



# От Ламарка к Дарвину... и обратно к Ламарку?

Александр Марков  
Опубликовано 29 марта 2005 года

---

© 2006, Издательский дом «КОМПЬЮТЕРРА» | <http://www.computerra.ru/>  
Журнал «Компьютерра» | <http://www.computerra.ru/>  
Этот материал Вы всегда сможете найти по его постоянному адресу: <http://www.computerra.ru/xterra/38100/>

---

## **Еще раз о наследовании приобретенных признаков Как известно, первую последовательную и непротиворечивую теорию эволюции разработал в начале XIX века Жан Батист Ламарк. В ее основе лежали два допущения: о наследовании приобретенных признаков и о внутренне присущем всему живому "стремлении к совершенству".**

Первая гипотеза объясняла, почему организмы так хорошо приспособлены к условиям обитания. В течение жизни они используют свои органы по-разному: одни чаще, другие реже. Те органы, которые все время "тренируются", - крепнут и растут, а "остающиеся без работы" - уменьшаются и слабеют. Небольшие изменения, возникающие вследствие такой избирательной тренировки, передаются по наследству. Например, если животное питается листьями высоких деревьев, ему приходится все время вытягивать шею. Шея тренируется, крепнет и немножко удлиняется. Потомство такого животного уже от рождения получит чуть более длинную шею. Так, по мнению Ламарка, появились жирафы. Если какая-то птица перестает летать, переходит к наземной жизни, то ее крылья от долгого неупотребления атрофируются. Так возникли нелетающие птицы с рудиментарными крыльями.

Второе предположение Ламарка - внутренняя "тяга к совершенству" - объясняло постепенное усложнение организмов, появление новых органов и тканей. Кстати, эволюционистов до сих пор упрекают в том, что они не могут как следует объяснить этот феномен. Конечно, сами эволюционисты считают, что они все отлично объяснили. Но некоторые видные ученые продолжают возвращаться к идее Ламарка. Например, замечательный палеонтолог, эволюционист и философ Пьер Тейяр де Шарден, один из открывателей знаменитого пекинского синантропа, полагал, что повышение уровня организации живых существ, неуклонно происходящее в ходе эволюции, не может быть объяснено отбором случайных, ненаправленных мутаций и служит доказательством присутствия какой-то особой направляющей силы. Шарден называл ее радиальной энергией, потому что, по его мнению, она движет эволюцию к некому абсолютному сродоточию, или центру - "точке Омега".



Что же изменил Дарвин в теории Ламарка? Он отказался от второй посылки своего предшественника - от "тяги к совершенству" - и придумал такой механизм эволюционных изменений, которого теория Ламарка не предусматривала, - естественный отбор. Механизм естественного отбора основан на борьбе за существование (которая происходит оттого, что живые существа производят больше потомков, чем может выжить), изменчивости (ее причины Дарвин, не зная генетики, не мог

сформулировать и принимал ее просто как данность) и наследственности, благодаря которой свойства, помогающие данной особи выжить, передаются ее потомству.

В силу странного стечения обстоятельств сейчас, когда противопоставляют дарвинизм ламаркизму, имеют в виду вовсе не отношение к идее "стремления к совершенству", и даже не принцип естественного отбора, то есть вовсе не то, что действительно отличало взгляды двух великих естествоиспытателей. Сложилось совершенно ошибочное мнение о том, что Дарвин якобы опроверг первый постулат Ламарка о наследовании приобретенных признаков и доказал, что наследуются только признаки врожденные.

На самом деле Дарвин вовсе не отвергал эту ламарковскую идею. Она многократно упоминается в знаменитом "Происхождении видов" и признается как очевидная. Более того, он даже развил ее, выдвинув теорию пангенеза. Дарвин предположил, что в клетках организма образуются особые мелкие частицы (он назвал их геммулами, или пангенами), несущие информацию о тех изменениях, которые клетки претерпели в течение жизни. Геммулы с током крови разносятся по организму и в конце концов проникают в половые клетки. Таким образом потомству передается информация о приобретенных признаках.

О дарвиновской теории пангенеза современные дарвинисты почти не упоминают. Еще бы, ведь она противоречит основному постулату общепринятой ныне "синтетической теории эволюции", сложившейся в начале XX века из учения Дарвина и достижений генетики. Согласно этому постулату, называемому также Центральной догмой неodarвинизма, приобретенные признаки не наследуются.

"Догма" начала складываться через несколько лет после смерти Дарвина, в основном благодаря усилиям немецкого ученого Августа Вейсмана. Он показал, что, если крысам из поколения в поколение отрубать хвосты, это не приводит к рождению бесхвостых крысят. Другой эксперимент состоял в том, что черным мышам пересаживали яичники белых мышей. У тех мышек, которым удавалось выжить после этой экзекуции, мышата рождались белые. На основании этих и других подобных экспериментов был сформулирован принцип вейсмановского барьера: клетки тела не могут передавать информацию половым клеткам.

Развитие молекулярной биологии еще больше укрепило в сознании ученых этот барьер, действительно превратив его в догму. Было установлено, что наследственная информация записана в молекулах ДНК особым кодом, который был расшифрован в 1960-е годы. Информация, записанная в ДНК, сначала должна быть "переписана" на молекулу РНК (этот процесс называется транскрипцией). Затем специальные сложные молекулярные комплексы - рибосомы - "считывают" информацию с молекулы РНК, синтезируя молекулу белка в точном соответствии с записанной в РНК "инструкцией" (этот процесс называется трансляцией). Белки выполняют огромное множество функций, и, в конечном счете, именно они определяют строение организма (фенотип). Таким образом, информация движется в одном направлении - от ДНК к РНК, от РНК - к белкам. Никаких механизмов переноса информации в обратную сторону - от белков к РНК или от РНК к ДНК - поначалу обнаружено не было, что и укрепило веру в невозможность такого переноса.

Потом, правда, оказалось, что есть вирусы, у которых хранилищем наследственной информации служат молекулы РНК (а не ДНК, как у всех прочих организмов), и у них есть специальные ферменты, которые умеют осуществлять обратную транскрипцию, то есть переписывать информацию из РНК в ДНК. Созданная таким путем ДНК встраивается в хромосомы клетки-хозяина и размножается вместе с ними. Поэтому с подобными РНК-вирусами очень трудно бороться (вирус ВИЧ относится к их числу). Но вот обратной трансляции - переписывания информации из белков в РНК - не обнаружено и по сей день. По-видимому, такого явления в природе и вправду не существует.



Так появилась и окрепла "центральная догма". Все теории, основанные на возможности наследования приобретенных признаков, стали считать лженаучными. Но всякое действие рождает противодействие. И иногда "лекарство оказывается хуже болезни". В качестве уродливого и страшного противовеса догматизации достижений генетики и молекулярной биологии в СССР возникла лысенковщина. Крестьянский сын Трофим Лысенко открыл способ придавать семенам морозоустойчивость, выдерживая их некоторое время на холоде, а потом перенося в тепло и укрывая одеялом. Молодой крестьянин был направлен на работу в лабораторию Н. И. Вавилова. Трагические последствия этого шага всем известны. Лысенко, пользуясь далеко не научными

аргументами и средствами, подчинил себе руководство советской биологической наукой. Генетика и "вейсманизм" были объявлены лженауками. Официально была принята догма, противоположная вейсмановской и основанная на базовом принципе ламаркизма: приобретенные признаки наследуются; определяющим фактором наследственности являются не мифические гены, а воздействие внешней среды.

Торжество лысенковщины в СССР и особенно репрессии против генетиков привели к окончательной дискредитации ламаркизма на Западе и к абсолютной догматизации принципа Вейсмана. Наука в очередной раз смешалась с политикой, что ей категорически противопоказано. Это не пошло на пользу ни советской, ни западной биологии. Два противоположных подхода к проблеме наследственности сошлись в смертельной схватке. Вопрос стоял уже не о том, могут ли наследоваться приобретенные признаки. Речь шла о борьбе двух "научно-социальных" систем: социалистической лысенковщины и буржуазного вейсманизма!

После смерти Т.Д. Лысенко советская биология постепенно вернулась в русло мировой науки. Но последствия этой коллизии дают о себе знать и по сей день: многих генетиков, как российских, так и зарубежных, до сих пор передергивает при одном упоминании о возможности наследования приобретенных признаков.

Однако новые факты показывают, что приобретенные признаки иногда все же могут передаваться по наследству. По-видимому, рациональное зерно есть в обеих "догмах", и для движения вперед необходимо отказаться от догматизма с обеих сторон и искать возможности синтеза.

В каких же случаях может наблюдаться "наследственность по Ламарку"?

Перед каждым клеточным делением все молекулы ДНК в клетке удваиваются: специальные белки-ферменты синтезируют точные копии имеющихся ДНК, которые потом распределяются между дочерними клетками. Однако при копировании иногда возникают ошибки - мутации. Если мутация возникает при образовании половой клетки, она, естественно, передается по наследству. Обычно считается, что такие мутации происходят совершенно случайно. Так возникает изменчивость, служащая материалом для естественного отбора. Но мутации могут происходить при делении любых клеток тела, а не только при образовании яйцеклеток и сперматозоидов. Такие мутации называются соматическими (от "сома" - тело) и приводят к возникновению участков измененных тканей. Понятно, что соматические мутации могут быть вызваны различными воздействиями внешней среды и в какой-то мере, возможно, несут информацию об этих воздействиях, которая могла бы оказаться полезной для будущих поколений.

Классическая генетика отрицает возможность наследования соматических мутаций. Считается, что изменения клеток тела (в том числе и мутации) не могут отразиться на генах половых клеток. По-видимому, в большинстве случаев это утверждение справедливо. Но Природа, сколько бы мы ее ни изучали, всегда остается неизмеримо сложнее любых наших теорий и моделей. У всякого придуманного людьми "закона" обязательно находятся исключения. В данном случае исключения

тоже существуют.

У одноклеточных организмов, естественно, нет разделения на "соматические" и "половые" клетки. Их единственная клетка является одновременно и половой, и соматической, и любые произошедшие в ней изменения немедленно передаются потомкам. А гены у одноклеточных организмов изменяются довольно часто. И не только из-за мутаций. У них очень широко распространен так называемый горизонтальный обмен генетическим материалом. Бактерии выделяют в окружающую среду фрагменты своей ДНК, могут поглощать такие фрагменты, выделенные другими бактериями (в том числе и относящимися к совершенно другим видам!), и "встраивать" эти кусочки чужого генома в свой собственный.

У многоклеточных организмов горизонтальный обмен, по-видимому, играет гораздо меньшую роль. Вместо него развились более совершенные механизмы перемешивания и рекомбинирования наследственной информации, связанные с половым размножением. К тому же половые железы у многоклеточных, особенно высших, действительно ограждены от остального организма особым барьером, практически непроницаемым для крупных молекул (таких как белки или ДНК).

Один из способов горизонтального обмена генами, от которого не защищены даже многоклеточные, - это вирусный перенос. Известно, что ДНК вируса может встраиваться в геном клетки-хозяина, а потом снова отделяться от него и формировать новые вирусные частицы, которые могут заражать другие клетки. При этом вместе с собственной ДНК вирус может случайно "захватить" кусочек ДНК хозяина и таким образом перенести его в другую клетку, в том числе - и в клетку другого организма. В большинстве случаев вирусы, размножающиеся в клетках организма (например, человеческого), не могут пробраться сквозь барьер Вейсмана и заразить половые клетки. Но все же иногда вирусная инфекция передается потомству (Обычно заражение происходит уже после оплодотворения, во время внутриутробного развития. Если оно произойдет достаточно рано, когда барьер Вейсмана у эмбриона еще не успел сформироваться, то зародыш будет нести вирусную ДНК не только в соматических, но и в половых клетках, и таким образом признак может стать по-настоящему наследственным). А ведь это не что иное, как наследование приобретенного признака! И не важно, что от такого "признака" обычно один только вред. Вирус ведь может "прихватить" с собой и какой-нибудь полезный кусочек ДНК (хотя вероятность этого, конечно, крайне мала!).

Недавно открыто еще несколько способов передачи по наследству приобретенных признаков. Эти способы не связаны напрямую с изменениями ДНК, то есть с мутациями. Поэтому такую наследственность называют эпигенетической, или надгенетической.

Один из эпигенетических механизмов наследственности связан с метилированием ДНК. Оказалось, что в процессе жизнедеятельности к молекулам ДНК в клетках (в том числе и в половых) специальные ферменты "пришивают" метильные группы (-СН<sub>3</sub>). Причем к одним генам метильных групп "пришивается" больше, к другим - меньше. Распределение метильных групп по генам (так называемый рисунок метилирования) зависит от того, насколько активно тот или иной ген используется. Получается совсем как с упражнением и неупражнением органов, которое Ламарк считал причиной наследственных изменений. Поскольку "рисунок метилирования" передается по наследству и поскольку он, в свою очередь, влияет на активность генов у потомства, легко заметить, что здесь может работать совершенно ламарковский механизм наследования: "натренированные" предками гены будут и у потомства работать активнее, чем "ослабевшие" от долгого неиспользования.

Другой вариант "эпигенетического" наследования приобретенных признаков основан на взаимной активации и инактивации генов.

Допустим, ген А производит белок, одна из функций которого состоит в блокировании работы гена Б, а ген Б, в свою очередь, кодирует другой белок, способный "выключать" ген А. Такая система может находиться в одном из двух состояний: либо ген А работает, и тогда ген Б выключен,



либо наоборот. Допустим, что переход системы из одного состояния в другое может происходить только в результате какого-то особенного внешнего воздействия, и случается такое редко. То состояние, в котором находится эта двухгенная система в клетках матери, будет через яйцеклетку передаваться ее потомству (поскольку сперматозоид содержит пренебрежимо малое количество белков). Если же в течение жизни матери система переключится в другое состояние, то этот признак передастся потомству, родившемуся после "переключения". Опять получается "наследование по Ламарку".

Что же касается мутаций, то и тут классические неodarвинистские представления оказались не совсем верными. Мутации, по-видимому, не являются полностью случайными. Хорошо известно, что разные участки генома мутируют с разной скоростью, причем у каждого участка эта скорость довольно постоянна. По-видимому, это означает, что одним генам организм "разрешает" мутировать чаще, чем другим. А недавно появилось хорошо обоснованное предположение, что в клетках существуют специальные механизмы для целенаправленного увеличения скорости мутаций определенных участков генома.

Способность клеток контролировать скорость мутирования особенно ярко проявляется в работе иммунной системы. Биологов и медиков давно интересовал вопрос, каким образом белым кровяным клеткам - лимфоцитам - удается породить такое огромное разнообразие антител, используемых для борьбы с различными инфекциями. Антитела - это белки, которые умеют безошибочно узнавать определенные бактерии, вирусы, а также любые чужеродные белки (и многие углеводы) и прикрепляться к ним, что приводит к обезвреживанию возбудителей и выделяемых ими токсинов. По примерным оценкам, организм человека способен производить не менее миллиона разных антител. Даже если в организм вторгается вирус, который раньше не встречался в природе, уже через несколько дней в крови можно обнаружить антитела, которые безошибочно узнают и "связывают" именно этого возбудителя (и никакого другого!).

Организм человека не может заранее заготовить антитела на все случаи жизни, тем более способные противостоять неведомым бактериям и вирусам! Для кодирования миллиона антител понадобилось бы два миллиона генов (поскольку каждое антитело состоит из двух белковых молекул), но ведь после расшифровки человеческого генома выяснилось, что общее число генов у человека не превышает 30 тысяч. Впрочем, еще задолго до расшифровки генома стало очевидно, что гены большинства антител, образующихся в крови при различных инфекциях, не закодированы в геноме изначально, а "изготавливаются" по мере необходимости из небольшого числа генов-заготовок. Происходит это путем интенсивного мутирования. В "гены-заготовки" вносятся случайные изменения (соматические мутации) до тех пор, пока не получится нужный белок - такой, который будет безошибочно "узнавать" нового возбудителя.

Это открытие показало, что у клеток есть возможность целенаправленно, почти сознательно, изменять собственный геном. Конечно, сделать процесс поиска "подходящего" варианта по-настоящему разумным клеткам так и не удалось. Они не могут исследовать новый вирус и "рассчитать", какой именно белок в данном случае нужен. Им приходится действовать "методом оптимизированного случайного поиска". Оптимизированного - потому, что имеются хорошие заготовки и клетки "знают", в какие участки этих заготовок следует вносить случайные изменения. И это уже немало!

Но самое интересное еще впереди. Группа австралийских иммунологов собрала убедительные данные, показывающие, что изменения, приобретенные генами иммунных белков в течение жизни организма, иногда могут передаваться по наследству. И тогда потомство прямо от рождения оказывается более устойчивым к некоторым возбудителям. Ученые предположили, что тут имеет место механизм, благодаря которому приобретенный признак (ген нового антитела) может быть передан из лимфоцитов в половые клетки. Лимфоциты образуют внутри себя некое подобие РНК-

содержащих вирусов, которые захватывают молекулы РНК, несущие информацию о строении нового антитела. Эти "вирусы собственного изготовления" выходят из лимфоцитов и разносятся с кровью по организму, попадая в разные клетки, в том числе и половые. Здесь методом обратной транскрипции генетическая информация переписывается с РНК на ДНК, и получившийся фрагмент ДНК встраивается в одну из хромосом половой клетки.

Если гипотеза австралийских иммунологов окажется правильной, это подтвердит не только справедливость идей Ламарка о наследовании приобретенных признаков, но и преданную анафеме теорию Дарвина о геммулах и пангенезе. Ведь самодельные РНК-вирусы, образующиеся в лимфоцитах, по всем признакам и свойствам точно соответствуют геммулам, существование которых предсказывал великий Дарвин.

- Из журнала "Компьютерра"

---

Телефон редакции: (495) 232-2263

E-mail редакции: [site@computerra.ru](mailto:site@computerra.ru)

По вопросам размещения рекламы обращаться к Елене Агапитовой по телефону +7 (495) 232-2263 или электронной почте [reclama@computerra.ru](mailto:reclama@computerra.ru)