- Всероссийской научной конференции (г. Иркутск, 10-13 июня 2013 г.). - Иркутск: СИФИБР СО РАН, 2013. - С. 131-133.
7. Практикум по агрохимии [Текст] / под ред. В.Г. Минеева. - М.: МГУ, 2001. - 688 с.
 8. Трофимова, Н.Н. Углеводный состав целлюлогина лиственницы [Текст] / Н.Н. Трофимова, О.Б. Бичевина, В.А. Бабкин // Химия растительного сырья. Издательство: Алтайский государственный университет (Барнаул). - №3. – 2004. – С. 11-14.
 9. Gough, C.M. Phenological and temperature controls on the temporal non-structural carbohydrate dynamics of populus grandidentata and Quercus rubra / C.M. Gough, C.E. Flower, C.S. Vogel, P.S. Curtis // Forests. – 2010. - № 1. – Pp. 65-81.
 10. Hoch, G. Non-structural carbon compounds in temperate forest trees / G. Hoch, A. Richter, C. Körner // Plant, Cell & Environment. – 2003. - № 26. – Pp. 1067-1081.
 11. Kulakova, N. Influence of salinization of soils on the distribution and growth of quercus robur in the forest-steppe zone / N. Kulakova, N. Kaplina, N. Zhirenko // Abstract book. Workshop and Conference "Utilization and protection of halophytes and salt-affected landscapes", September 4-6. – 2013. - Kecskemét, Hungary. - P.28.

Иванов Ю.Н.

Менделевские и не-Менделевские гены

*Институт цитологии и генетики СО РАН
(Россия, Новосибирск)*

doi:10.18411/lj-11-2018-195

idsp: ljjournal-11-2018-195

Аннотация

Гены, в зависимости от их локализации и влияния на фенотип, делятся на менделевские и не-менделевские. Менделевские гены 1) всегда локализованы в хромосомах и 2) их аллели вызывают альтернативные состояния качественного признака; поэтому наследование аллелей таких генов и соответствующих им вариаций описывается законами Менделя. Не-менделевские гены, наоборот, либо имеют нехромосомную локализацию, т.е. являются эпигенами, либо, в случае их хромосомной локализации, совершенно не влияют на фенотип, т.к. их толерантные аллели не вызывают никаких его вариаций, тогда как их мутантные аллели летальны. Доля менделевских генов в геноме плодовой мушки *Drosophila melanogaster* составляет менее 10%.

Ключевые слова: менделевские и не-менделевские гены и признаки, мутантные и толерантные, качественные и количественные признаки, эпигенетическое наследование.

Abstract

Genes, depending on their localization and influence on phenotype, are divided into Mendelian and non-Mendelian ones. Mendelian genes are (1) always located in the chromosomes and (2) their alleles cause the alternative states of qualitative features, so the inheritance of alleles belonging to these genes and their variations are described by the Mendel laws. Non-Mendelian genes, in opposite, may not have chromosomal localization (epigenes) or if localized in chromosome have absolutely no effect on the phenotype, since their tolerant alleles do not cause any qualitative or quantitative variations, and the mutant alleles are lethal. The percentage of Mendelian genes in the genome is small: in the fruit fly *Drosophila melanogaster*, it is less than 10%.

Key words: Mendelian and non-Mendelian genes (characters), epigenes, mutant or tolerant, qualitative and quantitative characters.

Взаимное соответствие генов и признаков, принимаемое за несомненную истину феногенетикой (генетикой развития), в общем случае отсутствует. Как же тогда появилась общая концепция соответствия ген – признак и почему при своей ошибочности она так

упорно сохраняется в науке? Виной тому расширительная трактовка законов Менделя, незаконная их экстраполяция. Законы были открыты на качественных признаках (точнее, описывают наследование альтернативных состояний качественного признака) и справедливы только для качественных признаков при условии, что их факторы локализованы в хромосомах, а не являются эпигенетическими. Однако эти законы не подходят для признаков количественных, имеющих непрерывную изменчивость и задаваемых не генами, а эпигенетически, цитоплазмой или средой, а также для признаков качественных, но обусловленных эпигенетически, например, факторами цитоплазмы и др.

Для количественных признаков нельзя установить соответствие между геном и признаком. Применение законов Менделя даже в полигенной модификации к описанию наследования количественных признаков является некорректным (Иванов, 2012). Оно связано с ложными представлениями, что любые гены влияют на фенотип, что их аллели обладают определёнными фенами (сдвигами количественного признака, независимыми от среды), и что цель фенотипетики – поиск пути развития гена в признак. В общем нельзя выводить признак из гена уже по одному тому, что аллоцентрические, встраивающие вид в экосистему неадаптивные признаки не определяются генами, иначе они были бы элиминированы отбором, а вид лишился бы экологической ниши, т.е. средств существования.

Наследование мутантных и толерантных (нормальных) признаков имеет свои особенности. Мутации хромосомных генов сопровождаются летальностью или, на порядок реже, видимыми качественными изменениями фенотипа. Наследование вызванных мутациями признаков летальности и видимых мутантных признаков описывается законами Менделя. Что касается не мутантных, а толерантных признаков, то, рассматривая их наследование, мы встречаем два отчётливо различных типа генов, которые назовём менделевскими и не-менделевскими генами.

Менделевские гены – гены, которые локализуются в хромосомах и задают полиморфизм качественных признаков, т.к. их аллели, будь они толерантными или мутантными, обуславливают альтернативные состояния этих признаков (дискретные морфы). Подобно видимым мутациям, толерантные аллели менделевских генов отражаются на фенотипе, так что обусловленный ими признак указывает наличие соответствующего аллеля в генотипе. Поэтому их наследование, как и наследование видимых мутаций, локализованных в хромосомах, описывается законами Менделя.

Такие случаи (вместе с воображаемой генетикой количественных признаков) поддерживают ложный обывательский взгляд, что все нормальные признаки, а не только мутантные, определяются специальными генами и что наличие признака непременно указывает на присутствие особого аллеля данного гена. Это ходячее заблуждение укоренилось из-за муссирования генетикой примеров толерантных дискретных морф, обусловленных полиморфизмом (множественным аллелизмом) гена, для демонстрации законов Менделя на различных объектах – видах и признаках. Благодаря полиморфизму, Менделем были открыты хромосомные гены и законы наследования их аллелей. Толерантный полиморфизм, подобный альтернативным признакам гороха, с которыми работал Мендель, у разных видов нередок; но он не является достаточным для общего утверждения, что каждому нормальному признаку соответствует особый ген (аллель). 1) Кроме менделевских, существуют другие гены, в отличие от менделевских, не выражающиеся фенотипически. Таковы гены, мутации которых летальны вследствие кодирования ими необходимейших ферментов, ответственных за начальные этапы больших метаболических путей, или молекул с иными жизненно важными функциями. 2) Имеются признаки, для которых не существует определяющего их гена, а именно, количественные и вообще все эпигенетические признаки. В обоих случаях концепция ген – признак не подтверждается: в случае (1) имеется ген, но нет признака, в случае (2) имеется признак, но нет гена.

Не-менделевские гены – это 1) хромосомные гены, аллельное содержание (генотип) которых не отражается на фенотипе (не считая летальности, уничтожающей

фенотип), и 2) любые нехромосомные гены. Последние не участвуют в сегрегации (правильном расхождении аллелей между гаметами в мейозе) при половом размножении, поэтому наследование их аллелей, в отличие от аллелей хромосомных генов, не подчиняется законам Менделя. В противоположность им, хромосомные не-менделевские гены во всем подобны менделевским, только не проявляются в фенотипе явным образом. Гены, которые считают влияющими на количественных признак и аллелям которых приписывают разные фены (сдвиги количественного признака), в действительности не существующие, следует относить к генам не-менделевским: их аллели не влияют на признак и не обнаруживаются по фенотипу. Количественный признак определяется эпигенетическими факторами – цитоплазмой и средой (Иванов, 2012).

Согласно определению, явные, фенотипически проявляющиеся хромосомные гены являются менделевскими генами, а все остальные гены, независимо от их локализации, – не-менделевскими. Соответствие между геном и признаком имеет место только для менделевских генов. Однако и это соответствие является односторонним, а не взаимно-однозначным, т.к. генотип по данному гену детерминирует признак, но сам признак может определяться не только данным геном, но и другими генами или эпигенетически. Напр., у плодовой мушки *Drosophila melanogaster* признак «загнутые вверх крылья» вызывается мутантными аллелями любого из генов: *curled*(3-50,0), *Curly* (2-6,1), *jaunty* (2-48,7), *Curl* (2-55,2) и *Upturned* (2-70) (числа в скобках – номер хромосомы и локус) (Lindsley, Grell, 1968).

Каково количественное соотношение менделевских и не-менделевских среди хромосомных генов? В разложении мутационного процесса в геноме мушки *D. melanogaster* на основные типы мутаций рецессивные летали (РЛМ) составляют 29%, а видимые мутации (ВМ) – 3% от всех мутантных гамет (Ivanov, 1999). Отсюда доля РЛМ среди всех генных мутаций составляет $29/32 \approx 91\%$, доля ВМ – $3/32 \approx 9\%$, т.е. менделевские гены составляют менее 10% всех хромосомных генов. Несомненно, что у видов, фенотипически более простых, т.е. менее сложных морфологически, чем мушка *D. melanogaster*, как, скажем, паразитические черви, доля видимых мутаций, а следовательно, и менделевских генов, будет гораздо меньше.

Менделевские гены ограничены только случаями полиморфизма качественных признаков и к другому, более обширному классу всех оставшихся признаков не относятся. Генетика качественных признаков, определяемых хромосомными генами, называлась раньше менделизмом (Жегалов, 1912), ибо она является только частным, но далеко не исчерпывающим описанием наследственности. Понятие наследственности является практически необъятным, всеохватным и чрезвычайно многообразным, не сводимым к одной только хромосомной теории, ибо, кроме генов, включает эпигены, обнимая тем самым всю совокупность биотических и абиотических факторов и структур, необходимых для воспроизводства организации вида в его потомстве. Наследственность представляет незамкнутую, открытую систему, включающую среду в самом широком смысле (Иванов, 2007в; 2007г).

Таким образом, не существует не только взаимно-однозначного соответствия между геном и признаком, но и одностороннее однозначное соответствие *ген* → *признак* имеет место только для довольно редкого случая менделевских генов. Соответствие *признак* → *ген* даже и для этих генов не является однозначным: признак может определяться разными генами или эпигенами. Признаки, обусловленные менделевскими генами, следует называть менделевскими, все другие – не-менделевскими. Для не-менделевских генов и признаков нельзя образовать пары *ген* – *признак* из-за отсутствия одного члена: либо есть ген, но нет соответствующего ему признака, либо есть признак, но нет соответствующего хромосомного гена.

Догматизация хромосомной теории наследственности, игнорирующей наличие не-менделевских генов и признаков и принимающей формальную схему *ген* – *признак*, нанесла биологии огромный вред. Достойно удивления и восхищения, что дефектность

хромосомной теории наследственности интуитивно понимали Т.Д. Лысенко и представители его школы мичуринцы. Несомненно, это объясняется тем, что большое значение в наследственности они придавали среде, т.е., на современном языке, эпигенетическим факторам. Интуитивность их представлений явствует из того, что строгого рационального обоснования недостаточности менделизма как общей теории наследственности у них не было, иначе бы они не оказались в положении несправедливо порицаемых как невежды в науке. Опыт опровержения хромосомной теории тогда ещё не был достаточным, и она отрицалась без позитивной замены.

«В основе хромосомной теории лежит... положение А. Вейсмана о непрерывности зародышевой плазмы и её независимости от сомы... Основная характерная черта теории менделизма-морганизма – это отрыв организма от условий внешней среды. Но т.к. живое в отрыве от условий жизни не только не может расти и развиваться, но и жить, а следовательно, и обладать свойством наследственности, то менделеевско-моргановская генетика в построении своей теории наследственности вынуждена была признать связь тела организма с условиями жизни. Сделав этот верный шаг, эта наука одновременно допустила большую ошибку. Она оторвала основное свойство живого – наследственность от тела организма. Согласно данным этой науки, “наследственным веществом” являются только хромосомы клеток. Отсюда получено и название: “хромосомная теория наследственности”» (Лысенко, 1948).

Однако и Лысенко, и формальные генетики, которых он критикует, оказались жертвой эволюционизма и теории Дарвина, уничтоживших науку. Те и другие принимали трансмутацию за факт, полагая возможным неограниченное изменение вида, и имели целью переделку наследственности в интересах человека. Генетику мыслили только в связи с эволюционизмом, и это её погубило. Теория независимости зародышевого пути от сомы была удобной для сведения мнимой трансмутации к эволюции зародышевых клеток, а в пределе – к эволюции молекул наследственности: «Эволюция имеет зародышевую, а не соматическую природу, как думали раньше», – писал Морган в 1945 г. Утверждалось отсутствие наследования признаков, приобретённых сомой, но наследование мутаций, приобретённых клетками зачаткового пути, и увековечение путём отбора тех мутаций, которые случайно оказались приспособительными. Лысенко как эпигенетик отвергал эту красивую с виду, но чисто фантастическую идею, и за это прослыл у сторонников СТЭ обскурантом и душителем науки. Но ни соматические, ни зародышевые приобретённые признаки не наследуются в трансмутационном смысле, т.е. не фиксируются как новые постоянные свойства вида (Иванов, 2001, 2015), так что эволюционизм несостоятелен вообще.

Полагая источником стойких изменений организмов, а значит, и происхождения видов, изменения мнимого вещества наследственности (мутации ДНК), тем самым поставили ДНК на место Создателя, сделав её фактически центром мироздания. Эта фантазия утверждалась, несмотря на то, что не было конструктивных мутаций, а были известны только уродства; сейчас же она утверждается вопреки тому, что строго доказана абсолютная деструктивность мутагенеза и его ограничивающий, регуляторный смысл в экосистеме (Иванов, 2007а, 2007б; Ivannikov, Ivanov, 1997; Ivanov, 1999).

По представлениям эволюционизма, мутации генома (дупликации) создают новые гены, а последние создают новые признаки, и это обеспечивает «прогрессивную эволюцию» (Оно, 1973). Отсюда понятна упорная приверженность эволюционистов к вульгарной схеме *ген – признак*, несостоятельность которой в общем случае совершенно очевидна.

1. Жегалов С.И. 1912. Менделизм в современном освещении. СПб. 20 с.
2. Иванов Ю.Н. 2001. Приобретённые признаки и их наследование // Вестник НО ПАНИ № 6, Новосибирск. С. 52-54.

3. Иванов Ю.Н. 2007а. Мутационный процесс как регулятор в экосистеме // Мутационный процесс, его природа и значение. Сборник статей. Новосибирск. С. 69-77.
4. Иванов Ю.Н. 2007б. Законы плодовитости, роль отбора и общее доказательство деструктивности мутаций. Эволюционизм как фальсификация науки // Там же. С. 81-92.
5. Иванов Ю.Н. 2007в. Понятие наследственной системы и концепция вида // Там же. С. 166.
6. Иванов Ю.Н. 2007г. Концепция вида // Там же. С. 167-169.
7. Иванов Ю.Н. 2012. Сравнение изменчивости видов апогамных и автогамных и видов с перекрёстным оплодотворением // Мысли о науке и жизни. Изд. 5-е. Новосибирск: Свинин и сыновья. С. 513-530.
8. Иванов Ю.Н. 2015. Мутационный процесс и экологические аспекты генетики // Ненаследование приобретённых признаков. LAMBERT Academic Publishing. С. 139-144.
9. Лысенко Т.Д. 1948. Агробиология. М.: Сельхозгиз. С. 420-435.
10. Оно С. 1973. Генетические механизмы прогрессивной эволюции. М.: Мир. 227 с.
11. Ivannikov A.V., Ivanov Yu.N. 1997. Difference in mutation rates between flies of small and large body sizes in natural *D. melanogaster* populations and regulatory meaning of this phenomenon // *Drosophila Information Service (DIS)* No.80. P. 57-59.
12. Ivanov Yu.N. 1999. Factors of spontaneous mutations, mutability in large chromosomes, and mortality from dominant lethals in *D. melanogaster* // *DIS* No.82. P. 87-90.
13. Lindsley D.L., Grell E.H. 1968. Genetic Variations of *Drosophila melanogaster*. Carnegie Inst. of Washington Publication No.627. 472 p.

Смирнова О. Е., Кирилина В. М., Алисова В.В.

Особенности иммунологического статуса жителей Северных территорий

*ФГБОУ ВО Петрозаводский государственный университет
(Россия, Петрозаводск)*

doi:10.18411/lj-11-2018-196

idsp: ljjournal-11-2018-196

Аннотация

Иммунная система человека в условиях северных климатических условий находится в состоянии стресса, что приводит к напряжению иммунных процессов. В таких условиях в организме развивается иммуносупрессия, которая нивелируется различными компенсаторными механизмами. Не смотря на это, функционирование иммунной системы в постоянном напряжении приводит к более быстрому ее физиологическому износу, что может приводить к более быстрому и тяжелому процессу развития различных патологий.

Поддерживающим фактором для работы иммунной системы может стать уменьшение абиотических стрессовых факторов среды проживания и увеличение содержания антиоксидантов в продуктах питания.

Ключевые слова: условия Севера, отрицательные факторы климатических условий, иммуносупрессия, Т-лимфоциты.

Abstract

The human immune system in the Northern climatic conditions is under stress, which leads to stress of immune processes. In such conditions, the organism develops immunosuppression. This immunosuppression is corrected by various physiological mechanisms. Despite this, the functioning of the immune system in constant stress leads to a more rapid physiological depletion, which can lead to a more rapid process of development of various pathologies.

A supporting factor for the immune system can be a decrease in abiotic stress factors of the living environment and an increase in the content of antioxidants in food.

Key words: conditions of the North, negative factors of climatic conditions, immunosuppression, T-lymphocytes.

Целью данного обзора является обобщение физиологических особенностей иммунологического статуса северян на основе имеющихся данных в научной литературе. Исследования в области иммунологии подтверждают, что негативные абиотические факторы северных широт оказывают влияние на иммунологический