80—81), объясняя, почему он предпочитает опираться на работы по вегетативной гибридизации, проведенные не в Советском Союзе, пишет: «Мой выбор отчасти определяется желанием развеять туман, который был порожден в области прививок томатов вмешательством вопросов, не связанных с научным исследованием. Я имею в виду взрыв политической и персональной клеветы, который в послевоенное десятилетие получил известность под названием «лысенковской полемики».

---

[1] Следует сказать, что биологи, сомневающиеся в возможности получения вегетативных гибридов, как например, П. А. Баранов, А. Л. Тахтаджян, Д. П. Лебедев и другие, имеют полную возможность провести несложные эксперименты по вегетативной гибридизации. Но они почему-то предпочитают не делать этого.

Два рода изменений, возникающих в отдельных частях организма

Отдельные части организма могут изменяться по двум принципиально различным причинам. В одном случае изменения возникают в результате некоторых изменений обменных процессов, не выходящих из предела типа этих процессов, в другом же — в результате изменения самого типа обменных процессов. Прежде при обсуждении вопроса о «приобретаемых» признаках очень часто допускалось смешение этих изменений, в результате чего вопрос запутывался. Примером этому могут служить «классические» опыты Боннье с одуванчиком и их толкование формальными генетиками.

«Очень резкие различия у растений одного и того же вида, — пишут, например, Синнот и Денн (104, стр. 37), — могут получаться в тех случаях, когда они растут на разных высотах. Горные растения обычно имеют меньшие размеры и более сжатую форму по сравнению с растениями из долин. Различия эти зависят почти исключительно от воздействия среды; это видно из нескольких экспериментов, когда одно и то же растение делилось пополам и одна половина выращивалась внизу, а другая — высоко на горе. Та часть, которая пересаживалась в горные условия, приобретала карликовый, сжатый вид, та же часть, которая оставалась в долине, достигала больших размеров и становилась более развесистой».

Основываясь на опытах с одуванчиком и на других, им подобных опытах, эти авторы приходят к следующему выводу: «Предопределяет ли реакция, вызванная определенными раздражениями у родителей, появление такой же или подобной реакции у потомков? Говоря языком Вейсмана, передаются ли благоприобретенные сомой признаки зачатковым клеткам? Таков вопрос о «наследовании благоприобретенных признаков» в наиболее узком смысле. Из приведенных нами опытов и наблюдений ясно, что такие соматические признаки... должны быть отнесены к числу несомненно ненаследственных признаков» (стр. 50).

Нетрудно заметить, что подобная постановка вопроса о наследственных и ненаследственных признаках страда-

ет серьезным логическим дефектом. Действительно, если перенести долинный одуванчик в горные условия и наоборот — горный одуванчик в долину, то у них возникают в одном случае одни, а в другом случае другие соответствующие условиям признаки, которые, согласно приведенным взглядам, необходимо отнести к ненаследственным. В таком случае возникает вопрос: какие же морфологические признаки одуванчика надо отнести к наследственным, если признаки долинных и горных одуванчиков, при их взаимном перемещении, изменяются и только благодаря этому должны быть отнесены к числу несомненно ненаследственных признаков? Необходимо различать «соматические» признаки в зависимости от их происхождения, и тогда все станет на свое место. Так, совершенно очевидно, что в данном опыте с одуванчиком мы сталкиваемся с наследственными признаками, лежащими в пределах его типа обмена веществ. Большие размеры и раскидистая форма одуванчика, обитающего в долине, и карликовая, сжатая форма одуванчика, произрастающего в горах,—все это его наследственные формы, свойственные его типу обмена веществ и являющиеся лишь результатом каких-то изменений в обменных процессах, не выходящих из их «нормы» или типа. Другими словами, ни одна из рассматриваемых форм одуванчика — долинная и горная — в момент постановки опыта с ним не является новой, «приобретаемой»: обе они представляют то, что передается по наследству вместе с типом обмена веществ и постоянно воспроизводится в определенных условиях. Между тем весьма часто на основании именно таких экспериментов доказывалась невозможность наследования вновь возникающего «приобретаемого» признака. Если исходить из того, что признаки организма определяются обменом веществ, — а к этой мысли в настоящее время приходят, как мы видели, даже представители формальной генетики, — тогда надо считать, что возникновение любого нового «приобретаемого» признака есть результат какого-то изменения в типе обмена веществ. Следовательно, вопрос о наследовании «приобретаемых» признаков сводится к вопросу о возможности передачи по наследству нового типа обмена веществ, возникшего в какой-то части организма и вызвавшего появление того или иного признака.

Передача по наследству приобретаемых признаков возможна и объяснима

Большинство организмов весьма сложно и состоит из множества частей и органов, представляющих взаимосвязанное единство. Но взаимная связь между частями и органами может быть весьма разнообразной. И поэтому ответить на вопрос о возможности передачи по наследству нового типа обмена веществ, возникшего в какой-то части организма, можно лишь на основании конкретного анализа, тем более, что признаки возникают на самых различных стадиях развития организма. У однолетнего растения может возникнуть то или иное изменение в типе обмена веществ на разных стадиях постэмбрионального развития. Естественно, что здесь возможно бесконечное множество вариаций. Для иллюстрации нашей мысли приведем только два общих возможных случая: изменение произошли в «соматической» части растения, из которой развиваются воспроизводительные органы, и в такой «соматической» части растения, из которой эти органы не развиваются.

Нетрудно прийти к выводу, что в этих двух случаях возможен различный результат. Вряд ли найдется хотя бы какое-нибудь основание для того, чтобы отрицать, что в первом случае воспроизводительные органы, а затем и воспроизводительные клетки будут также иметь измененный тип обмена веществ.

К этому выводу придет не только «ламаркист», но и формальный генетик. Так, если мы исходим из того, что в соматических клетках, дающих начало генеративным органам, из которых развиваются воспроизводительные клетки, произошло под влиянием условий жизни изменение типа обменных процессов, то тем самым мы, как и формальные генетики, подразумеваем и изменение молекулы ДНК в этих клетках. Естественно, что из таких клеток развиваются воспроизводительные клетки с такой же измененной ДНК, т. е. «приобретаемый» признак будет передан по наследству.

Во втором случае, когда изменение типа обменных процессов происходит в клетках части организма, из которой прямо не развиваются воспроизводительные

клетки, совершенно невозможно утверждать, что это изменение непременно повлечет за собой изменение типа обмена веществ в воспроизводительных клетках, а тем более адэкватное. По этому вопросу существуют две наиболее последовательные точки зрения. Одни полностью отрицают возможность изменения типа обменных процессов в воспроизводительных клетках под влиянием изменения типа обменных процессов в соматических частях растения, не дающих начала воспроизводительным клеткам. Другие признают возможность такого изменения. Наиболее ясно это сформулировано Т. Д. Лысенко (68, стр. 450): «Изменение природы отдельных участков тела растительного организма может вовсе не затрагивать наследственности его потомства, может частично затрагивать и, наконец, полностью передаваться. Степень передачи изменений будет зависеть от степени включения веществ измененного участка тела в общую цепь процесса, ведущего к образованию воспроизводящих половых или вегетативных клеток».

Если исходить из того, что тип обмена веществ воспроизводительных клеток зависит от тех условий, в которых формируются эти клетки, — а эта точка зрения соответствует современным научным данным, — то тогда очень трудно объяснить, почему изменения типа обменных процессов в соматических клетках растений, из которых не возникают эти воспроизводительные клетки, неспособны повлиять на тип обмена веществ воспроизводительных клеток. Действительно, если наследственные изменения в большинстве своем — результат изменений в обменных процессах, как это теперь считает Н. П. Дубинин, или если синтез и сохранение наследственного вещества (ДНК) теснейшим образом зависят от обмена веществ в данной клетке и во всем организме, как утверждает Д. Ф. Петров, то тогда утверждение о невозможности влияния изменившихся частей растений на процесс образования воспроизводительных клеток становится крайне нелогичным. К выводу о принципиальной невозможности наследования «приобретаемых» признаков можно прийти только в том случае, если считать, что синтез веществ, составляющих хромосому, в частности ДНК, представляет собою процесс, не зависящий от обменных процессов. Однако в настоящее время стало абсолютно

ясным, что такая точка зрения противоречит научным данным.

Таким образом, мы можем констатировать, что возможна передача по наследству не только тех «приобретаемых» признаков, которые возникают в вегетативных частях растений, дающих начало воспроизводительным органам и клеткам, но и тех, которые возникают в частях растения, из которых эти органы и клетки не возникают. И это не только подкрепляется экспериментальными фактами, но и объясняется теоретическими положениями о связи обменных процессов с явлением наследственности, в том числе и с «наследственными структурами».

В настоящее время, как это отмечалось ранее, вегетативные гибриды удалось получить в животном мире. Доказано также, что у микроорганизмов и вирусов адаптивные изменения, часто состоящие в образовании новых ферментов, «соответствующих» вызвавшим их условиям, способны передаваться по наследству. Другими словами, возьмем ли мы представителей животного и растительного царства или вирусы и бактерии, мы можем утверждать, что возникающие у них под влиянием условий жизни изменения — так называемые «приобретаемые признаки» — способны передаваться по наследству.

Такое представление вовсе не является «ламаркизмом» или «неоламаркизмом» и ни в какой мере не противоречит дарвинизму.

Вегетативная гибридизация имеет большое значение также для выяснения общих причин возникновения наследственных изменений под воздействием химических реагентов. Как уже отмечалось, формальные генетики пытаются объяснить возникновение мутаций под влиянием химических веществ теми же причинами, что и появление мутаций, вызванных облучениями. По их мнению, как те, так и другие мутации возникают в результате прямого воздействия активных радикалов на наследственное вещество. Например, Н. П. Дубинин (50, стр. 1102) утверждает, что «мутации в живой клетке возникают под влиянием продуктов ее обмена, которые реагируют с генным материалом».

Но подобная точка зрения на причины мутаций не совместима с тем фактом, что этот «генный материал»,

т. е. молекулы ДНК, является одной из наиболее консервативных составляющих клетки; совершенно необъяснимо, почему в данном случае в реакцию с продуктами обмена клетки вступают молекулы ДНК, а не другие, более активные ее составляющие, которые принимают участие во всех этапах обменных процессов?

Для того чтобы разобраться в этом вопросе, рассмотрим несколько фактов. Теофилин и кофеин вызывают у кишечной палочки мутации. А. Новик и Л. Сцилард (224) установили, что малые дозы аденозина, гуанозина и инозина полностью подавляют мутационный эффект этих веществ. В то же время аденозин, гуанозин и инозин не оказывают влияния на мутагенный эффект, возникающий в результате ионизации и ультрафиолетового света. Уже эти факты свидетельствуют о том, что мутации, возникающие под действием облучений, и наследственные изменения, вызываемые химическими веществами, имеют разную природу. Если учесть, что аденозин, гуанозин и инозин являются предшественниками пуриновых оснований (аденина и гуанина) или полинуклеотидов, то тогда станет ясным, что теофилин и кофеин подавляют синтез этих предшественников, благодаря чему и возникают изменения в синтезе самих нуклеиновых кислот. Введение же предшественников пуриновых оснований или полинуклеотидов восстанавливает синтетические процессы. Это показывает, что наследственные изменения, возникающие под воздействием теофилина и кофеина, вовсе не являются результатом прямой реакции между продуктами обмена и «генным материалом», а возникают под влиянием изменений обменных процессов, благодаря чему нарушается обычный ход синтеза нуклеиновых кислот.

Работы О. Фахми и М. Фахми (175) с дрозофилой также свидетельствуют о том, что химические соединения вносят изменения в обменные процессы, в результате чего и возникают наследственные изменения. Эти авторы исследовали действие таких соединений, как эконсиды, этиламины и др. В результате у дрозофил возникли специфические наследственные изменения, которые не вызывались облучениями.

Подобных данных накапливается все больше и больше. Работы по вегетативной гибридизации со всей очевидностью свидетельствуют о возникновении наследственных

изменений под влиянием изменений в типе обмена веществ. Действие химических реагентов, если они не разрушают нуклеиновых кислот, в конечном счете сводится также к изменению типа обмена веществ, в результате чего и происходят наследственные изменения. Н. П. Дубинин (50, стр. 1102), несмотря на то, что он подходит к вопросу о наследственных структурах и мутациях в духе канонов формальной генетики, вынужден признать, что «все изученные до сих пор эффективные мутагенные воздействия в основном вызывают мутации путем изменения цитоплазматических или ядерных веществ, которые, изменяя метаболические процессы в клетке, через них приводят к мутациям генов». При такой трактовке возникновения наследственных изменений теряется то понятие гена, которое вкладывают в него формальные генетики.

Глава X

НЕКОТОРЫЕ ФИЛОСОФСКИЕ ВОПРОСЫ ФОРМАЛЬНОЙ ГЕНЕТИКИ

Наука и философия

Большинство буржуазных ученых-естественников не знает философии марксизма-ленинизма. Они знакомы, в той или иной мере, с многочисленными за рубежом идеалистическими и метафизическими философскими школами. Естественно, что серьезные буржуазные ученые весьма скептически относятся к подобного рода философии, находящейся в вопиющем противоречии с поступательным движением науки. Но, не зная действительно научной философии, они стремятся замкнуться в рамках «чистой науки», доверяя лишь ее экспериментальным методам.

Так, Т. Морган (84, стр. 95—96) писал: «...легкие решения, предлагаемые философами, находят широкое распространение среди публики, в то время как частичные, неполные ответы науки мало распространены. Но будучи уверен, что научные методы являются более надежными для понимания мира, познаваемого нами путем ощущений, а также и самыми полезными методами из всех найденных для овладения окружающей средой и создания благополучия, ученый обычно не слушает хитросплетений метафизиков и смотрит на них как на действительную опасность, угрожающую прогрессу науки».

Как видно, Т. Морган стремится применять в анализе явлений «чисто научный», экспериментальный метод, который, по его мнению, является единственным критерием истинности научных достижений. По существу он считает, что наука состоит лишь из фактов, накопленных

в результате наблюдений или специальных экспериментов, гипотез, законов и теорий, относящихся только к данному фактическому материалу.

Согласно Моргану, « ... ученый не в состоянии совершенно пренебрегать историей философской и метафизической мысли или проявлять надменное равнодушие к ней, даже если он и не принимает мнимых решений взамен проверенных данных, которые достигаются научным методом» (84, стр. 197).

Такой взгляд на соотношение между наукой и философией вовсе не нов. Фактически он отражает два обстоятельства. Во-первых, развитие естественных наук является блестящим подтверждением верности марксистско-ленинской философии; во-вторых, буржуазные идеологи стремятся оградить науку и ученых от влияния этой философии и доказать, что развитие науки, ее движение вперед возможно без философии. Ученые же, стремящиеся развивать науку с помощью одних экспериментальных методов и освободиться от философии вообще, как отмечали классики марксизма-ленинизма, обычно попадают в тенета какой-нибудь самой модной и самой скверной философии.

Наука начинается с накопления фактов, но она собирает их для теоретических обобщений. Что касается накопления фактов, то человек здесь находится в относительно благоприятных условиях: факт есть факт и ничего с ним не поделаешь, какая бы ни была «идеологическая ориентация» у ученого, установившего этот факт. Это относится в значительной мере и к законам и специальным теориям, охватывающим сумму данных фактов. Но ограничивается ли этим наука?

Как мы видели в предыдущих главах, наука обнаружила у подавляющего большинства живых организмов наличие в ядре хромосом и их закономерное деление. На основании этих фактов наука вывела закон митотического деления хромосом. Но наука (в данном случае формальная генетика) не остановилась на этом. Она создала общетеоретическую интерпретацию этих фактов и закона митотического деления хромосом в виде хромосомной, а затем и генной теории наследственности. На основании этих теорий была создана и мутационная теория развития органического мира, противопоставляемая дарвиниз-

му. И когда мы говорим о двух современных направлениях в генетике, то мы подразумеваем ту сторону науки о наследственности, которая дает ту или иную общетеоретическую интерпретацию накопленным фактам и частным закономерностям.

Следовательно, наука — в данном случае генетика — включает в себя не только факты и частные законы, выведенные на основе их, но и общетеоретическое истолкование этих фактов и частных законов, охватывающее более широкое поле изучаемого явления. А это уже область теоретического мышления. «Сколько бы пренебрежения ни выказывать ко всякому теоретическому мышлению, — говорит Энгельс, — все же без последнего невозможно связать между собою хотя бы два факта природы или уразуметь существующую между ними связь. Вопрос состоит только в том, мыслят ли при этом правильно или нет...» [1]

Таким образом, мы можем констатировать, что любая естественная наука имеет различные стороны. И одна из этих сторон — общетеоретические обобщения, являющиеся основой для общего понимания изучаемого явления, предметов и связей между ними. Это продукт теоретического мышления, теснейшим образом и неразрывно связанный с методологией, философией и идеологией. Вот поэтому-то «какую бы позу ни принимали естествоиспытатели, над ними властвует философия. Вопрос лишь в том, желают ли они, чтобы над ними властвовала какая-нибудь скверная модная философия, или же они желают руководствоваться такой формой теоретического мышления, которая основывается на знакомстве с историей мышления и с ее достижениями» [2]. Ленин прямо писал: «Партия... пролетариата есть свободный союз, учреждаемый для борьбы с «мыслями» (читай: с идеологией) буржуазии, для защиты и проведения в жизнь одного определенного, именно: марксистского миросозерцания. Это — азбука» [3].

Связь естествознания с философией и идеологией не исключает того положения, что естественные науки имеют

---

[1] Ф. Энгельс. Диалектика природы. 1952, стр. 36.
[2] Там же, стр. 165.
[3] В. И. Ленин. Сочинения, т. 16, стр. 244.

свои методы познания и свои закономерности развития. Так, естественные науки всегда основываются на экспериментальных данных, очень часто получаемых в результате специально поставленных опытов. Последнее обстоятельство может создавать иллюзорное представление о независимости естествознания от философии, о том, что научная ценность той или иной теории определяется лишь тем экспериментальным аппаратом, на который она опирается.

Естественно, что при подобной оценке той или иной теории, философский критерий ее подменяется критерием экспериментальной обоснованности. Так, например, Н. В. Турбин заявляет, что генная теория наследственности «в целом... не представляет собой какой-либо умозрительной выдумки и не является результатом невежества или фальсификации фактов», так как она «одно из научных направлений в современной генетике, основывающееся на определенных экспериментальных данных». В связи же с этим, по его мнению, «нет никаких серьезных оснований третировать эту теорию в целом как лженаучную, идеалистическую концепцию» (119, стр. 116, 124).

По существу этот подход является вольным или невольным отражением буржуазного понимания науки как некоего «надпартийного» начала.

Изучение истории развития науки показывает, что и в прошлом, и в настоящем любое идеалистическое, реакционное направление в науке опирается на определенные экспериментальные данные, на действительное познание окружающего нас мира. Разве менделизм не опирался и не опирается на факты получения гибридного потомства в определенном количественном соотношении? Разве Вейсман в своей теории наследственного вещества не опирался на факты определенного и закономерного поведения хромосом при клеточном делении и при образовании зиготы? Разве де Фриз не основывал свою теорию образования новых форм на реальных фактах?

Можно констатировать общую тенденцию в науке состоящую в том, что идеалистические и реакционные течения растут как грибы после дождя вслед за каждым значительным открытием в любой отрасли естествознания. Каждое новое крупное научное достижение, наряду с обобщениями материалистического характера, как

правило, порождает всевозможные и многочисленные теории и теорийки, дающие идеалистическое толкование новым вскрытым фактам. Вспомним слова Ленина: «Реакционные поползновения порождаются самим прогрессом науки» [1].

Одной из важнейших задач наших естествоиспытателей является борьба с буржуазной идеологией. Эта задача должна осуществляться в первую очередь в виде разоблачения всяких идеалистических и метафизических концепций, паразитирующих на естествознании и тормозящих его развитие. Но для того чтобы успешно вести эту борьбу, надо сознавать, что естественные науки, их общетеоретические положения теснейшим образом связаны с философией и идеологией. Без такого представления сама постановка вопроса об идеологической, философской борьбе в естествознании теряет всякий смысл. Ведь если та или иная естественная наука не связана с философией и идеологией, то какую же тогда можно вести философскую и идеологическую борьбу с идеалистическими и метафизическими концепциями в ней? Никакой.

Теперь попытаемся рассмотреть некоторые философские вопросы генной теории наследственности.

Современное понимание гена

Для того чтобы правильно понять и оценить общетеоретические и философские положения современной генной теории наследственности, необходимо рассмотреть эту теорию в ее развитии. Как видно из предыдущих глав, генная теория наследственности возникла уже довольно давно. Представление о гене как о материальной дискретной частице претерпевало изменения, но большинство ученых, сторонников генной теории, было убеждено в том, что ген существует. С конца 1930-х и в 1940-х годах внимание ученых было приковано к проблеме открытия гена. Надо отдать им должное: они очень много сделали в познании хромосом и их составляющих. Применение новой техники исследования, настойчивые усилия многих ученых различных разделов биологии привели к тому, что уже в начале этого десятилетия строение хромосом и их хими-

[1] В. И. Ленин. Сочинения, т. 14, стр. 294.

ческий состав — особенно ДНК — были в основном расшифрованы.

Успехи в познании хромосом являются большим достижением естествознания. Оно свидетельствует о неограниченности поступательного движения науки и о неисчерпаемости объекта познания, т. е. тех положений, которых придерживаются сторонники марксизма-ленинизма. Но что принесло более глубокое познание хромосом и их составляющих сторонникам генной теории наследственности? Лишь горькое разочарование. Их надежды увидеть и выделить ген с помощью современных мощных микроскопов и тонких методов фракционирования не оправдались: стало точно известно, что гена как дискретной частицы наследственного вещества не существует.

Какие же выводы сделали сторонники классической генетики из того, что представление о гене как о дискретной материальной частице вещества, фактически существующей отдельности, не оправдалось? Казалось бы, они должны были отказаться от представления о гене и от всей генной теории наследственности. Однако сторонники современной генной концепции не сделали этого. Они говорят: пусть гена как физической реальности не существует, но он существует как единица «физиологического действия», как «единица мутирования» и т. д. и т. п. По их мнению, он все же существует, несмотря на то, что не имеет материальной структуры.

Когда речь идет о характеристике гена, то почти каждый раз применяется слово «определенный». Формальные генетики говорят: гена нет как определенного физического состояния; ген не имеет определенных границ, не имеет определенного химического состава и т. п. В связи с этим может возникнуть предположение, что формальные генетики все же представляют ген как материальную частицу наследственного вещества. Однако это не так. Согласно высказываниям формальных генетиков (119), «ДНК хромосомы на всем ее протяжении построена из одних и тех же единиц — четырех разновидностей нуклеотидов, которые располагаются непрерывно, не образуя обособленных корпускул (генов)...» (стр. 123); «ДНК, входящая в состав хромосом, имеет непрерывную и ничем не подразделенную структуру...» (стр. 120) и «хромосома обладает такого же рода непрерывностью

между генами, как и в пределах генов...» (стр. 118). Следовательно, дело не в том, что ген не находится в определенном физическом состоянии, что у него нет определенных границ и определенного химического состава, а дело в том, что хромосома в целом или ее составляющая — ДНК — обладает свойством непрерывности физического состояния и материальной структуры, т. е. не делится на гены.

Однако формальные генетики мало смущаются тем, что ген стал всего лишь термином, и продолжают считать возможным видеть в нем «наследственную основу» отдельного признака. Так, Н. В. Турбин пишет следующее (118, стр. 66): «В заключение позволю себе высказать некоторые соображения по поводу термина «ген». В последние годы в нашей научной печати сложилось отрицательное отношение к употреблению этого термина. Более того, некоторые стали рассматривать термин «ген» как синоним антинаучных, реакционных представлений в биологии. В действительности этот широко принятый в мировой биологической литературе научный термин сам по себе не содержит ничего предосудительного и *с успехом может использоваться в качестве наследственной основы* (наследственного задатка) *отдельного признака организма*» (курсив мой. — *Н. И.*). Кажется, что последняя часть приведенной фразы раскрывает сложившуюся ситуацию в генной теории наследственности: в качестве наследственной основы отдельного признака организма эта теория теперь выдвигает даже не какую-то материальную часть составляющей клетки, а всего-навсего... термин.

Современная генная теория наследственности фактически дематериализовала ген, — ген потерял определенность как физическое тело, потерял определенную материальную структуру, но продолжает претендовать на обладание определенными качествами. Другими словами, современные формальные генетики оторвали качество от материи, превратили качество в нечто, существующее вне и помимо материи.

Ген стал духовным началом, командующим над всем поведением живой материи.

В свое время физики, не владеющие диалектическим материализмом, создали идеалистическое философское

направление («физический» идеализм), согласно которому «материя исчезла», но остались физические качества (например, «чистое движение»). Теперь современные формальные генетики, также весьма далекие от диалектического материализма, создают свое идеалистическое философское направление, свой «генетический» идеализм, согласно которому исчезает материальность гена, но сохраняются (и даже приумножаются) его качества, в частности функция «ведать» наследственностью организма.

Формальные генетики схожи с «физическими» идеалистами не только в том что у них нематериальный ген выполняет функции наследственности, но и в понимании соотношения между наукой, философией и идеологией. Как у тех, так и у других нет классового подхода к философскому содержанию течений в естествознании, а есть подход «надпартийный», «научный». В целом же и те и другие вольно или невольно отражают общую тенденцию буржуазной идеологии «ниспровергнуть» философию марксизма-ленинизма с помощью достижений современного естествознания. Но из этого ничего не выходило, не выходит и не может выйти, так как поступательное движение естествознания каждый раз дает новые доказательства справедливости этой философии.

Учение о наследственном веществе — преформизм

Генная теория наследственности неразрывно связана с представлением о существовании в клетке наследственного вещества. Сторонники этой идеи ранее считали, что материальными носительницами наследственного вещества являются хромосомы в целом. Теперь же большинство современных формальных генетиков считает, что роль наследственной структуры клетки, в которой преформированы все качества организма, выполняют молекулы ДНК или некоторые сочетания их с белками. Хромосомы и молекулы ДНК — реальность, имеющая, в отличие от генов, все атрибуты материи. В связи с этим может создаться впечатление, что современные представления формальных генетиков о ДНК как о материальной носительнице наследственных качеств организма

материалистичны и не имеют ничего общего с идеализмом.

И действительно, у нас сторонники формальной генетики, опираясь на реальность существования хромосом и ДНК и на факты, показывающие значение их в явлении наследственности, утверждают, что последняя является материалистической теорией. Для того чтобы дать правильную философскую оценку взглядам современных формальных генетиков на молекулы ДНК как на наследственные структуры, очевидно, необходимо рассмотреть, достаточны ли эти посылки для подобного рода заключения.

Является ли признание материальности вещества наследственности — или вообще материальности окружающего нас мира — вполне достаточным критерием для того, чтобы определить философское содержание взглядов формальных генетиков на наследственное вещество как материалистическое? Совершенно очевидно, что нет. Реальность существования мира и его «деталей» признает как материалист, так и объективный идеалист. Даже в библии утверждается, что реально существуют солнце, звезды, земля, живая и неживая природа на земле и т. д.

Следовательно, первая посылка наших сторонников формальной генетики, состоящая в признании материальности вещества наследственности или наследственных структур, вовсе еще не означает, что само представление о наследственных структурах является материалистическим.

Научное определение идеализма и материализма дано марксизмом. Коротко, оно сводится к тому, что идеализм признает за первичное сознание (духовное), а за вторичное — материю, как производное, сотворенное духовным, тогда как материализм исходит из обратного: первична материя, вторично сознание. И если бы объективный идеализм выступал в науке в своем «чистом виде», то тогда было бы легко определить, какой философский лагерь представляет в генетике учение о наследственном веществе. Но этого давно уже нет, и поэтому не так-то просто разобраться, что же представляет собою в философском смысле это учение.

Однако есть еще один критерий, позволяющий философски оценить то или иное научное направление. При-

знание объективным идеализмом вторичности материи, возникновения окружающего нас мира за счет творческого акта, приводит к двум основным выводам о характере процессов развития, протекающих в этом мире. Первый из них состоит в том, что мир сотворен таким, каким он является и в настоящее время; второй — в сотворенную материю заложена возможность ее развития. Как известно, научная теория, которая прямо или завуалированно придерживается одного из этих выводов, может быть с полным основанием отнесена к идеализму.

В настоящее время ни один серьезный ученый, вне зависимости от его философских взглядов, не считает, что мир не претерпел и не претерпевает изменений, не находится в развитии. Положение, что в первично созданный мир заложена возможность развития, в науке не такое уж редкое явление. В частности, в биологии оно вылилось в направление, получившее название преформизма.

Генетика — не только самостоятельный и важный раздел биологии. Она также является и частью науки о развитии органического мира. И для того, чтобы оценить философский смысл того или иного направления в генетике, необходимо рассматривать его основные положения в свете того, как они решают или способствуют решению вопроса о развитии живой природы. Как бы ни было важно в оценке того или иного направления в генетике значение ее связей с такими смежными ей разделами биологии, как цитология, биохимия, биофизика и им подобными, или с другими науками, например с физикой и химией, все же решающим критерием остается ее взаимная связь с наиболее общей и, по существу, основополагающей биологической наукой — с наукой о развитии органического мира. Поэтому именно в этой связи наиболее полно проявляется философское содержание понимания явления наследственности.

Что же представляет собой в этом плане учение о наследственном веществе? Как это уже не раз показывалось в предыдущих главах, представление о существовании наследственного вещества или наследственных структур есть преформизм. И надо отдать должное крупным представителям этого направления в генетике, таким, как Вейсман, Т. Морган и другим,—они открыто заяв-

ляли о своей приверженности преформизму и стремились развивать его, используя для этого научные достижения.

Современное представление формальных генетиков о наследственных структурах сводится к тому, что даже у самого простого организма в сочетаниях оснований молекул ДНК заложено прошлое, настоящее и будущее любого живого существа; это представление является преформизмом «на молекулярном уровне», использующим современные данные науки о строении хромосом и ДНК. Другими словами, современные взгляды формальных генетиков на ДНК как на наследственную структуру представляют собой идеалистическую теорию.

В связи с преформистским содержанием современной формальной генетики, ее «научные» достижения преспокойно используются антиэволюционистами. Так, например, Кларк (204) вполне согласен с формальными генетиками в том, что хромосомы и гены «содержат всю архитектонику биологического организма». Если же сочетание оснований молекул ДНК определяет всю архитектонику живых существ, включая высших млекопитающих и человека, то, следовательно, заключает Кларк, «кроме материи должен присутствовать и духовный элемент», либо мы должны считать, что сама молекула ДНК обладает духовным началом. В итоге же Кларк приходит к выводу, что «эволюция по своему происхождению была божественной и фактически представляла целый ряд творческих актов».

Таким образом, на основании рассмотрения некоторых философских вопросов генной и хромосомной теории наследственности можно сделать следующие выводы.

1. а) Достижения современного естествознания опровергли утверждение о существовании гена как материальной дискретной частицы наследственного вещества; показали, что ни хромосома в целом, ни входящая в нее ДНК не состоят из генов; хромосомы и ДНК имеют физическую и химическую структуру, принципиально подобную структуре других составляющих клетку.

б) Современные сторонники генной теории наследственности, желая во что бы то ни стало сохранить эту теорию, выдвинули идею, согласно которой ген, фактически не имея материальной основы, обладает всеми

старыми, ранее приписанными ему качествами наследственной единицы.

в) Все это вместе взятое свидетельствует о том, что как современное понимание гена, так и вся генная теория наследственности представляют собой философский идеализм.

2. Хромосомная теория наследственности, сохраняя старые представления о существовании «наследственного вещества» (или «наследственных структур» и «генетического материала»), несмотря на материализацию этого вещества на любом «уровне», являлась и является преформизмом, отражающим собой объективный идеализм в естествознании.

Не случайно Дж. Гексли (196) заявляет, что современные взгляды формальной генетики являются «зародышем новой религии», предназначенной служить дополнением к существующим религиям, и надеется, что «эти взгляды помогут науке избавиться от пугала детерминизма».

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сто лет прошло с того времени, как был обнародован труд Дарвина «Происхождение видов». Наука в своем поступательном и все более ускоряющемся движении прошла огромный путь за годы, отделяющие нас от создания научной теории развития органического мира. Новые открытия не снимают с повестки дня проблемы, так волновавшей ученых во времена Дарвина. Они также не снизили остроты ее обсуждения; ни время, ни накопление знаний не только не потушили страсти, разгоревшиеся вокруг проблемы развития органического мира, но скорее усилили их.

Объяснение этому находится в теснейшей связи науки с развитием общества и его противоречиями. Пожалуй, из всех естественных наук биология наиболее ярко отражает общественные противоречия. Поэтому так остра борьба двух основных направлений в биологии — материалистического и идеалистического.

Генетика неразрывно связана с теорией развития органического мира и является ее неотъемлемой частью. Уже Дарвин чувствовал необходимость научного объяснения механизма передачи по наследству как существующих, так и вновь возникающих признаков. Наука того времени еще не располагала нужными данными для выполнения этой задачи, и даже теперь, спустя сто лет, задача эта еще не разрешена до конца. Проблема механизма наследственной передачи изменений являлась и является предметом наиболее острых и упорных боев между материалистическим и идеалистическим направлениями в биологии.

Мендель, Вейсман, де Фриз, Бэтсон, Лотси и другие формальные генетики — это, по существу, представители

единого направления в биологии, которые пытались и пытаются разрешить проблему механизма наследственной передачи с метафизических и идеалистических позиций. Все они — противники материалистической теории Дарвина, и все они стремились и стремятся заменить ее теологическими или телеологическими концепциями.

Но даже беглый взгляд на прошедшее показывает, что наука шаг за шагом отметала со своей дороги эти концепции, порочные с научной и методологической точек зрения. Но это направление в биологии существует и еще будет существовать и использовать для укрепления своих позиций каждый темный уголок в науке, каждое явление, еще недостаточно осмысленное. Борьба материализма и идеализма в биологии продолжается.

Советские биологи могут с гордостью смотреть на пройденный путь. Они были авангардом в борьбе за материализм в биологии, за дарвинизм. Ими воспринято все передовое, что есть в русской и мировой науке, и это научное наследство использовано для дальнейшего движения вперед. Развиваемое советскими учеными материалистическое направление в биологии, и в частности мичуринское учение о наследственности и изменчивости, завоевывает все большее и большее признание и симпатии со стороны передовых ученых мира. В то же время материалистическое направление является объектом для нападок и искажений со стороны представителей идеалистического и метафизического направления в естествознании.

Проведенный здесь далеко не полный и не совершенный анализ некоторых современных данных о процессах, протекающих в организме и клетках, показывает, что утверждения формальных генетиков о несостоятельности дарвиновских воззрений на явление наследственности и изменчивости совершенно не обоснованы. Их вывод о «крахе» дарвиновского учения в действительности является плодом одностороннего использования современных научных данных и их односторонней, теоретически несостоятельной интерпретации.

Нам кажется безусловным, что непредвзятое отношение к накопленным фактам позволяет подойти к созданию научных представлений о механизме наследственной передачи признаков. И попытка, предпринятая в

настоящей работе, показывает, как нам кажется, что верное представление о механизме наследственной передачи признаков позволяет, по крайней мере, найти путь для рационального объяснения явлений наследственности. Он заключается в уяснении тех средств, которыми пользуются организмы для сохранения типа обменных процессов. Средства эти — результат естественноисторического процесса, который мы называем эволюцией. И, конечно, не они определяют ход естественноисторического процесса развития организмов, как это утверждают формальные генетики; ход естественноисторического процесса развития органического мира определяют движущие силы, раскрытые Дарвином.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ананян А. А. Получение новых сортов томатов методами вегетативной и вегетативно-половой гибридизации. — Агробиология, 1957, № 2.
2. Аристотель. О возникновении животных. Изд-во АН СССР, 1940.
3. Баранов П. А. История эмбриологии растений. 1955.
4. Бербанк Л. Жатва жизни. 1955.
5. Бербанк Л. Избранные сочинения. 1955.
6. Бернал Д. Наука в истории общества. 1956.
7. Богданов Е. А. Значение опытов с обыкновенной синей мясной мухой для разрешения вопроса об унаследовании приобретенных признаков. Изд-во Гос. Тимирязевского научно-исслед. ин-та, 1928.
8. Боголюбский С. И. Влияние на постэмбриональное развитие животных измененного эмбрионального питания. — труды Пушкинской научно-исслед. лабор. разведения сельскохоз. животных, 1949, вып. 3.
9. Боголюбский С. И. Влияние замены белка в инкубируемых яйцах на окраску оперения кур и потомства их.—Труды Пушкинской научно-исслед. лабор. разведения сельскохоз. животных, 1952, вып. 5.
10. Борячко-Нижник Г. В. Опыты вегетативной гибридизации животных. — Журнал общей биологии, 1952, № 4.
11. Братанов К. Вегетативная гибридизация птиц. — Изв. АН СССР, серия биологическая, 1954, № 1.
12. Браше Ж. Нуклеиновые кислоты и происхождение белков. Возникновение жизни на земле (сборник докладов на международном совещании). 1957, Изд-во АН СССР.
13. Броун Д. и Ролл П. Биосинтез нуклеиновых кислот. Нуклеиновые кислоты, сб. статей, 1957.
14. Буато П. Международный семинар по прививке растительных и животных тканей. — Агробиология, 1958, № 1.
15. Вальдерес-да Коста М. Расшатывание наследственности у дрозофилы. Изменчивость эмбриональных зачатков. — Агробиология, 1958, № 2.
16. Вейсман А. Лекции по эволюционной теории. 1918.
17. Виноградов Б. С. Млекопитающие. Б. С. Э., 2-е изд., т. 25.
18. Вольф К. Ф. Теория зарождения. Изд-во АН СССР, 1950.
19. Гаевская Н. С. Изменчивость у Artemia salina. Труды зоол. лаб. и Севастопольской биол. станции АН, 1916, 11, № 3.

20. Гарбузов Д. А. Перспективные формы вегетативных гибридов хмеля. — Агробиология, 1957, № 2.
21. Гайсинович А. Е. Преформизм. БСЭ, 1-е изд., т. 46.
22. Герасимов И. И. Über die kernlose Zellen bei einigen Conjugaten. — Bull. de la Société imperiale de Naturaliste, Moscou, 1892.
23. Гиппократ. Избранные книги. Биомедгиз, 1937.
24. Главинич. О наших работах по мичуринской генетике. Изд-во «Знание», 1957.
25. Глущенко И. Е. Вегетативная гибридизация растений. 1948.
26. Глущенко И. Е. Развитие работ по вегетативной гибридизации. — Агробиология, 1957, № 5.
27. Громов А. М. и Феоктистов П. И. Изменение наследственности у кур посредством переливания крови. — Птицеводство, 1956, № 5.
28. Давиташвили Л. Ш. Палеобиология и проблема воспитывающего действия среды на природу организма. — Вестник МГУ, отдел биологии и почвоведения, 1949, № 10.
29. Даниель Л. Наследование приобретенных признаков у привитых растений. — Яровизация, 1939, № 3.
30. Даниель Л. Явления наследования в потомстве топинамбура, привитого на подсолнечнике. — Агробиология, 1946, № 5—6.
31. Даниэлли Я., Лорх И., Орд М., Уилсон Е. Ядро и цитоплазма в клеточной наследственности. Проблемы цитофизиологии, сб. статей, 1957.
32. Дарвин Ч. Происхождение видов. Биомедгиз, 1937.
33. Дарвин Ч. Изменение животных и растений в домашнем состоянии. — Огиз, Сельхозгиз, 1941.
34. Дарвин Ч. Действие перекрестного опыления и самоопыления в растительном царстве. 1939.
35. Дарвин Ч. Очерк 1842. Сочинения, т. 3, Изд-во АН СССР.
36. Даунс А. Выделение ядер и ядрышек клеток и их состав. Нуклеиновые кислоты, сб. статей, 1957.
37. Дементьев Г. П. Птицы. Б. С. Э., 2-е изд., т. 35.
38. Дейнека Д. И. Развитие костных клеток в эндохондриальном процессе. Арх. анат., гист. и эмбр., 1916, 1, 2, с. 417—428.
39. Дейнека Д. И. Der Netzapparat von Jalgi in einigen Epithel- und Bindgewebszellen während der Ruhe und während der Teilung derselben. — Anat. Anz., 1916, Bd. 41, S. 289—309.
40. Дин А. и Хиншельвуд С. Наблюдения над адаптацией бактерий. Адаптация у микроорганизмов. 1956.
41. Догель А. С. Zur Frage über das Epithel der Hornblase. — Arch. mikr. Anat., 1890, 35, 389—404
42. Догель В. А. Простейшие. БСЭ, 2-е изд., т. 35.
43. Дубинин Н. П. Генетика и неоламаркизм. — Естествознание и марксизм., 1929, № 4.
44. Дубинин Н. П. Проблемы физических и химических основ наследственности. — Биофизика, 1956, т. 1, вып. 8.
45. Дубинин Н. П. Ионизирующие излучения и наследственность человека. —Известия АН СССР, сер. биол., 1957, № 6.
46. Дубинин Н. П. Методы физики, химии и математики в изучении проблемы наследственности. — Вопросы философии, 1957, № 6.
47. Дубинин Н. П. На стыке точных и естественных наук. — Техника молодежи, 1957, № 5.

48. Дубинин Н. П. О радиационной селекции растений. — Ботанический журнал. 1957, № 1.
49. Дубинин Н. П. Современное состояние проблемы наследственности. — Бюлл. Моск. об-ва испытателей природы, отдел биологический, 1957, № 2.
50. Дубинин Н. П. Об основных факторах естественного мутационного процесса. — Ботанический журнал, 1958, № 8.
51. Жебрак А. Р. Природа прививок у высших растений. — Ботанический журнал, 1956, № 3.
52. Збарский И. Б. и Перевощикова К. А. ДАН СССР, 1956, с. 197, 258.
53. Иогансон В. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М., 1935.
54. Каммерер П. Загадки наследственности. 1927.
55. Карпов В. П. Исследования о прямом делении клеток. Диссертация. СПб., 1904.
56. Касахара Д., Никимура Г. и Ионэяма. — Известия АН СССР, сер. биол., 1955, с. 126.
57. Кириков С. В. Изменчивость организмов и географические особенности их среды жизни. —Изв. АН СССР, 1956, № 3.
58. Кольцов Н. К. Русский евгенический журнал, 1922, т. 1, вып. 1.
59. Кольцов Н. К. Организация клетки. 1936.
60. Кольцов Н. К. Биологический журнал, 1938, т. VII, вып. 1.
61. Комаров В. Л. Предисловие к «Происхождению видов» Ч. Дарвина. Биомедгиз, 1937, стр. XIV.
62. Кушнер Х. Ф. Влияние метабиологических факторов на наследственность животных. — Агробиология, 1957, № 1.
63. Кушнер Х. Ф. Наследование у кур изменений в окраске оперения под влиянием переливания чужеродной крови. — Журнал общей биологии, 1958, № 5.
64. Лебедев Д. В. Новые данные к вопросу о вегетативной гибридизации. — Ботанический журнал, 1955, № 4.
65. Линдберг О. и Эрнстер Э. Химия и физиология митохондрий и микросом. Проблемы цитофизиологии, сб. статей, 1957.
66. Лукьянов С. М. Об изменениях величины ядер печеночных клеток белой мыши. —Архив биологических наук, 1898, 82, 109.
67. Лысенко Т. Д. Естественный отбор и внутривидовая конкуренция. —Агробиология, 1952.
68. Лысенко Т. Д. О наследственности и ее изменчивости. — Агробиология, 1952.
69. Лысенко Т. Д. Теоретические основы яровизации. — Агробиология, 1952.
70. Лысенко Т. Д. Жизненность растительных и животных организмов. — Агробиология, 1952.
71. Магешвари П. Эмбриология покрытосеменных. 1954.
72. Мальтус Т. Опыт о законе народонаселения, 1868, т. 1.
73. Майр Э. Систематика и происхождение видов. ИЛ, 1947.
74. Матон К. Ш. Переломный этап в биологии (письмо из Франции). — Агробиология, 1957, № 6.
75. Маштaлер Г. А. Влияние чужеродного яичного белка на развитие птицы. ДАН СССР, 1950, т. 21, 3.
76. Меллер Г. Избранные работы по генетике. 1937.
77. Мендель Г. Опыты над растительными гибридами. 1923.

78. Митчел П. Происхождение жизни, образование естественных мембран и их организующие функции. Возникновение жизни на земле (сб. докладов на международном совещании), Изд-во АН СССР, 1957.
79. Мичурин И. В. О некоторых методических вопросах. Соч., т. 1, 1939.
80. Мичурин И. В. Каким путем возможна акклиматизация растений? Сочинения, т. 1, 1939.
81. Мичурин И. В. Ошибочное суждение многих ученых исследователей по признанию возможности явления вегетативных гибридов. Сочинения, т. 1, 1939.
82. Морган Т. Г. Теория гена. Изд-во «Сеятель», 1927.
83. Морган Т. Г. Структурные основы наследственности. Госиздат, 1924.
84. Морган Т. Г. Экспериментальные основы наследственности. Биомедгиз, 1936.
85. Морган Т. Г. Развитие и наследственность. Биомедгиз, 1937.
86. Надсон Г. А. и Филипов Г. С. О влиянии рентгеновских лучей на половой процесс и образование мутантов у низших грибов (Mucoracae). Вестник рентгенол. и радиол., 1925.
87. Назаров С. П. Вегетативная гибридизация путем прививки плодов. (Автореферат). 1954, Саратов.
88. Назаров С. П. Изменение наследственных свойств при межсемейственных прививках. — Природа, 1958, № 2.
89. Натали В. Ф. Генетика. Госучпедгиз, 1937.
90. Никольский Г. В. Рыбы. Б. С. Э., 2-е изд., т. 37.
91. Опарин А. И. Возникновение жизни на земле. 1957.
92. Петров Д. Ф. О некоторых философских вопросах учения о материальных основах наследственности. — Вопросы философии, 1958, № 7.
93. Петров А. И. Преобразование природы зерновых культур (метод инъекции). Петрозаводск. 1956.
94. Платонов Г. В. Некоторые философские вопросы дискуссии о виде и видообразовании. — Вопросы философии, 1954, № 6.
95. Полунин Я. Я. Вегетативный гибрид гороха «Урожайный 51».— Агробиология, 1957, № 3.
96. Рич А. и Уотсон Я. Некоторые взаимоотношения ДНК и РНК. Проблемы цитофизиологии, сб. статей, 1957.
97. Рокицкий П. Ф. Генетика. Общий курс. Огиз, Сельхозгиз, 1937.
98. Рубашевский А. А. Против идеалистической ревизии мичуринской биологии. — Журнал общей биологии, 1953, № 5.
99. Рыжков В. Л., Громыко Е. П. Некоторые данные о способе накопления вируса табачной мозаики в растении. — Микробиология, 1938, т. 7, № 8.
100. Рыжков В. Л. Основы учения о вирусных болезнях. Изд-во АН СССР, 1944.
101. Сахаров П. П. Наследование приобретенных признаков у животных. — Зоологический журнал, 1949, вып. 1.
102. Серебровский А. С. Русский евгенический журнал, 1923, т. 1, вып. 2.
103. Серебровский А. С. Медико-биологический журнал, 1930 вып. 5.

104. Синнот Э. и Денн Л. Курс генетики. Биомедгиз, 1934.
105. Сисакян Н. М., Воронова В. Я. Обмен радиоактивного фосфора между привоем и подвоем гибридного растения.—ДАН СССР, 1950, т. 70, № 2.
106. Сисакян Н. М. Роль структурных элементов в биохимической функции клетки. Возникновение жизни на земле (сб. докладов на международном совещании). Изд-во АН СССР, 1957.
107. Соболь С. Л. Эволюционная концепция Ч. Дарвина в период до его ознакомления с сочинением Мальтуса. — Зоологический журнал, 1958, вып. 5.
108. Сопиков П. М. Передача наследственных свойств через переливаемую кровь. — Агробиология, 1951, № 6.
109. Сопиков П. М. Изменение наследственности путем парэнтерального введения крови. — Агробиология, 1954, № 6.
110. Струн М. Пересадка зародышей злаковых на чужие эндоспермы. — Известия АН СССР, 1955, № 5, с. 141.
111. Сухов К. С. Вирусы. 1956.
112. Тахтаджян А. Л. Прямое приспособление или естественный отбор? — Ботанический журнал, 1957, № 4.
113. Темкин В. И. К вопросу о разработке метода вегетативной гибридизации гороха. — Труды Ярославского с.-х. ин-та, 1957, 4, с. 160—168.
114. Терентьев П. В., Ефремов И. А. Земноводные. БСЭ, 2-е изд., т. 17.
115. Тимирязев К. А. Сочинения, т. IX, 1939.
116. Тимирязев К. А. Избранные сочинения, т. III, 1949.
117. Тимирязев К. А. Избранные сочинения, т. IV, 1949.
118. Турбин Н. В. О современной концепции гена. — Вестник АН СССР, 1957, № 1.
119. Турбин Н. В. О философских вопросах современной генетики. — Вопросы философии, 1958, № 2.
120. Уотсон Д. и Крик Ф. Структура дезоксирибонуклеиновой кислоты. Проблемы цитофизиологии, сб. статей, 1957.
121. Фриз Г. де. Мутации и периоды мутаций при происхождении видов. СПб., 1912.
122. Хиншельвуд С. Адаптация у микроорганизмов. 1956, с. 38.
123. Хогебаум Д. и Шнейдер В. Цитоплазма. Нуклеиновые кислоты, сб. статей, 1957.
124. Хохлов С. С. Бесполосеменные растения. — Ученые записки Саратовского государственного ун-та, 1946, 16, вып. 1.
125. Хохлов С. С. Перспективы эволюции высших растений. — Ученые записки Саратовского педагогического ин-та, 1950, вып. XI.
126. Хохлов С. С. О теоретических основах использования бесполосемянности в селекции и семеноводстве. Научные доклады Высшей школы, биологические науки, 1958, № 3.
127. Хохлов С. С. О количестве видов растений, размножающихся бесполосеменным путем. — Ученые записки Саратовского государственного ун-та, 1959, с. 64.
128. Хочкис Р. Биологическая роль пентозонуклеиновых кислот. Нуклеиновые кислоты, сб. статей, 1957.
129. Чаргафф Э. Нуклеиновые кислоты как носители биологической информации. Возникновение жизни на земле (сб. докладов на международном совещании), Изд-во АН СССР, 1957.

130. Шмальгаузен И. И. Пути и закономерности эволюционного процесса. 1939.
131. Шмальгаузен И. И. Факторы эволюции, 1946.
132. Шмальгаузен И. И. Проблемы дарвинизма, 1946.
133. Шолс Дж. и Вейс Дж. Химическое действие лучей на нуклеиновые кислоты и близкие к ним вещества в водном растворе. Современные проблемы цитологии, ИЛ, 1955.
134. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физики? ИЛ., 1947.
135. Шульга П. М. Использование вегетативной гибридизации в селекционно-семеноводческой работе с горохом. — Агробиология, 1957, № 3.
136. Энгельгардт В. А. Некоторые проблемы современной биохимии. Изд-во АН СССР, 1959.
137. Эфраимсон В. П. Основные данные современной генетики и действие ионизирующей радиации на наследственные факторы. — Бюллетен. Моск. об-ва испытателей природы, отдел биологический, 1957, № 2.
138. Amschler J. W. Historisch-genetische Untersuchungen über die Züchtung von Leistungsherden in der Höhenviehzucht. — Zeitschr. für Tierzüchtung und Zuchtungsbiologie., 1956, Bd. 68, № 4, S. 295—347.
139. Aromatary G. Epistola de generatione plantarum ex seminilis. Venica, 1625.
140. Avery O. T., McLeod C. M. and McCarty M. Study on chemical nature of substance inducing transformation on pneumococcocal types; induction on transformation by desoxyribonucleic acid fraction isolated from pneumococcus type III. — J. Exper. Med., Febr., 1944, 79, p. 137—158.
141. Barnes F. W. and Schoenheimer R. On biological synthesis of purines and pyrimidimines. — J. biol. Chem., 1943, Nov., 151, p. 123—129.
142. Belar K. Der Formwechsel der Profistenkerne. — Ergeben. u Fortschr. Zool., 1926, vol. 6.
143. Benoit J., Leroy P., Vendrely C. et Vendrely R. Les mutations somatiques dirigés sont-elles possibles chez les oiseaux? C. R. de l'Académie des sciences, 1957, vol. 244, № 18, p. 2320—2321.
144. Benoit J., Leroy P., Vendrely C. et Vendrely R. Modifications de caractéres raciaux observées sur les canetons issus de canes et de canards Pekin préalablement soumis à des injections d'acice désoxyribonucléique de canard Khaki.—C. R. de l'Académie des sciences, 1957, vol. 245, № 4, p. 448—451.
145. Black L. M. Strains of potato yellow-dwarf virus. — Amer. J. Bot., 1940, vol. 27, p. 386.
146. Black L. M. Loss of vector transmissibility by viruses normally insect transmitted. — Phytopath., 1953, 43, 466.
147. Böhme H. Untersuchungen zum Problem der genetischen Bedeutung von Pfropfüngen zwischen genotypisch verschiedenen Pflanzen. — Zeitsch. für Pflanzenzüchtung, 1954, Bd. 33, H. 4.
148. Bonnet C. Contemplation de la nature. Amsterdam, 1764, vol. 1—2.

149. Bonnet C. Considerations sur des corps organisés. Amsterdam, 1768, vol. 1.
150. Borsook H., Deasy C. L., Haagen-Smit Arie J., Keighley G., Lowy P. H. In vitro incorporation of labeled leucine into the proteins of rabbit reticulocytes.—Federation Proceedings, 1951, vol. 10, № 1, p. 18.
151. Borzedowska B. The influence of another breed albumen upon hereditary nature of birds. Ramietnik institutu zootechniku w Polsce. Krakow, 1955.
152. Brachet J., Chantrenne H. Protein synthesis in nucleated non nucleated halves of acetadilaria mediterranea studied with carbon — 14 dioxide. — Nature, 1951, 168, p. 950.
153. Brachet J., Chantrenne H. Incorporation de $C^{14}O_2$ dans les proteines des chloroplastes et des microsomes de fragments nuclées et anuclées d'„Acetabularia mediterranea". — Archives internationales de physiologie, 1952, vol. LX, p. 547—549.
154. Brachet J. Nucleic Acids. N.—Y., Academic Press, 1955, vol. 2, p. 476.
155. Caspari E. Ann. N. Y. Ac. Sc., 1955, 69, № 7, p. 1026—1037.
156. Caspersson T. Über Eiweisstoffe im Chromosomgerüst. — Naturwissenschaften, 1940, vol. 28, Hf. 31/32, S. 514—515.
157. Castle W. E. Heredity in relation to evolution and animal breeding. L., N. Y., 1912.
158. Chantrenne H. Synthesis of protein and nucleic acid in enucleate cytoplasm. — Proc. Roy. Soc., 1958, B. 148, № 832.
159. Chury L. and Svec R. Vegetative hybridisation an animals. — Animal Breeding Abstracts, 1955, 23, 2.
160. Cleveland L. R. Cell division with out chromatin in Trichonympha and Barbulanympha. — J. Protozooe, 1956, 3, № 2.
161. Commoner B., Jamada M., Rodenberg S., Tung-Ine-Wang, Wasler E. The proteins synthesized in tissue, infected with tobacco mosaica virus. — Science, 1953, 118, № 3068.
162. Criqui F. Nouvelles enigmes de la genetique soviétique. — Atomes, 1958, vol. 141, № 2.
163. Crosby J. L. A suggestion concerning the possible role of plasmagenes in the inheritance of acquired adaptations. — Journ. of Genetics. 1956, vol. 54, № 1, p. 1—8.
164. Danielli J. F. Studies of inheritance in amoebae by the technique of nuclear transfer. — Proc. Roy. Soc., 1958, B. 148, № 932. 32—331.
165. Darlington C. D. The facts of life, 1953.
166. Darlington C. D. Darwin and Genetics. — New scientist, 1958, 4, № 84.
167. Dobzhansky Th. A comment on the discussion of genetics by His Holiwess, Pius XII. — Science, 1953, vol. 118, № 3071.
168. Dobzhansky Th. Genetics and the origin of species, 1938.
169. Dobzhansky Th. Lysenko's „Genetics". — J. Heredity, 1946, vol. 37, № 1.
170. Dobzhansky Th. The new genetics in Seviet Union. — The American Naturalist, 1946, vol. 180, № 795.
171. Dobzhansky Th. Species after Darwin. A century of Darwin. L. 1958.

172. Dodson E. Genetics, the modern science of heredity. Philadelphia and London, 1956.
173. Durrant A. Genetics, East and West. — Journ. of Agricult. Society of the Univ. Coll. Wales, vol. 36, 1955, p. 21—24.
174. Ephrussi B., Slonimski P. P. La synthese adaptative des cytochromes shez la levure de bonlangerie. — Biochim. Biophys. Acta, 1950, 6, 256.
175. Fahmy O. V. and Fahmy M. J. Citogenetic analysis of the action of carcinogens and tumor inhibitors in drosophila melanogaster. V. Differential genetic response to the alkylating mutgens and X-radiation. — J. Genetics, 1956, 54.
176. Felföldy L. J. M. Tomato grafting experiments at Tihany. — Nature, 1957, 179, № 4570, p. 1144.
177. Fraenkel-Conrat H. and Williams R. C. Reconstitution of active tobacco mosaic virus from its in active protein and nucleic acid components. — Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1955, vol. 41, № 10, p. 680—689.
178. Gamov G. Danske Videnskab Selkab. Biol. Med., 22, 1954.
179. Gamov G. Information Transfer in the Living Cell. — Scientific American, 1955, vol. 193, № 4.
180. Gierer A. and Schramm G. Infectivity of ribonucleic acid from tobacco mosaic virus. — Nature, 1956, vol. 177, № 4511, p. 702—703.
181. Glavinic R. L'hybridation vegetative comme methode dans la selection des tomates. — Report of the XIVth Int. Hort. Congress.
182. Goldschmidt R. The impact of genetics upon science. — Genetics in the 20th Century, N. Y., 1951.
183. Grassé P. P. L'Origine de l'homme, vue par un biologiste. — Revue generale des Sciences Pures et Appliqués, Nov.—Dec., 1957.
184. Griffith C. R. Are permanent disturbances of equilibration inherited? — Science, 1922, vol. LVI, № 1459, p. 676—678.
185. Griffith F. The significance of pneumococcal types.—J. Hyg., 1928, 27, 113.
186. Gustafsson A. Mutations, viability and population structure. — Acta Agricult. Scand., 1954, 4, 3.
187. Gustafsson A. and Tedin D. Plant breeding and mutations. — Acta Agricult. Scand., 1954, 4, 3.
188. Hämmerling J. Über formbildende Substanzen bei Acetabularia mediterranes, ihre räumliche und zeitliche Verteilung und ihre Herkunft. — Wilhelm Roux'Archiv für Entwicklungs mechanik der Organismen, 1934, Bd. 131, Hf. 1, S. 1—18.
189. Harrison J. W. and Garrett F. C. The induction of melanism in the Lepidoptera and its subsequent inheritance.— Proc. of the Royal Society of London, Ser. B, vol. 99, № B696, p. 241—263.
190. Harvey W. Exercitationes de generatione animalium, L., 1651.
191. Hershey A. D. An upper limit to the protein content of the germinal substance of bacteriophage. T. 2. — Virology, 1955, vol. 1, № 1, p. 107—127.
192. Hershey A. D. and Chase M. Independent functions of viral protein and nucleic acid in growth of bacteriophage. — J. Gen. Physiol., 1952, vol. 36, p. 39—56.

193. Hevesy G. Radioactive indicators; their application in biochemistry, animal physiology and pathology. Interscience. N. Y., 1948, XV, p. 556.
194. Hinshelwood C. Anniversary address of the Royal Society.— Nature, 1956, № 4545, p. 1261.
195. Huxley J. The emergence of Darwinism. — The Journal of the Linnea Society of London, 1958, vol. 56/44, № 365/295.
196. Huxley J. Evolution in action; based on the Patten Foundation lectures delivered at Indiana University in 1951. L., Chatto and Windus, 1953, 160 p.
197. Huxley J. Evolution. L., 1942.
198. Huxley J. Soviet genetics and world science. N. Y., 1949.
199. Hyndman O. R. Origin of life and the evolution of living things; an environment theory Philosofical Libr., 1952, XXI, p. 648.
200. Johnson T. Variation and the inheritance of certain caracters in rust fungi. — Cold Spring harbor Symposia on quant. biology, 1946, vol. XI, p. 85—93.
201. Kammerer P. Beitrag zur Kenntnis der Verwandtschafte. Verhaltung v. Salamandra atra u. maculosa. — Arch. f. Entw.-Mech., 1904, 17.
202. Kammerer P. Das Farbkleid des Feuersalamanders (Salamandra maculosa) in seiner Abhängigkeit von der Umwelt. — Arch. f. Entw.-Mech., 1913, 36.
203. Kaplan A. R. Darwin's the origin of species and the modern concept of evolution. — The Texas of Sciense, 1955, vol. 7, № 4.
204. Klark R. E. D. Darwin und die Folgen, zur Geschichte und Kritik der Entwicklunglehre, Wien, 1954.
205. Klotz J. Genes, Genesis and Evolution, 1955.
206. Kloz J. K problemu vegetativni hybridisase rostlin. Vesmir, 1957, 36, № 6.
207. Kossel A. Weitere Beiträge zur Chemie des Zellkerns. (I. Über das Nuclein im Dotter des Hünerli's. II. Über des Adenin). — Zeitschr. Physiol. Chem., 1886, 10, S. 248—264.
208. Lackey C. F. Restoration of virulence of attenuated top virus by passage through Stellaria media. — J. Agr. Res., 1932, 44, 755.
209. Leeuwenhoeck A. van. Observationes de natis e semine genetali animalculis. — Phil. Trans. Roy. Soc., 1677, 12, 1040.
210. Lindsey A. W. Principles of organic evolution. 1952, Mosby, p. 375.
211. Lippincott J. A., Commoner B. Reactivation of tobacco mosaic virus infectivity in mixtures of virus protein and nucleic acid. — Biochemica et Biophysica Acta, 1956, vol. 19, № 1, p. 198—199.
212. London I. M., Shemin D. and Rittenberg D. Synthesis of heme in vitro by the immature non-nucleated mammalian erythrocyte.—J. of Biol. Chem., 1950, vol. 183, № 2, p. 749—765.
213. Lotsy J. P. Evolution by means of hibridization. 1916.
214. McCollum E. V. Nuclein Synthesis in the animal body. — Amer. J. Physiol., 1909, vol. 25, № 1, p. 120—141.
215. Mani M. S. Organic evolution. — Agra Univ. Journ. Res., vol. 2, pt. 1, 1953, p. 83—111.
216. Mani M. S. Organic evolution: some additional notes. — Agra Univ. Journ. Res., vol. 3, pt. 1, 1954, p. 95—108.

217. Meves F. Über amitotische Kernteilung in den Spermatogonien des Salamanders. — Anat. Anz., 1891, 6, 626—639.
218. Michealis P. Cold Spring Harb-Symp. qant. biol., 1951, 16, 121—123.
219. Michie D. The Third Stage in Genetics. A century of Darwin. L., 1958.
220. MiesherF. Hoppe-Seyler's Med. Chem., 1874, 6, 138.
221. Muller H. J. Artificial transmutation of the gene. — Science, 1927, 46.
222. Muller H. J. Life.—Science, vol. 121, № 3132, 1955, p. 1—9.
223. Nathanson. Physiologische Untersuchungen über amitoticshe Kernteilung. — Jahrb. f. Bot., 1900, 35, 48—79.
224. Novick A. and Szillard L. Anti-mutagenes. — Proc. 9th Intern. Cong. Genetics, pt. 11 : 698, 1954.
225. Pasztor G. Vizsgálatok a transplantálás genetikai hatásának tanulmányozására különböző paradicsomfajtákon.—G. Biol. Kozb., 1957, 5, № 1.
226. Paton D. M., Barber X. M. Physiological genetics of nisun.— Australian Journal of Biological sciences, 1955, vol, 8, № 2, p. 231—240.
227. Pfankuch E., Kausche G. A. und Stubbe H. Über die Entstehung, die biologische und physikalisch-chemische Charakterisierung von Röntgen- und γ-Strahlen induzierten «Mutationen» des Tobakmosaikvirusproteins. — Biochem. Z., 1940, 304, 238.
228. Pichenot M. Essai de greffage de Solanum Lamk. sur Datura Stramonium L. — C. R. de l'Academie des sciences. 1956, vol. 243, № 25, p. 2137—2139.
229. Pichenot M. Modifications apportées par le greffage dans le developpement du Petunia violacea Lindl. — C. R. de l'Academie des sciences, 1957, vol. 244, № 12, p. 1669—1671.
230. Pollock M. R. Penicillinase adaptation in B. cereus: adaptave enzyme formation in the absence of free substrate. — Brit. J. exp. Path., 1950, 31, 739.
231. Pontecorwo G. The versatility of heredity. — The Journal of the Linnean Society of London, 1958, vol. 56/44, № 365/295.
232. Schmankewitsch W. Y. Über das Verhältnis der Artemia Salina zur Artemia Mühlhausenii und Genus Branchipus. — Zeitschr. f. Wiss. Zool., 1875, Bd. 25, S. 103.
233. Schmankewitsch W. Y. Zur Kenntnis des Einflusses der äusseren Lebens Bedingungen auf die Organisation der Tiere. — Zeitschr. f. Wiss. Zool., 1877, Bd. 29, S. 429.
234. Sinnot E., Dunn L., Dobzhansky Th. The principles of Genetics, 1950, N. Y., p. 330.
235. Socin Carl A. In welcher Form wird das Eisen resorbirt? — Zeitschr. Physiol. Chem., 1891, 15, S. 93—139.
236. Spiegelman S., Reiner J. M. The formation and stabilazation of an adaptive enzyme in the absence of its substrate. — J. Gen. Physiol., 1947, 31. 175.
237. Stadler Z. J. Mutations in barley induced by X-rays and radium. — Science, 1928. 68.
238. Standfuss M. Die Resultate 30-jähriger Exper. mit Bezug auf Artbildung und Umgestaltung in der Tierwelt. Verh. Schweizer Naturforsch. Ges., Ver. in Luzern, 1905.

239. Stroun M. Contribution à l'étude du developpement de céréales le phitostade, l'hybridation végétative, essai mitchourinien. Paris, 1956, p. 195.
240. Stubbe H. Über die vegetative Hybridisierung von Pflanzen. Versuche mit Tomatenmutanten. — Die Kulturpflanze, 1954, Bd. 11.
241. Sumner F. B. Some effects of external conditions upon the white mouse. — J. af Exper. Zool., 1909, 7, 97.
242. Sumner F. B. An experimental study of somatic modifications and their reappearance in the offspring. — Arch. f. Ent.-Mech. d. Org., 1910. 30.
243. Sumner F. B. Some effects of temperature upon growing mice and the persistence of such effects in a subsequent generation. — Amer. Natur., 1911, 45.
244. Sumner F. B. The effects of atmospherie temperature upon the body temperature of mice. — J. of Exp. Zool., 1913, 15.
245. Sumner F. B. Some studies of environmental influence, heredity, correlation and grouth in the white mouse. — J. of Exp. Zool., 1923, 38.
246. Swammerdam J. Miraculum natural sive uteri muliebris fabrica. Leyden, 1672.
247. Tichomirov A. A. Chemische Studien über die Entwicklung der Insecteneier. — Zeitschr. Physiol. Chem., 1885, 9, p. 518—532, 566—567, 648.
248. Tower W. L. An investigation of evolution in shrysomid beetles of the gunus Leptinotarsa. — Carnegie Institut Bull., 1906, 48.
249. Tower W. L. The determination of dominance and the modification of behaviour in alternative inheritance. — Biol. Bull., 1910, 18.
250. Tower W. L. Inheritable modification of the water relation in hibernation of Leptinotarsa decemlineata. — Biol. Bull., 1917, 13.
251. Vanderhaeghe F. Mesures de croissance de fragments nuclées et énucléés d'„Acetabularia mediterranea". — Archives internationales de Physiologie, 1952 vol. LX, p. 190.
252. Waddington C. H. Theories of evolution. A century of Darwin. L., 1958.
253. Wainwright S. D., Pollock M. R. Enzyme adaptation in bacteria: fate of nitratase in nitrateadapted cells grown in the absence of substrate. — Brit. J. Exp. Path., 1949, 30, 190.
254. Watson J. D., Crick F. H. C. A structur for desoxyribose nucleic acids. — Nature, L.. 1953, 171, p. 737—738.
255. Watson J. D., Crick F. H. C. Genetical implications of the structure of desoxyribose nucleic acid. — Nature, L., 1953, 171, p. 964—967.
256. Woltereck R. Beitrag zur Analyse der Vererbung erworbener Eigenschaften, Transmutation und Trainduktution bei Daphnia. — Verh. d. Zool. Ges., 1911, S. 142—172.
257. Zircle C. The knowledge of heredity before 1900, genetics in the 20th century. N. Y., 1951, p. 35—57.

ОГЛАВЛЕНИЕ

От редактора 3

Введение 5

Глава I. Основные положения теории Дарвина 10

Изменчивость 11
Наследственность 19
Естественный и искусственный отбор 22
Дарвинизм и мальтузианство 25
Дарвинизм и проблемы наследственности 30

Глава II. Основы формальной генетики 34

Законы Менделя 34
Значение работ Менделя 40
Учение Вейсмана 43
Деление организма на сому и наследственное вещество 46
Отрицание наследования приобретенных признаков . . 49
«Хромосомы — носительницы наследственного вещества» 51
Эпигенез и преформизм 55
«Зачатковый» отбор 62
Возникновение и развитие формальной генетики . . . 63
Цитоплазма и гены. Наследование соматических мутаций 72

Глава III. Отношение формальной генетики к дарвинизму 78

Объем формальной генетики и проблема эволюции . . 78
Отношение формальной генетики к естественному отбору и историческому методу 80
«Эволюция — следствие естественного порядка» 85
Практическая сторона проблемы наследственности . . 94
Некоторые общие выводы 96

Глава IV. Развитие теории наследственности в Советском Союзе 104

Сессия ВАСХНИЛ 1948 года и последующие события 117

Глава V. Современное состояние формальной генетики . . 129

Кризис генной теории 129
Особенности ДНК 132
Трансформирующее влияние ДНК 138
«Генетическая информация» оснований ДНК 141

Эволюция—«перекомбинация сочетаний оснований ДНК» 158
Некоторые выводы 166

Глава VI. Метаболизм, особенности хромосом и наследственность 168
Жизнь и гены 170
Наследственность и ее механизмы — результат исторического развития 174
Митоз как механизм наследственности 177
Причины возникновения наследственных изменений . . 183

Глава VII. Характер наследственных изменений 193
Полезные, вредные и безразличные изменения . . . 196
Определенные и неопределенные изменения 201

Глава VIII. Соотношение между определенными и неопределенными наследственными изменениями 209

Глава IX. Наследование приобретаемых признаков . . . 223
Две точки зрения 223
Изменения под прямым воздействием условий жизни . 226
Вегетативные гибриды растений 229
Некоторые замечания о критике 234
Два рода изменений, возникающих в отдельных частях организма 244
Передача по наследству приобретаемых признаков возможна и объяснима 246

Глава X. Некоторые философские вопросы формальной генетики 251
Наука и философия 251
Современное понимание гена 255
Учение о наследственном веществе — преформизм . . 258

Заключение 263

Литература 266

Николай Дмитриевич Иванов

ОПЕЧАТКИ И ИСПРАВЛЕНИЯ

Стр.	*Строка*	*Напечатано*	*Должно быть*
101	17 сн.	прочность	порочность
138	1 сн.	РНК	ДНК
138	3 сн.	РНК	ДНК
146	19 сн.	нами с целью проанализировать, возможно ли объяснить	будет удален последний, как будто бы может быть объяснено
216	9 св.	половозрелом	эмбриональном

Н. Д. Иванов