

Основное содержание статьи опубликовано
в журнале «Химия и Жизнь», 2003, №4, стр. 22-26

Наследование приобретенных признаков: Ламарк был прав

Л.А. Животовский

Институт общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН

Идея Ж. Ламарка

Организм развивается, следуя заложенной в нем наследственной программе. Однако многие индивидуальные особенности обусловлены также влиянием окружающей среды и приобретаются в течение жизни особи. Передача их детям называется *наследованием приобретенных признаков (свойств)*. Гипотеза наследования приобретенных признаков была сформулирована Ж.Ламарком в начале XIX века: если в изменившихся условиях среды появилось или усилилось какое-либо свойство как прямая или опосредованная реакция особи на новые условия, в том числе обеспечивающее большую приспособленность этой особи к новым условиям среды, то такое свойство может передаваться потомкам. Ч.Дарвин вначале не согласился с гипотезой Ж.Ламарка: он полагал, что открытый им принцип естественного отбора позволяет объяснять приспособление к меняющимся условиям среды. А именно, что среди случайно возникающих наследственных вариаций (тех, что потом генетики стали называть «мутациями») могут найтись такие, которые будут «полезными» в данных условиях среды, и что они-то и будут сохранены естественным отбором. Однако по прошествии многих лет после создания своей теории Ч.Дарвин пришел к выводу, что наличие сложных приспособительных признаков случайными вариациями объяснить

невозможно, и принял идею Ж.Ламарка, дополнив ее гипотезой пангенезиса – некоего физиологического механизма, по которому изменения в органах и тканях, вызванные реакцией организма на окружающую среду, переносятся особыми частицами в половые клетки особи и становятся частью ее наследственных свойств.

Гипотеза А. Вейсмана

Идея наследования приобретенных признаков ясна и наглядна и потому всегда находила своих сторонников. Однако никаких доказательств ее во времена Ж.Ламарка и Ч.Дарвина еще не было. Более того, тогда уже накапливались данные из практики разведения домашних животных, говорящие как бы об обратном. В частности, было достоверно установлено, что «насильственные» внешние воздействия, такие как, например, укорочение хвоста или ушей у домашних животных, не приводят к развитию у потомков признаков «короткий хвост» или «короткие уши». Такие эксперименты позволили А.Вейсману в 1885 г. сделать вывод, что «наследование искусственно вызванных дефектов и потерь частей тела вполне отвергается» (Weismann, 1904; p. 67).

Идее наследования приобретенных признаков А.Вейсман противопоставил свою гипотезу «непрерывности зародышевой плазмы», согласно которой преемственность поколений – это преемственность половых клеток (сперматозоидов и яйцеклеток). При этом наследственная информация, заключенная в оплодотворенной яйцеклетке – зиготе – обеспечивает развитие «надстройки» – соматических клеток, т.е. тела. Обратный поток информации – от соматических клеток к клеткам зародышевого пути – этой гипотезой запрещался постулированием т.н. «барьера Вейсмана».

Важно подчеркнуть, что концепция А.Вейсмана была, вообще говоря, развита только для животных, у которых отделение клеток зародышевого пути и соматических клеток происходит на ранних стадиях эмбриогенеза. А у растений их отделение может происходить на поздних стадиях развития.

Поэтому у них изменения, вызванные влиянием среды, могут остаться в возникающих половых клетках и затем передаваться потомкам (Buss, 1987). (Подобный механизм наследования приобретенных признаков возможен также и у животных – у тех из них, у которых наблюдается поздняя дифференциация половых клеток, когда ряд органов и тканей уже развились, как, например, у ряда моллюсков, или тех, у которых половые клетки образуются из соматических тканей; см.: Jablonka and Lamb, 1999). Кроме того, многие растения размножаются вегетативно – от корневых отпрысков и других частей растения. При этом вегетативное потомство наследует особенности той части, производным которой оно является.

Догма «барьера Вейсмана»

Практически весь XX век биология прошла под знаком «барьера Вейсмана». Основной причиной было то, что основное положение этой гипотезы – о защищенности генеративных клеток (сперматозоидов и яйцеклеток) от возможного влияния со стороны остальных структур организма – идеально соответствовало принципу «чистоты гамет», высказанному еще Г.Менделем и положенному в основу классической генетики, согласно которому гены не подвержены никаким изменениям. Несомненно, гипотеза «барьера Вейсмана» сыграла положительную роль в развитии генетического знания. Действительно, провозгласив принцип независимости наследственной информации от внешней среды, эта гипотеза освободила генетическое мышление от многих сложностей и во многом свела изучение организма к исследованиям в «пробирке». Разработка принципиально новых методов экспериментальной работы на модельных объектах дала исследователям возможность сконцентрироваться на проблемах вновь открытой области науки, которая сейчас приносит замечательные плоды, – генетики.

Принципиально важно подчеркнуть, что, в отличие от бытующего среди многих ученых мнения, А.Вейсман не был уверен во всеобщей приложимости своей гипотезы, потому что наследование модификаций

сложных, адаптивно важных реакций особей на среду его научными данными не отвергалось. Он сам прямо говорил о том, что его концепция умозрительна: «Моя теория зиждется, с одной стороны, на определенных теоретических предпосылках,... а с другой – на отсутствии реальных доказательств наследования приобретенных признаков. Она может быть опровергнута двояко – либо прямым доказательством того, что приобретенные признаки наследуются, либо существованием явления, которое не объясняется больше ничем, кроме как тем, что такие признаки наследуются» (Weismann, 1891; с.400). Таким образом, А.Вейсман обратился к будущим поколениям ученых дать экспериментальные доказательства наличия или отсутствия наследования приобретенных признаков. Однако его объективное отношение к своей собственной гипотезе было предано забвению, а предполагаемый им «барьер» между генеративными и соматическими клетками был в дальнейшем возведен в непререкаемую научную догму.

Следует подчеркнуть, что в науке всегда существуют догмы, которые не доказаны, но временно разделяются большинством ученых – до тех пор, пока новые факты не заставляют принять эти догмы как доказанный научный факт или же сменить точку зрения. Но пока этих фактов нет, устоявшиеся догмы владеют умами ученых, при этом другие взгляды не допускают до широкой научной общественности через отвержение публикаций и другие формы подавления научной активности. То же самое происходило с наследованием приобретенных признаков. Попытки некоторых исследователей доказать основные постулаты ламаркизма не только не встречали поддержки, но и вызывали активное противостояние, что приводило порой к трагическому исходу. Напомним историю П.Каммерера, обвиненного В.Бэтсоном в фальсификации и покончившего жизнь самоубийством. Обращаться к идее Ж.Ламарка стало психологически еще труднее после того, как в генетическом научном сообществе она стала ассоциироваться с созданным отрицательным образом Т.Д.Лысенко, разделявшим ее. Часто и сейчас первая реакция на упоминание имени

Ж.Ламарка и проблему наследования приобретенных признаков резко негативна.

Именно поэтому авторы книги об эпигенетическом наследовании, в названии которой есть слово «ламаркизм» (Jablonka and Lamb 1999) написали в предисловии ко второму изданию: «Мы всё время ощущали, что наиболее спорная часть нашей книги – это ее название. «Ламаркизм» – все еще дурное слово в биологии, и мы задавались вопросом, не лучше было бы вовсе не употреблять его... Это же относится и к термину «наследование приобретенных признаков» – фраза «трансгенерационная передача индуцированных изменений» несла бы почти тот же смысл, но была бы свободна от подозрений и воспринималась бы гораздо спокойнее». Однако сейчас факты, многие из которых пришли совсем недавно с открытиями молекулярной биологии и о которых речь пойдет ниже, говорят о том, что Ж.Ламарк был прав и что передача приобретенных признаков и свойств – реальное явление.

Дискуссия в СССР

Проблема наследования приобретенных признаков находилась в центре биологических дискуссий в СССР в 1920-40-х гг.: «Резко обострившаяся борьба, разделившая биологов на два непримиримых лагеря, возгорелась таким образом вокруг старого вопроса: *возможно ли наследование признаков и свойств, приобретаемых растительными и животными организмами в течение их жизни?* Иными словами, зависит ли качественное изменение природы растительных и животных организмов от качества условий жизни, воздействующих на живое тело, на организм» (Лысенко, 1948; с. 15).

В этой дискуссии проблема наследования приобретенных признаков увязывалась с более общим вопросом о роли среды в развитии организма – вопросом, далеко выходящим за рамки теоретической науки и затрагивающим важные практические аспекты. Например, в области социологии это был вопрос о том, чего больше в человеке – биологического или социального, т.е. нужно ли воспитывать ребенка или же его судьба полностью определяется его генами. Последнее породило дебаты вокруг евгеники и других дисциплин, относящихся к

социологии и генетике человека. В области сельского хозяйства – это вопрос о том, должны ли условия выращивания быть существенной частью семеноводства и селекции растений и должны ли учитываться условия содержания и кормления при разведении и селекции животных. Это, в свою очередь, породило дебаты о том, важна ли генетика для сельскохозяйственной практики или нет.

Трагедия состояла в том, что предмет дискуссии был столь важен, а проблема еще столь неразработана, что, не желая успокоиться и стремясь подавить друг друга, за недостатком научных аргументов, оппоненты переходили с предмета дискуссии на личности. Несогласие во взглядах перерастало во взаимную неприязнь, а впоследствии, когда государство было привлечено для разрешения их научных споров, привело к политической борьбе и уничтожению научного наследия друг друга. Действительно, вспомним речь генетика А.С.Серебровского на IV сессии Академии сельскохозяйственных наук в декабре 1936г.: «Снова подняло голову ламаркистское течение в нашей агрономии и животноводстве, течение архаическое, объективно реакционное и потому вредное» (Спорные вопросы..., 1937; С. 72). И речь его оппонента И.И.Презента на той же сессии: «... а знамя дрозофилы, украшающее грудь многих генетиков, мы оставляем тем из генетиков, для которых дрозофила стала кумиром, заслоняющим от них всю замечательную радость построения обновленной советской науки, науки социализма» (Спорные вопросы..., 1937; С. 398).

Вот взгляд со стороны на ход той биологической дискуссии в СССР в сравнении с аналогичной дискуссией знаменитого американского селекционера Л.Бербанка и американских генетиков: «Хотя на протяжении долгих лет последователи Бербанка и ученые-генетики сражались и обвиняли друг друга, *никто не пытался подавить* ни авторитет Бербанка как селекционера, ни различные университетские лаборатории, в которых начались фундаментальные генетические исследования. ... Но история не повторяет себя: Россия – не Америка, и в России никогда *не могли сосуществовать* группы обозленных друг на друга людей» (Langdon-Davies 1949; курсив мой – Л.Ж.).

Доказательства реальности наследования приобретенных признаков

Годы спустя под давлением фактов начался отход с позиций «барьера Вейсмана». Однако прямо признаться в этом сторонники гипотезы А.Вейсмана не желали и стали менять формулировки, лишь бы

сохранить на словах саму эту гипотезу. Первым шагом стало открытие в 1930-40-х мутаций генов под действием внешнего фактора – рентгеновского облучения (Г.Меллером) и химических соединений (Ш.Ауэрбах и И.Рапопортом). Стало ясно, что среда может активно «вмешиваться» в гены и менять их. Однако процесс мутаций ненаправлен, т.е. изменения могут быть как полезными, так и вредными или нейтральными, и потому генетическим сообществом было принято, что наличие мутаций не нарушает принципа «барьера Вейсмана».

С открытием строения молекулы ДНК в 1953г. был сформулирован «молекулярный» вариант гипотеза «барьера Вейсмана» – в форме т.н. «центральной догмы» молекулярной биологии: однонаправленности потока информации: от ДНК к РНК, а затем к белку. А именно, что ДНК всех клеток организма идентично ДНК зиготы, в каждой клетке на ДНК синтезируются «копии» функциональных генов – информационные (матричные) РНК, затем на каждой информационной РНК синтезируется соответствующий белок, идущий на создание «сомы». Это выражалось формулой ДНК→РНК→белок. Обратный поток информации – к ДНК – этой догмой запрещался. Но вскоре после этого возникла гипотеза обратной транскрипции, т.е. что поток информации может идти в обратную сторону – от РНК к ДНК. Высказанная в конце 1950-х Г.Теминым как объяснение наблюдавшимся фактам, эта гипотеза вначале подверглась жесточайшему научному давлению, пока через десять лет не был открыт фермент «обратная транскриптаза», а сам Г.Темин не получил за свое открытие Нобелевскую премию в 1975 г. После этого «центральную догму» стали формулировать в форме ДНК↔РНК→белок, в которой теперь запрещался поток информации только от белка к РНК или к ДНК. Правда, уже имеются факты, которые говорят о том, что и эта формула, возможно, не безусловна. Например, открыто т.н. РНК-редактирование, в процессе которой в информационной РНК некоторые нуклеотиды вырезаются и заменяются другими. В результате этого на измененной РНК синтезируется «правильная» аминокислотная цепь, которая не могла бы быть получена не

будь перед этим вырезаны «неверные» нуклеотиды. Как ферменты узнают, какие нуклеотиды «те», а какие не «те» в генах развивающегося зародыша? Должна быть какая-то информация о «правильном» белке, по которой редактируется РНК. И кстати, это установленный факт, что через обратную транскрипцию на отредактированной информационной РНК может быть синтезирована ДНК-копия отредактированного гена и затем встроена в геном организма. Но тогда все это вместе означало бы формулу ДНК↔РНК↔белок, т.е. отсутствие барьера на пути передачи информации от белка к ДНК!

Следующим этапом в доказательстве реальности наследования приобретенных признаков явилось открытие наследования определенных функциональных состояний гена, названного *эпигенетическим* наследованием. Уже в 1930-40-х годах генетики знали о существовании внезапно возникающих фенотипических изменениях, которые могли длительно передаваться в ряду поколений. Чтобы не связывать эти изменения с наследованием приобретенных признаков, их назвали «длительными модификациями» и предложили не относить их к наследственным. Однако последние открытия молекулярной биологии изменили эту точку зрения. Сейчас доказано, что подобные длительные модификации могут быть вызваны изменением активности генов вследствие перестроек в хроматине, которые сохраняются в ряду митотических делений, а стало быть – при вегетативном размножении; это один из видов эпигенетического наследования (Jablonka and Lamb, 1999). Сами же эти перестройки возникают в ответ на действие среды. Например, яровизация прорастающих семян арабидопсиса или обработка их 5-азациитидином приводит к более раннему цветению растений, сохраняющемуся у вегетативного потомства; показано, что это обусловлено уменьшением уровня метилирования ДНК, предположительно, в промоторном участке гена, инициирующего цветение (Burn et al., 1993). Как правило, измененный уровень метилирования сохраняется лишь при митотическом делении. Но эпигенетические изменения могут стойко

передаваться и при половом размножении. Так, известная со времен К.Линнея встречающаяся в природе форма *Linaria vulgaris* с радиальной симметрией цветка (основная форма с билатеральной симметрией) вызвана высоким уровнем метилирования в одном из ответственных за развитие цветка генов – особенность, стойко воспроизводимая в семенном потомстве; при этом иногда мутант фенотипически ревертирует к основному типу в результате деметилирования этого гена и восстановления его транскрипционной активности (Cubas et al., 1999). Другой пример стойкого эпигенетического изменения: изменение уровня метилирования участка ДНК вблизи гена «агути» вызывает наследуемые различия окраса среди генетически идентичных мышей (Wolffe and Matzke, 1999). В наследуемые эпигенетические изменения может также вовлекаться комплекс ДНК-РНК и другие структуры. Эпигенетическими изменениями может быть вызван и «геномный импринтинг», обусловленный инактивацией гена, полученного от родителя определенного пола. Эпигенетические изменения в экспрессии генов могут также вызываться встраивающимися вблизи них ретротранспозонами (Morgan et al., 1999), а в общем – факультативными компонентами генома (Голубовский, 1994), и затем передаваться при половом размножении. Эпигенетическая изменчивость уже давно интенсивно исследуется, развиваются соответствующие математические модели (Чураев, 1982; Jablonka et al., 1992), а в настоящее время уже построены молекулярно-генетические модели этого явления (Чураев и др., 2001). Регуляция активности генов и конформации белков может также модифицироваться передаваемыми с цитоплазмой измененными белками и другими структурами. Передача эпигенетических изменений потомству – это в чистом виде наследование приобретенных признаков, лишь в новой терминологии.

В наши дни делается очередной, еще более принципиальный шаг в описании спектра наследуемых приобретенных признаков. А именно, поскольку эпигенетические изменения не затрагивают кодирующего смысла того участка ДНК (гена), в котором они возникли, а влияют лишь на

экспрессию этого гена, то возникает вопрос о том, возможны ли изменения в составе ДНК как реакция организма на среду. В частности, возможно ли возникновение новых адаптивных вариантов генов в соматических клетках и последующий перенос их в ДНК половых клеток? В 1977 г. австралийский ученый Э.Стил сформулировал гипотезу соматического отбора, за которую он подвергся длительному научному прессингу, суть которой в следующем. У позвоночных животных иммунный ответ организма на инфекцию изначально вызывается супермутированием в т.н. вариабельных генах сложного иммуноглобулинового локуса лейкоцитов, благодаря которому среди множества «плохих» мутантов может возникнуть новый вариант гена, кодирующий антитела с бóльшим сродством к чужому антигену. Экспоненциальный рост числа лейкоцитов с этой, «успешной» мутацией, продуцирование ими соответствующих информационных РНК, наличие обратной транскриптазы, позволяющей произвести комплементарные фрагменты ДНК, возможность захвата половыми клетками чужеродной ДНК (в том числе ядром сперматозоида: см. например, Perry et al., 1999) создают условия для интеграции новых вариантов гена в ДНК половых клеток за счет гомологичной рекомбинации и тем самым для включения соматических мутаций в спектр генетической изменчивости вида. Подробный анализ этой гипотезы дан в книге Стила и др. (2002), где, в частности, указывается, что явление переноса адаптивных соматических мутаций в ДНК половых клеток может касаться не только иммунной системы, но и многих других физиологических функций организма. Исследование модели этого явления показывает, что в постепенно меняющейся среде механизм соматического отбора является эволюционно выгодным и закрепляется генетически (Zhivotovsky, 2002).

К истории вопроса.

Следы наследования приобретенных свойств следует, по-видимому, искать, в первую очередь именно в адаптивных физиологических процессах. И тут следует напомнить слова крупнейшего советского биолога академика Л.А.Орбели (1948; с. 32): «Мы говорили, что, если были бы применены надлежащие условия

эксперимента, если бы те или иные воздействия производились на ранних этапах развития, если бы они захватили организм в период его формирования, в период создания, становления его функций и если бы для оценки были взяты не морфологические, а функциональные признаки, то, может быть, удалось бы доказать наследуемость приобретенных свойств». Однако в 1920–40-е гг. эта проблема была открытой: эксперименты, говорящие о реальности наследования приобретенных признаков, допускали неоднозначную интерпретацию. Кроме того, открытие К.Х.Уоддингтоном скрытой наследственной изменчивости, проявляющейся лишь в экстремальных условиях развития и отзывчивой на искусственный отбор, показало, что интерпретация результатов подобных экспериментов с позиций теории наследования приобретенных признаков может быть не единственной (Waddington, 1961). Однако, в начале-середине XX века такие эксперименты казались доказательными тем, кто верил в реальность этого явления. Например, Л.Бербанк сказал: «наследование приобретенных признаков существует, или я ничего не знаю о жизни растений» (цит. по: Jordan, Kellogg, 1909; С. 85–86). Сейчас, после многих лет полного забвения, проблема изучения наследования приобретенных признаков вновь поднимается. Свидетельства тому – начавшиеся публикации на эту тему, в т.ч. монографии (Jablonka and Lamb, 1999; Стил и др., 2002). Наши доклады на научных семинарах и конференциях (Животовский, 2002) указывают на растущий интерес к этой проблеме у нас в России.

Эволюция по Ламарку-Дарвину

Рассмотрим возможные последствия принятия идеи наследования приобретенных признаков для теории эволюции. Ключевым моментом в любой эволюционной теории является представление о том, как популяция (вид) адаптируется к измененной среде. В современной генетической теории эволюции предполагается, что наследственное разнообразие эволюционирующей популяции (вида) настолько велико, что всегда найдутся такие генотипы (или они могут быть получены путем рекомбинации существующих вариантов), которые обеспечат своим носителям лучшую приспособленность к изменившимся условиям среды. Согласно генетической теории эволюции, новая изменчивость

поставляется мутациями, возникающими случайно и ненаправленно, а влияние их на приспособленность организма не зависит от существующих на данный момент времени условий среды. Иными словами, механизм возникновения новой изменчивости, по сути дела, предполагает, что варианты, оказавшиеся сегодня адаптивными в данной среде, *предсуществовали*, т.е. уже находились в популяции раньше, *до воздействия* данного средового фактора.

Если признать существование наследования приобретенных признаков и свойств, то мы приходим к принципиально иной схеме возникновения новой адаптивной изменчивости в популяции. А именно, новый вариант признака, обеспечивающий приспособленность его носителей к изменившимся условиям среды, может возникнуть *в момент воздействия* средового фактора и включиться в наследственную изменчивость популяции. В этом смысле мы говорим о *ламарковском механизме* возникновения наследственной изменчивости в дополнение к генетическому механизму (за счет случайных мутаций). Раз включившись в пул наследственной изменчивости вида, «приобретенные» варианты далее подвергаются тем же процессам дарвиновского отбора, что и варианты, появившиеся за счет мутаций. Возможная редкость включения приобретенного признака в пул наследственной изменчивости не исключает его важности в эволюции и может значительно компенсироваться его адаптивностью. К тому же частота возникновения адаптивных мутаций генов неизвестна (большинство мутаций неадаптивны или просто вредны), и не исключено, что она столь мала, что может оказаться маловажной в сравнении с частотой возникновения «приобретенных» адаптивных вариантов.

Укажем на различие роли внешней среды с позиций генетической теории эволюции и с позиций теории, включающей ламарковский механизм (на основе наследования приобретенных признаков). В рамках генетической теории среда рассматривается лишь как «оценщик» наследственной изменчивости популяции. При наличии ламарковского

механизма среда выступает еще и как активный «творец» эволюции за счет возникновения приобретенных свойств, вызванных адаптивной реакцией на условия среды. Можно предположить, что наследование приобретенных реакций на среду чаще обнаруживается в экстремальных условиях, когда новый вариант признака проявляет себя в большей способности особи адаптироваться к качественно новым условиям среды. Не исключено также, что появление такого признака или свойства больше приурочено к ранним стадиям развития или стадиям, чувствительным к изменению условий внешней и внутренней среды.

Будущая теория адаптивной эволюции, включающая как ламарковский механизм возникновения адаптивной изменчивости, так и дарвиновский принцип отбора, необходимо должна рассматривать комплекс «фенотип-генотип», или *феногенотип*, как единицу отбора. Формально это соответствует теории эволюции культурных признаков (т.е. признаков, передающихся путем обучения, восприятия и подражания), довольно хорошо развитой концептуально (Cavalli-Sforza and Feldman, 1981; Boyd, Richerdson, 1988; Feldman et al., 1994), и которую можно описать в виде обобщения классических популяционно-генетических моделей (Feldman, Zhivotovsky, 1992).

Заключение

Итак, единственное, что остается по обсуждаемой проблеме – это назвать вещи своими именами. А именно, гипотеза Ж.Ламарка о наследовании приобретенных признаков верна. Новый признак может возникнуть через образование регулирующих комплексов белок/ДНК/РНК, модификацию хроматина, или изменения в ДНК соматических клеток и затем передаться потомству. Многое здесь еще неизвестно, в частности – сколь часто происходит передача таких признаков следующим поколениям. Можно полагать, что частота возникновения приобретенного адаптивного признака с устойчивой передачей потомству невелика (скажем, на уровне частоты генных мутаций), и потому такие случаи трудно выявить. А если

так, то понятно почему наследование приобретенных признаков чаще описывали у растений: просто потому, что селекционер имеет возможность просмотреть многие десятки и сотни тысяч образцов и найти среди них изменение. Можно надеяться, что быстро развивающаяся молекулярно-биологическая техника предложит методы оценки возникновения наследуемых приобретенных признаков. Значение таких признаков для прогрессивной эволюции и селекции может быть неизмеримо больше, чем роль постулируемых классической генетикой случайных ненаправленных мутаций в ДНК генеративных клеток, потому что случайные мутации, как правило, ухудшают приспособленность особей. В то же время наследуемые приобретенные признаки, возникшие как реакция организма на новые условия среды, повышают приспособленность особей и потому сразу включаются в адаптивную изменчивость вида.

Литература

- Голубовский М.Д. 1994. Классическая и современная генетика: эволюция взглядов на наследственную изменчивость. В сб. «*Эволюционная биология. Труды С-Петербургского общества естествоиспытателей*». Т. 90, вып. 1. С. 37-48.
- Животовский Л.А. 2002. О наследовании приобретенных признаков. В сб. «*Материалы научной генетической конференции. 26-27 февраля 2002 г.*». М., изд-во Моск. Сельскохозяй. Акад. им. К.А. Тимирязева. С. 110-119.
- Ламарк Ж.Б. *Избранные произведения в двух томах*. Том I. Изд. АН СССР, М. 1955.
- Лысенко Т.Д. 1948. Доклад о положении в биологической науке. В «*О положении в биологической науке*. (Стенографический отчет сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В.И. Ленина)». ОГИЗ-Сельхозгиз. М. С. 7–41.
- Орбели Л.А. 1948. Доклад на заседании Президиума АН СССР от 24–26 августа 1948 г. *Вестник Академии наук СССР*, № 9, С.27–37.
- Спорные вопросы генетики и селекции*. 1937. (ред. Таргульян О.М.). ВАСХНИЛ, М.
- Стил Э., Р.Линдли, Р.Бланден. 2002. *Что, если Ламарк прав? Иммуногенетика и эволюция*. Изд. «Мир». М. (пер. с англ.).
- Чураев Р.Н. 1982. Прикладные аспекты концепции эпигенов. *Журн.общ.биол.* т. 43, №1, С. 79-87.
- Чураев Р.Н., И.В. Ступак, Т.С. Тропынина, Е.Э. Ступак. 2001. Сконструирован двухкомпонентный эпиген с наперед заданными свойствами. *Биохимия, Биофизика, Молекулярная биология*. Т. 378. С. 837-840.
- Boyd R., P.J. Richerdson. 1988. *Culture and the Evolutionary Process* (2-nd ed.). Chicago. Univ. Press, Chicago.
- Burn J.E., D.J. Bagnall, J.D. Metzger, E.S. Dennis, W.J. Peacock. 1993. DNA methylation, vernalization, and the initiation of flowering. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 90: 287–291.
- Buss L.W. 1987. *The Evolution of Individuality*. Princeton Univ. Press, Princeton, N.J.
- Cavalli-Sforza L.L., M.W. Feldman. 1981. *Cultural Transmission and Evolution: A Quantative Approach*. Princeton University Press, Princeton, N.J.
- Cubas P., C. Vincent, E. Coen. 1999. An epigenetic mutation responsible for natural variation in floral symmetry. *Nature* 401: 157–161.
- Feldman M.W., L.L. Cavalli-Sforza, L.A. Zhivotovsky. 1994. On the complexity of cultural transmission and evolution. pp. 47 - 64. In Cowan G., D. Pines, D. Meltzer (eds.) *Complexity: Metaphors, Models, and Reality*. Santa Fe Institute Studies in the Sciences of Complexity, Proc. Vol. XIX. Addison-Wesley.
- Feldman M.W., L.A. Zhivotovsky. 1992. Gene-culture coevolution: toward a

- general theory of vertical transmission. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 89: 11935-11938.
- Gott J.M., R.B. Emeson. 2000. Functions and mechanisms of RNA editing. *Annu. Rev. Genet.* 34: 499–531.
- Jablonka E., M. Lachmann, M.J. Lamb. 1992. Evidence, mechanisms and models for the inheritance of acquired characters. *J. Theor. Biol.* 158: 245-268.
- Jablonka E., M.J. Lamb. 1999. *Epigenetic Inheritance and Evolution: Lamarckian Dimension*. Oxford Univ. Press. Oxford.
- Jordan D.S., V.L. Kellog. 1909. *The Scientific Aspects of Luther Burbank's Work*. San Francisco, A.M. Robertson.
- Klekowski E.J. 1988. *Mutation, Development, Selection and Plant Evolution*. Columbia Univ. Press. N.Y.
- Langdon-Davies J. 1949. *Russia Puts the Clock Back (A study of Soviet science and some British scientists)*. London, Victor Gollancz Ltd.
- Morgan H.D., H.G.E. Sutherland, D.I.K. Martin, E. Whitelaw. 1999. Epigenetic inheritance at the agouti locus in the mouse. *Nature Genetics* 23: 314–318.
- Perry A.C.F., T. Wakayama, H. Kishikawa, T. Kasai, M. Okabe, Y. Toyoda, R. Yanagimachi. 1999. *Science* 284: 1180–1183.
- Steele E.J., R.A. Lindley, R.V. Blanden. 1998. *Lamarck's Signature*. Persius Books, Reading, MS.
- Waddington C.H. 1961. Genetic assimilation. *Advances in Genetics* 10: 257-293.
- Weismann A. 1891. *Essays upon Heredity*. Vol. I. Oxford. Clarendon Press.
- Weismann A. 1904. *The Evolution Theory*. (transl. into English). Edward Arnold. London.
- Zhivotovsky L.A. 2002. A model of the early evolution of soma-to-germline feedback. *J. of Theoret. Biol.* 216: 51-57.