

О ПРИРОДЕ ГЕНОТИПА И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

А. С. РАУТИАН

Рассмотрена двойственная природа генотипа как материального носителя и одновременно содержания наследственной информации с точки зрения принципа относительности содержания информации А.А. Ляпунова. Изложен взгляд на природу наследственности, продолжающий разработку эпигенетической теории эволюции, начатую М.А. Шишкиным в развитие теории стабилизирующего (канализирующего) отбора И.И. Шмальгаузена и К.Х. Уоддингтона.

Термин «генотип» обозначает одновременно наследственную информацию и ее материальный носитель (Шредингер, 1947). Поскольку генотип как носитель наследственной информации химически специфичен, иногда говорят и о «веществе наследственности» (Кейлоу, 1986). До эпохи теории информации это не вызывало недоумения, хотя основоположники морганизма еще в 1915 г. писали: «Предположение, что частицы хроматина, неотличимые одна от другой и почти гомогенные при исследовании любыми известными методами, могут в силу своей материальной природы наделять всеми свойствами жизни, превосходит воображение даже самого убежденного материалиста» (Морган, Стертевант, Меллер, Бриджес — цит. по: Кейлоу, 1986, с. 35). В наше время эти опасения подтвердились. Информация является выражением отраженного субъектом разнообразия, заключенного в структуре объекта, с которым субъект взаимодействует (Эшби, 1959; Берг, Спиркин, 1973; А.С. Раутиан, 1988) и в этом смысле не представляет собой самостоятельной сущности (Серавин, 1973; Винер, 1983; Корогодин и др., 1991). Фундаментальным свойством информации оказалась относительность ее содержания: очень слабая связь последнего со свойствами материального носителя (генотип во втором значении), в частности со способом кодирования информации и числом использованных для этого знаков, и очень сильная зависимость содержания от свойств получателя информации, прежде всего от уровня его предварительной информированности (Ляпунов, 1980) — компетентности (Уоддингтон, 1964; Белоусов, 1980, 1987). «Один и тот же объект может оказаться носителем то той, то другой информации. В зависимости от того, в какую систему поступает тот же самый сигнал, он может иметь то один, то совсем другой смысл» (Ляпунов, 1980, с. 321). В то же время информация материальна в том смысле, что она «всегда нуждается в материальном носителе. Вне материи информация не существует, однако носителями содержательно одной и той же информации' могут быть совершенно разные объекты... Как физический носитель, так и способ кодирования информации при заданном носителе могут быть совершенно различными и при этом содержание порции информации может быть одно и то же. Между массой и энергией носителя информации и ее содержанием связи нет, а связь между свойствами носителя информации и количеством записанных в нем знаков очень слабая. В большей мере она определяется выбранным способом кодирования информации» (Ляпунов, 1980, с. 322).

Наследственная информация (генотип в первом значении) адресована системе онтогенеза — фенотипу (Шпеман, 1925; Морган, 1937; Уоддингтон, 1947, 1964, 1970; Чайлд, 1948; Тимофеев-Ресовский и др., 1966; Светлов, 1978; Уотсон, 1978; Белоусов, 1980, 1987; Стент, Кэлиндар, 1981; Хесин, 1984; Шишкин, 1988а,б). Следовательно (кратко см.: Раутиан, 1991):

1. Содержание генотипа является не столько следствием его свойств как материального носителя наследственной информации, сколько следствием свойств

фенотипа, которому он адресован. Поэтому на разных стадиях онтогенеза и при осуществлении разных морфогенетических процессов фенотип извлекает из принципиально одинакового генотипа (лишь тиражированного, размноженного в силу принципа равнонаследственного деления клеток: Вильсон, 1936; Гартман, 1936) разную по содержанию информацию (Дриш, 1915; Шпеман, 1925; Уоддингтон, 1947, 1964, 1970; Чайлд, 1948; Светлов, 1978; Белоусов, 1980, 1987). Не случайно принципиально преформационная теория зародышевой плазмы А. Вейсмана (1918) предполагала неравнонаследственное деление, а хромосомы в ней не рассматривались в качестве непосредственных носителей наследственности. Таким образом, фенотип - олицетворение активного функционального начала в организме, а генотип - олицетворение пассивного структурного начала (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983). Именно таким и должно быть соотношение идеального пользователя и хранителя информации: любое движение (в частности, функционирование) понижает устойчивость носителя, а следовательно, надежность хранения информации (Эшби, 1959, 1962; Бриллюэн, 1960, 1966; Шеннон, 1963; Бир, 1963; фон Нейман, Моргенштерн, 1970; Винер, 1983). Неслучайно львиная доля мутаций возникает в моменты вовлечения молекул ДНК в процессы функционирования, т.е. при их репликации в процессах деления клетки и синтеза белков (Уотсон, 1978; Стент, Кэлиндар, 1981; Хесин, 1984).

2. Определенность содержания генотипа зависит не столько от устойчивости его элементов - генов, сколько от устойчивости (определенности свойств) исторически сложившегося, т.е. предварительно информированного, фенотипа адаптивной нормы на всех стадиях онтогенеза (Шмальгаузен, 1940, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б). Адаптивную норму («дикий тип», стандартный фенотип) можно определить как совокупность жизненных циклов особей данного вида или их стадий, возникающих как исторически (филогенетически) оправданный устойчивый (наследственный и адаптивный) ответ на воздействия исторически типичной внутренней и внешней среды (Костина и др., 1982; А.С. Раутиан, 1988). В случае высокой целостности, устойчивости и дискретности разных адаптивных реакций организмов (полиморфизм по: Берг, 1957) можно говорить о существовании нескольких норм в рамках общей адаптивной нормы вида (Шмальгаузен, 1968). Большая устойчивость фенотипа адаптивной нормы по сравнению с ее генотипами, предсказанная И.И. Шмальгаузен (1938) и вытекающая, в частности, из факта насыщенности популяции разнообразными наследственными изменениями (гена-риациями) под личиной однообразного устойчивого фенотипа «дикого типа» (Четвериков, 1983; Айала, 1984) - адаптивной нормы, находит все больше экспериментальных подтверждений (Коэн, Шапиро, 1982; Хесин, 1984). В этом, но и только в этом смысле оправдано утверждение о наследовании нормы реагирования, а не свойств организма как таковых (Woltereck, 1909, Ригер, Михаэлис, 1967, с. 360). Наследование признака осуществляется не в форме передачи его более или менее преформированного зачатка, как полагал А. Вейсман (1918); наследуется лишь достаточно общий план развития и контроля за его реализацией в онтогенезе (Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988 а,б). Последний осуществляется путем периодического (в критические периоды развития, см. Светлов, 1960) повышения чувствительности данного морфогенеза к состоянию онтогенеза в целом и факторам внешней среды (Дорфман, Северцов, 1984; Шишкин, 1988 а,б). Непрерывный контроль невозможен, поскольку он равносильен перманентной чувствительности, а следовательно, неустойчивости (А.С. Раутиан, 1988) морфогенеза. Поэтому в промежутках между критическими периодами морфогенетический аппарат (Филатов, 1939) развивается существенно автономно и мозаично по отношению к другим (Шмальгаузен, 1982; Шишкин, 1988а,б). Таким образом, формирование признака в онтогенезе осуществляясь в целом в форме эпигенеза, большую часть времени развивается способом, приближающимся к преформации. Это подчеркивает организующую роль кратких критических периодов развития (реорганизации морфогенетических полей, см.

Гурвич, 1944), учитывая инерцию их последствий (установок развития, см. Иванов, 1937) в условиях сильной преемственности в ряду сменяющих друг друга стадий онтогенеза (А.С. Раутиан, 1988).

Контроль за протеканием онтогенеза в целом осуществляется путем периодического и в значительной мере асинхронного согласования частных морфогенезов с состоянием развивающегося организма в целом (Гурвич, 1944; Уоддингтон, 1947, 1964, 1970; Светлов, 1978; Белоусов, 1980, 1987; Шишкин, 1988а,б). Синхронизация критических периодов развития многих частных морфогенезов во время катастрофического метаморфоза (Токин, 1987) возможна лишь благодаря ее исторической (филогенетической) подготовке (Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988). Но полная синхронизация в общем случае означала бы резкое нарушение преемственности между этапами онтогенеза, разделенными метаморфозом, которое, учитывая чувствительность морфогенезов в критический период и длительную инерцию ее последствий, привело бы к цепной реакции дегенерации, разрушению уже возникшей организации на последующих стадиях развития (А.С. Раутиан, 1988). Для метаморфоза характерна регулируемая и обратимая дегенерация, причем обратимая в том смысле, что вслед за неизбежной частичной (особенно сильной при некробиотическом метаморфозе, сопровождающимся лизисом личиночных структур и паузой в двигательной активности животного, см. Токин, 1987) дегенерацией в период катастрофического метаморфоза вновь восстанавливаются процессы прогрессивной дифференциации, интеграции и роста уровня организации развивающегося организма. Таким образом, асинхрония критических периодов частных морфогенезов создает общее впечатление, вообще говоря ложное, постепенности и равномерности (гра-дуальности, по Годри, 1896), постоянной направленности и относительной бесконфликтности (иными словами, преформированности, см. Раутиан, 1988) онтогенеза в целом, исключая лишь сравнительно непродолжительные и в общем случае необязательные периоды катастрофического метаморфоза. Поэтому неравномерность и этапность развития, как правило, легче устанавливаются для частного морфогенеза, а не для онтогенеза в целом. Косвенно в пользу эпигенеза свидетельствуют эмпирически установленные принципы эквифинальности (Дриш, 1915; Гурвич, 1944; Светлов, 1978; Белоусов, 1980, 1987; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988 и равнонаследственного деления. Феномен эквифинальности выражается в способности онтогенеза адаптивной нормы¹ по мере своего осуществления исправлять не слишком большие (но и не сколь угодно малые) отклонения в начальных, в значительной мере генотипических, условиях развития, возникших в процессе их реализации. Эквифинальность является следствием нарастания общей эффективности («мощности») регулятора (Расницын, 1966) по мере роста уровня организации самоорганизующейся системы организма (Беклемишев, 1970; А.С. Раутиан, 1988). «При развитии растет самостоятельность организма по отношению к его окружению..., как и определенность его формы» (Бэр, 1950, с. 369). Рост «мощности» регулятора обусловлен повышением потенциальной (но вовсе не обязательно реализуемой) чувствительности и точности рецепции (Волькенштейн, 1988) параметров внутренней и внешней среды, а также повышением разнообразия и точности ответных реакций организма на возмущающие воздействия по мере роста уровня организации (А.С. Раутиан, 1988).

1 Онтогенез адаптивной нормы — любая из траекторий онтогенеза, ведущая к формированию данной адаптивной нормы на дефинитивной или любой из промежуточных его стадий.

Может показаться, что представление о эквифинальности приходит в противоречие с законом К.Э. фон Бэра (1950) о порядке онтогенетических дифференцировок: «1) ... в каждой большой группе общее образуется раньше, чем специальное... 2) В отношениях между формами из общего образуется менее общее и т.д., пока, наконец, не выступает самоё

специальное» (с. 320—321). Однако львиная доля эмпирического материала, положенного в основу закона, как это видно даже из формулировок Бэра, касается организмов разной надвидовой принадлежности, онтогенезы которых, по крайней мере с момента их девиации, по определению не имеют общих эквивифинальных состояний. Индивидуальные же отличия, в полном соответствии с законом Бэра, возникают лишь на самых последних и наиболее мозаично осуществляющихся стадиях развития (поскольку формирование установок развития предшествует их реализации; см. Шмальгаузен, 1982), для которых свойство эквивифинальности проявляется лишь в рамках каждого частного автономно осуществляющегося морфогенеза. Косвенно в пользу справедливости последнего предложения свидетельствует относительно высокая филогенетическая лабильность конечных стадий онтогенеза по сравнению с ранними (Геккель, 1939; Северцов, 1939; Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988а,б), что собственно в эмпирической форме и отражает закон Бэра. Эта лабильность в свою очередь обусловлена терминальностью и мозаичностью соответствующих стадий, что препятствует усилению возникающих уклонений в процессе краткого последующего развития (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983).

Описанная выше картина развития хорошо согласуется с представлением об идеальном сложном целенаправленном процессе, каковым является онтогенез. Периодическая коррекция траектории такого процесса оказывается значительно более эффективным способом его управления по сравнению с попыткой жесткого алгоритмического задания всей траектории на уровне начальных условий процесса. Алгоритмическое задание всей траектории онтогенеза на уровне начальных условий хорошо согласуется с представлением о преформации, которое получило наиболее последовательное выражение в теории зародышевой плазмы А. Вейсмана (Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б). В случае периодической коррекции помехоустойчивость онтогенеза может быть много выше, а удельная стоимость ее энергетического и информационного обеспечения много ниже, чем в предыдущем случае (Бир, 1963; фон Нейман, Моргенштерн, 1970; фон Нейман, 1961; Винер, 1983).

Равнонаследственное деление обеспечивает возможность этого более эффективного способа регуляции онтогенеза, поскольку на уровне начальных условий (в зиготе) точно не задано, каким будущим клеткам зародыша какая именно наследственная информация потребуется (например, Белоусов и др., 1974, 1976). Как отмечалось выше, А. Вейсман не случайно был сторонником представления о неравнонаследственном делении, поскольку оно лучше согласуется с его доктриной наследования преформированных зачатков, равносильной заданию наследственных черт онтогенеза на уровне его начальных условий.

Регуляторный механизм поддержания устойчивости онтогенеза путем периодической коррекции его траектории позволяет разрешить противоречие большей устойчивости функционирующего фенотипа по сравнению с пассивным, защищенным от метаболизма генотипом. Существенно регуляторный механизм поддержания устойчивости фенотипа, немислимый вне рамок метаболической активности, превосходит по эффективности пассивный механизм задания генотипа на уровне начальных условий онтогенеза (в зиготе). Защита генотипа от метаболической активности фенотипа организма ограничивает возможную эффективность процессов репарации, имеющих, впрочем, тоже функциональную, т.е. фенотипическую природу.

Тогда возникает следующий вопрос: не лучше ли заменить структурную жесткость генотипа регуляторным способом поддержания его устойчивости? В самом деле, частично регуляторный механизм уже используется в форме репарации. Но полная замена такого рода невозможна. Действительно, любое целесообразное функционирование возможно благодаря более или менее жесткой структуре, обеспечивающей

канализацию функции путем ограничения разнообразия ее проявлений (Эшби, 1959, 1962; Бриллюэн, 1960, 1966; Шеннон, 1963; Бир, 1963; Винер, 1983; А.С. Раутиан, 1988). Гены генотипа и представляют собой систему таких контрольных ограничителей. При этом необходимо помнить, что роль ограничителей (переключателей) как таковых вполне может быть неспецифической, подобно берегам реки, которые сами по себе не являются причиной движения воды, или телефонной станции, состоящей из сплошных переключателей, которые сами по себе не производят и передают, а лишь направляют сигналы. Более того, включение этих ограничителей (переключателей, направителей) в процессы движения сразу же понизит их помехоустойчивость и тем самым надежность работы. Стационарный режим при меньшей помехоустойчивости жестких структур может поддерживаться лишь в условиях их воспроизводства в процессах функционирования. Механизмом такого воспроизводства является репликация генотипа в процессах размножения клеток и организмов.

3. Генотип обладает вполне определенным содержанием только для уже (до известной степени независимо) унаследованного фенотипа от матери или предшествующей стадии онтогенеза. В процессе онтогенеза «роль размножения состоит в том, что часть превращается в целое» (Бэр, 1950, с. 369). Об этом, в частности, свидетельствуют факты отсутствия трансляции генетической информации на стадиях дробления у многих организмов, которая у ряда организмов задерживается до стадии гастрюляции и даже нейруляции, когда закладываются основы общего плана строения организма (Белоусов, 1980, 1987; Шишкин, 1988а,б). Иными словами, в онтогенезе сперва создается компетентный потребитель наследственной информации (Уоддингтон, 1947, 1964, 1970; Белоусов, 1980) и только после этого начинается ее использование, а не только тиражирование в процессе дробления. Следовательно, любое размножение обладает чертами вегетативного, или в качестве исходного используется чужой фенотип (вирусы). Последний случай, естественно, возможен лишь как результат исторического (филогенетического) освоения паразитом некоторых специфических функций фенотипа хозяина. Организационной предпосылкой такой адаптации является высокая инвариантность генетического кода всех живых существ и высокая смысловая универсальность некоторых его единиц.

4. Генотип как вся наследственная информация организма (Иогансен, 1933, 1935; Ригер, Михаэлис, 1967, с. 82, 152; Айала, 1984) не может быть локализован в первичных структурах нуклеиновых кислот (что вытекает из пункта 3); он является аспектом фенотипа, а не его частью, и в этом смысле не представляет собой самостоятельной сущности (Баур, 1913; Любищев, 1925; Goldschmidt, 1940).

По этому поводу еще на заре генетики К.А. Тимирязев писал: «Немалую путаницу понятий, по справедливому замечанию Артура Томсона, вносит распространение на учение о наследственности заимствованного у юристов понятия о наследстве и наследующих. Говорят о переходе к организму того или иного наследства, между тем как в природе наследник и наследство один и тот же объект - наследство это сами наследники и их части» (1939а, с. 166). «Каждая черта организации наследственна, следовательно, и всякое случайное изменение наследственно. Наследственность есть явление необходимое» (1939б, с. 119). Действительно, строго ненаследственное изменение предполагает его возникновение вопреки наследственной конституции организма. Однако если это изменение возникает, значит организм имел предпосылку его возникновения. Никакие внешние воздействия не способны вызвать то, что запрещено конституцией организма. Любое изменение организма имеет предпосылку в его наследственности. Как писал Ч. Дарвин (1939, с. 278): «...ненаследственное изменение для нас не существенно». Предпосылка возникновения строго ненаследственного признака не может возникнуть в процессе филогенеза, что противоречит представлению об историческом становлении конституции организмов. О ненаследственном признаке (точнее, о низкой его наследуемости) говорят тогда, когда устойчивость онтогенетической траектории (креода, см. Уоддингтон, 1964, 1970), ведущей

к его фенотипической реализации, относительно невелика (Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988,а,б). В большей или меньшей степени этим свойством обладают все отклонения (абберации, по Семенову-Тянь-Шанскому, 1910) от адаптивной нормы - «дикого типа» (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988а,б; Goldschmidt, 1938, 1940, 1955; Waddington, 1953-1966). Не случайно отсутствие унаследования аббераций непосредственными потомками их носителей в природных условиях А.П. Семенов-Тянь-Шанский считал правилом. Все эти умозаключения хорошо согласуются с эмпирическим правилом наследственности, сформулированным Ч. Дарвином (1939, с. 278-279): «Число и разнообразие наследственных отклонений в строении, как ничтожных, так и очень важных в физиологическом отношении, бесконечно... Каждый животновод знает, как сильно стремление к наследственной передаче; что "подобное производит подобное", составляет его основное убеждение; сомнения в этом отношении высказывались только теоретиками... Быть может, самая верная точка зрения на этот предмет заключалась бы в том, чтобы считать наследование каждого признака правилом, а ненаследование его - исключением». Генотип как материальный носитель всей наследственной информации тождественно совпадает с фенотипом, поскольку: а) в отсутствие компетентного получателя (читателя) бессмысленно говорить об определенном содержании информации (Ляпунов, 1980); б) преемственность (в том числе и между поколениями) обеспечивает в конечном счете вся структура организма целиком (А.С. Раутиан, 1988). Противопоставление понятий «генотип» и «фенотип» носит более операциональный, т.е. эпистемологический, чем онтологический характер.

5. Каждый элемент фенотипа, в том числе и генотип, по отношению к другим элементам фенотипа является получателем и в то же время носителем наследственной информации. Об этом свидетельствуют: онтогенетические корреляции (Шмальгаузен, 1939, 1968, 1969, 1982, 1983), индуктивные взаимодействия между частями развивающегося зародыша (Шпеман, 1925; Уоддингтон, 1947, 1964, 1970; Светлов, 1978; Белоусов, 1980, 1987), часто связанные отношениями обратной связи (Завадовский, 1981), и явления длительного существования (особенно на средних и поздних стадиях онтогенеза) автономных и мозаичных по отношению друг к другу морфогенетических аппаратов, в которых одни и те же части попеременно играют роль то индуктора, то реакционной системы. При этом индуцирующие воздействия, как правило, носят неспецифический (сигнальный) характер, лишь обнаруживая компетентность реакционной системы (Балинский, 1936; Филатов, 1939; Светлов, 1978; Белоусов, 1980; Шмальгаузен, 1982).

Если мы теперь мысленно перенесем представление о неспецифическом (знаковом - синтаксическом: Кондаков, 1975, с. 543) воздействии, обнаруживающем компетентность (смысловую - семантическую специфичность: Кондаков, 1975, с. 526) реагента, на «частицы хроматина», то получим решение проблемы, сформулированной основоположниками морганизма еще в 1915 г.: как могут «частицы хроматина... в силу своей материальной природы наделять всеми свойствами жизни»? (см. вводный раздел статьи). «Частицы хроматина» как таковые лишены специфических свойств живого, прежде всего активного функционирования и, следовательно, эффективного регуляторного механизма поддержания своей устойчивости. Поэтому вера в их способность «наделять всеми свойствами жизни» действительно «превосходит воображение самого убежденного материалиста». Однако представляется вполне правдоподобным, что «частицы хроматина», благодаря неспецифическому воздействию на компетентный (в силу предшествующей филогенетической истории) и наделенный «всеми свойствами жизни» фенотип, способны обнаруживать (выявлять) присущие последнему «свойства жизни». Поскольку генотип как носитель наследственной информации представляет собой не функциональную, а «структурную основу наследственности» (Морган, 1924), способность частиц хроматина к такому неспецифическому (сигнальному) воздействию переносится на функционирующий фенотип, который в свою очередь в меру своей компетенции выявляет биологически значимую роль хроматина, как, впрочем, и других своих компонентов - таких как вода, соли,

углеводы, жиры, белки и т.п. В этом смысле фенотип представляет собой единственную и вместе с тем целостную (т.е. расчленимую лишь для операциональных целей) функциональную основу наследственности.

Генотип как генетический код является специализированным, но далеко не единственным, «органом» хранения передачи наследственной информации любого содержания. Ограничения накладываются лишь на форму, в которой воплощено содержание, доступное лишь компетентному пользователю, т.е. на форму материального носителя. Например, химическая специфичность генетического кода защищает его от вовлечения в орбиту многочисленных метаболических процессов, протекающих в клетке.

7. «Мы имеем все основания утверждать, что в природе нет двух абсолютно идентичных генотипов» (Парамонов, 1967, с. 10). Жесткое требование изоморфности генотипов как по составу, так и порядку расположения аллелей в хромосомах обычно аргументируют примерами огромных фенотипических последствий единичных макромутаций, с одной стороны, и практически полного отсутствия таковых для множества малых мутаций - с другой (Тимофеев-Ресовский, Иванов, 1966; Тимофеев-Ресовский и др., 1969). При всей логичности такой подход с необходимостью влечет за собой вывод о строгой ненаследственности генотипов, по крайней мере у эукариот. Действительно, частота спонтанных мутаций на локус порядка 10^{-3} — 10^{-6} , а количество локусов на геном эукариот порядка 10^4 — 10^6 (Дубинин, 1966; 1976; Лучник, 1978; Левонтин, 1978; Гершензон, 1983; Айала, 1984). Из этого следует, что одного спонтанного мутационного процесса без учета других форм рекомбинации (частота которых значительно выше) вполне достаточно, чтобы вероятность даже однократного точного повторения генотипа была не слишком велика даже за довольно длинную историю высоко плодовитого вида. Если вспомнить, что норма реакции, по определению, обусловлена генотипом, то центральное обобщение классической генетики о том, что «наследуется не свойство как таковое, а лишь норма реакции организма» (Ригер, Михаэлис, 1967, с. 360), оказывается ложным. Наследуются гены, но не генотипы, адаптивные нормы, но не нормы реакции.

Ненаследственность генотипа и нормы реакции сближает их с обычным представлением о фенотипическом признаке, который не наследуется как таковой. Это хорошо согласуется с предложением пункта 4. Ненаследственность нормы реакции, кроме того, исключает ее из числа операциональных, т.е. экспериментально уважаемых понятий. Действительно, если каждая особь имеет уникальный генотип и тем самым уникальную норму реакции, то экспериментально можно получить лишь одну ее реализацию. Норма реакции как спектр фенотипических реакций, возможных на базе данного генотипа, оказывается вынужденно возможной экспериментального метода. Поэтому трудно согласиться со следующей характеристикой (Шмальгаузен, 1968, с. 25): «Понятие "норма реакции"... одно из немногих строго определенных понятий, которые позволяют внести полную ясность в дискуссионные вопросы о формах изменчивости и их значении в процессе эволюции... Мутация означает изменение... нормы реакции организма...».

Обнаруженное противоречие является следствием неоправданной экстраполяции результатов генетического анализа немногих признаков и локусов на строение и соотношение фенотипа и генотипа в целом. Об этом Г. Шнеман (1925) писал еще в 1924 г.: «Понятие "наследственное" имеет своей основой донаучное мышление. От предков получается по наследству движимое и недвижимое имущество, при этом от одного к другому передаются совершенно определенные вещи. Одно лицо получает от! другого нечто такое, что его обогащает, но без чего он мог бы обойтись. Генетик избирает одно единственное свойство и противопоставляет его всей совокупности] остальных свойств, которые и являются конституцией индивидуума. Про каждый j единичный признак можно сказать, что ребенок унаследовал его от своих предков, но] этого нельзя сказать про всю совокупность признаков, ибо вышло бы, что ребенок унаследовал зачатки самого себя» (цит. по: Короткова, Токин, 1977, с. 3). Поучительно } обратить внимание на общность исходных посылок Шпемана и Тимирязева (см. п. 4), а j также на то, что мысль об «унаследовании

зачатков самого себя» от предков вовсе не | была чужда А. Вейсману (ср. п.п. 1 и 2). Эта чересчур смелая, но для начала века] психологически понятная экстраполяция в наше время превратилась в очевидный, но] не изжитый, анахронизм.

8. «Генотип - генетическая организация особи в одном или нескольких рассматриваемых локусах» (Айала, 1984, с. 204). Такое строго операциональное (не онтологическое) определение генотипа является единственно-1 венным заведомо экспериментально респектабельным, но одновременно и наиболее (редко употребляемым. Даже в указанной книге Ф.Дж. Айалы это лишь вторая из двух дефиниций термина (первая вполне традиционна). В этом смысле генотип безусловно наследуется, но его норму реакции можно исследовать только в том! случае, если все прочие (специально не рассматриваемые в эксперименте) свойства организмов достаточно инвариантны. Весь генотип организма, как следует из п. 7, таким инвариантом быть не может. На эту роль годится лишь генотип в операциональном смысле, но он в любом реальном эксперименте охватывает ничтожную часть генетической организации особи. Фактически в качестве такого инварианта во всех экспериментах по фенотипике норм реакции используется «дикий тип» или искусственно стабилизированный фенотип породы или сорта, т.е. адаптивная норма, а ее инвариантность, как уже упоминалось (п. 2), достигается не) благодаря однообразию лежащих в ее основе генотипов, а вопреки их разнообразию. Таким образом, все экспериментальные данные о нормах реакции собраны не на фоне; инвариантного генотипа, а на фоне устойчивой адаптивной нормы, которая в отличие от генотипа (в общем значении), очевидно, наследуется. Иными словами, традиционная интерпретация экспериментальных данных по адаптивным нормам выдает желаемое за действительное.

9. Достаточно жесткая связь отдельных знаков генетического кода (генов) с фенотипическими признаками является выражением устойчивости реакционной системы соответствующей адаптивной нормы (Шмальгаузен, 1940, 1968; А.С. Раутиан, 1988), на фоне которой мы наблюдаем единичные (элементарные) нарушения (Раутиан, Раутиан, 1985), а не наличия столь же жесткой причинной зависимости признаков от конкретных генов. Об этом свидетельствуют эксперименты, в ходе которых кардинально изменяется связь гена и признака (Waddington, 1953, 1957, 1966; Камшилов, 1972), и сравнительно-морфологические исследования, в ходе которых реконструируется вероятный филогенез возникновения таких изменений (Раутиан и др., 1985; Раутиан, Костина, 1985; Г.С. Раутиан, 1988).

Сама возможность таких филогенетических реконструкций косвенно свидетельствует о том, что необратимые преобразования популяции (Шварц, 1980) по соотношению гена и признака маркируют элементарные микроэволюционные преобразования, имеющие уже филогенетическое значение (Г.С. Раутиан, 1988).

Об отсутствии жесткой причинной зависимости признаков от конкретных генов свидетельствует, как уже упоминалось (п. 8), и тот факт, что устойчивость адаптивной нормы обеспечивается не благодаря однообразию ее генотипов, а вопреки их разнообразию (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б,еJ 1987, 1988а,б). Представление о высоком генотипическом разнообразии популяции] завуалированном однообразным фенотипом адаптивной нормы, хорошо согласуется (балансовой моделью генетической структуры популяции Бриджеса (Bridges, 1922; Айала, 1984).

Кроме того, впечатление жесткой причинной связи признаков с определенными генами является следствием логической противоречивости обычного метода интерпретации генетического эксперимента. Из справедливости прямого утверждения в общем случае, как известно, не следует справедливость обратного (Аристотель, 1978): если существует устойчивая связь «мутантного» признака с вполне определенным мутантным аллелем (устойчивость к тому же, как правило, преувеличенная) (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988; Бабков, 1985), то из этого вовсе не следует, что

«нормальный» аллель того же гена в такой же степени ответствен за нормальный признак организма того же вида (Goldschmidt, 1938, 1940, 1955). Действительно, на генетических картах локусы маркируют «мутантными» признаками (Захаров, 1979). Это не случайно, поскольку за какой именно признак «дикого типа» (адаптивной нормы) ответствен «нормальный» аллель, никто точно не знает. Поступить с видимыми признаками так же, как с аллелями (считать, что «нормальный» аллель кодирует логическую альтернативу «мутантного» признака в «диком типе»), никто не решается. Да и попробуй сформулируй эту логическую альтернативу, если мутантных аллелей больше одного. О подобную дилемму уже спотыкалась теория присутствия - отсутствия (Пеннет, 1930).

Диссимметрия прямого и обратного утверждений в данном случае с необходимостью вытекает из диссимметрии причинной обусловленности нормального и «мутантного» признаков. В первом случае причиной является исторически (филогенетически) сложившаяся система онтогенеза адаптивной нормы данного вида. Такая целепо-лагающая причина (*causa finalis*, см. Аристотель, 1981) принципиально комплексна как в фило-, так и в онтогенетическом смысле и не может быть сведена к функциям одного или немногих генов (генотипа в операциональном смысле). Даже если признак не является обязательным атрибутом адаптивной нормы и появляется лишь в качестве адаптивной модификации при определенных внутренних (например, баланс половых хромосом) и/или внешних условиях, последние выступают в качестве действующих причин (*causa efficiens*, см. Аристотель, 1981), которые лишь освобождают морфогенетический процесс, ведущий к формированию данного признака, но не являются причиной возникновения этого процесса, а в этом смысле и признака (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б). В филогенезе возникновение и фенотипическое выражение - специфичность (Тимофеев-Ресовский, Иванов, 1966) признака взаимообусловлены. Поэтому их целеполагающие причины бессмысленно разделять.

Напротив, «мутантный» признак как таковой возникает не благодаря, а вопреки предшествующей истории вида. Причиной возникновения (экспрессии) признака в этом случае естественно считать действующую причину нарушения гомеостаза - исторически нетипичный агент внутренней (например, «свежая» мутация: Шмальгаузен, 1968) и/или внешней природы, для отражения которого организм не имеет исторически подготовленной базы реагирования - компетенции (Шмальгаузен, 1968, 1983; Шишкин, 1987, 1988). Агент такого рода обычно вызывает неопределенную изменчивость (Дарвин, 1939, 1951; Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988а,б), которая свидетельствует: а) о смысловой неопределенности содержания сигнала, порожденного этим агентом, для его получателя — некомпетентной по отношению к нему реакционной системы организма и б) о существовании обширного пространства логических возможностей (Заварзин, 1974) изменчивости, завуалированного в исторически типичных условиях развития устойчивым фенотипом адаптивной нормы и частично вскрывающегося под влиянием сигнала исторически нетипичного агента. Таким образом, неопределенная изменчивость косвенно свидетельствует в пользу представления о сильной зависимости содержания информации (сигнала) от свойств (компетенции) ее получателя, о котором писал А.А. Ляпунов (см. начало статьи).

Комплексная природа последствий исторически нетипичной действующей причтем менее вероятна, чем более выражена гомеостатическая функция организма: онтогенеза его потомков при смене поколений. Здесь представление об элементарно причине нарушения, которой может быть точечная мутация, вполне уместно. Действительно, отклонения от адаптивной нормы (абберации) невозможно толковать как адаптивный полиморфизм, возникший под действием специального вектора отбор на дискретное устойчивое выражение полигенных комплексов признаков. А эволюционная судьба может сводиться лишь к обезвреживанию в фенотипе наследственной основы (эволюция рецессивности и т.п.: Шмальгаузен, 1968, 1982) вследствие стабилизирующего отбора, действующего на варианты адаптивной нормь и выразиться в возникновении устойчивости (дискретности) последней по

отношению к уклонениям от нее (Шмальгаузен, 1940, 1968, 1969, 1982, 1983). Следовательно надежность суждений относительно простоты обеспечения (одним или немногими теснейшим образом связанными в своем проявлении генами или морфогенетическими факторами) для повторяющихся aberrаций существенно выше, чем для фенов адаптивной нормы (Раутиан, Раутиан, 1985; Раутиан, 1990).

Исторически нетипичная действующая причина возникновения (экспрессии) признака не означает отсутствия исторической обусловленности (целесообразности! причины) специфичности его выражения, которая, как мы убедились, имеет принципиально комплексный характер. Действительно, причина специфичности уклонения] (в частности, «мутантного» признака) кроется в конструкции адаптивной нормы, нарушением которой оно является. Более устойчивое фенотипическое выражение нормальных признаков по сравнению с «мутантными» (что проявляется в неопределенности выражения и низкой частоте последних) свидетельствует о низкой устойчивости и целенаправленности морфогенезов уклонений по сравнению с! таковыми адаптивной нормы (Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б; Goldschmidt, 1938, 1940, 1955).

Таким образом, можно уверенно говорить о комплексном характере целесообразных причин и обычно элементарном характере действующих причин. Первые обуславливают возникновение нормальных признаков и специфичность выражения нормальных и «мутантных» признаков. Вторые обуславливают возникновение (экспрессию), но не специфичность выражения «мутантных» признаков и могут обуславливать проявление в фенотипе (но не возникновение) нормальных признаков. Следовательно, при помощи «мутантного» признака можно маркировать locus в хромосоме (например, при составлении генетических карт), который может занимать как мутантный, так и «нормальный» аллель. Но с точки зрения действующей причины, более или менее определенная связь мутантного аллеля с «мутантным» признаком и «нормального» аллеля с нормальным признаком часто вызвана причинной связью первых, но в общем случае ничего не может сказать о наличии или отсутствии причинной связи вторых. Об этом, в частности, свидетельствует тот факт, что выпадение локуса (например, в результате неравного кроссинговера) обычно не нарушает формирования нормального признака, а у организма из мутантной линии вызывает реверсию к «дикому типу» (Гершензон, 1983).

Причинная зависимость «мутантного» признака от мутантного аллеля в общем случае не позволяет судить о причине по следствию. Об этом свидетельствуют: а) зависимость плейотропного действия гена от его генотипической (Четвериков, 1983; Бабков, 1985) и морфогенетической (Астауров, 1974; Светлов, 1978; Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983) среды; б) широкое распространение гетерогенных групп (очень близких по фенотипическому выражению мутаций, расположенных в разных частях

Исторически типичной вслед за И.И. Шмальгаузеном (1940, 1968, 1969, 1982, 1983) мы называем среду, в которой протекал филогенез предков обладателей данной адаптивной нормы и к факторам которой, вследствие этого, последние приобрели исторически оправданные (устойчивые: адаптивные и наследственные) формы реагирования генома у генетически изученных видов (Тимофеев-Ресовский, Иванов, 1966); в) широчайший параллелизм «ненаследственной» (морфозы, по Шмальгаузену, 1968, 1982) и наследственной (генотипически обусловленной) изменчивости (Goldschmidt, 1938, 1940, 1955; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а, б). Поэтому генетики справедливо требуют подтверждения генотипической обусловленности «мутантного» признака в генетическом анализе (Дубинин, 1966; Бабков, 1985). Следовательно, мутантный аллель может быть достаточным, но практически никогда не бывает необходимым условием появления в фенотипе данного «мутантного» признака, т.е. признака с данной специфичностью выражения (Goldschmidt, 1938, 1940, 1955; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б).

10. Высокая смысловая универсальность некоторых знаков генетического кода для всех живых существ или членов таксонов очень высокого ранга - свидетельство глубокого филогенетического единства всех ныне живущих организмов

(Маргелис, 1983; Хесин, 1984), а не имманентной связи этих знаков как материальных носителей наследственной информации с содержанием последней (Альтштейн, 1987). А.М. Уголев (1990) показал, что важной причиной поддержания такой универсальности посредством стабилизирующего отбора должно быть требование поддержания трофического единства биосферы в целом.

11. Биологический смысл структурного обособления генотипа в рамках фенотипа и специализации генетического кода как материального носителя наследственной информации заключается в создании неуничтожимого в процессе онтогенеза пула наследственной информации, необходимого для воспроизводства (повторения в существенных чертах) и коррекции видоспецифичных онтогенезов в ряду поколений (Раутиан, 1986, 1988), т.е. филогенеза по А.Н. Северцову (1939).

Действительно, в основе всякого (а не только биологического) развития лежит противоречие (Гегель, 1974, 1977) устойчивости (сохранения) и свободы выбора (изменчивости) (Кастлер, 1967; Николис, Пригожий, 1979, 1990; Эбелинг, 1979; Хакен, 1980; Пригожий, 1985; Пригожий, Стенгерс, 1986). Полная свобода выбора (реализации всего пространства логических возможностей изменчивости, см. Заварзин, 1974) несовместима с устойчивостью системы (субъекта развития), а следовательно, и ее существованием. Это является причиной отбора систем с более или менее устойчивой структурой. В этом смысле устойчивость - прообраз адаптации биологических систем. Кроме того, сохранение устойчивых параметров структуры системы обеспечивает преемственность в ряду сменяющихся друг друга состояний в процессе развития (А.С. Раутиан, 1988).

Устойчивость равновесной системы обеспечивает жесткость ее структуры (Эбелинг, 1979). Неравновесные диссипативные системы обеспечивают устойчивость параметров своей структуры не столько за счет их жесткости, сколько за счет постоянной репарации, которую осуществляет циклическая обратимая работа динамических переменных по захвату вещества и/или энергии из внешней среды и направлению (канализации) их потоков внутри системы на восстановление параметров структуры. Целенаправленность этой работы, осуществляющейся в соответствии с принципом Ле-Шателье-Брауна (Беклемишев, 1970), обеспечивают в порядке обратной связи устойчивые параметры структуры системы (Белоусов, 1980, 1987; Шишкин, 1988а,б; А.С. Раутиан, 1988). Работа динамических переменных - прообраз функционирования биологических систем.

Смена устойчивых (выбор новых) состояний в процессе развития путем необратимого преобразования структуры и функций (если таковые имеются) сопровождается обратимым понижением ее устойчивости. При этом неизбежна деформация (снятие: Гегель, 1974-1977; Стрельченко, 1980) структуры предшествующего состояния

(Шишкин, 1988а,б), равносильная забвению (необратимой утрате: Ляпунов, 1980) части информации о нем (А.С. Раутиан, 1988). Кроме того, задача структурного обеспечения новых функций приходит в противоречие с задачей сохранения информации о состояниях, уже пройденных в процессе развития. Иными словами, принципиально обратимые циклически повторяющиеся процессы функционирования (Анохин, 1978, 1979, 1980), обеспечивающие гомеостаз каждого данного состояния системы, приходят в противоречие с требованием преемственности, без которой немислимо сохранение системы и устойчивость ее траектории (гомеорезис, по Уоддингтону, 1964, 1970) при необратимых сменах состояний в процессе развития (А.С. Раутиан, 1988).

Оба отмеченные выше обстоятельства способствуют необратимости развития, но препятствуют тем самым многократному воспроизведению исторического опыта, делая бессмысленным его накопление. Такое развитие сводится к смене (поиску и нахождению) более или менее устойчивых стационарных (Николис, Пригожий, 1979, 1990; Эбелинг, 1979; Хакен, 1980; Пригожий, 1985), если угодно - адаптивных, состояний. Но возможности оптимизации уже имеющихся качественных адаптации (прогрессивная специализация), в частности функций, до крайности ограничены (А.С. Раутиан, 1988). Роль материального

носителя информации об уже пройденных (а в случае онтогенеза - и еще не наступивших) стадиях развития может удовлетворительно выполнить лишь структура, возможно более обособленная от метаболических (функциональных) процессов в организме.

Решение этой задачи явилось первопричиной (*causa initialis*, см. Аристотель, 1981) обособления генотипа как «органа» хранения и передачи информации в рамках фенотипа и специализации генетического кода как материального носителя наследственной информации не только между поколениями, но и между стадиями онтогенеза. Именно это свойство неуничтожимости при необратимой смене состояний выделило наследственную информацию из категории всех прочих информационных (знаковых и сигнальных) взаимодействий в организме. В результате явления необратимости, характерные для развития, и повторного воспроизведения (цикличности), характерные для функционирования, удалось сделать неальтернативными благодаря разделению (если угодно, возникновению) процессов онто- и филогенеза (А.С. Раутиан, 1986, 1988). Необратимые в рамках онтогенеза преобразования стали повторно воспроизводиться (правда, лишь в существенных чертах, что сделало возможной их коррекцию) в ряду поколений, создав тем самым новый долгосрочный тип функционирования, но уже не организма, а популяционно-видовой, т.е. эволюционирующей системы. Полностью необратимым на любых конечных временах (А.С. Раутиан, 1988) теперь стало развитие этой новой функции - эволюция онтогенеза (Северцов, 1939; Шмальгаузен, 1968, 1969, 1982, 1983; Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б). Воспроизведение в ряду поколений адаптивных норм определенного типа посредством повторяющихся онтогенезов породило и явление биологического вида.

Возможность накопления исторического опыта и его совершенствование (коррекция) в процессе многократного использования (воспроизведения) создает предпосылку прогрессивной эволюции. Однако прогресс организации (удаление от состояния термодинамического равновесия с внешней средой) повышает уязвимость системы по отношению к внутренним возмущениям и внешним воздействиям, а также ее зависимость от собственного исторического опыта, относительная ценность которого повышается с ростом общего уровня организации. Следовательно, прогресс организации выдвигает требования: а) повышения устойчивости системы; б) ограничения свободы выбора и в) повышения надежности (неразрушимости) памяти (наследственности). Эти противоречия также разрешаются благодаря разделению процессов онто- и филогенеза. Субстрат филогенеза - популяция, обладая низким уровнем организации («рыхлой» структурой), целостности, преемственности своей структуры при смене состояний и высоким уровнем обратимости своей динамики, имеет широкие возможности выбора и неопределенно длительного развития. Онтогенез благодаря высокой устойчивости, целостности и целенаправленности развития организма в короткий срок создает высокий уровень организации, становление которого подготовлено предшествующей эволюцией онтогенеза (Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б). Однако именно высокий уровень организации, немислимый вне высокого уровня устойчивости и резко ограниченной свободы выбора, в сочетании с высоким уровнем необратимости онтогенеза (в пределах одного цикла) и отсутствием дальнейшей исторической перспективы останавливают дальнейшие онтогенетические дифференцировки (Шмальгаузен, 1984). Филогенез, таким образом, протекает в популяциях, а его результаты благодаря совершенству наследственной памяти фиксируются преимущественно на организменном уровне и воспроизводятся в ряду повторяющихся онтогенезов (Шишкин, 1981, 1984а,б,в, 1987, 1988а,б; А.С. Раутиан, 1986, 1988).

Узловые моменты становления типичного онтогенеза многоклеточных организмов отражают прежде всего возрастающую надежность хранения, передачи и использования (воспроизведения) исторического опыта, составляющего содержание наследственной информации, по мере роста уровня организации. Наибольшую опасность в этом отношении представляет чуждая наследственная информация (Беклемишев, 1970), разрушающая взаимную согласованность исторического наследия организма. Достаточно вспомнить

нарушения, возникающие при отдаленной гибридизации. Эта опасность особенно велика в силу универсальности генетического кода и высокой смысловой универсальности некоторых его знаков.

У прокариот включение новой наследственной информации в процессы развития строго не ограничено определенными стадиями жизненного цикла. Новая наследственная информация весьма неопределенна по содержанию: различные по величине фрагменты целых геномов могут передаваться на значительные таксономические дистанции. Разные стадии жизни одного бионта могут осуществляться при участии разной наследственной информации (Беклемишев, 1970; Хесин, 1984).

У одноклеточных эукариот включение новой конспецифичной наследственной информации ограничено моментами размножения - максимальной дифференцировки (понижения устойчивости и повышения свободы выбора). В норме наследственная информация передается при помощи полных геномов. Разные стадии онтогенеза осуществляются (с точностью до спонтанных мутаций) на основе одной и той же наследственной информации.

У многоклеточных эукариот добавляется необратимость онтогенетических дифференцировок и вместе с ней - программированная смерть. Новый онтогенез начинается в недрах родительского, в качестве определенной его части (Бэр, 1950).

Следуя этой логике, трансдукция наследственной информации, у эукариот, осуществляющаяся только при участии прокариотического бионта, является атавистической патологией (А.С. Раутиан, 1986, 1988).

12. Все и только живые системы обладают взаимообуславливающим друг друга процессами индивидуального и исторического развития. Способность к такому двойному развитию явилась предпосылкой хранения, накопления и использования (воспроизведения) исторического опыта и тем самым возникновения биологической эволюции" - единственного специфического свойства живых систем, с которым необходимо связаны все прочие характерные для жизни свойства (Шноль, 1979, 1990). Иными словами, биологическая эволюция возможна лишь в форме эволюции онтогенеза (Шишкин, 1981, 1984а,б, 1987, 1988а,б). Сама возможность двойного развития, как мы видели, структурно обусловлена обособлением генотипа в рамках фенотипа и специализацией генетического кода как материального носителя наследственной информации, т.е. разделением структурных и функциональных ОГНОВ наследственности.

У организмов двойное развитие представлено онто- и филогенезом. Смены клеточных поколений многоклеточных организмов представляют собой те же процессы в снятом виде. Не любое произвольное сообщество организмов образует живую систему в собственном смысле. Этим свойством обладает лишь биоценоз (сложившееся сообщество, по Вахрушеву, 1988), способный к многократному экви-финальному (например, конвергенция фитоценозов, см. Шенников, 1964; Разумовский, 1981) воспроизведению свойственной ему структуры путем самосборки в исторически типичном биотопе из видов, слагающих его сложившуюся в процессе коэволюции биоту. Самосборка характерна для всех элементарных процессов морфогенеза, а ее относительная роль особенно велика в онтогенезе прокариот. Процесс самосборки биоценоза является аналогом его индивидуального развития, которое в своей высшей форме приобретает характер эндогенной экогенетической сукцессии с выраженным эквифинальным эффектом (Разумовский, 1981). С этой точки зрения биота биоценоза может быть уподоблена генотипу и воспроизводится по законам развития организмов, используя присущий им аппарат наследственности. Историческое развитие биоценоза - это его эволюция, филоценогенез.

Таким образом, приведенное выше определение позволяет, по крайней мере в настоящее время, отличить все известные живые системы от всех неживых. Биосфера, для которой индивидуальное и историческое развитие нераздельны, по определению (Вернадский, 1960), является биокосным, а не живым телом.

13. Наследственность в ее широком первоначальном смысле как способность потомков устойчиво воспроизводить в процессах онтогенеза свойства предков в нисходящем ряду

поколений (Дарвин, 1939, 1951; Ламарк, 1955) является целостным неразложимым (точнее, разложимым лишь для операциональных целей) свойством живого. «Сущность этого свойства, общего всем органическим существам, заключается в том, что каждое из этих существ одарено упорным стремлением воспроизводить формы своих родителей. Взятый в широком смысле закон наследственности составляет основу всего органического мира, он уже выражается в основном положении, что органические существа происходят от себе подобных» (Тимирязев, 1939, с. 118). «Вещества наследственности» нет и не может быть, как нет и не может быть «вещества информации».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Айала Ф. Введение в популяционную и эволюционную генетику. М.: Мир, 1984. 230 с.
- Альтштейн АД. Происхождение генетической системы: гипотеза прогенов // Молекуляр. биол. 1987. Т. 21. Вып. 2. С. 309—322.
- Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы. Избр. тр. М.: Наука, 1978. 400 с.
- Анохин П.К. Системные механизмы высшей нервной деятельности. Избр. тр. М.: Наука, 1979. 455 с.
- Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы. М.: Наука, 1980. 197 с.
- Аристотель. Соч. М.: Мысль, 1978. Т. 2. 687 с; 1981. Т. 3. 613 с.
- Астауров ЕЛ. Наследственность и развитие. М.: Наука, 1974. 359 с.
- Бабков В.В. Московская школа эволюционной генетики. М.: Наука, 1985. 216 С;
- Балинский Б.И. Развитие зародыша. М.; Л.: Биомедгиз, 1936. 184 с.
- Баур Э. Введение в экспериментальное изучение наследственности. Юрьев: К. Маттисен, 1913. 342 с. (Тр. по прикл. бот. Прил. 8).
- Беклемишев В.Н. Биоценологические основы сравнительной паразитологии. М.: Наука, 1970. 502 с.
- Белоусов Л.В. Введение в общую эмбриологию. М.: Изд-во МГУ, 1980. 211 с.
- Белоусов Л.В. Биологический морфогенез. М.: Изд-во МГУ, 1987. 238 с.
- Белоусов Л.В., Дорфман Я.Г., Черданцев В.Г. Быстрые изменения формы и клеточной архитектуры изолированных фрагментов эмбриональных тканей амфибий как экспериментальная модель морфогенеза // Онтогенез. 1974. Т. 5. № 4. С. 323—333.
- Белоусов Л.В., Дорфман Я.Г., Черданцев В.Г. Архитектура механических напряжений на последовательных стадиях раннего развития лягушки // Онтогенез. 1976. Т. 7. № 2. С. 115—122.
- Берг А.И., Спиркин А.Г. Кибернетика и диалектико-материалистическая философия // Проблемы философии и методологии современного естествознания. М.: Наука, 1973. С. 139—146.
- Берг РЛ. Типы полиморфизма // Вестн. ЛГУ. Сер. биол. 1957. № 21. Вып. 4. С. 115—139.
- Бир Ст. Кибернетика и управление производством. М.: Физматгиз, 1963. 276 с.
- Бриллюэн Л. Наука и теория информации. М.: Физматгиз, 1960. 392 с.
- Бриллюэн Л. Научная неопределенность и информация. М.: Мир, 1966. 271 с.
- Бэр К.М. История развития животных. Т. I. М.: Изд-во АН СССР, 1950. 466 с.
- Вахрушев А.А. Начальные этапы формирования сообществ на примере синантропизации птиц // Эволюционные исследования. Вавилонские темы. Владивосток. ДВО АН СССР, 1988. С. 34-46.
- Вейсман А. Лекции по теории эволюции. Пг.: А.Ф. Девриен, 1918. 359 с.
- Вернадский В.И. Биосфера // Избр. соч. Т. 5. М.: Изд-во АН СССР, 1960. С. 5—102.
- Вильсон Э. Клетка и ее роль в развитии и наследственности. М.; Л.: Биомедгиз, 1936, Т. 1. 564 с; Т. 2. 1062 с
- Винер Н. Кибернетика. М.: Наука, 1983. 340 с.
- Волькенштейн М.В. Биофизика. М.: Наука, 1988. 591 с.
- Гартман М. Общая биология. М.; Л.: Биомедгиз, 1936. 747 с.

- Гегель Г.В.Ф. Энциклопедия философских наук. М.: Мысль, 1974. Т. 1. 452 с; 1975. Т. 2. 695 с; 1977. Т. 3. 471 с.
- Геккель Э. Основной биогенетический закон // Ф. Мюллер, Э. Геккель. Избр. тр. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939. С. 168—277.
- Гершензон СМ. Основы современной генетики. Киев: Наук, думка, 1983. 558 с.
- Годри А. Палеонтология. СПб., 1896. 271 с.
- Гурвич А.Г. Теория биологического поля. М.: Сов. наука, 1944. 155 с.
- Дарвин Ч. Соч. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939. Т. 3. 831 с; 1951. Т. 4. 883 с.
- Дорфман Я.Г., Северцов А.С. Система эквивиальных путей онтогенеза и ее изменение в ходе эволюции // Эволюционные идеи в биологии. Л.: Изд-во ЛГУ, 1984, С. 71—86 (Тр. ЛОЭ. Т. 85. Вып. 1).
- Дриш Г. Витализм, его история и система. М.: Наука, 1915. 279 с.
- Дубинин Н.П. Эволюция популяций и радиация. М.: Атэмиздат, 1966. 743 с.
- Дубинин Н.П. Общая генетика. М.: Наука, 1976. 590 с.
- Завадовский М.М. Противоречивые взаимодействия между органами в теле развивающегося животного // Механизмы гормональной регуляции и роль обратных связей в явлениях развития и гомеостаза. М.: Наука, 1981. С. 17—84.
- Заварзин Г.А. Фенотипическая систематика бактерий. Пространство логических возможностей. М.: Наука, 1974. 143 с.
- Захаров И.А. Генетические карты высших организмов. Л.: Наука, 1979. 157 с.
- Иванов П.П. Общая и сравнительная эмбриология. М.; Л.: Биомедгиз, 1937. 809 с.
- Йогансен В. Элементы точного учения об изменчивости и наследственности. Л.: Сельхозгиз, 1933. 410 с.
- Йогансен В.Л. О наследовании в популяциях и чистых линиях. М.: Сельхозгиз, 1935. 77 с.
- Камшилов М.М. Фенотип и генотип в эволюции // Проблемы эволюции. Т. 2. Новосибирск: Наука, 1972. С. 28-^И.
- Кастлер Г. Возникновение биологической организации. М.: Мир, 1967. 90 с.
- Кейлоу П. Принципы эволюции. М.: Мир, 1986. 128 с.
- Кондаков Н.И. Логический словарь-справочник. М.: Наука, 1975. 720 с.
- Корогодин В.И., Кутлахмедов Ю.А., Файси Ч. Информация, эволюция и техногенез // Природа. 1991. № 3. С. 74—82.
- Короткова Г.П., Токин Б.П. Эмбриология и генетика. Дискуссионные вопросы. Л.: Изд-во ЛГУ, 1977. 64 с.
- Костина ИЛ., Раутиан А.С., Раутиан Г.С. Сравнительная и эволюционная морфология окраски оперения птиц по материалам аберративной изменчивости из фондов Государственного Дарвиновского музея. М.: Гос. Дарпиновский музей, 1982. 72 с.
- Коэн С, Шапиро Дж. Прыгающие генетические элементы // Молекулы и клетки. Вып. 7. М.: Мир, 1982. С. 7—23.
- Ламарк Ж.-Б. Философия зоологии // Избр. произведения. Т. 1. М.: Изд-во АН СССР, 195 С. 171—775 (Классики науки).
- Левонтин Р. Генетические основы эволюции. М.: Мир, 1978. 351 с.
- Лучник А.Н. Спонтанный мутационный процесс и скорость эволюции // Итоги науки. Оби генетика. Т. 3. М.: ВИНТИ, 1978. С. 38—73.
- Любищев АЛ. О природе наследственных факторов // Изв. Биол. н.-и. ин-та при Пермско у-те. Т.4. прил. 1. Пермь: ПГУ, 1925. 142 с.
- Ляпунов АЛ. О соотношении понятий материя, энергия и информация // Проблемы теоретической и прикладной кибернетики. М.: Наука, 1980. С. 320—323.
- Маргелис Л. Роль симбиоза в эволюции клетки. М.: Мир, 1983. 351 с.
- Морган Т.Г. Структурные основы наследственности. Совр. пробл. естествознания. Кн. 13 М.; Л.: ГИЗ, 1924. 310 с.
- Морган Т.Г. Развитие и наследственность. М.; Л.: Биомедгиз, 1937. 242 с.
- Нейман Дж., фон. Теория самовоспроизводящихся автоматов. М.: Мир, 1971. 382 с.

- Нейман Дж. фон, Моргеншперн О. Теория игр и экономическое поведение. М.: Наука, 1970. 707 с.
- Николис Г., Пригожий И. Самоорганизация в неравновесных системах. М.: Мир, 1979. 512 с.
- Николис Г., Пригожий И. Познание сложного. Введение. М.: Мир, 1990. 342 с.
- Парамонов АЛ. Изменчивость и наследственность в их связи с эволюционным процессом / Современные проблемы эволюционной теории / Под ред. Бермана З.И., Зеликмана А.Л и др. Л.: Наука, 1967. С. 7—52.
- Пеннет Р. Менделизм. М.; Л.: ГИЗ, 1930. 240 с. (Дарвиновская библиотека).
- Пригожин И. От существующего к возникающему. М.: Наука, 1985. 327 с.
- Пригожий И., Стенгерс И. Порядок из хаоса. М.: Прогресс, 1986. 431 с.
- Разумовский СМ. Закономерности динамики биоценозов. М.: Наука, 1981. 231 с.
- Расницын А.П. Усиление регулятора как критерий эволюционного прогресса // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1966. Т. 21. Вып. 3. С. 149—150.
- Раутиан А.С. Биологический смысл и узловые стадии разделения процессов онтогенеза и филогенеза // Источники информации в филогенетической систематике растений. М.: Наука, 1986. С. 68—69.
- Раутиан А.С. Палеонтология как источник сведений о закономерностях и факторах эволюции // Современная палеонтология. Т. 2. М.: Недра, 1988. С. 76—118.
- Раутиан А.С. О природе генотипа и наследственности // Общебиологические аспекты филогении растений. М.: Наука, 1991. С. 91—93.
- Раутиан А.С., Раутиан Г.С. Некоторые особенности аномальных фенотипов // Фенетика популяций. Матер. III Всесоюз. совещ. М.: тип № 9, 1985. С. 196.
- Раутиан Г.С. Динамика эволюционного преобразования наследственных признаков на примере полового диморфизма обыкновенного тетерева // Проблемы молекулярной и популяционной генетики. М.: Наука, 1988. С. 61—68.
- Раутиан Г.С. Гомологические ряды и эволюция полового диморфизма в окраске *Lutopus* и *Tetrao*: Kanfl. дис. М.: ИОГЕН, 1990. 211 с.
- Раутиан Г.С., Костина ИЛ. Нейтрализация наследственного нарушения на примере час-; точного альбинизма рябчика // Стабильность и изменчивость генома. М.: Наука, 1985. С. 120—128.
- Раутиан Г.С., Раутиан А.С., Костина ИЛ. Обезвреживание наследственного нарушения на примере частичного альбинизма рябчика // Микроэволюция. (Сб. тез. I Всесоюзн. конф. по пробл. эволюции). М.: тип. М° 9. 1984. С. 52—53.
- Ригер Р., Михаэлис А. Генетический и цитогенетический" словарь. М.: Колос, 1967. 607 с.
- Светлов П.Г. Теория критических периодов развития и ее значение для понимания принципов действия среды в онтогенезе // Вопр. цитологии и общей физиологии. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1960. С. 263—285.
- Светлов П.Г. Физиология (механика) развития. Л.: Наука, 1978. Т. 1. 279, с; Т. 2. 263 с.
- Северцов А.Н. Морфологические закономерности эволюции. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939. 610 с.
- Семенов-Тянь-Шанский А.П. Таксономические границы вида и его подразделений // Зап. Импер. АН. Сер. 8. 1910. Т. 25. № 1. 29 с.
- Савин Л.Н. Теория информации с точки зрения биолога. Л.: Изд-во ЛГУ, 1973. 160 с.
- Чент Г., Кэлиндар Р. Молекулярная генетика. М.: Мир, 1981. 646 с.
- Стрельченко В.И., Диалектика снятия в органической эволюции. Л.: Наука, 1980. 188 с.
- Тимирязев К.А. Соч. М.: Сельхозгиз. Т. 6. 1939 а. 470 с; Т. 7. 1939 б. 675 с.
- Тимофеев-Ресовский Н.В., Воронцов Н.Н., Яблоков А.В. Краткий очерк теории эволюции. М.: Наука, 1969. 407 с.
- Тимофеев-Ресовский Н.В., Иванов В.И. Некоторые вопросы фенотипики // Актуальные вопросы современной генетики. М.: Изд-во МГУ, 1966. С. 114—142.
- Токин Б.П. Общая эмбриология. М.: Высш. шк., 1987. 480 с.

- Уголев А.М. Концепция универсальных функциональных блоков и дальнейшее развитие учения о биосфере, экосистемах и биологических адаптациях // Журн. эволюц. биохимии и физиологии. 1990. Т. 26. № 4. С. 441[^]51.
- Уоддингтон К.Х. Организаторы и гены. М.: Изд-во иностр. лит. 1947. 240 с.
- Уоддингтон К.Х. Морфогенез и генетика. М.: Мир, 1964. 259 с.
- Уоддингтон К.Х. Основные биологические концепции // На пути к теоретической биологии. 1. Прологомены. М.: Мир, 1970. С. 11—36.
- Уотсон Дж. Молекулярная биология гена. М.: Мир, 1978. 720 с.
- Филатов Д.П. Сравнительно-морфологическое направление в механике развития, его объекты, цели и пути. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939. 119 с.
- Хакен Г. Синергетика. М.: Мир, 1980. 404 с.
- Хесин Р.Б. Непостоянство генома. М.: Наука, 1984. 472 с.
- Чайлд Ч.М. Роль организаторов в процессах развития. М.: Изд-во иностр. лит., 1948. 145 с.
- Четвериков С.С. Проблемы общей биологии и генетики. Новосибирск: Наука, 1983. 273 с.
- Шварц С.С. Экологические закономерности эволюции. М.: Наука, 1980. 278 с.
- Шенников А.П. Введение в геоботанику. Л.: Изд-во ЛГУ, 1964. 447 с.
- Шеннон К. Работы по теории информации и кибернетике. М.: Изд-во иностр. лит., 1963. 829 с.
- Шишкин М.А. Закономерности эволюции онтогенеза // Журн. общ. биологии. 1981. Т. 42. № 1. С. 38—54.
- Шишкин М.А. Индивидуальное развитие и естественный отбор // Онтогенез. 1984 а. Т. 15. №2. С. 115—136.
- Шишкин М.А. Фенотипические реакции и эволюционный процесс // Экология и эволюционная теория. Л.: Наука, 1984 б. С. 196—216.
- Шишкин М.А. Менделевский фактор как свойство эпигенетической системы // Макроэволюция. Мат. I Всесоюз. конф. по пробл. эволюции. М.: Наука, 1984 в. С. 238—239.
- Шишкин М.А. Индивидуальное развитие и эволюционная теория // Эволюция и биоэкологические кризисы. М.: Наука, 1987. С. 76—124.
- Шишкин М.А. Эволюция как эпигенетический процесс // Совр. палеонтология. Т. 2. М.: Недра, 1988 а. С. 142—169.
- Шишкин М.А. Закономерности эволюции онтогенеза // Совр. палеонтология. Т. 2. М.: Недра, 1988 б. С. 169—209.
- Шмальгаузен И.И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1938. 144 с.
- Шмальгаузен И.И. Значение корреляций в эволюции животных // Памяти акад. А.Н. Северцова (1866—1936). Т. 1. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1939\ С. 175—226.
- Шмальгаузен И.И. Изменяемость и смена адаптивных норм в процессе эволюции // Журн. общ. биологии. 1940. Т. 1. № 4. С. 509—525.
- Шмальгаузен И.И. Факторы эволюции. М.: Наука, 1968. 451 с.
- Шмальгаузен И.И. Проблемы дарвинизма. Л.: Наука, 1969. 493 с.
- Шмальгаузен И.И. Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии. Избр. тр. М.: Наука, 1982. 382 с.
- Шмальгаузен И.И. Пути и закономерности эволюционного процесса. Избр. тр. М.: Наука, 1983. 360 с.
- Шмальгаузен И.И. Рост и дифференцировка. Избр. тр. Киев.: Наука, думка, 1984. Т. 1. 177 с; Т. 2. 168 с.
- Шноль С.Э. Физико-химические основы биологической эволюции. М.: Наука, 1979. 362 с.
- 147
- Шноль С.Э. Эрвин Бауэр и теоретическая биология. К 100-летию со дня рождения // Природа. 1990. № 12. С. 78—84. Шпеман Г. Наследственность и механика развития // Журн. эксперим. биол. Сер. Б. 1925.J

Т. 1. Вып. 3—4. С. 119—144. Шредингер Э. Что такое жизнь с точки зрения физики? М.: Изд-во иностр. лит., 1947. 146 с. Эбелинг В. Образование структур при необратимых процессах. Введение в теорию диссипативных структур. М.: Мир, 1979. 279 с.

Эшби У.Р. Введение в кибернетику. М.: Изд-во иностр. лит., 1959. 432 с. Эшби У.Р. Конструкция мозга. М.: Изд-во иностр. лит., 1962. 398 с. Bridges C. The origin of variation in rexual and sex-limited character // Amer. Nat. 1922. V. 56. P. 51-63.

Goldschmidt R. Physiological Genetics. N.Y.: L. McGraw Hill Book Co., 1938. P. 375.

Goldschmidt R. The Material Basis of Evolution. New Haven: Yale Univ. Press, 1940. P. 436.

Goldschmidt R. Theoretical Genetics. Los Angeles: Univ. Cal. Press. 1955. P. 563. Waddington C.Ji. Genetic assimilation of an acguired characters // Evolution. 1953. V. 7. P. 118—126.

Waddington C.H. The Strategy of Genes: a Discussion on Some Aspects of Theoretical Biology. L. Allen, Unwin., 1957. P. 262. Waddington G.H. Priciples of Development and Differentiation. N.Y., Macmillan, 1966. P. 115.

Wollereck R. Weitere experimentelle Untersuchungen uber Artveranderung, Spezielle uber das We» quantitativer Unterschiede der Daphniden // Verhandl. deutsche Zool. Ges. 1909. B. 110. S. lit 172.

Палеонтологический институт РАН, Москва

Поступила в редакцию 25 .IX. 1991

ON THE NATURE OF THE GENOTYPE AND OF THE HEREDITY A.S. RAUTIAN

Paleontological Institute, Russian Academy of Sciences, Profsoyuznaia ui. 123, 117868 Moscow

The term "genotype" is used for both hereditary information and its substantial bearer. The most important property of the information is relativity of its content which means very weak dependence on properties of the information substantial bearer (genotype of the second meaning) and very strong dependence on properties of the information recipient. Hereditary information (genotype in the first meaning is addressed to the ontogenesis system, that is, to phenotype. From this it follows: 1) The genotype content is determined not so much by properties of its substantial bearer as by properties of the phenotype to1 which it is addressed; 2) Certainty of the genotype content depends not so much on stability of its elements, genes, as on stability of the phenotype of adaptive norma; 3) Genotype possess certain content only for a phenotype inherited from the ontogeny of other (maternal) organism or from a previous genetic stage of the same organism; 4) Genotype (and this is true for any hereditary information of an or-ganism) can not be localized in the primary structures of the nuclein acids. It is an aspect of phenotype and not a part thereof and, in this sense, does not posses independent being; 5) Each element of the phenotype, including genotype, relative to its other elements, is both recipient and bearer of hereditary information; 6) Genotype, as genetic code, is specialized but, not the only, "organ" of storing and transferring of hereditary information; 7) There is no two identical genotypes existing in nature; 8) The only operational definition of the genotype is its treating as genetic information localized in one or several loci; 9) Rather strong relation between certain symbols of genetic code (genes) and certain phenotypic characters reflects stability of reactional system of adaptive norma; 10) High semantic universality of some symbols of genetic code indicates deep phylogenetic unity of all existing organisms; 11) Biological sense of structural separateness of the genotype within phenotype is creating and supporting of an information pool undestroyable during ontogenetic development; 12) All and only living systems posses reciprocally determining processes of individual and historic development; 13) Heredity, as an ability of descendants to reproduce safely in their ontogeneses the properties of their ancestors is an integral undecomposable (more exactly, decomposable but for operational purposes) property of the life. There is no and could not be any "heredity substance, as there is no and could not be an "information substance".

