№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

БИОЛОГИЧЕСКИЕ HAУКИ / BIOLOGICAL SCIENCES

УДК: 575.162; 575.164; 575.167

ПУТИ «ГЕНЫ-ПРИЗНАКИ» НЕИСПОВЕДИМЫ

THE WAYS "GENES-TRAITS" ARE NOT CONFESS

©Драгавцев В. А.

д–р биол. наук, акад. РАН

Агрофизический научно исследовательский институт

г. Санкт-Петербург, Россия, dravial@mail.ru

©Dragavtsev V.

Dr. habil., Acad. RAS

Agrophysical Reseach Institute

Saint Petersburg, Russia, dravial@mail.ru

©Малецкий С. И.

д–р биол. наук

ФИЦ — Институт цитологии и генетики СО РАН

г. Новосибирск, Россия, stas@bionet.nsc.ru

©Maletsky S.

Dr. habil.

FIC — Institute of Cytology and Genetics of the SB RAS

Novosibirsk, Russia, stas@bionet.nsc.ru

Аннотация. Сегодня мы наблюдаем победное шествие эпигенетической парадигмы наследования, развития и изменчивости [1] и сдачу позиций традиционной геноцентрической парадигмой, базирующейся на «центральной догме» молекулярной генетики, предложенной Ф. Криком [2] и утверждающей, что гены, подобно диктаторам (или генералам) посылают по рельсовому пути «ген-признак» штабной вагон с офицером связи, который в пакете везет приказы признакам — какими они должны стать: качественным — какую структуру или цвет они должны иметь, а количественным — какой величины должно быть их среднее (генотипическое) значение и генотипическая дисперсия. Эта «железная дорога» стоит на многих «мостах» многих геноцентрических гипотез, выдвинутых в начале 20-го века и пока строго не доказанных, хотя во многих учебниках генетики эти гипотезы преподносятся как общепринятые теории. Эпигенетические исследования постепенно «взрывают мосты» под «рельсами» от генов к признакам. Историей открытий этих феноменов и их изучения авторы и хотели бы поделиться с читателями этой статьи.

Abstract. Today we observe victorious procession of an epigenetic paradigm of inheritance, development and variability [1] and backdown by the traditional genotcentric paradigm which is based on "the central dogma" of molecular genetics offered F. Crick [2] and claiming that genes, like dictators (or generals) send on a railway line "gene–trait" the staff car with the officer of communication who in a package convay orders to traits — what they have to become: qualitative — what structure or color they must to have, and — quantitative — what size their average (genotypic)

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

value and genotypic variance. This "railroad" stands on many "bridges" of many the genocentric of the hypotheses made at the beginning of the 20th century and which still strictly aren't proved though in many textbooks of genetics these hypotheses are presented as the standard theories. Epigenetic researches gradually "blow up bridges" under "rails" from genes to traits. Authors would like to share by history of opening of these phenomena and their studying with readers of this article.

Ключевые слова: парадигмы, менделизм, эпигенетика, наследование, развитие, качественные и количественные признаки, полигены, локусы количественных признаков.

Keywords: paradigms of inheritance and development, mendelism, epigenetics, qualitative and quantitative characters, polygenes, QTLs.

«Заблуждение не перестает быть заблуждением от того, что большинство разделяет его» (Л. Н. Толстой)

Г. Кэксер на симпозиуме в Бристольском ун-те еще в 1958 г. подчеркнул: «Я, конечно, знаю, что вся генетика основана на предположении о высокой точности и воспроизводимости действия генов. Такое ложное представление могло возникнуть из-за того, что нет никаких доказательств, подтверждающих, что в генетических экспериментах измеряется первичное действие генов... Кинетическая система, основанная на иерархии катализаторов, обнаруживает тип поведения, обычно связываемый с генами как функциональными единицами, являющимися основным предметом изучения генетики» [3, с. 61–63]. Б. Ф. Ванюшин [4] предостерегает: «Нельзя забывать, что у организмов существуют мощные регуляторные элементы (в геноме и на уровне клетки), которые контролируют работу генов. Эти сигналы накладываются на генетику и часто по-своему решают «быть или не быть». Даже самая отличная генетика может вовсе не реализоваться, если эпигенетика будет неблагополучной. По образному выражению П. и Д. Медаваров — «генетика предполагает, а эпигенетика располагает». Эпигенетика — наука, изучающая регуляцию систем на надгенных уровнях организациях жизни («эпи» — означает «над»). Эпигенетика наследования изучает все феномены возникновения и передачи по наследству всех морфологических, физиологических и биохимических свойств организма при полной неизменности структуры ДНК. Эпигенетика развития в константной комфортной среде изучает динамику онтогенезов вне влияния лимитирующих факторов внешней среды (внутренние регуляции). Эпигенетика развития на фоне смены лим-факторов среды в течение суток, недель, месяцев (экологическая генетика) изучает более сложные эколого-генетические системы регуляции, например, — лим-факторы и рекомбинации [5] лим-факторы и активизация транспозонов [6], лим-факторы и смены спектров генов под признаком [7]. В наши дни организуются крупные эпигенетические проекты, например, Общеевропейский проект «От генотипа к фенотипу — холистический подход» [GEN2PHEN], который выполняют институты 12-ти европейских государств, плюс НИИ Индии и Южной Африки. Другой проект: «Глобальная эпигенетика» в котором будут участвовать специалисты США, Евросоюза, России, Бразилии и Сингапура [1].

Регуляторные эпистатические процессы в геноме и на уровне клетки следующие: метилирование ДНК, гистоновый код — посттрансляционные модификации гистонов, возникающие путем метилирования, ацетилирования, фосфорилирования, гликолизирования и убиквитирования гистонов с последующим протеолизом, — а так же малые РНК [8]. Это —

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

биохимические механизмы эпигенетических регуляций. В дополнение к ним в последнее время накоплены факты о важной роли таких холистических (гештальт) регуляторов эпигенетических процессов как — структура питания (нутригеномика) [9], медитации, сознание, молитвы, камлания шаманов, стрессы, голод, травмы, зрительные впечатления, — причем эти воздействия могут передаваться потомкам не только от родителей, но и от бабушек и дедушек [1, 10, 11, 12]. В наши дни начинает развиваться эпигенетическая медицина [10], поскольку персонифицированная геномная медицина встретилась с неожиданным явлением «недостающей наследственности» [9].

После переоткрытия законов Г. Менделя однозначный (рельсовый) путь «ген-признак» не вызывал никаких сомнений у генетиков. Были созданы алгоритмы генетического анализа качественных признаков [13] и количественных [14, 15, 16]. «Менделевский ритуал» (термин Т. Г. Моргана, цит. по [17]) породил прочную и долгоживущую парадигму — «ген детерминирует признак», т. е. ген первопричина, а признак — следствие «диктаторского приказа» этого гена. Любимое понятие морфологов — «признак» (по В. Иогансену) было подхвачено генетиками, и признаками они стали называть любые свойства организмов от элементарных менделевских признаков, детерминируемых «большими» генами (слабо зависимыми от среды) до очень сложных, развивающихся во времени системных процессов, таких как — морфогенез, длина соломины у злаков, период яровизации, результирующие величины продуктивности и урожая.

Если генетик на фоне засухи обнаруживал два сорта — засухоустойчивый и не засухоустойчивый, то, не задумываясь ни на секунду, он в соответствии с «менделевским ритуалом» скрещивал сорта и в F_2 пытался найти менделевское расщепление. Обнаружив вместо гистограммы расщепления кривую нормального распределения, генетик (абсолютно не сомневаясь в парадигме геноцентризма) выдвигал гипотезу множества «малых» генов, т. е. гипотезу полигении и изображал на рисунке прямоугольник (признак), под ним несколько кружочков (генов), и от каждого кружочка к прямоугольнику рисовал стрелки — прямые пути от гена к признаку. Эта гипотеза постулировала, что несколько генов одновременно вносят свои вклады в величину количественного признака. Оказалось, что это совсем не так [7, с. 260].

В итоге на сегодняшний день мы имеем не очень оптимистичную картину. «Из более чем 50 тысяч генов в геномах лишь у некоторых видов изучены и локализованы в хромосомах 200–300 менделевских генов (0,5% от всех генов генома среднего размера, *авторы*). Большинство адаптивных и хозяйственно значимых признаков остаются генетически не идентифицированными» [18]. Кроме того, «генетики за 150 лет существования своей науки (от Г. Менделя) так и не обнаружили специфических генов продуктивности, величины урожая, горизонтального и видового иммунитетов, гомеостаза урожая (пластичности сорта), гетерозиса, засухо—, зимо—, жаро—, холодоустойчивости и т. п., не локализовали их, не выделили, не клонировали, не секвенировали и не определили их продукты» [19]. Японские авторы [20] пришли к выводу: «Лишь около 10% генетического материала передаются и экспрессируются по законам Менделя, а для остального — эти процессы имеют более сложный характер».

Рассмотрим эволюцию понятия «путь ген-признак» для качественных признаков.

Наивное понимание, вытекающее из геноцентрической парадигмы — однозначность пути «ген-признак» — четко представлено, например, в монографии Серебровского [13]. Но сегодня мы видим другую картину. «Наведение надежных мостов через пропасть «ген-признак» стало налаживаться лишь в начале 1960-х с открытием информационной роли нуклеиновых кислот, различением структурных и регуляторных генов и открытием совершенно нового принципа

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

функционирования генома как трехэтапной информационной системы. Ее принципы достаточно известны, но до полного ее понимания еще далеко (подчеркнуто авторами). От гена до наследуемого менделевского признака дорога проходит через три матричных процесса. Репликация ДНК, хранителя информации, затем Транскрипция — перепись информации с ДНК на матричную (информационную) РНК и Трансляция — перезапись нуклеинового кода ДНК-РНК на уровень полипептидов и белков. Открытие матричных процессов как инвариантов первичной активности генов разрешало многие загадки и трудности... Помимо трех матричных процессов, цепочка «ген-признак» зависит от степени слаженности и надежности другой триады генетических процессов: Репарация — Рекомбинация — Сегрегация» [21]. Однако Д. Балтимором И Г. Теминым обратной транскриптазы открытие В. А. Энгельгардту [22]) внесло некоторый диссонанс в эту, казалось бы, надежную систему регуляции.

Гораздо сложнее история исследований путей «гены-признаки» для количественных признаков, формирующих продуктивность и урожай.

Первый «мост» под «рельсами ген—признак» «взорвали» организаторы селекции растений в СССР — Н. И. Вавилов и В. В. Таланов в 1920-е годы, когда они добились правительственного решения об организации сети многочисленных селекцентров, разбросанных по разным зонам растениеводства СССР. С позиций «менделевского ритуала» в этом не было необходимости — расщепление 3:1 по окраске семян гороха и их поверхностной структуре стабильно сохраняется в любой географической точке мира. По логике геноцентризма вполне достаточно было бы построить один селекцентр в СССР, который бы делал сорта для любых зон, комбинируя менделевские гены. Однако практика показала, что Вавилов и Таланов выбрали верный путь селекционного подъема урожаев, доказав, что урожаи детерминируются не генами (не существует специфических генов урожая [19, 23]), а взаимодействием «генотип—среда». Действительно, сорт озимой пшеницы акад. П. П. Лукьяненко под Москвой дает чуть больше 10 ц/га зерна, а на Кубани — 100 ц/га. Гены у сорта одинаковы и под Москвой и на Кубани, а разница в урожаях — почти 1000%.

В 1935 г. Н. И. Вавилов (первый в мире) усомнился в способности классического менделизма описывать наследование количественных признаков. Он подчеркнул: «Мы не будем удивлены, если основательное изучение наследственности количественных признаков приведет к коренной ревизии упрощенных менделистических представлений» [24].

Второй «мост» под «рельсами ген-признак» «взорвал» акад. Б. Л. Астауров, открывший в 1927 г. уникальный эпигенетический феномен — флуктуирующую асимметрию у дрозофил, изучая мутацию tetraptera (четырехкрылость) [25]. Признаки были разными на левой и правой сторонах тела мух, т. е. оказалось, что это явление не зависит ни от генотипа, ни от среды — и генотип и среда были одинаковыми на левой и правой стороне тела мух [26].

Третий «мост» под учением о хромосомной детерминации пола «взорвал» проф. Н. Н. Гришко в конце 1930-х годов, доказав, что у конопли — двудомного растения, у которого пол цветков детерминируется половыми хромосомами (как у человека) — XX — женские растения (матёрка), а XY — мужские (посконь) — довольно легко получить «эпигамное определение пола цветков», воздействуя на растения укороченным днем или травмируя цветочные почки. При этом возникают женские цветки на поскони и мужские на матёрке.

Этими эпигенетическими приемами Н. Н. Гришко получил растения, способные к самоопылению и создал сорта безгашишной конопли, получив за это орден Ленина [27].

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

В эти же годы американские селекционеры кукурузы, внедряющие гетерозисные гибриды в производство, нашли реципрокный эффект при скрещивании чистых линий. Это привело к открытию собственных геномов митохондрий и хлоропластов и возникновению теории симбиотического происхождения эукариотной клетки [28]. «Взрыв» 4-го «моста» «геныпризнаки» подорвал прежнюю «монополию» ядерных генов в детерминации количественных признаков.

Очень «значимый мост» «взорвал» Алан Даррент в 1962 г. [29, 30], получив в эксперименте с чистой линией льна так называемые «генотрофы» — резко уклоняющиеся формы на определенных сочетаниях доз азота и температуры. В следующем поколении (и уже на протяжении 54-х лет) эти формы наследуются, при скрещивании с исходной чистой линией дают расщепления, но при этом их геномы не различаются по структуре ДНК.

Шестой «мост гены-признаки» в 1966 г. «взорвал» Андерсон [31], который 7 лет держал шесть генетически идентичных популяций дрозофилы в ящиках: 2 популяции при 16 градусах Цельсия, 2 — при 25 и 2 при 27 градусах. Через 7 лет мухи, жившие при 16 градусах, давали более крупное потомство в обычных условиях, т. е. первоначальная фенотипическая дивергенция закрепилась генетически (точнее — наследственно, *авторы*).

Е. Д. Богданова в начале 1960-х в Алма—Ате обрабатывала сорт пшеницы Казахстанская 126 никотиновой кислотой [32]. На обработанных делянках до 90% растений резко изменились — стали выше, покрылись сильным опушением, длина колоса увеличилась в 1,5 раза, как и урожай с делянки. В следующих поколениях эти «никотинотрофы» полностью сохранили все признаки уже без всякой обработки, и сохраняют сегодня. На их основе созданы шесть коммерческих сортов, которые высеваются в Южном Казахстане. Это был «взрыв 7-го моста».

Кроме этого в ХХ-ом веке были открыты 12 эпигенетических феноменов, которые стимулируют сегодня исследователей к переносу внимания от генетики к эпигенетике. 1) Явление закалки растений, давно известное селекционерам и физиологам, никак не могло быть описано на основе геноцентрического менделизма, и только недавно была частично расшифрована его эпигенетическая природа — индукция лим-факторами среды белков теплового и холодового шоков [33, 34], но механизмы наследования эффекта закалки пока неизвестны. 2) Длительные модификации — феномен, скорее всего, имеющий эпигенетическую природу, которую пока не удается расшифровать в рамках геноцентрической парадигмы [35]. 3) Дифференциальная активность генов в онтогенезе [36] — гипотеза регуляции морфогенеза, порожденная геноцентрической парадигмой. Ей противостоит эпигенетическая теория морфогенеза, созданная проф. Белоусовым [37]. 4) Генетическая ассимиляция К. Х. Уоддингтону [38] — эпигенетический феномен, который пока не могут разгадать ни биометрическая, менделизм, НИ НИ молекулярная ветви 5) Миксоплоидия [39] — эпигенетический феномен возникновения в одном организме клеток с разным кратным (или некратным) числом хромосом, механизмы его пока неизвестны. 6) Парамутации [40], открытые у кукурузы, пока объясняются в рамках геноцентрической гипотезы — один аллель влияет на экспрессию другого аллеля в одном гетерозиготном локусе. Первый называется парамутагенным, второй — парамутабильным. Однако при этом второй аллель ведет себя как нестабильный полиморфный аллель. Причины этой нестабильности геноцентрическая гипотеза объяснить не может. Вероятнее всего, природа парамутаций эпигенетическая. 7) Родительский импринтинг [17] — степень активности генов и хромосом может зависеть от пола, в котором они побывали в предшествующем поколении. 8) Эпигенетическая детерминация пола [17] — пол у организмов с хромосомной детерминацией пола управляется «эпигенетической триадой: сигнал — восприятие сигнала

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

поддержание выбранного «Основной геном-переключателем состояния». переключатель, от которого зависит выбор полового развития, у человека еще не найден» 9) Инактивация X-хромосомы [17] ЭТО эпигенетическое изменение, происходящее по известному эпигенетическому сценарию: сигнал выбор одного из альтернативных состояний — поддержание этого состояния. Инактивация одной из двух Х-хромосом у самок млекопитающих нужна для компенсации дозы генов, локализованных в X-хромосомах, а ее механизм — «разные транскрипционные состояния одного генапереключателя» [17, с. 229]. 10) Наследование белков-прионов — феномен, несовместимый с центральной догмой молекулярной генетики [41]. 11) Сигнальная наследственность [42] если два ребенка (однояйцевые близнецы) в младенческом возрасте были разделены судьбой один попал в волчье логово, другой остался в культурной семье, то за счет разных импринтингов один вырастет волком (по поведению), а другой — развитым человеком. Гены же у них — абсолютно идентичны. 12) Теорию эпигенов для фагов и вирусов развил Р. Н. Чураев [43], он же создал экспериментальную модель искусственного эпигена [44].

В XXI веке (2004 г.) были открыты 1) эпигенетические механизмы яровизации у озимых культур [45, 46]. Эпигенетическая природа яровизации вступила в противоречие с традиционным каталогом «генов яровизации» — продуктом многолетнего творчества генетиков-геноцентристов. 2) В 2005 г. вышли две капитальных коллективных монографии по эпигенетическому наследованию, развитию и изменчивости у растений [47, 48]. В 2010 г. — серьезная сводка «Эпигенетика», в которой есть очень важные материалы по эпигенетике растений [49]. К 2012 г. были открыты эпигенетические механизмы моногамии степных полевок [50] и множество других эпигенетических явлений.

В 1984 г. группа участников Межведомственной кооперированной программы ДИАС (диаллельные скрещивания для изучения генетики признаков продуктивности яровых пшениц в Западной Сибири — СО АН — ВАСХНИЛ) обнаружила новый эпигенетический феномен смену спектров и числа генов, детерминирующих один и тот же количественный признак при смене лимитирующего фактора внешней среды и опубликовала Модель экологогенетического контроля количественных признаков (МЭГККП) растений [51]. В период 1984— 2014 на основе экспериментального изучения причин и механизмов смены спектров генов были развиты теоретически и проверены экспериментально 24 новых селекционно важных следствия МЭГККП и созданы 9 мощных ноу-хау, позволяющих существенно повысить скорость и эффективность селекции растений на продуктивность и урожай. В итоге была завершена Теория эколого-генетической организации количественных признаков (ТЭГОКП), наиболее компактно изложенная в [7]. В 2008 г. ТЭГОКП получила подтверждение на уровне традиционного картирования локусов количественных признаков [52] в совместном исследовании с генетиками Германии. Элементы ТЭГОКП включены в Международную энциклопедию "Basic Life Science", New York — Boston — London, Vol. 8 — Genetic Diversity in Plants, pp. 233–240. Краткое изложение теории опубликовано в Толковом словаре по общей и молекулярной биологии, общей и прикладной генетике, ДНК-технологии и биоинформатике [53, Т. 2. с. 308].

Открытое новое эпигенетическое явление — смена спектров продуктов генов «под признаком» при смене лимитирующего фактора внешней среды — базовый феномен ТЭГОКП. Он добавил к известным механизмам регуляции генной экспрессии и синтеза белков — новое знание — смену спектров продуктов генов, детерминирующих один и тот же количественный признак, при смене лим—фактора внешней среды. Теперь не две, а три группы механизмов определяют надгенное (эпигенетическое) изменение внутриклеточных обменных реакций и настройку новых систем продуктов генов к новому лим—фактору. Возможно, что

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

распространенное мнение о том, что «до полного понимания механизмов контроля процессов, ответственных за адаптацию к стрессору еще очень далеко» [54] — несколько утратило свою категоричность с обнаружением явления смены спектров продуктов генов «под признаком».

Механизм этой смены спектров генов был сначала установлен для признака «интенсивность транспирации» (ИТ). Были сформированы две группы сортов яровой пшеницы: одна — с крупными, часто расположенными устьицами на листьях и с толстой плотной кутикулой, другая — с мелкими, редко расположенными устьицами, и тонкой рыхлой кутикулой. Утренняя ИТ (устьичная) была интенсивней у первой группы сортов, дневная (кутикулярная) — у второй группы. Утром генетические различия по ИТ между группами сортов детерминируются «генами» размеров и частоты размещения устьиц на листе, в полдень — «генами» синтеза восков (толщиной и плотностью кутикулы). При этом происходит смена рангов групп сортов по ИТ, то есть возникает эффект «взаимодействие генотип—среда», механизм которого в данном случае очевиден — это смена спектров генов «под признаком» ИТ. Подчеркнем, что спектры генов меняются в течение одного дня [26].

По-видимому, ТЭГОКП «взорвала» последний «мост» под «рельсами гены—количественные признаки». Другие примеры смены спектров генов под количественными признаками описаны в работах [7, 55]. На базе ТЭГОКП созданы элементы инновационных технологий эпигенетического повышения продуктивности и урожая, которые сегодня успешно работают в более чем 30 российских и зарубежных генетических и селекционных центрах [56].

Рассмотрим с позиций эпигенетики (экологической генетики) реальный механизм возникновения генотипических различий по количественным признакам, например, по «массе 1000 зерен» (МЗ) у пшеницы. Допустим, у нас есть два сорта, у первого толстая и прочная кутикула, у второго — тонкая и рваная (генетический дефект). В жарком умеренно сухом климате в полдень устьица первого и второго сортов будут закрыты, транспирация у первого сорта почти прекратится, листья не будут охлаждаться транспирацией, в результате перегрева растений МЗ будет низкой. У второго сорта кутикулярная транспирация в полдень (благодаря рваной кутикуле) будет охлаждать листья, и МЗ будет выше, чем у первого сорта, т. е. генетический дефект кутикулы повышает МЗ в жарком климате. В условиях прохладного умеренно сухого климата первый сорт будет лучше сохранять влагу (меньше транспирировать, чем второй) и сформирует признак МЗ, превышающий МЗ второго сорта.

Другой пример. Если один сорт имеет низкую засухоустойчивость в фазе кущения (в эту фазу закладывается признак «число зерен в колосе»), то на фоне засухи сорт даст мало зерен в колосе, но если у него нормальные гены аттракции, активно работающие в фазу налива, то это приведет к увеличению МЗ. Т. е. низкая засухоустойчивость в фазу кущения (генетический дефект) — увеличивает МЗ.

Современные формальные методы поиска QTLов, созданные на основе геноцентрической парадигмы, в первом примере дадут вполне предсказуемый, но достаточно нелепый результат: в одной среде (на жаре) они локализуют ген дефекта кутикулы на одной хромосоме, называя его «геном большой МЗ», в другой среде (на засухе) локализуют ген толстой и прочной кутикулы на другой хромосоме, опять называя его «геном большой МЗ».

Если (в первом примере) три дня в фазу налива была жара после дождя, а в следующие три дня — легкая засуха без жары, то за одну неделю главный QTL M3 с большой вероятностью сменит свое положение на хромосомах. Во втором примере — слабая засухоустойчивость в фазе кущения на фоне засухи в эту фазу — увеличит M3, а при отсутствии засухи — уменьшит его.

Эти эпигенетические механизмы развития во времени количественных признаков, закладывающихся в разные фазы онтогенеза на фоне флуктуаций лим-факторов среды, — не

пир.//www.buttetennaukt.com

вполне осознаются некоторыми генетиками, которые занимаются поисками полигенов и QTLов в рамках геноцентрической парадигмы, игнорируя необходимое параллельное изучение динамики лим-факторов среды по фазам развития и смену спектров продуктов генов «под признаком» при смене лим-фактора среды. Необходимо учитывать главный вывод ТЭГОКП — «Для признака, подверженного феномену взаимодействия «генотип-среда», невозможно дать стабильную, «паспортную» генетическую характеристику для всех сред» [53, с. 308]. Это значит, что для всех экологически зависимых количественных признаков растений, создающих продуктивность и урожай, специфических и постоянных QTLов в принципе не существует. А по поводу полигенов следует вспомнить вывод В. А. Ратнера: «Примерно 5% суммарной ДНК генома непосредственно участвует в кодировании, а остальные 95% считаются некодирующими... Указанные кодирующие гены, если можно так выразиться, «известны нам в лицо», т. е. они клонированы и секвенированы. Что касается полигенов, то здесь положение совсем иное. Любопытно, что до сих пор ни один полиген «не известен нам в лицо», т. е. не выделен, не клонирован и не секвенирован» [57, с. 106]. С позиций ТЭГОКП [7, с. 260] полигены, изображаемые в виде нескольких кружочков (генов), от которых идут стрелки к прямоугольнику (признаку) — вряд ли вообще существуют в природе, а в короткий момент времени (на фоне одного и того же лим-фактора) любой признак продуктивности является моногенным.

Список литературы:

- 1. Мелони М., Теста Дж. Эпигенетическая революция в пристальном рассмотрении // Биосфера. 2015. Т. 7. №4. С. 450–467.
- 2. Crick F. H. C. The Genetic Code Yesterday, Today, and Tomorrow. The Genetic Code: Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biology, 1966, v. 31, pp. 3–9.
- 3. Кэксер Г. Кинетические модели развития и наследственности. В кн. Моделирование в биологии М.: Иностранная литература, 1963. С. 42–64.
- 4. Ванюшин Б. М. Материализация эпигенетики или небольшие изменения с большими последствиями // Химия и жизнь. 2004. № (2). С. 32–37.
- 5. Жученко А. А. Генетическая природа адаптивного потенциала возделываемых растений. В кн. Идентифицированный генофонд растений и селекция. СПб.: ВИР, 2005. С. 36–101.
- 6. Васильева Л. А., Ратнер В. А. Полигенная система количественного признака *radius incompletus* у дрозофилы: генетические особенности, взаимодействие с другими генами и паттерном МГЭ, эволюционные свойства // Современные концепции эволюционной генетики. Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, 2000. С. 117–127.
- 7. Драгавцев В. А. Уроки эволюции генетики растений // Биосфера. 2012. №4 (3). C. 251–262.
- 8. Ванюшин Б. Ф. Метилирование ДНК у растений. Механизмы и биологическая роль. М.: Наука, 2009.
- 9. Баранов В. С., Баранова Е. В. Геном человека, эпигенетика многофакторных болезней и персонифицированная медицина // Биосфера. 2012. Т. 4. №1. С. 76–85.
- 10. Church D. The Genie in Your Genes: Epigenetic Medicine and the New Biology of Intention. 2007. Santa Rosa, CA: Elite Books.
 - 11. Липтон Б. Умные клетки: биология убеждений. Изд-во София, 2011. 224 с.
- 12. Molinier J. et al. Transgenerational memory of stress in plants. Nature, 2006, no. 442, pp. 1046–1049.
 - 13. Серебровский А. С. Генетический анализ. М., 1970.

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

- 14. Hayman B. I. The theory and analysis of diallel crosses. Genetics, 1954, v. 39, no. 3, pp. 789-809.
- 15. Hayman B. I. The theory and analysis of diallel crosses. II. Genetics, 1958, v. 43, no. 1, pp. 63–85.
 - 16. Kempthorne O. The theory of the diallel cross. Genetics, 1956, v. 41, pp. 451–459.
- 17. Голубовский М. Д. Век генетики, эволюция идей и понятий. СПб.: Borey Art, 2000. 262 c.
- 18. Глазко В. И. Экологическая генетика как основа современного этапа развития аграрной цивилизации // Материалы к библиографии деятелей с/х науки. А. А. Жученко. М., 2005. C. 27–28.
- 19. Драгавцев В. А., Макарова Г. А., Кочетов А. А., Мирская Г. В., Синявина Н. Г. Новые подходы к экспрессной оценке генотипической и генетической (аддитивной) дисперсий свойств продуктивности растений // Вавиловский журнал генетики и селекции. 2012. Т. 16. №2. C. 427–436.
- 20. Matsudo A., Takahashi M. Non Mendelian Inheritance Induced by Gene Amplification in the Germ Nucleus of *Paramecium tetranrelia*. Genetics, 2005, no. 169 (1), pp. 137–147.
- 21. Голубовский М. Д. Причуды концептуальной истории генетики // Семь искусств. 2015. №12 (69).
- 22. Энгельгардт В. А. Молекулярная биология // Развитие биологии в СССР / под редакцией Е. Е. Быховского. М., 1967.
- 23. Жученко А. А. Экологическая генетика культурных растений как самостоятельная научная дисциплина. Теория и практика. Краснодар: Изд-во Просвещение-Юг, 2010.
 - 24. Вавилов Н. И. Избранные труды. Т. 5. М–Л., 1965. 275 с.
 - 25. Астауров Б. Л. Наследственность и развитие. М.: Наука, 1974. 359 с.
- 26. Малецкий С. И., Роик Н. В., Драгавцев В. А. Третья изменчивость, типы наследственности и воспроизводства семян у растений // С/х биология. 2013. №5. С. 3–29.
- 27. Малецкий С. И., Драгавцев В. А. Комментарии к статье М. Мелони и Дж. Теста "Scrutinising the epigenetic revolution" // Биосфера. 2015. Т. 7. № 4. С. 450–467. Комментарии — C. 468—470.
- 28. Малахов В. В. Великий симбиоз: происхождение эукариотной клетки. В мире науки, 2004. №2.
- 29. Durrant A. The environmental induction of heritable changes in Linum. Heredity, 1962, v. 47, pp. 27–61.
- 30. Durrant A., Tyson H. A diallel cross of genotypes and genotrophs of Linum. Heredity, 1964, v. 19, part 2, pp. 207–227.
- 31. Anderson W. Genetic divergence in M. Vetukhiv's experimental populations of *Drosophila* pseudoobscura. 3. Divergence in body size. Genet. Res, 1966, v. 7, no. 2, pp. 255–266.
 - 32. Богданова Е. Д., Махмудова К. Х. Эпигенетика мягкой пшеницы. Алматы, 2012. 106 с.
 - 33. Кузнецов В. В., Дмитриева Г. А. Физиология растений. М.: Абрис, 2011. 784 с.
- Митохондрии растений при температурном 34. Войников В. К. стрессе. Новое академическое издание «ГЕО», 2011. 63 с.
- 35. Драгавцев В. А., Сахаров В. И. К методике статистического анализа длительных модификаций в растительных популяциях // Журнал общей биологии. 1972. № (6). С. 733–739.
 - 36. Корочкин Л. И. Биология индивидуального развития. М.: Изд. МГУ, 2002. 264 с.
- 37. Белоусов Л. В. Морфогенез, морфомеханика и геном // Вестник ВОГиС. 2009. №13 (1). C. 29–35.

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal)

http://www.bulletennauki.com

- 38. Уоддингтон К. Х. Морфогенез и генетика. М.: Мир. 1964.
- 39. Юданова С. С. Миксоплоидия клеточных популяций сахарной свеклы и ее связь с репродуктивными признаками: дис. ... канд. биол. Наук. СПб, 2004. 126 с.
 - 40. Шабанов Д. Парамутациями не ограничимся // Компьютерра. 2006. № (13).
- 41. Инге-Вечтомов С. Г. Прионы дрожжей и центральная догма молекулярной биологии // Вестник РАН. 2000. №70 (4). С. 299–306.
 - 42. Лобашев М. Е. Генетика, 2-е издание. Л.: ЛГУ, 1967.
 - 43. Чураев Р. Н. О синтезе эпигенов. Препринт ИЦиГ СО АН. Новосибирск, 1981. 35 с.
- 44. Чураев Р. Н. Прикладные аспекты концепции эпигенов // Журнал общей биологии. 1982. №43 (1). C. 79–87.
- 45. Bastow R., Mylie J. S., Lister C., Lippman Z., Martiessen R. A., Dean C. Vernalization requires epigenetic silencing of FLC by hystone methylation. Nature, 2004, no. 427, pp. 164–167.
- 46. Sung S., Amasino R. M. Vernalization and epigenetics: how plants remember winter. Curr. Opin. Plant Biol, 2004, no. 7, pp. 4–10.
- 47. Эпигенетика растений. Сборник научных трудов. Составители С. И. Малецкий и Е. В. Левитес. Новосибирск: ИЦиГ СО РАН, 2005. 374 с.
 - 48. Meyer P., editor. Plant Epigenetics. Leeds: University of Leeds, 2005, 320 p.
- 49. Matzke M., Scheid M. Epigenetic regulation in plants // Эпигенетика / под ред. С. Д. Эллиса, Т. Дженювейта, Д. Рейнберга. М.: Техносфера, 2010. С. 167–190.
 - 50. Химия верности. Поиск. 2013. № (24), 23 с.
- 51. Драгавцев В. А., Литун П. П., Шкель Н. М., Нечипоренко Н. Н. Модель экологогенетического контроля количественных признаков растений // Доклады АН СССР. 1984. №274 (3). C. 720–723.
- 52. Чесноков Ю. В., Почепня Н. В., Бёрнер А., Ловассер У., Гончарова Э. А., Драгавцев В. А. Эколого-генетическая организация количественных признаков растений и картирование локусов, определяющих агрономически важные признаки у мягкой пшеницы // Доклады Российской Академии наук (РАН). 2008. №418 (5). С. 1–4.
- 53. Толковый словарь по общей и молекулярной биологии, общей и прикладной генетике, ДНК-технологии и биоинформатике. В двух томах. М.: Академкнига, Медкнига, 2008. Том 2. 308 c.
- 54. Гусейнова И. М., Сулейманов С. Ю., Алиев Д. А. Регуляция синтеза и сборки пигментбелковых комплексов пшеницы. М.: Наука, 2009. 156 с.
- 55. Драгавцев В. А. Проблемы преодоления разрывов между генами и признаками в современной селекции // Известия Тимирязевской сельскохозяйственной академии. 2009. Вып. 2 (апрель-июнь). С. 110-122.
- 56. Драгавцев В. А. Эколого-генетическая организация количественных признаков растений и теория селекционных индексов // Экологическая генетика культурных растений. 2012, №4 (3). C. 251–262.
- 57. Ратнер В. А. кибернетика. Генетика, молекулярная Личности проблемы. Новосибирск: Наука, 2002. 272 с.

References:

- 1. Meloni M., Testa Dzh. Epigeneticheskaya revolyutsiya v pristal'nom rassmotrenii. Biosfera, 2015, v. 7, no. 4, pp. 450–467.
- 2. Crick F. H. C. The Genetic Code Yesterday, Today, and Tomorrow. The Genetic Code: Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biology, 1966, v. 31, pp. 3–9.

№6 (июнь) 2016 г.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

- 3. Kekser G. Kineticheskie modeli razvitiya i nasledstvennosti. V kn. Modelirovanie v biologii M.: Inostrannaya literatura, 1963. S. 42–64.
- 4. Vanyushin B. M. Materializatsiya epigenetiki ili nebol'shie izmeneniya s bol'shimi posledstviyami. Khimiya i zhizn, 2004, no. (2), pp. 32–37.
- 5. Zhuchenko A. A. Geneticheskaya priroda adaptivnogo potentsiala vozdelyvaemykh rastenii. V kn. Identifitsirovannyi genofond rastenii i selektsiya. Saint Petersburg, VIR, 2005, pp. 36–101.
- 6. Vasileva L. A., Ratner V. A. Poligennaya sistema kolichestvennogo priznaka radius incompletus u drozofily: geneticheskie osobennosti, vzaimodeistvie s drugimi genami i patternom MGE, evolyutsionnye svoistva. Sovremennye kontseptsii evolyutsionnoi genetiki. Novosibirsk, ITsiG SO RAN, 2000, pp. 117–127.
 - 7. Dragavtsev V. A. Uroki evolyutsii genetiki rastenii. Biosfera, 2012, no. 4 (3), pp. 251–262.
- 8. Vanyushin B. F. Metilirovanie DNK u rastenii. Mekhanizmy i biologicheskaya rol'. Moscow, Nauka, 2009.
- 9. Baranov V. S., Baranova E. V. Genom cheloveka, epigenetika mnogofaktornykh boleznei i personifitsirovannaya meditsina. Biosfera, 2012, v. 4, no.1, pp. 76–85.
- 10. Shurch D. The Genie in Your Genes: Epigenetic Medicine and the New Biology of Intention. 2007. Santa Rosa, CA: Elite Books.
 - 11. Lipton B. Umnye kletki: biologiya ubezhdenii. Izd-vo Sofiya, 2011. 224 s.
- 12. Molinier J. et al. Transgenerational memory of stress in plants. Nature, 2006, no. 442, pp. 1046-1049.
 - 13. Serebrovskii A. S. Geneticheskii analiz. Moscow, 1970.
- 14. Hayman B. I. The theory and analysis of diallel crosses. Genetics, 1954, v. 39, no. 3, pp. 789–809.
- 15. Hayman B. I. The theory and analysis of diallel crosses. II. Genetics, 1958, v. 43, no. 1, pp. 63–85.
 - 16. Kempthorne O. The theory of the diallel cross. Genetics, 1956, v. 41, pp. 451–459.
- 17. Golubovskii M. D. Vek genetiki, evolyutsiya idei i ponyatii. Saint Petersburg, Borey Art, 2000, 262 p.
- 18. Glazko V. I. Ekologicheskaya genetika kak osnova sovremennogo etapa razvitiya agrarnoi tsivilizatsii // Materialy k bibliografii deyatelei s/kh nauki. A. A. Zhuchenko. Moscow, 2005, pp. 27–28.
- 19. Dragavtsev V. A., Makarova G. A., Kochetov A. A., Mirskaya G. V., Sinyavina N. G. Novye podkhody k ekspressnoi otsenke genotipicheskoi i geneticheskoi (additivnoi) dispersii svoistv produktivnosti rastenii. Vavilovskii zhurnal genetiki i selektsii, 2012, v. 16, no. 2. pp. 427–436.
- 20. Matsudo A., Takahashi M. Non Mendelian Inheritance Induced by Gene Amplification in the Germ Nucleus of Paramecium tetranrelia. Genetics, 2005, no. 169 (1), pp. 137–147.
 - 21. Golubovskii M. D. Prichudy kontseptual'noi istorii genetiki. Sem iskusstv, 2015, no.12 (69).
- 22. Engelgardt V. A. Molekulyarnaya biologiya. Razvitie biologii v SSSR / pod redaktsiei E. E. Bykhovskogo. Moscow, 1967.
- 23. Zhuchenko A. A. Ekologicheskaya genetika kul'turnykh rastenii kak samostoyatel'naya nauchnaya distsiplina. Teoriya i praktika. Krasnodar, Izd-vo Prosveshchenie-Yug, 2010.
 - 24. Vavilov N. I. Izbrannye Trudy, v. 5, Moscow–Leningrad, 1965, 275 p.
 - 25. Astaurov B. L. Nasledstvennost' i razvitie. Moscow, Nauka, 1974. 359 p.
- 26. Maletskii S. I., Roik N. V., Dragavtsev V. A. Tret'ya izmenchivost', tipy nasledstvennosti i vosproizvodstva semyan u rastenii. S/kh biologiya, 2013, no. 5. pp. 3–29.

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com

№6 (июнь) 2016 г.

- 27. Maletskii S. I., Dragavtsev V. A. Kommentarii k stat'e M. Meloni i Dzh. Testa "Scrutinising the epigenetic revolution". Biosfera, 2015, v. 7, no. 4, pp. 450–467. Kommentarii pp. 468—470.
- 28. Malakhov V. V. Velikii simbioz: proiskhozhdenie eukariotnoi kletki. V mire nauki, 2004. no. 2.
- 29. Durrant A. The environmental induction of heritable changes in Linum. Heredity, 1962, v. 47, pp. 27–61.
- 30. Durrant A., Tyson H. A diallel cross of genotypes and genotrophs of Linum. Heredity, 1964, v. 19, part 2, pp. 207–227.
- 31. Anderson W. Genetic divergence in M. Vetukhiv's experimental populations of Drosophila pseudoobscura. 3. Divergence in body size. Genet. Res, 1966, v. 7, no. 2, pp. 255–266.
- 32. Bogdanova E. D., Makhmudova K. Kh. Epigenetika myagkoi pshenitsy. Almaty, 2012, 106 p.
 - 33. Kuznetsov V. V., Dmitrieva G. A. Fiziologiya rastenii. Moscow, Abris, 2011, 784 p.
- 34. Voinikov V. K. Mitokhondrii rastenii pri temperaturnom stresse. Novoe akademicheskoe izdanie "GEO", 2011, 63 p.
- 35. Dragavtsev V. A., Sakharov V. I. K metodike statisticheskogo analiza dlitel'nykh modifikatsii v rastitel'nykh populyatsiyakh. Zhurnal obshchei biologii, 1972, no. (6). pp. 733–739.
 - 36. Korochkin L. I. Biologiya individual'nogo razvitiya. Moscow, Izd. MGU, 2002, 264 p.
- 37. Belousov L. V. Morfogenez, morfomekhanika i genom. Vestnik VOGiS, 2009, no.13 (1), pp. 29–35.
 - 38. Uoddington K. Kh. Morfogenez i genetika. Moscow, Mir, 1964.
- 39. Yudanova S. S. Miksoploidiya kletochnykh populyatsii sakharnoi svekly i ee svyaz' s reproduktivnymi priznakami: dis. ... kand. biol. nauk. Saint Petersburg, 2004. 126 p.
 - 40. Shabanov D. Paramutatsiyami ne ogranichimsya. Kompyuterra, 2006, no. (13).
- 41. Inge-Vechtomov S. G. Priony drozhzhei i tsentral'naya dogma molekulyarnoi biologii. Vestnik RAN, 2000, no. 70 (4), pp. 299–306.
 - 42. Lobashev M. E. Genetika, 2-e izdanie. Leningrad, LGU, 1967.
 - 43. Churaev R. N. O sinteze epigenov. Preprint ITsiG SO AN. Novosibirsk, 1981, 35 p.
- 44. Churaev R. N. Prikladnye aspekty kontseptsii epigenov. Zhurnal obshchei biologii, 1982, no.43 (1), pp. 79–87.
- 45. Bastow R., Mylie J. S., Lister C., Lippman Z., Martiessen R. A., Dean C. Vernalization requires epigenetic silencing of FLC by hystone methylation. Nature, 2004, no. 427, pp. 164–167.
- 46. Sung S., Amasino R. M. Vernalization and epigenetics: how plants remember winter. Curr. Opin. Plant Biol, 2004, no. 7, pp. 4–10.
- 47. Epigenetika rastenii. Sbornik nauchnykh trudov. Sostaviteli S. I. Maletskii i E. V. Levites. Novosibirsk, ITsiG SO RAN, 2005, 374 p.
 - 48. Meyer P., editor. Plant Epigenetics. Leeds: University of Leeds, 2005, 320 p.
- 49. Matzke M., Scheid M. Epigenetic regulation in plants. Epigenetika / pod red. S. D. Ellisa, T. Dzhenyuveita, D. Reinberga. Moscow, Tekhnosfera, 2010, pp. 167–190.
 - 50. Khimiya vernosti. Poisk, 2013, no. (24), 23 p.
- 51. Dragavtsev V. A., Litun P. P., Shkel N. M., Nechiporenko N. N. Model' ekologogeneticheskogo kontrolya kolichestvennykh priznakov rastenii. Doklady AN SSSR, 1984, no. 274 (3), pp. 720–723.
- 52. Chesnokov Yu. V., Pochepnya N. V., Berner A., Lovasser U., Goncharova E. A., Dragavtsev V. A. Ekologo-geneticheskaya organizatsiya kolichestvennykh priznakov rastenii i

научный журнал (scientific journal) http://www.bulletennauki.com №6 (июнь) 2016 г.

kartirovanie lokusov, opredelyayushchikh agronomicheski vazhnye priznaki u myagkoi pshenitsy. Doklady Rossiiskoi Akademii nauk (RAN), 2008, no. 418 (5), pp. 1–4.

- 53. Tolkovyi slovar' po obshchei i molekulyarnoi biologii, obshchei i prikladnoi genetike, DNK-tekhnologii i bioinformatike. V dvukh tomakh. Moscow, Akademkniga, Medkniga, 2008, v 2, 308 p.
- 54. Guseinova I. M., Suleimanov S. Yu., Aliev D. A. Regulyatsiya sinteza i sborki pigment-belkovykh kompleksov pshenitsy. Moscow, Nauka, 2009, 156 p.
- 55. Dragavtsev V. A. Problemy preodoleniya razryvov mezhdu genami i priznakami v sovremennoi selektsii. Izvestiya Timiryazevskoi sel'skokhozyaistvennoi akademii, 2009, issue 2 (aprel'-iyun'), pp. 110–122.
- 56. Dragavtsev V. A. Ekologo-geneticheskaya organizatsiya kolichestvennykh priznakov rastenii i teoriya selektsionnykh indeksov. Ekologicheskaya genetika kul'turnykh rastenii, 2012, no. 4 (3). pp. 251–262.
- 57. Ratner V. A. Genetika, molekulyarnaya kibernetika. Lichnosti i problemy. Novosibirsk, Nauka, 2002, 272 p.

Работа поступила в редакцию 20.05.2016 г. Принята к публикации 25.05.2016 г.