



РОССИЙСКАЯ АКАДЕМИЯ НАУК



СЕРИЯ «НАУЧНО-БИОГРАФИЧЕСКАЯ ЛИТЕРАТУРА»  
РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК

Основана в 1959 году

РЕДКОЛЛЕГИЯ СЕРИИ  
И ИСТОРИКО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ КОМИССИЯ  
ИНСТИТУТА ИСТОРИИ ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ  
им. С.И. ВАВИЛОВА РАН ПО РАЗРАБОТКЕ  
НАУЧНЫХ БИОГРАФИЙ ДЕЯТЕЛЕЙ  
ЕСТЕСТВОЗНАНИЯ И ТЕХНИКИ:

академик *Н.П. Лаверов* (председатель),  
академик *Б.Ф. Мясоедов* (зам. председателя),  
докт. экон. наук *В.М. Орёл* (зам. председателя),  
докт. ист. наук *З.К. Соколовская* (ученый секретарь),  
докт. техн. наук *В.П. Борисов*, докт. физ.-мат. наук *В.П. Визгин*,  
канд. техн. наук *В.Л. Гвоздецкий*, докт. физ.-мат. наук *С.С. Демидов*,  
академик *А.А. Дынкин*, академик *Ю.А. Золотов*,  
докт. физ.-мат. наук *Г.М. Идлис*, академик *Ю.А. Израэль*,  
докт. ист. наук *С.С. Илизаров*, докт. филос. наук *Э.И. Колчинский*,  
академик *С.К. Коровин*, канд. воен.-мор. наук *В.Н. Краснов*,  
докт. ист. наук *Б.В. Лёвшин*, академик *М.Я. Маров*,  
докт. биол. наук *Э.Н. Мирзоян*, докт. техн. наук *А.В. Постников*,  
академик *Ю.В. Прохоров*, член-корреспондент РАН *Л.П. Рысин*,  
докт. геол.-минерал. наук *Ю.Я. Соловьёв*,  
академик *И.А. Швелёв*

*О. Г. Строева*

**Иосиф  
Абрамович  
РАПОПОРТ**

**1912 – 1990**

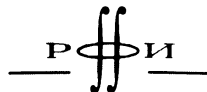
Ответственный редактор  
доктор биологических наук  
В. Г. МИТРОФАНОВ



---

МОСКВА  
НАУКА  
2009

УДК 575(092)  
ББК 28.04г  
С86



*Издание осуществлено при финансовой поддержке  
Российского фонда фундаментальных исследований  
по проекту № 09-04-07042*

Рецензенты:

доктор биологических наук *М.Б. Евгеньев*,  
доктор биологических наук *С.Т. Захидов*

**Строева О.Г.**

**Иосиф Абрамович Рапопорт, 1912–1990** / О.Г. Строева ; отв. ред. В.Г. Митрофанов. – М. : Наука, 2009. – 213 с. – (Научно-биографическая литература). – ISBN 978-5-02-036124-9 (в пер.).

Эта книга – научная биография выдающегося генетика, члена-корреспондента АН СССР Иосифа Абрамовича Рапопорта (1912–1990), открывшего сильные химические мутагены и создавшего новое научное и ряд научно-практических направлений, получивших название химический мутагенез. В биографии отмечены выдающиеся события его жизни – героическое участие в Великой Отечественной войне, выступления в защиту генетики против лысенковщины, выдвижение на Нобелевскую премию, получение Ленинской премии и высокого звания Героя Социалистического Труда. В книге отражены научные фундаментальные направления И.А. Рапопорта, а также вклад химического мутагенеза в сельскохозяйственную селекцию и микробиологию, в медицину, экологию, в создание и внедрение новых высокопродуктивных сортов в практику сельского хозяйства.

Для специалистов, занимающихся проблемами генетики, биологии развития, эволюции и синергетики, а также читателей, интересующихся историей науки.

Темплан 2008-I-88

ISBN 978-5-02-036124-9

© Российская академия наук и издательство «Наука». Серия «Научно-биографическая литература» (разработка, оформление), 1959 (год основания), 2009

© Строева О.Г., 2009

© Редакционно-издательское оформление. Издательство «Наука», 2009



Глава 1  
**О человеке,  
которому посвящена книга  
(вместо предисловия)**

Жизнь и творчество двух замечательных людей – выдающегося генетика Иосифа Абрамовича Рапопорта и великого русского учёного, основателя экспериментальной биологии в нашей стране – Николая Константиновича Кольцова, были тесно связаны между собой. В 2012 г. исполнится 100 лет со дня рождения Рапопорта и в этом же году будет отмечено 140-летие Кольцова. И.А. Рапопорт был последним и любимым учеником Н.К. Кольцова. В созданном Кольцовым Институте экспериментальной биологии (ИЭБ) Рапопорт сделал свое главное научное открытие, благодаря которому его имя стало всемирно известным. Это – открытие сильных химических мутагенов – особых химических агентов, проникающих в организм и влияющих на структуру генов, вызывая наследственные изменения – мутации. Высокоодарённый и целеустремлённый И.А. Рапопорт и после ухода из жизни своего учителя продолжал его дело и на основе собственных оригинальных идей внёс крупный экспериментальный и теоретический вклад в развитие таких наук, как генетика, биология развития и учение об эволюции. Вслед за Н.К. Кольцовым и Б.Л. Астауровым его можно считать основоположником в нашей стране биологии развития – комплексной науки, объединившей идеи и методы экспериментальной эмбриологии, генетики и цитологии (а в новейшую эпоху и молекулярной биологии) в изучении закономерностей индивидуального развития. И.А. Рапопорт положил начало нескольким научно-практическим направлениям и сумел поставить химический мутагенез на службу сельскому хозяйству, медицине и экологии.

Наука для И.А. Рапопорта была высшей ценностью его жизни. Он берёт её чистоту, не щадя сил и собственного благополучия. Потрясения XX в. беспощадно вторгались в его судьбу. Наделенный высоким чувством гражданского долга, он становился активным и героическим участником важнейших событий своего времени. Дважды эти события надолго отрывали его от науки. Это – Великая Отечественная война и разгром генетики в

1948 г. На войну он ушел добровольцем (хотя мог иметь броню) и прошел её всю до конца, возвращаясь в строй после тяжелых ранений, дававших право быть отозванным с фронта. Место на р. Дунай в Австрии, где возглавляемый Рапопортом передовой отряд прорвался через отступающую вооруженную немецкую армию и соединился с передовым отрядом американцев, отмечено памятным сооружением с надписью: «Здесь закончилась Вторая мировая война». После войны на научную работу Рапопорту было отпущено судьбой всего три года, но за это время он успел завершить прерванные войной исследования по открытию сильных химических мутагенов, и опубликовать их в открытой печати. Именно за эти работы позже (в 1962 г.) он был выдвинут Нобелевской комиссией на Нобелевскую премию. К сожалению, Рапопорт не получил её из-за идеологической позиции руководства нашей страны того времени. После его мужественного выступления против сталинско-лысенковских решений и отказа отречься от своих научных убеждений на сессии ВАСХНИЛ в августе 1948 г. Рапопорт был уволен с работы и исключён из партии. Генетика в СССР была «упразднена», и ему пришлось пережить тяжкий период безработицы. На этот раз он был отлучён от научной работы почти на десятилетие.

Возвращение И.А. Рапопорта в генетику произошло в конце 1957 г. благодаря академику Н.Н. Семёнову, который в Стокгольме (он получал Нобелевскую премию) узнал от своего английского коллеги о работах Рапопорта. Вернувшись в Москву, он разыскал Иосифа Абрамовича и пригласил в свой Институт химической физики АН СССР (ИХФ). Одно из условий этого приглашения вменяло Рапопорту в обязанность его активное участие в подъёме сельского хозяйства страны и решении т.н. Продовольственной программы. И он включился в эту работу со всей мощью своего таланта и организаторских способностей не бросая своих фундаментальных исследований. В ИХФ И.А. Рапопорт открыл новые супермутагены и подверг тщательному изучению их биологические свойства. В результате было отобрано более 300 новых сильных химических мутагенов, из которых наиболее эффективные были им предложены для использования в сельскохозяйственных и микробиологических селекционных работах по созданию новых линий, сортов и штаммов.

Возглавляя Отдел химической генетики в ИХФ, Рапопорт одновременно безвозмездно сотрудничал с многочисленными научно-практическими учреждениями всей нашей огромной страны. Под его руководством и с его участием благодаря использованию химических мутагенов был создан и внедрён в практику большой

фонд новых, высокопродуктивных сортов зерновых, технических и других сельскохозяйственных культур, а также значительный арсенал лекарственных средств – антибиотиков и противораковых препаратов. И.А. Рапопорт предложил ряд крупных программ, в которых отбор создаваемых сортов на высокую продуктивность, устойчивость к вредным факторам среды и повышение иммунитета был поставлен в качестве первоочередной задачи селекции. И это удалось. Также были большие достижения в лесоводстве, луговодстве и плодоводстве. В этом Рапопорт видел мощное средство, способствующее решению экологических проблем и удешевлению сельскохозяйственной продукции. Он также считал, что химический мутагенез незаменим в создании генетического разнообразия форм и призывал широко использовать мутанты в селекционных программах скрещивания. Последняя его программа была целиком посвящена генетическим методам борьбы с экологическим неблагополучием на нашей планете. В построении этих исследований Рапопорт умело сочетал одновременное решение проблем сельского хозяйства, продовольственной программы, экологии, здоровья человека и увеличения генетического разнообразия в природе.

О себе Рапопорт написал: «Более всего я заинтересован законами строения генетической организации и самостоятельными движущими её силами. Веду изучение в комплексе мутационной и модификационной изменчивости, индуцированной репарации, фенотипической активации, вкладе мутагенеза в творчество естественного отбора с количественным экспериментальным анализом последнего. Провожу исследования на широком круге объектов, но главным считаю дрозофилу как самую удобную модель для решения общих генетических задач».

В 1971 г. он получил звание профессора по специальности «генетика». В 1979 г. И.А. Рапопорт был избран членом-корреспондентом Академии наук СССР по специальности «генетика и селекция», в 1975 г. награждён орденом Трудового Красного Знамени.

В 1984 г. И.А. Рапопорту была присуждена Ленинская премия за цикл работ «Явление химического мутагенеза и его генетическое изучение». Октябрём 1990 г. датируется указ Президента СССР М.С. Горбачёва о присвоении И.А. Рапопорту звания Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот» за особый вклад в сохранение и развитие генетики и селекции и подготовку высококвалифицированных кадров. Эти отличия, полученные в последний период жизни Иосифа Абрамовича, присоединяются к высоким воинским

наградам его молодости. За боевые заслуги И.А. Рапопорт был награждён двумя орденами Красного Знамени (1943 г., 1944 г.), орденом Суворова III степени (1944 г.), орденом Отечественной войны II степени (1944 г.), двумя орденами Отечественной войны I степени (1945 г., 1985 г.), американским орденом Legion of Merit (1945 г.), орденом Красной Звезды Венгрии (1970 г.) и многочисленными медалями. Во время войны военное командование трижды представляло его к званию Героя Советского Союза.

При всей значимости И.А. Рапопорта как учёного и личности высокого гражданского звучания в широких кругах нашего общества о нём, до удивления, очень мало знают. Как правило, в первую очередь, вспоминают его выступление против Лысенко на сессии ВАСХНИЛ. О его военных подвигах тоже знают, но, пожалуй, меньше. Что же касается научного творчества, то, конечно, многие слышали об открытии им химических мутагенов, но при этом чаще всего письменно или устно повторяют, что получил он этот результат под непосредственным руководством своего учителя Н.К. Кольцова. Разумеется, в академических кругах и в среде селекционеров знают и о его научно-практических достижениях с огромным вкладом в практику сельского хозяйства страны. Но совсем выпадает из внимания тот факт, что эти направления представляют собой лишь ветви могучего и разветвлённого дерева. Ствол же этого дерева, т.е. фундаментальные экспериментальные и теоретические труды Рапопорта, остаётся в тени. До сих пор повисает в воздухе вопрос, почему научные достижения И.А. Рапопорта в нашей стране не входят в учебники по биологии для ВУЗов и средних школ, а подчас и в современные энциклопедии? Почему они не учитываются теми, кто создаёт эволюционные концепции или работает в области изучения индивидуального развития, а, может быть, даже и генетики? Почему огромное число генетиков и не генетиков, пользующихся мутагенами, открытыми И.А. Рапопортом, считают возможным не ссылаться на первоисточник? И это тогда, когда всем известно, что главное открытие Рапопорта было сделано и разработано им до уровня, достойного выдвижения на Нобелевскую премию.

Можно предположить, что для подобного умолчания существует несколько объективных и субъективных причин. Первая из них, по нашему мнению, заключается в том, что И.А. Рапопорт во всех своих исследованиях, опираясь на широчайший круг научных знаний и биологических проблем, проявлял себя как экстраординарный новатор. На это обратил внимание ещё Н.К. Кольцов в отзыве на работу Рапопорта-аспиранта: «Его интересы в области биологии очень широки, он охватывает самые

разнообразные отделы биологии (...). В экспериментальной работе он также неудержим: он богат оригинальными идеями и с настойчивостью стремится проверять их на опыте (...). Он работает совершенно самостоятельно и мало нуждается в руководстве; темы для работы выбирает сам». Но, как известно, нетрадиционные концепции и открытия требуют времени и привыкания для их восприятия коллегами или яркого и громогласного признания со стороны крупных авторитетных учёных, наделённых даром увидеть и понять значение нового. Таким был Н.К. Кольцов. Но он рано ушел из жизни, и, к тому же, на его имя легла тень идеологической клеветы. А далее бедствия, павшие на нашу страну, не оставили работам Рапопорта того необходимого для широкого признания времени, о котором речь шла выше. Смерть Н.К. Кольцова и война стёрли в умах современников память о большой предвоенной публикации Рапопорта «Многokратные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение» [12]. Два других его крупных фундаментальных труда были изъяты из продажи и уничтожены по идеологическим соображениям: «Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки» [33] в 1948 г. и «Микрогенетика» [65] в 1965 г. Всё было сделано так, чтобы бросить немалую тень на автора уничтоженных книг. Попав под колесо истории, эти выдающиеся труды не могли оказать влияния на умы современников и развитие научных исследований своего времени. И в этом заключается главная причина непонимания последующих работ Рапопорта. Мировая наука за годы «упразднения» генетики в СССР, естественно, не стояла на месте. В биологии за это время сменилась парадигма – наступила эра молекулярной биологии и молекулярной генетики. Молодые силы, пришедшие в биологию в период так называемого возрождения генетики в нашей стране, радостно вступили в новую эру, сочтя возможным игнорировать научные достижения ещё недавнего в то время прошлого отечественной науки. И.А. Рапопорт, глубоко убеждённый в своей правоте, продолжал развивать своё направление. Но на этом пути он оказался, по сути, единственным потребителем своих теоретических концепций, игравших ключевую роль в его последующей творческой деятельности и научных достижениях, и остающихся при этом неизвестными новым поколениям.

К субъективным причинам непонимания многих работ Рапопорта, без сомнения, можно отнести то обстоятельство, что, с одной стороны, он никогда не гнался за популизмом. С другой стороны, он так стремительно шел вперед, одержимый новыми идеями и задачами в их воплощении в жизнь, что не оставалось

времени и места для подробных разъяснений всего того, что сохранилось в его уничтоженных книгах.

Можно ли считать, что неумолимое течение времени и фантастическое развитие современной науки заставляют теперь отнести к теоретическому наследию И.А. Рапопорта всего лишь как к предмету истории науки? Мы решительно отвечаем: «Нет». Два случайно выбранных примера из современности позволяют подтвердить нашу убежденность в том, что вторая жизнь его научного наследия только начинается. Это – открытие широкого спектра биологических активностей *para*-аминобензойной кислоты и механизмов её действия в организме млекопитающих, существенно дополняющее то, что ранее показал и предсказывал Рапопорт, и расширяющее использование этого соединения в медицине и биологии. И второй пример – признание в американской научной печати [336] гипотезы Рапопорта [12], касающейся значения и сохранения линейных генных повторов в эволюции, в качестве наиболее приемлемой среди других интерпретаций в этой области. Наконец, если в нашей стране всё же решат вернуться к серьёзному развитию сельского хозяйства, все достижения научно-практических направлений И.А. Рапопорта будут к их услугам. Это означает, что его работы должны не только быть известны новым поколениям, но и найти своих талантливых читателей, способных прочитать его статьи в подлиннике, дистанцироваться от господствующих парадигм и творчески воспользоваться идеями и открытиями Иосифа Абрамовича Рапопорта.

## Биография Иосифа Абрамовича Рапопорта

### 2.1. Детство. Школа. Университет

Иосиф Абрамович родился в г. Чернигове в семье Авроума (Абрама) Иосифовича и Хаси Израилевны Рапопорт. Дед со стороны отца служил писарем в Черниговском полку. Он был смелым человеком. Спасая поздней осенью 1885 г. тонущего в р. Десне человека, он простудился и умер. Его вдове, оставшейся с двумя детьми, пришлось бедствовать многие годы, пробавляясь случайными заработками. Она была доброй и отзывчивой женщиной. Многие присущие ей черты характера унаследовали её сын Авроум и внук Иосиф. Отец героя нашей книги, Авроум Иосифович, родился в Чернигове в 1882 г. Он учился в еврейской школе, где преподавание велось на еврейском и древнееврейском (иврите) языках. Он сумел сдать экстерном экзамены на аттестат зрелости за курс русской гимназии, и только имея на руках этот документ, смог поступить в фельдшерское училище в Чернигове, которое и окончил в 1900 г. Специальность фельдшера давала Авроуму Иосифовичу возможность работать в земствах за пределами черты оседлости. Он служил фельдшером в Костромской, Самарской, Саратовской и Елизаветградской губерниях. В 1911 г. он приехал в Чернигов навестить мать и сестру, которым помогал материально, и в этом же году женился на Хасе Израилевне Бабушкиной. Они прожили вместе всю свою жизнь. Хася Израилевна родилась в 1884 г. тоже в Чернигове в большой семье торговца гончарными изделиями, где было одиннадцать детей. Она окончила курсы мастериц по изготовлению дамских шляп в Харькове. Диплом об окончании этих курсов давал право жить и работать вне черты оседлости, и до замужества она работала в шляпных мастерских Петербурга, Варшавы, Вильно и даже Берлина. По воспоминаниям людей, знавших Хасю Израилевну, она была умной, очень энергичной и красивой женщиной, обладавшей сильным характером и хорошим музыкальным и художественным вкусом.

14 марта 1912 г. у Авроума Иосифовича и Хаси Израилевны родился первенец, названный в честь деда Иосифом. В семье и друзья звали его Юзиком.

Вскоре семья переехала в г. Славянск, где отец работал фельдшером, сначала на руднике, а затем на содовом заводе. Через два года после рождения Юзика началась Первая мировая империалистическая война. Авроум Иосифович был призван в армию и до 1918 г. служил фельдшером в полковом лазарете. Демобилизовавшись, он вернулся в Славянск и работал в городской больнице. 1 апреля 1919 г. в семье появился второй сын – Калман (Константин) Абрамович Рапопорт.

В 1922 г., когда Юзику исполнилось 10 лет, его родители вернулись в Чернигов. Здесь произошло ещё одно важное для семьи событие. Отец, работая фельдшером в городской больнице и имея уже солидный стаж практической работы, поступил в Одесский медицинский институт и окончил его в 1926 г. Чернигов был небольшим городом, и все врачебные места были заняты. Поэтому, получив диплом врача, Авроум Иосифович был вынужден работать в сельской местности Черниговской области, где он заведовал сельскими врачебными участками. Семья же оставалась в городе и им приходилось жить на два дома. Мать, энергичная и активная женщина, имела большое влияние на сыновей. Отец был страстным книголюбом и много читал. Его любовь к чтению передалась детям. Для домашней библиотеки выписывались детские журналы. В ней также было много не только художественной литературы, но и книг о путешествиях, по истории, особенно древней. По мнению Константина Абрамовича, раннее знакомство с античной цивилизацией оказало немалое влияние на формирование нравственного стержня и характера Юзика и его представлений о воинской доблести и чести. Мать очень хотела, чтобы Юзик учился играть на скрипке, но он оказал решительное сопротивление. Но он любил и знал музыку. Став взрослым, он часто бывал на хороших концертах.

В Славянске Юзик проучился три года в еврейской школе. Раввин посетил семью Рапопортов и сказал родителям, что он обнаружил у мальчика великолепную память и удивительные способности к языкам. Об этих отличительных особенностях Юзика говорили потом все на протяжении его жизни. По возвращении в Чернигов в 1922 г. Юзик поступил в общеобразовательную среднюю школу. Он особенно увлекался биологией, историей и географией. В школе были прекрасные учителя – бывшие преподаватели гимназии. Особенно замечательными среди них были преподаватели биологии и русского языка. Имя последнего в



памяти сохранилось – Пётр Гаврилович Баран-Бутович. Оценку учебнику по биологии того времени дал сам Юзик: «Я вспоминаю украинский учебник Тышкова, издания 1926 г. Там было лучше сказано о генетике, чем в некоторых вузовских учебниках сегодня» [334. С. 134]. Видимо, не случайно своей специальностью Юзик потом выберет генетику. А о качестве преподавания русского языка свидетельствует его грамотность. В своих воспоминаниях [349. С. 42] известный генетик Раиса Львовна Берг, сокурсница Юзика по университету, напишет: «в то время всем студентам, поступившим в университет без экзамена, решили устроить экзамен по русскому языку. Университет не пожелал выпускать малограмотных специалистов. Из нашей группы в 16 человек без ошибок диктовку написали только двое – Рапопорт и Ковалёв».

Интересы Юзика-школьника были разнообразны: он занимался в биологическом кружке, собирал русские, украинские и еврейские пословицы и поговорки; был увлеченным участником драматического кружка; коллекционировал почтовые марки; хорошо плавал, ездил верхом, играл в баскетбол. Будучи избранным председателем пионерского отряда, Юзик устраивал краеведческие походы, спортивные соревнования и диспуты. Он продолжал много читать и занимался самообразованием. Одним из его любимых русских писателей был Н.С. Лесков, он также любил и много знал наизусть из Козьмы Пруткова.

В ранние школьные годы Юзика связывала дружба с Яшей – впоследствии известным учёным, биологом Яковом Абрамовичем Винниковым. По воспоминаниям Винникова, первоначально их сблизило то, что по способностям и интересам они заметно отличались от своих сверстников. Яша был чуть-чуть старше, но лидером во всём оказывался Юзик. Они записались в городскую библиотеку и прочитали все доступные им книги. Вдохновлённые прочитанным они играли в фантастические игры, где героями и участниками виртуальных приключений были они сами и ни о чём не подозревающие окружающие их взрослые. Мальчики любили природу, много вдвоём бродили по окрестностям Чернигова, наблюдая и в какой-то мере изучая птиц, насекомых и растения. Из природных звуков Юзик больше всего любил шелест луговых трав и шум вершин деревьев в лесу. Однажды они собрались послушать на рассвете пение птиц. Вечером, прихватив из дома Яши единственное ведро для воды, чтобы на природе попить чай, они отправились в лес с ночёвкой. По дороге они набрали на глубокий колодец. При попытке набрать воды ведро утонуло. Яша был в отчаянии. К его ужасу Юзик обвязал себя обрывком верёвки и приказал спустить его в колодец. Яша вынужден был подчинить-

ся. Юзик достал ведро и благополучно выбрался на поверхность земли. После этого они осуществили задуманное и рано утром вернулись домой, где их отсутствия никто не заметил. В очерке брата Рапопорта [334. С. 202] этот эпизод описан несколько иначе, но различие в деталях дела не меняет, так как он свидетельствует о том, что отвага была присуща Юзику уже в детстве.

Я.А. Винников вспоминал, что Юзик очень равнодушно относился к окружающим. Заметив в ком-нибудь проявление особых способностей, он старался побудить своего товарища эти способности всеми силами развивать. Так он уговаривал Яшу серьёзно учиться рисованию и стать художником, но тот избрал в жизни другое назначение. В то время средняя школа была семилетней с профессиональным уклоном в последнем классе. Юзик выбрал сельскохозяйственный уклон, а Яша – медицинский. Их пути на время разошлись. В старших классах Юзик подружился с другим мальчиком – Ароном (Ароном Ильичом Могильнером). Эта большая дружба сохранилась у них на всю жизнь. Много лет спустя сын Аарона Ильича – Виктор, женился на племяннице Юзика, дочери Константина Абрамовича – Ирине.

Однажды летом в Чернигове на Юзика обратила внимание приезжая группа художников из ВХУТЕМАСа. Они попросили мальчика им позировать. В знак благодарности они подарили ему один из карандашных набросков, а портрет, написанный маслом, увезли с собой.

Юзик окончил среднюю школу в 1927 г.

После школы Юзик поступил в черниговский Агрозоотехнический техникум, который окончил весной 1930 г. По воспоминаниям брата, за время обучения в техникуме он собрал прекрасный гербарий, интересовался работами Л. Адамеца и Богданова по истории происхождения домашних животных и сделал большой атлас пород лошадей. По окончании техникума Юзик получил направление в Куликовский район Черниговского округа на должность районного зоотехника, где начал с увлечением работать. Но взрослые товарищи по работе посоветовали ему не терять времени и продолжать учиться. В то время для зачисления в ВУЗ было достаточно прислать заявление и необходимые документы (конечно, если дело не касалось детей некоторых социальных категорий, например, детей священников). Юзик послал заявки одновременно в Московскую сельскохозяйственную академию им. Тимирязева, Ленинградский историко-филологический лингвистический институт (ЛИФЛИ) и ЛГУ. В ЛИФЛИ он с заявлением опоздал, а два других учебных заведения прислали ему приглашения. Юзик выбрал университет.

В 1930 г. Рапопорт поступил на биологический факультет в ЛГУ. Очень скоро он стал студентом кафедры генетики и экспериментальной зоологии. Эту первую в России кафедру генетики основал в 1918 г. замечательный русский учёный Юрий Александрович Филипченко, который, к сожалению, незадолго до поступления Юзика в университет скоропостижно скончался. После его смерти кафедру возглавил Александр Петрович Владимирский. Кафедра помещалась в небольшом двухэтажном здании внутри университетского двора. «Первоклассные преподаватели, ученики и сотрудники Ю.А. Филипченко, покойного основателя кафедры генетики, читали нам курсы. Первоклассные учебники, написанные Ю.А. Филипченко по общей и частной генетике, были в нашем распоряжении» – пишет Р.Л. Берг [349]. Большой практикум по генетике вёл Николай Николаевич Медведев. Основным объектом практикума была дрозофила.

Обстановку в университете того времени Рапопорт вспоминает на встрече со студентами ЛГУ в 1988 г.: «Ставили очень много опытов, и было много талантливых учёных [334. С. 139]». И в том же году на встрече со студентами МГУ: «Когда я учился, то морилки для дрозофил были какие-то синтетические, вместо того, чтобы быть цельностеклянными. Они содержали кусок стекла, что-то там из клея, что-то из картона – черт знает что. В таких условиях работать было вообще невозможно. И только потому, что преподаватели были вдохновенные, и студенты хотели учиться, мы занимались [334. С. 281]». Сохранился рассказ Юзика об университетских занятиях по военному делу: «В 1931 г. я был в лагере “Струги Красные” вместе со своими товарищами, людьми моего возраста, с генетиками и другими, и стал сержантом. А в 1932 г. я стал младшими лейтенантом. Должен сказать, что преподаватели кафедры военного дела в Ленинградском университете были замечательные люди. Они были участниками Первой мировой войны, они были участниками Гражданской войны, они дело знали замечательно хорошо. И я им гораздо более обязан, чем каким-либо другим источникам, с которыми мне пришлось дальше встречаться на войне. Я хочу их, конечно посмертно, поблагодарить [334. С. 133]».

Об университетском первом курсе сведения, к сожалению, немногочисленны. Юзик жил в общежитии на Мытнинской набережной, в одной комнате вместе с пятью другими студентами. Стипендия была маленькой, и Юзику приходилось по ночам работать грузчиком в порту, чтобы прокормить себя и иметь возможность помогать родителям – на Украине был голод. Приехав после 1-го курса на каникулы домой, Юзик встретился с Яшей

Винниковым и убедил его перевестись из Черниговского медицинского института в университет. Яшу в ЛГУ зачислили, но в общежитии отказали. Они с Юзиком по очереди спали на его кровати, пока Яше не удалось снять угол в городе. Появление в университете Винникова, ставшего студентом кафедры гистологии, заслуживает упоминания по той причине, что их научное общение с Рапопортом было очень плодотворным. Владея в совокупности несколькими иностранными языками, они не просто читали в подлиннике труды великих биологов, а, обсуждая прочитанное, прочно овладевали классическими и передовыми для того времени знаниями, стараясь выработать собственную точку зрения на биологические явления. В это время Юзик принялся самостоятельно ставить какие-то эксперименты на живых ооцитах, доставая материал на бойне, но вскоре это оставил. По словам Винникова, Юзик был активным комсомольцем и общественником. На первом курсе он участвовал в составлении «Хрестоматии по эволюционному учению (Ленинград, 1934)» [1]. Этот труд был выполнен бригадой сотрудников и студентов кафедры диалектики природы и эволюционного учения. Юзику, приглашенному участнику этой работы, принадлежит отдел IV «Генетика и эволюция» [1. С.308–393]. В предисловии к хрестоматии указано, что все переводы с английского и немецкого языков на русский язык для этой книги были выполнены студентом И. Рапопортом.

В 1932 г. произошел перелом в научном сознании Юзика, когда Ленинград посетил Николай Константинович Кольцов. Вот как это событие описывает сам Рапопорт [152]: «Кольцов приехал в Ленинград в Лабораторию экспериментальной зоологии АН СССР, которой руководил академик Н.В. Насонов, и прочитал там лекцию о последних работах Института экспериментальной биологии. Я был тогда студентом Ленинградского университета, проходил в лаборатории практикум по культуре тканей, а о Кольцове и его институте кое-что знал понаслышке. Слушал я лекцию, слушал дискуссию, которая потом завязалась. И, признаюсь, понял далеко не всё, но Николай Константинович впечатление на меня произвел совершенно неизгладимое. Не только тем, что он и внешне был импозантен, и говорил красиво и мудро, а в первую очередь своей особой, чисто Кольцовской цельностью биологической мысли, каких бы областей он ни касался – сравнительной ли эмбриологии, цитологии, генетики, эволюционных проблем или физико-химических проблем живого. После этого я кинулся читать работы Кольцова и статьи, выходящие из стен его института, и когда на пятом курсе мне предстояло распределение, попросил А.П. Владимирского, заве-

довавшего в ЛГУ кафедрой генетики, рекомендовать меня, если возможно, лаборантом в Кольцовский институт». Стоит вспомнить, что в 1932 г. из Кольцовского института вышла работа В.В. Сахарова об открытии им химических мутагенов, среди которых был йод и некоторые другие неорганические соединения. Можно не сомневаться в том, что и об этом рассказал Кольцов, и что это запало в душу Рапопорта. Надо полагать, что уже тогда он начал самостоятельные поиски в этом направлении. Во всяком случае, в одной из анкет последних лет своей жизни Рапопорт обозначил 1932 г. вехой начала своей научной деятельности.

В 1933 г. в Ленинград по приглашению директора Института генетики АН СССР академика Н.И. Вавилова приехал крупнейший американский генетик Г. Дж. Мёллер. Вавиловская генетическая лаборатория, где он стал работать, располагалась недалеко от кафедры. Рядом находилась кафедра генетики растений, которой заведовал профессор Г.Д. Карпеченко, и знаменитый Институт растениеводства Н.И. Вавилова. В Академии Мёллер читал курс генетики, который переводили А.А. Любищев и Г.Д. Карпеченко. Но параллельно в университете функционировала кафедра диалектики природы и эволюционного учения, возглавляемая И.И. Презентом (сподвижником Лысенко). «На его лекциях звучало постоянное упоминание о евгенистах Филипченко и Кольцове, идеалисте Берге и прочих «нехороших людях» – вспоминал Паншин [334. С. 224].

Р.Л. Берг рассказывает: «Н.Н. Медведев рекомендовал меня ему [Мёллеру] в качестве лаборанта (<...>) и ещё трое наших студентов получили темы: Рапопорт, ныне один из крупнейших советских генетиков, Ковалёв, очень способный человек и хороший товарищ – он погиб во время войны с немцами, и Фёдорова. В Академии работал студент нашей кафедры, совсем молоденький Паншин. Он числился студентом Мёллера, но его тема не была предложена Мёллером, как у нас всех, а своя, начатая ещё до приезда Мёллера [349. С. 42]». Говорит Юзик: «Будучи студентом Ленинградского университета, (<...>) выполнил две экспериментальные работы о влиянии лучей Букки на мутации и связи между нерасхождением первой и четвёртой хромосом» [334. С. 79]. «Я уже работал в этой лаборатории у Мёллера – вспоминал Паншин [334. С. 224], – И.А. [Юзику] понадобились для его дипломной работы по нерасхождению хромосом дополнительные линии дрозофил с маркёрами в четвёртой хромосоме. Так завязались общие интересы по генетике дрозофилы». Таким образом, из воспоминаний Раисы Берг и Игоря Паншина мы узнаём, что на третьем курсе Юзик стал работать в области радиационной генетики под

руководством Мёллера. Его дипломной работой станет «Нерасхождение четвёртых и X-хромосом *Drosophila melanogaster* под влиянием лучей Рентгена» [4]. «Дипломная работа – отметил Юзик – включала подробную сводку [литературы] по нерасхождению хромосом» [334. С. 79].

Мёллер привёз в нашу страну мутацию Var, и с этой линией дрозофилы Юзик стал самостоятельно экспериментировать, что позволило ему потом, после поступления в аспирантуру, избрать её в качестве основного объекта своей кандидатской диссертации.

Р.Л. Берг описала события, связанные с окончанием университета: «В 1935 г. Владимирский, выдвигая аспирантов, назвал пятерых: Новикова, Баранчеева, Ковалёва, Рапопорта и меня. Лобашев оспаривал кандидатуры мою и Рапопорта. Рапопорт намного превосходил способностями всех нас. Как удалось Владимирскому отстоять меня, описано выше. Рапопорта ему отстоять не удалось. Но сам Рапопорт и не добивался аспирантуры в Ленинграде» [349. С. 57]. Вот что говорит об этом Юзик: «Когда на пятом курсе мне предстояло распределение, попросил А.П. Владимирского (...) рекомендовать меня, если это возможно, лаборантом в Кольцовский институт. Профессор Владимирский написал в Москву, и Николай Константинович ему ответил, что в Институте экспериментальной биологии как раз есть вакансия аспиранта в лаборатории профессора Н.П. Дубинина. Я обрадовался и поехал держать экзамен » (152, 334. С. 14).

## 2.2. Кольцовский Институт экспериментальной биологии (ИЭБ)

**Аспирантура.** «Экзамен оказался необычным – рассказывает Юзик – такой процедуры испытаний в наше время больше нигде не встречалось. Знания всех поступавших в аспирантуру, по любому профилю, Николай Константинович проверял непременно сам. Экзамены проводились письменные: полагалось в присутствии Кольцова за несколько часов написать пространное сочинение на заданную специальную тему (мне по жребию досталась тема “митоз”, и её предстояло раскрыть в цитологическом, генетическом и общебиологическом аспекте). И, наконец, когда мы, трое экзаменующихся, уже начали было писать свои сочинения, Кольцов совсем нас удивил – он предложил пользоваться книгами из институтской библиотеки, которая помещалась по соседству с комнатой, где мы экзаменовались. Николай Константинович по-

яснил при этом, что для научного работника очень важно умение пользоваться литературой, и он проверяет, насколько мы им владеем. Атмосфера экзамена была очень спокойной и ровной, и все соискатели – два биолога и врач – были приняты». Врач – это была Лия Владимировна Луговая. Очень скоро она стала женой Иосифа Абрамовича, и в феврале 1937 г. у них родился сын Роальд.

Институт находился на улице Воронцово поле, в доме № 6 – старинном особняке, до революции принадлежавшем купцу Бардыгину. Во дворе, за главным домом, находились хозяйственные постройки, переоборудованные под жильё для иногородних сотрудников института, а позади двора был старинный сад. С высокого склона он спускался к реке Яузе. На вершине этого склона в саду стояла беседка XVIII в., уцелевшая во время наполеоновского пожара 1812 г. Она тоже использовалась как жилое помещение, и там в одной из комнаток поселился Юзик. Сначала он жил один, а потом к нему приехал его младший брат Костя.

Юзик не был обычным аспирантом. Об этом времени рассказал его брат: «Рабочий день Юзика начинался в 5–6 часов утра и до 9 часов он ставил опыты, затем шел в институтскую библиотеку, а после часа дня возвращался в лабораторию, где продолжал опыты до 11 часов вечера с небольшим перерывом на еду. За день он настолько уставал, что даже часы-ходики приходилось останавливать, так как их тиканье мешало ему спать» [334. С. 203].

Н.К. Кольцов подключил Рапопорта к своей тематике, хотя формальным руководителем Юзика числился профессор Н.П. Дубинин, заведующий генетической лабораторией.

О стиле общения Н.К. Кольцова с сотрудниками рассказывает Юзик [152, 334]: «В первой половине дня (лучшие часы для собственной работы) Кольцов обходил несколько лабораторий. Строгого расписания – по понедельникам в такую лабораторию, по вторникам в другую – не было. Николай Константинович знал ход исследований каждого сотрудника и обладал каким-то особым чутьём, позволявшим ему точно угадывать, где он сегодня более всего нужен – где должны появиться такие данные опытов, которые следует обсудить, или где могут возникнуть в ходе работы трудности. Когда Кольцов появлялся, ему не приходилось начинать с вопросов – ими его встречали, и тотчас развивалось обсуждение, в котором не существовало ни рангов, ни авторитетов. К обсуждению присоединялись обычно сотрудники, работавшие в той же комнате за другими столами. Нередко обсуждение превращалось в импровизированную конференцию, всегда очень свободную, но недолгую, по-настоящему деловую. (...) В коллективных размышлениях вслух первенство всё-таки

оказывалось за Кольцовым – не по регламенту, не по чину, а по методу мыслить, по способу искания пути к познанию скрытых природных механизмов. Этот стиль мысли он в каждодневном общении старался привить своим сотрудникам и, как правило, в итоге достигал цели».

Здесь уместно привести отзывы Н.К. Кольцова об аспиранте Рапопорте [334. С. 22–24): После 1-го года обучения: «Рапопорт Иосиф Абрамович – молодой очень талантливый и разносторонне образованный биолог. Свободно читает по-английски, по-немецки, по-французски, знает немного итальянский и польский языки. За год научился довольно свободно говорить по-английски. С жадностью читает иностранную научную литературу, не стесняясь объёмом книги. Ввиду того, что он только год тому назад закончил биологический факультет Ленинградского университета, не нуждается в особых спецпрактикумах; активно выступает в генетическом и ботаническом коллоквиумах с докладами по новейшей научной литературе. Проявляет большую инициативу в научной экспериментальной работе, имел уже несколько опубликованных работ и за год опубликовал одно интересное исследование». После 2-го года обучения: «Исключительный лингвист. Кроме английского, немецкого и французского языков знаком немного с латинским, древнееврейским, итальянским и шведским. Свободное владение языками позволяет ему в самых разнообразных областях биологии следить за новой научной литературой, и благодаря этому он пополняет своё общебиологическое образование, что весьма ценно. Экспериментально он работает в области генетики дрозофилы, работает совершенно самостоятельно, проверяя свои многочисленные оригинальные идеи. Его работоспособность очень велика. Главный недостаток – *некоторое разбрасывание, многотемность, и от этого его усиленно, и, не всегда успешно, приходится останавливать* (курсив. – О.Г.)». После 3-го года обучения: «Оканчивающий к зиме с.г. аспирантуру при Институте экспериментальной биологии И.А. Рапопорт является без сомнения выдающимся молодым учёным-исследователем и по полученной им подготовке, и по способностям значительно превышает средний уровень аспирантов. Кроме русского, которым он вполне владеет, он изучал латинский, греческий и еврейский, свободно говорит по-английски и недурно по-французски и по-немецки, на итальянском языке читает в подлиннике Данте, изучает и шведский язык. Свободное и беглое чтение на ряде европейских языков позволяет ему читать без всяких затруднений научную литературу. Кроме классиков литературы он прочитал за три года огромное количество научных книг и журналов, непре-



ривно следит за всей современной литературой, просматривая все новые журналы, получаемые Институтом, и на русском, и на иностранных языках. Его научные интересы в области биологии очень широки, и он охватывает самые разнообразные отделы биологии, включая физиологию и фармакологию. При этом он обладает очень большой работоспособностью, весь захвачен научными интересами (что, однако, не мешает ему быть хорошим общественником и хорошо выполнять обязанности комсомольца).

В экспериментальной работе он также неудержим: он богат оригинальными идеями и с настойчивостью стремится проверять их на опыте. *Его в этом отношении даже приходится удерживать* (курсив. – О.С.). Он работает совершенно самостоятельно и мало нуждается в руководстве; темы для работы выбирает сам, но совершенно не чуждается обращаться к старшим работникам за советом. По объёму его экспериментальная работа значительно превышает работу старших научных сотрудников: он изо дня в день закладывает по 500–700 опытов и тщательно обрабатывает их, в то время как соответствующая работа старших научных сотрудников, работающих над сходными темами, обычно ограничивается 100–200 опытами. (...) Институт экспериментальной биологии представляет Наркомздраву очень ценного и хорошо подготовленного молодого научного работника-исследователя, и я с некоторой тревогой за его дальнейшую судьбу ожидаю, сумеет ли Наркомздрав использовать его способности и подготовку».

В задачу аспирантской работы И.А. Рапопорта входило экспериментальное получение многократных линейных повторов одноимённых участков хромосом у дрозофилы, используя мутацию Var. Цель этих исследований – изучение механизмов возникновения генных повторов, их генетической значимости, влияния на индивидуальное развитие и значение в эволюционном процессе. Предложение темы, система экспериментов для её выполнения и теоретические построения, вытекающие из работы, принадлежали самому аспиранту. Впервые в мире Рапопорт экспериментально получил четырёх-, шести- и восьмикратные линейные повторы одноимённого гена. Он сам пишет о своих результатах: «В период аспирантуры выполнил ряд экспериментальных работ по многократным линейным повторениям участков хромосом. Были синтезированы новые сложные генные комплексы, представляющие интерес при изучении направленной наследственной изменчивости» [334. С. 79]. Отзыв Н.П. Дубинина: «В кандидатской диссертации, посвященной исследованию природы и эволюционной роли линейных повторов внутри хромосомы, он с особой силой проявил свои способности оригинального эксперимента-

тора. В этой работе ему удалось показать существование особого типа направленной изменчивости, вызываемой своеобразной конъюгацией хромосом в силу наличия в них линейного повторения. Эта работа дала ряд новых сведений о структуре хромосом» [334. С. 80].

Диссертация была завершена ко времени окончания аспирантуры в октябре 1938 г., и Юзика зачислили в штат ИЭБ научным сотрудником. Кандидатскую диссертацию под названием «Многократные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение» он защитил 25 мая 1939 г. Защита состоялась в Москве, на заседании Ученого совета Института генетики АН СССР, возглавляемом в то время академиком Н.И. Вавиловым. Оппонентами были известные генетики профессор А.С. Серебровский и М.Л. Бельговский. Н.К. Кольцов на защите не присутствовал. Он был нездоров. Совсем недавно он лишился поста директора ИЭБ.

Во время аспирантуры одновременно с диссертационной работой Рапопорт разрабатывал ещё несколько научных направлений. Их основные результаты обрисовал он сам в научном отчёте 1947 г. [334. С. 79]: «В особом исследовании (1940 г.) доказана реальность процесса фрагментации путём анализа разрывов сцепленных половых хромосом с инверсией и дифференциальными метками в каждом плече [10, 14]. Несколько работ посвящены изучению эмбриональных превращений у двукрылых при помощи генетических методов. Установлено, что двукрылых неправильно считают образцом мозаичного типа развития, а также даны новые материалы, существенные для трактовки некоторых проблем эволюционной теории и систематики. В фенотипических опытах (1936–1941 гг.) установлена ферментативная природа большинства морфогенных веществ, образование этих продуктов в эквивалентных количествах и найдены индуцированные химические модификации, копирующие все главные типы наследственных изменений. Установлена зависимость между симметрией организма и определенными оптически активными веществами [25]». Отзыв Н.П. Дубинина [334. С. 80]: «Рапопорт с успехом разрабатывает вопросы феногенетики. Ему удалось установить явление хемоморфозов. Было показано, что целый ряд органических и неорганических соединений имеет специфический эффект на развитие, вызывая изменения, часто совпадающие с известными наследственно обусловленными типами развития. Этим исследованием был открыт особый путь к анализу важнейшей проблемы о параллелизме наследственной и ненаследственной изменчивости. После исследования по морфозам И.А. Рапопорт еще ближе

подходит к проблемам индивидуального развития и работает в области, пограничной между механикой развития и генетикой. Две его работы посвящены анализу генетическими методами явления детерминации органов [17, 18]». Сам Рапопорт в ряде автобиографий подчёркивал свой интерес к проблемам генетики индивидуального развития: «С окончанием аспирантуры была защищена кандидатская диссертация на тему многократных линейных повторений генов, *в особой связи с механизмом онтогенеза*». (...) Перед началом войны была написана докторская диссертация, *посвященная химическому аппарату эмбриональной дифференцировки под влиянием генов* [334. С. 274] (курсив. – О.С.). Феногенетический цикл исследований И.А. Рапопорта был отмечен Н.К. Кольцовым в отчёте о работе ИЭБ 1938 г. среди самых выдающихся научных достижений института. Этот труд [33] помимо его многогранного самостоятельного значения, представляет собой первый этап на пути к открытию Рапопортом химических мутагенов, поиски которых он вёл одновременно с работой над аспирантской темой.

Об исследованиях И.А. Рапопорта, посвящённых поиску химических мутагенов, Н.К. Кольцов не знал. Об этом свидетельствует сам Кольцов [341]: «В области изучения феногенетики Институт пошел по оригинальному пути, по которому одновременно и независимо от нас шел также Р. Гольдшмидт (Калифорния), а именно, по пути вызывания ненаследственных изменений фенотипа под влиянием внешних воздействий на определённые стадии, причём получали морфозы, совершенно аналогичные действию определённых мутировавших генов. В то время как Гольдшмидт изучал воздействие температуры, у нас ненаследственные морфозы возникали под влиянием ИКС-лучей и коротких радиоволн. В настоящее время изучается возникновение ненаследственных морфозов под воздействием различных химических веществ. *Это влияние не имеет ничего общего с вызыванием химическими воздействиями генных мутаций, которое впервые было установлено работами нашего института*» [341] (курсив. – О.С.). Говоря здесь о «генных мутациях», Н.К. Кольцов, конечно, имеет в виду работу В.В. Сахарова [337].

Заслуживает специального объяснения вопрос, почему Рапопорт при всём своём величайшем преклонении перед Н.К. Кольцовым не открыл ему своей работы по химическому мутагенезу. Во-первых, стоит вспомнить слова Кольцова, выделенные нами курсивом в его отзывах о Рапопорте-аспиранте – «разбрасывается», «многотемность», «приходится удерживать». Во-вторых, Николай Константинович возражал против учета действия мута-

генов по летальным генам (метод CLB, предложенный Мёллером, этим методом работал Рапопорт). Вот слова Кольцова: «Мне кажется, что при дальнейших исследованиях в этом направлении следовало бы не столько увлекаться подсчетом летальных генов, сколько обращать внимание на видимые мутации» [341]. С видимыми мутациями работал В.В. Сахаров [337], который в поисках феномена химического мутагенеза целиком осуществлял замысел Кольцова. Рапопорт же вёл новаторские поисковые эксперименты, и до окончательных результатов было ещё далеко. Скорее всего, он не хотел отвлекаться на споры. Вероятно, Юзик мечтал в случае удачи представить Николаю Константиновичу хорошо аргументированные и доказанные результаты. Но Н.К. Кольцов умер раньше, чем Рапопорт счёл возможным предать гласности своё открытие. Можно себе представить всю горечь молодого человека по поводу того, что его любимый учитель не узнал об этом его великом достижении.

То, что казалось Н.К. Кольцову «разбрасыванием», которое он пытался объяснить молодостью аспиранта, а «многотемность» рассматривал как недостаток своего ученика, на самом деле отражало феноменальную одарённость молодого учёного, с трудом поддающуюся пониманию со стороны его коллег. Многотемность была следствием отнюдь не несобранности Юзика, а, наоборот, свидетельствовала о его необычайной собранности. Она сочеталась с обширными знаниями и экстраординарным новаторским творческим даром. Всё это подчёркивает необходимость понимания того, с чем Рапопорт пришел в аспирантуру. О том, какова была насыщенность этого периода по признаку разрабатываемых им направлений, целей, задач, экспериментов и достигнутых успехов, мы уже знаем. Но в чём же тогда заключалось влияние Кольцова на Юзика и на формирование его научных замыслов, если, как писал в отзывах Кольцов, Рапопорт сам предлагал темы и не нуждался в руководстве? Почти на все эти вопросы можно найти ответ, сопоставив содержание исследований Рапопорта в период аспирантуры с задачами научных исследований, предложенных Кольцовым при основании ИЭБ.

В план Н.К. Кольцова входила проблема экспериментального видообразования. По его мнению, наиболее надёжный путь к решению этой задачи намечался мутационной теорией – отсюда исходил особый интерес Кольцова к проблеме экспериментального мутагенеза. Радиационный мутагенез, как известно, был открыт Мёллером в 1927 г. (Нобелевская премия 1946 г.), честь же открытия химического мутагенеза принадлежит Кольцовской школе в работах В.В. Сахарова и И.А. Рапопорта, о чём мы бу-

дем говорить ниже. Другим важным тезисом общей программы Н.К. Кольцова была мысль о необходимости взаимопроникновения методов и задач новых экспериментальных наук – генетики, механики развития (экспериментальной эмбриологии, или физиологии развития, как называет её Н.К. Кольцов), биохимии и экспериментальной цитологии в изучении закономерностей живой природы.

Н.К. Кольцов начинал свою научную деятельность в области сравнительной анатомии. Уже будучи автором таких фундаментальных исследований, как «Пояс задних конечностей и задние конечности» и «Развитие головы миноги», он осознал необходимость появления новой биологии. Как экспериментатор, он сам стал работать в области изучения физико-химических основ структуры и жизнедеятельности клетки. Он пишет: «Чисто сравнительный и описательный методы исчерпали свои возможности и свою проблематику. Только в соединении с экспериментальной методикой новых биологических дисциплин – в особенности физиологии развития и генетики – старая сравнительная анатомия и эмбриология могут возродиться как активные творческие науки». «Морганизм в течение целого десятилетия после своего зарождения почти совершенно не был у нас известен. Учение о связи между хромосомами и наследственностью многими из наших биологов встречалось в штыки. Поэтому я решил выбрать генетику, как общую, так и прикладную, боевой проблемой молодого Института экспериментальной биологии, не забывая, конечно, и других, в особенности молодых отраслей биологии». Среди них Н.К. Кольцов уделял большое внимание механике развития. Он пишет: «Основной общей проблемой физиологии развития является вопрос, каким образом сложная наследственная организация единственной клетки – яйца, превращается в сложную и совершенно другую организацию эмбриона и взрослого организма? Каким образом и в какое время наследственные задатки, заключающиеся в яйце, определяют течение тех или иных процессов развития? Как гены, заключающиеся в хромосомах, влияют на возникновение тех признаков, с которыми они связаны? Почему развивающееся яйцо, зародыш и взрослый организм, несмотря на сложную самостоятельную дифференцировку отдельных частей, остаются на всех стадиях единым целым?». Основным методом физиологии развития того времени были микрохирургические манипуляции на живых зародышах, главным образом амфибий: маркировка отдельных зон зародышей с помощью прижизненных красителей, удаление зачатков, их культивация в солевых растворах или пересадка из нормального положения в другие области

тела зародыша. Последующие наблюдения позволяли судить об источниках клеток, формирующих тот или иной зачаток, о времени приобретения специфических свойств зачатка ещё до появления видимых морфологических признаков, о роли индукции и межклеточных взаимодействий в клеточной дифференцировке и становлении целостности зародыша. «Эта молодая наука, – пишет Кольцов, – зародилась за несколько лет до возникновения генетики и в течение долгого времени оставалась совершенно независимой от последней. Рано или поздно (...) ей совершенно необходимо поступиться своей обособленностью и принять во внимание проблемы генетики и физико-химической цитологии. Только при объединении этих трёх научных дисциплин с их различными методами исследования мы сможем когда-нибудь понять, каким образом в процессе эмбрионального развития теория преформации и эпигенеза оказываются в равной степени справедливыми» [340]. Эта точка зрения Н.К. Кольцова совершенно точно отражает проблемы, а в наше время и их решение в лице биологии развития – комплексной науки, объединяющей знания экспериментальной эмбриологии, генетики развития, молекулярной биологии и цитологии, в изучении закономерностей индивидуального развития. Николай Константинович также считал необходимым условием успеха на этом пути связь с развитием эволюционных идей. Всё это позволяет назвать Н.К. Кольцова основоположником биологии развития, который *теоретически обосновал главные постулаты данной области знания* (курсив. – О.С.).

Синтез этих наук в экспериментальном воплощении удалось осуществить И.А. Рапопорту в его довоенных работах. Призыв Н.К. Кольцова к механике развития «поступиться своей обособленностью и принять во внимание проблемы генетики» И.А. Рапопорт обогатил тем, что, как генетик, он «поступился» (но, конечно, не отступился), обособленностью генетики и принял во внимание проблемы механики развития. Это отличает его феногенетику от феногенетики предшественников. Мы убедимся в этом, дойдя до гл. 3.

И.А. Рапопорт мог в период аспирантуры успешно вести несколько тематик не только благодаря своей одарённости и трудо- способности, но, в первую очередь, потому, что все эти разные направления были составными частями его собственной программы. Совершенно очевидно, что она начала формироваться ещё в студенческие годы, после приезда Н.К. Кольцова в Ленинград в 1932 г. С научными воззрениями Кольцова Юзик познакомился по подлинникам – вспомним его фразу: *«После этого я кинулся читать работы Кольцова и статьи, выходящие из стен его*

*института»* (курсив. – *О.Г.*). Он не просто понял, он проникся кольцовской концепцией, и есть все основания полагать, что эксперименты в русле основных своих направлений Юзик начал ещё в ЛГУ. Он пришел в ИЭБ не с набором разных тем и добытых им фактов, а с уже сложившимся замыслом, осуществление которого он продолжал во время аспирантуры и последующих двух с половиной лет между аспирантурой и войной. Это была удавшаяся попытка экспериментального воплощения идей Кольцова о необходимости взаимопроникновения новых экспериментальных наук в познании живого, о которых мы говорили выше. И поэтому мы можем поставить имя И.А. Рапопорта вслед за Н.К. Кольцовым среди первых основателей науки под названием биология развития. Совершенно очевидно, что Юзик стал подлинным членом Кольцовской школы, ещё будучи студентом Ленинградского университета. В каждом из разрабатываемых им направлений его эксперименты были построены так, что они отвечали на вопросы, выдвигаемые и генетикой, и механикой развития, и учением об эволюции. Таким образом, глобальная программа, выдвинутая Н.К. Кольцовым, была подхвачена Рапопортом, но он решал её своими путями. Внутри его собственной программы имело место взаимное обогащение (идейно и методически) разных, одновременно разрабатываемых им направлений.

**Старший научный сотрудник.** После защиты кандидатской диссертации И.А. Рапопорт был переведён на ставку старшего научного сотрудника и остался в генетической лаборатории, возглавляемой Н.П. Дубининым, которая при последующей реорганизации института стала называться лабораторией цитогенетики. Он опубликовал ряд новых интересных работ и продолжал дорабатывать и публиковать результаты исследований, выполненных им в аспирантуре. В это время Рапопорт заканчивал работу над докторской диссертацией, но основные его усилия теперь были направлены на химический мутагенез. Он рассказывал мне (О.С.), что до войны он уже получил ряд сильных химических мутагенов. Н.П. Дубинин очень настаивал на том, чтобы Рапопорт сдал в печать хотя бы краткое сообщение об этом открытии, но Рапопорт не согласился, считая это преждевременным до изучения биологических свойств открытых мутагенов. Потом он о своём отказе пожалел. Но не мог же он знать, что вскоре начнётся война, которая оторвёт его от науки надолго.

За время аспирантуры и двух с половиной последовавших за ней лет он опубликовал и сдал в печать 19 статей [2–20]. В этом списке стоят такие приоритетные работы как «Доказательство фрагментации хромосом» [10], «Окисление и механизм действия

мутагенных факторов [19]», «Многokратные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение [12]». В феврале 1941 г. Рапопорт сдал рукопись докторской диссертации под названием «Феногенетический анализ зависимой и независимой дифференцировки» в Труды ИЦГЭ и в Учёный совет Биологического факультета МГУ на защиту, которая должна была состояться 17 июня 1941 г. Однако кворум не собрался, дата защиты была перенесена на 27 июня, а, как известно, 22 июня 1941 г. началась Великая Отечественная война. Рапопорт добровольцем вступил в ряды действующей армии. Сданные им в печать работы продолжали выходить в отечественных научных журналах до 1943 г. включительно.

Воспоминание И.Б. Паншина о «довоенном» Рапопорте: «Меня И.А. вскоре после моего появления в Кольцовском институте удивил, когда по его инициативе мы отправились в Третьяковку, и я был поражен его познаниями в живописи и ещё больше завидовал искренней эмоциональности восприятия». И ещё: «Никто из нас не мог предполагать, что И.А., всегда сосредоточенный, вечно спешащий молодой учёный, очень штатской внешности (однако же – железное рукопожатие, но на это никто не обращал внимания), лейтенант запаса, окажется талантливым, бесстрашным офицером» [334].

**Реорганизация ИЭБ. Смерть Н.К. Кольцова.** Период аспирантуры и постаспирантуры И.А. Рапопорта совпал с оживлением яростных нападков на генетику и лично на Н.К. Кольцова со стороны Т.Д. Лысенко и философов коммунистического толка (Митина, Юдина, Презента и др.). Прошли дискуссии 1936 и 1939 гг. Были арестованы и расстреляны крупнейшие генетики – Г.Д. Карпеченко, Г.А. Левитский, Л.И. Говоров и др., арестован академик Н.И. Вавилов, Г. Мёллер покинул Советский Союз.

В 1939 г. в центральной газете «Правда» появилась клеветническая статья «Лжеучёным не место в Академии» за подписью академиков А.Н. Баха и Б.А. Келлера, а также Х.С. Коштыянца, Н.И. Нуждина, Дозорцевой и др. против крупных ученых-естественников – Н.К. Кольцова и Л.С. Берга. Целью этой статьи была не только удавшаяся попытка воспрепятствовать избранию их в действительные члены Академии наук СССР, но, главным образом, идеологически опорочить имена этих ученых перед лицом общественности. Н.К. Кольцов подвергся жестокой травле. Его обвиняли в приверженности к евгенике – науке об усовершенствовании человека, которой он начал заниматься в молодости, но давным-давно оставил. Враги генетики, извращая факты, приравнивали евгенику Кольцова и Филипченко к расистским теориям



фашизма. Кольцова принуждали публично «покаяться» и отречься от евгеники. Он не согласился, считая обвинения вздорными и понимая их истинное назначение [350]. До нас дошли воспоминания об одном эпизоде того времени с участием И.А. Рапопорта. Пишет генетик А.А. Малиновский: «В конце 1939 г. было объявлено новое обсуждение проблем науки под председательством журнала «Под знаменем марксизма» с участием философов Юдина и Митина. Там имел место эпизод, уже характеризующий непримиримую принципиальность Юзика, еще раньше вставшего на защиту настоящей науки и, конечно, особенно Н.К. Кольцова. Когда на дискуссии Юзику дано было слово, и он пошел выступать, с ним встретился академик Б.А. Келлер и, протянув ему руку, сказал: «Товарищ Рапопорт?», Юзик в ответ не подал ему руки, спрятав её за спину. Келлер, сколько помню, злобно заорал: «Вы фашист! Нет хуже – Вы кольцовец!», на что Юзик ответил: «Нет, я просто не уважаю Вас, академик Келлер» [334. С. 214].

Институт экспериментальной биологии был переведен из Наркомздрава, в чьем ведении он состоял с 1925 г., в состав Академии наук, но при этом он был реорганизован и переименован в Институт цитологии, гистологии и эмбриологии АН СССР, а Н.К. Кольцов снят с должности директора. Он и его жена, Мария Полуевктовна Садовникова-Кольцова, специалист в области экспериментальной психологии животных, стали просто сотрудниками института; им была оставлена лаборатория. В начале декабря 1940 г., находясь вместе с женой в командировке в Ленинграде, Н.К. Кольцов скоропостижно скончался. Его жена ушла вслед за ним, приняв цианистый калий. Узнав об этой скорбной вести, И.А. Рапопорт и два других ближайших сотрудника и друга Кольцова – В.В. Сахаров и Б.Л. Астауров, поспешили в Ленинград. Они выполнили все формальности и привезли оба гроба в Москву. Прощание проходило в здании института. Потом тела кремировали, и прах обоих был захоронен на Введенском кладбище.

Из воспоминаний Паншина [334]: «Запомнилось выступление И.А., когда вслед за печально знаменитой статьёй в “Правде” “Лжеучёным не место в академии” [Правда, 1939. 11 янв.] в переполненном конференц-зале Института экспериментальной биологии на Воронцовом поле, 6, в присутствии Николая Константиновича, мы “разбирали” эту статью. Конечно, я не могу сейчас пересказать содержание выступления И.А. в защиту Кольцова и науки, но его содержание и эмоциональная форма нас поразили. А ещё больше поразило его выступление на гражданской пани-

хиде на Воронцовом поле, 6, у гроба Николая Константиновича и Марии Полувектовны. При жизни Кольцова Юзик часто бывал у него (его квартира и лаборатория были в здании института), оказывая Н.К. ощутимую моральную поддержку».

### 2.3. Война

Сразу после объявления войны И.А. Рапопорт подал заявление в военкомат с просьбой о добровольной отправки на фронт. В предполагаемый день защиты его докторской диссертации 27 июня 1941 г. он уже числился призванным в ряды действующей армии в звании младшего лейтенанта, командира взвода. С июня по сентябрь 1941 г. он проходил общеармейские командирские курсы «Выстрел», которые находились в Солнечногорске под Москвой. По их окончании Рапопорт получил звание старшего лейтенанта и был направлен в качестве командира стрелкового батальона в стрелковый полк 320-й стрелковой дивизии 51-й Армии Крымского фронта. Рапопорт вспоминал: «В 41-м, когда я принял командование батальоном в Крыму, на Крымском фронте, у меня была вооружена только одна рота, и я с ней принял бой. 1 ноября я был тяжело ранен, (...) получил тяжелое сквозное пулевое ранение с переломом лопатки и поражением руки» [334. С. 26 и с. 134]. Он потерял много крови, но сумел добраться до своих, был эвакуирован через Керченский пролив и до декабря находился на излечении в военном госпитале в Баку. В начале 1942 г. Рапопорт вернулся в строй и принял командование стрелковым батальоном 28-го стрелкового полка 75-й стрелковой дивизии Кавказского фронта. Батальон был направлен в Иран, так как ожидалось возможное вступление Турции в войну, и принимал участие в военных действиях по устному приказу командования. Там Рапопорт заболел коматозной формой лихорадки папатачи (тропическая лихорадка) и был вывезен из Ирана в конце 1942 г. После выздоровления его направили в Военную академию им. Фрунзе, где в Москве с декабря 1942 г. по июль 1943 г. он проходил ускоренный курс для начальников штабов, откуда вышел в звании капитана. В это время его семья и родители были в эвакуации, а брат в армии.

В почти пустой Москве он случайно встретился на улице с Николаем Николаевичем Медведевым, который рассказал об этой встрече профессору А.С. Серебровскому, заведующему кафедрой генетики МГУ, и тот пригласил Рапопорта к защите докторской диссертации. Московский университет недавно вернулся из эва-

куации. В аудитории всё ещё висели таблицы, развешенные там в июне 1941 г. Защита докторской диссертации И.А. Рапопортом состоялась 5 мая 1943 г. Оппонентами были академик И.И. Шмальгаузен, проф. В.Л. Рыжков и проф. Д.М. Федотов. Так, в середине войны капитан И.А. Рапопорт стал доктором биологических наук. После этого он получил два предложения остаться в Москве: от вице-президента АН СССР академика Л.А. Орбели быть отозванным из армии и вернуться к научной работе и от Военной академии им. Фрунзе занять место преподавателя на кафедре военной истории. И.А. Рапопорт отказался от обоих предложений и в середине лета уехал в действующую армию.

С лета 1943 г. начинали развёртываться грандиозные кровопролитные бои. Война переходила в освободительную фазу. Первоначально Рапопорт попал на Воронежский фронт, а с осени 1943 г. он был назначен начальником штаба 184-го стрелкового полка 62-й стрелковой дивизии, где командиром был полковник И.Н. Мошляк. Дивизия входила в состав 20-го стрелкового корпуса (командир корпуса генерал Н.И. Бирюков) 37-й армии 2-го Украинского фронта. В это время наши войска вели бои с отступающим противником с целью не дать ему возможности закрепиться и перезимовать на Днепровском рубеже. В ночь с 27 на 28 сентября 1943 г. войскам 62-й дивизии предстояло форсировать Днепр в районе Черкассы–Мишуриный Рог. На отведенном подразделении Рапопорта участке для переправы низкому левому берегу Днепра противостояла круча правого берега, начинённая огневой техникой противника. Переправа в этом месте неизбежно была чревата огромными человеческими жертвами с нашей стороны. Проведя рекогносцировку соседних территорий берега, Рапопорт наткнулся на остатки разбитой дивизии другой нашей армии, которой для переправы была «нарезана» обширная полоса с низким и незащищённым противоположным берегом. Заручившись согласием офицера, Рапопорт перевёл сюда свои подразделения, и когда был дан сигнал к началу операции, под угрозой пойти под трибунал за самовольное изменение места переправы, он форсировал Днепр почти без потерь. Не ожидая атаки с тыла, немцы бросили свои укрепленные дзоты и в панике бежали. Это облегчило действия других подразделений 62-й дивизии, которая, преследуя врага, создала и укрепила один из правобережных плацдармов крупного тактического значения. За форсирование Днепра и расширение плацдарма И.А. Рапопорт был награждён орденом Красного Знамени и представлен к званию Героя Советского Союза.

Во время расширения плацдарма на правом берегу Днепра в октябре 1943 г. группе войск, в которой находился Рапопорт,

грозило окружение, и в это время она была брошена командиром дивизии. Капитан Рапопорт взял на себя ответственность за судьбу однополчан и, забрав раненых, которых бойцы вынесли на плечах, ночью вывел их из грозящего котла [334. С. 28]. За пределами опасной зоны командир дивизии «воссоединился» со своим войском и, построив батальоны, потребовал рапорт командиров. Первым докладывал Рапопорт. Он подошел и ударил комдивизии по лицу. Подоспевшие офицеры удержали командира, выхватившего пистолет. Ситуация была предельно серьёзной. Существовал приказ Сталина № 227 о расстреле командиров, начавших отступление. Поступок Рапопорта остался без немедленных последствий, однако комдив ему мстил – он посылал рапорты о крайне плохой работе начальника штаба полка. Золотую Звезду Рапопорту не дали [334. С. 275]. Принимая во внимание «сложные» отношения комдивизии с начальником штаба, Рапопорта затем перевели в другую дивизию, но до октября 1944 г. он продолжал воевать в составе 62-й дивизии. В марте 1944 г. его назначили помощником начальника оперативного отдела штаба 20-го стрелкового корпуса, и он занимал эту должность до середины осени.

Ранней весной 1944 г. началось новое наступление наших войск в направлении Умани, Южного Буга, Днестра и Молдавии. К середине марта было с боями завершено освобождение правобережной Украины. Двадцатый корпус первым вступил на территорию Молдавии. Действие корпуса, и особенно 62-й дивизии, которая в боевом построении корпуса занимала положение «уступом вперёд», было отмечено командующим 2-м Украинским фронтом маршалом И.С. Коневым. За месяц 20-й корпус в условиях весенней распутицы прошел с непрерывными боями 140 км, а всего по территории Молдавии корпусом с боями было пройдено 300 км. С 19 апреля по 20 августа 1944 г. по приказу командования армия 2-го Украинского фронта вступила в период оборонительных действий, укрепляя глубокую оборону и ведя позиционную войну с усиленной деятельностью нашей разведки. Одна из крупнейших битв Великой Отечественной войны – Ясско-Кишинёвская операция – началась 20 августа 1944 г., а 24 августа войска 3-го Украинского фронта при решительном содействии войск 2-го Украинского фронта овладели столицей Молдавии г. Кишинёвом. За взятие Кишинёва Рапопорт был награждён орденом Отечественной войны II степени.

К концу сентября 1944 г. войска 2-го Украинского фронта, пройдя Румынию, вышли к границам с Венгрией и Югославией. В книге «Трудная наука побеждать» [334. С. 275] командир 20-го корпуса генерал Бирюков пишет: «Совсем недавно Рапопорт ра-

ботал в оперативном отделе штаба корпуса – и отлично работал! До войны сотрудник Академии наук, этот юноша владел несколькими иностранными языками, и, когда мы начали заграничный поход, он стал незаменим. Но офицер так настойчиво просился в бой, что отказать я не мог. Рапопорт принял батальон и уже в первых боях зарекомендовал себя с самой лучшей стороны. Отважный, дерзкий, находчивый, он всегда и всюду был, как говорится, на своём месте».

В октябре 1944 г. Рапопорт стал командиром 1-го батальона 29-го воздушно-десантного полка (командир полка полковник И.И. Голод) 7-й воздушно-десантной дивизии (командир дивизии полковник Д.А. Дрычкин) 4-й Гвардейской армии 3-го Украинского фронта. О приходе Рапопорта в 7-ю дивизию пишет полковник И.И. Шинкарёв: «Представление И.А. Рапопорта руководству полка было коротким. Полковник И.И. Голод, выяснив, что Иосиф Абрамович участвовал во многих боях в составе 62-й гвардейской стрелковой дивизии и прошел школу офицера штаба, приказал немедленно вступить в командование 1-м батальоном. Мне, начальнику штаба, командир приказал собрать офицеров полка и представить им нового комбата. Для уяснения обстановки на фронте не требовалось много времени [334. С. 29]». В октябре наши войска после Дебреценской операции освободили северную часть Трансильвании и почти всё венгерское левобережье р. Тисы. Начинаясь большая битва за Венгрию.

29 ноября 1944 г. 7-я дивизия Д.А. Дрычкина переправилась через Дунай. Прорвав оборону и отбросив противника от Дуная, 80-я и 7-я дивизии вышли на южный берег оз. Балатон. В начале декабря 1944 г. 1-й батальон, возглавляемый Рапопортом, форсировал канал Шио, соединяющий Дунай с оз. Балатон, и практически без потерь занял г. Мезекомаром. Это способствовало прорыву крупного, стратегически важного рубежа на пути взятия Будапешта. Описание этой военной операции вошло в несколько публикаций о войне, подробности в воспоминаниях самого И.А. Рапопорта можно найти в другой книге [334. С. 30, 42, 274]. За этот подвиг он был награждён полководческим орденом Суворова III степени с формулировкой «За прорыв линии «Королева Маргарита» и представлен командованием к званию Героя Советского Союза, но последнего он снова не получил.

Овладев с боями рядом городов, 7-я дивизия в начале декабря вышла к южной окраине г. Балатон-Фекояр. Здесь оборонительная линия «Королева Маргарита» составляла костяк всего фронта обороны немцев западнее Дуная, глубиной 30–35 км. Она продолжалась вдоль юго-восточного побережья озёр Балатон и

Веленце до г. Вац и дальше вдоль чехословацко-венгерской границы. 4 декабря 1944 г. 4-я Гвардейская армия получила приказ о наступлении с 20-м стрелковым корпусом на главном направлении. Корпус перебрасывали с оз. Балатон на оз. Веленце с задачей к 20 декабря прорвать оборону гитлеровцев и совместно с другими войсками занять г. Секешфехервар. Двигаясь ночными маршами параллельно линии фронта, 7-я дивизия к 15 декабря сосредоточилась в 25 км юго-восточнее этого города. Ей предстояло наступать со смежными флангами 5-й воздушно-десантной и 80-й гвардейской стрелковой дивизий, развивая успех в направлении Секешфехервар–Замоль–Мор. Операция по прорыву линии «Маргарита» началась 20 декабря в 10.10 и закончилась 23 декабря в 13.00. После кровопролитного боя г. Секешфехервар был освобождён от противника. За эту операцию И.А. Рапопорт был награждён вторым орденом Красного Знамени.

Утром 25 декабря подразделения 29-го полка вышли к высотам 203 и 225 на подступах к рубежу Замоль, в 12 км севернее Секешфехервара, но сходу их взять не смогли. В этом бою смертью храбрых пали командир полка полковник И.И. Голод и его заместитель майор Н.С. Критский. И.А. Рапопорт был тяжело ранен в голову и потерял левый глаз. За несколько часов до ранения ему было приказано стать во главе полка взамен убитого командира.

И.А. Рапопорт был помещён в госпиталь, но пробыл там недолго. Не залечив раны, он вернулся в свой 1-й батальон, которым потом командовал до марта 1945 г. Генерал Бирюков о Рапопорте: «Вскоре после этих боёв он был тяжело ранен и лишился глаза. В канун Нового года (вероятно, несколько позже – *О.С.*) я попросил капитана Никитина отвезти ему в госпиталь подарок, приготовленный для него товарищами. Никитин уехал, а на следующий день они явились в КП вдвоём: “Товарищ генерал, капитан Рапопорт прибыл для дальнейшего прохождения службы во вверенном Вам корпусе”. “То есть ...сбежал из госпиталя?” “Так точно, сбежал, долечусь в медсанбате”. До самого конца войны Рапопорт воевал в нашем корпусе, всегда – в передовых отрядах, всегда лицом к лицу с врагом [334. С. 31]». В марте 1945 г. И.А. Рапопорт стал начальником Оперативного отдела штаба 7-й гвардейской воздушно-десантной дивизии и занимал этот пост вплоть до своей демобилизации после войны.

Немцы предприняли сильное контрнаступление и вновь заняли Секешфехервар. 13 февраля 1945 г. нашими войсками был освобождён Будапешт, но в середине февраля немцы возобновили яростное наступление северо-восточнее оз. Балатон, и только в середине марта они снова перешли к обороне. Утром 22 марта

г. Секешфехервар силами 7-й гвардейской и 80-й дивизий 20-го корпуса был вновь взят нашими войсками.

25 марта 1945 г. 7-я дивизия была перебросена для наступления на Вену. Завершив 60-километровый марш через горно-лесной массив «Баконский лес», она под огнём врага форсировала р. Раба и перешла в наступление. Шли непрерывные упорные бои. 2 апреля был освобождён первый австрийский город Эйзенштадт. Командование вновь отмечает отважные и успешные действия передового отряда под командованием начальника Оперативного отдела штаба И.А. Рапопорта, целью которого было не допустить организованного отхода врага к укрепленным рубежам Вены. Десантники 29-го полка совместно с 8-м самоходно-артиллерийским дивизионом 5 марта под огнём противника форсировали реку Швехат и захватили одноимённый пригород Вены. С запада Вену прикрывают горы, с севера и востока – Дунай, с юга немцы возвели мощные укрепления из противотанковых рвов, заграждений и дзотов. Именно здесь предстояло действовать подразделениям, в которых находился Рапопорт. Из района Швехат 20-му корпусу было приказано наступать вдоль правого берега Дуная, между Дунаем и Дунайским каналом, отрезая пути отхода немцев через Дунай. 7-я дивизия должна была наступать в центре между 5-й и 80-й дивизиями.

7 апреля 1945 г. после артподготовки начался штурм Вены. Все три полка 7-й дивизии штурмовали район Кайзер-Оберсдорф и к 18.00 овладели им. 8 апреля продолжались жесточайшие уличные бои. Части 7-й дивизии форсировали Дунайский канал в районе парка Праттер и стали продвигаться к северному железнодорожному вокзалу. Усилия 20-го корпуса были направлены на то, чтобы овладеть мостами, но 10 апреля противник их взорвал. По единственному уцелевшему Имперскому мосту немцы отводили свои войска на запад. К исходу 11 апреля 7-я дивизия полностью очистила от гитлеровцев район северного вокзала и была отведена во второй эшелон 20-го корпуса. В последнюю ночь штурма, с 11-го на 12-е апреля, немцы заканчивали переправу своих войск через Дунай. Срочный захват Имперского моста был необходим. Это надлежало выполнить 7-й дивизии, а следом очистить плацдарм на левом берегу Дуная и установить связь с наступающими войсками 46-й Армии 2-го Украинского фронта. Операция завершилась ночью 13 апреля. На исходе дня 7-я дивизия прорвала оборону противника на Губертовой дамбе и вышла к юго-западной окраине г. Флорисдорф. На этом закончился 8-дневный штурм Вены, хотя отдельные бои ещё продолжались. За Венскую операцию И.А. Рапопорт был награждён орденом

Отечественной войны I степени и медалью «За взятие Вены». Гвардии майор И.А. Рапопорт был назван первым в перечне командиров всех звеньев, проявивших в Венской операции высокое мастерство готовить и вести бой, осуществлять чёткую и слаженную работу штаба 7-й дивизии. 15 апреля 1945 г. 7-я гвардейская воздушно-десантная дивизия в седьмой раз была отмечена в приказе Верховного Главнокомандующего.

После Венского сражения 7-я дивизия была выведена в резерв 20-го стрелкового корпуса и к утру 16 апреля сосредоточилась в лесах западнее Вены. С 21 апреля части дивизии согласно приказу командования корпуса заняли позиции на рубеже Нагельсдорф, севернее г. Санкт-Пельтен, в готовности перейти в наступление вдоль шоссе, идущего на г. Мельк, и далее вдоль южного берега Дуная на г. Амштеттен. Чтобы не дать немцам переправиться через Дунай и отойти в Чехословакию, 7-я дивизия 25 апреля в 8.20 утра начала наступление, к концу дня с боями подошла к юго-западной окраине г. Мельк и перекрыла переправы через Дунай. Здесь 4-я гвардейская Армия, так же как и другие войска 3-го Украинского фронта, получила приказ перейти к обороне из соображений политического характера, вытекающего из наших договорных обязательств с западными союзниками.

Приближался заключительный этап войны. 2 мая войска 1-го Белорусского и 1-го Украинского фронтов овладели Берлином. По приказу командующего 3-м Украинским фронтом маршала Ф.И. Толбухина 4-й гвардейской Армии предписывалось утром 8 мая в 6.45 перейти в наступление и соединиться с войсками 3-й американской Армии, которая находилась в предгорьях Австрийских Альп на расстоянии около 100 км от наших передовых частей. В пространстве между нашими и американскими армиями отступали вооруженные немецкие войска, имевшие приказ своего командования сдаться американцам.

Наступлению наших войск должны были предшествовать действия передового отряда, который по распоряжению командира дивизии Д.А. Дрычкина был создан из состава 29-го полка. В его задачу входили прорыв через отступающую немецкую армию и соединение с передовыми подразделениями американцев. Во главе отряда вновь был поставлен И.А. Рапопорт. Это был один из его самых замечательных подвигов, который был неоднократно описан в разных публикациях о войне [334. С. 63]. Выйдя на рубеж р. Иббс, 7-я и 5-я гвардейские воздушно-десантные дивизии встретились с передовыми частями 11-й танковой дивизии 3-й американской Армии. Так закончилась Вторая мировая война.



Вечером 8 мая по представлению командования американцы наградили орденом «Legion of Merit» командира 20-го корпуса генерала Н.И. Бирюкова, командира 7-й дивизии полковника Д.А. Дрычкина и командира передового отряда гвардии майора И.А. Рапопорта. Командование советской армии представило И.А. Рапопорта к званию Героя Советского Союза, но поскольку это награждение не состоялось, то получилось, что с нашей стороны этот подвиг Рапопорта не был отмечен наградой. Много лет спустя по представлению Министерства обороны СССР И.А. Рапопорт был награждён орденом Отечественной войны I степени (1985) и венгерским орденом Красной Звезды (1970). Соединение с американцами и последующие совместные торжества по поводу Победы в войне, равно как и сам бросок передового отряда под командованием гвардии майора И.А. Рапопорта описаны им самим и опубликованы в другой книге [334. С. 26–69]. Из воспоминаний военных мы узнаём, что И.А. Рапопорт остался в памяти своих однополчан не только как умелый и героический командир, но и как глубоко человеческий комбат, который умел беречь своих подчинённых, заботился о них и своим личным примером в самых тяжелых ситуациях поддерживал их дух и веру в победу.

В самом конце войны Рапопорт вступил в ряды коммунистической партии. На вопрос «Почему?» он отвечал, что после жестоких уроков такой войны, унёсшей бесчисленные жертвы, в стране должны начаться преобразования, и он не хотел оставаться в стороне. В августе 1945 г. Рапопорт был демобилизован из армии. Он вернулся домой с солдатским мешком за спиной, единственными «трофеями» в котором были карабин и кинжал – штатное оружие американского офицера, подаренное ему американским командованием на заключительном этапе войны в знак уважения к его доблести. Этот подарок не сохранился. В 1949 г. Рапопорта по доносу сантехника задержали за хранение оружия, но потом выпустили, так как документы были в порядке, однако самого оружия не возвратили.

## 2.4. После войны

Сразу после демобилизации И.А. Рапопорт вернулся в институт, из которого ушел на фронт, и вплотную занялся доведением до конца экспериментов по химическому мутагенезу. Здесь снова можно поразиться величайшей его собранности, благодаря которой он сходу включился в работу, как если бы она была оставлена

только вчера, и в промежутке не было четырех лет огненной и кровавой войны. Вот отзыв Н.П. Дубинина об этом времени: «В 1945 г. Рапопорт, вернувшись с фронта из рядов Советской Армии, развернул кипучую работу по разработке вопроса о вызывании мутаций при помощи химических воздействий. Эти работы увенчались крупным успехом. Рапопорт доказал, что ряд химических факторов способен вызывать изменчивость генов, не уступая по силе жестким дозам лучистой энергии. Принципиально важным в этих работах является новый подход к химии гена, поскольку Рапопорт дал серьёзные свидетельства, что при вызывании мутаций происходит химическая реакция между реактивом и геном [334. С. 80]». Рапопорт в отчёте за 1947 г.: «В исследованиях по химии гена, подготовленных изучением морфогенных веществ, найдено восемь рядов соединений (по одному-двум веществам из каждого ряда), дающих не меньше мутаций, чем X-лучи, и очень удобных для анализа генной структуры. Среди них есть несколько реакций с аминокруппами и несколько реакций с карбоксильными группами [334. С. 79]». Первая, приоритетная, статья, посвященная открытию сильных химических мутагенов, вышла в 1946 г. в Докладах Академии наук СССР под названием «Карбонильные соединения и химический механизм мутаций» [22] и была замечена на Западе – до 1949 г. этот журнал в нашей стране выходил кроме русского ещё на двух европейских языках.

В 1947 г. и начале 1948 г. из печати в отечественных научных журналах вышло восемь статей Рапопорта [23, 24, 26–28, 30–32], посвященных открытию новых химических мутагенов и среди которых были такие супермутагены, как этиленимин, диметилсульфат и диэтилсульфат. Было показано, что основной реакцией в химическом мутагенезе является реакция алкилирования [30]. Попытки практического применения химических мутагенов на бактериях и некоторых сельскохозяйственных растениях были осуществлены И.А. Рапопортом уже в 1946 г. Он передал формальдегид и этиленимин микробиологам и нескольким коллегам-генетикам для использования в селекционной работе по выведению продуктивных штаммов антибиотиков и сортов с/х растений. Помимо цикла работ по химическому мутагенезу в печати появились ещё три статьи Рапопорта: «Полиплоидия у животных, вызванная воздействием на зачаток гонады» [21], «Оптически активные вещества и симметрия организма» [25] и «Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки» [33]. Последняя статья [35] в составе Трудов ИЦГЭ после сессии ВАСХНИЛ 1948 г. была уничтожена. Формально она считалась опубликованной благодаря единственному обязательному экзем-

пляру сборника, попавшему в Государственную библиотеку им. В.И. Ленина.

Несмотря на огромные потери в войне и житейские трудности, первые послевоенные годы были светлыми. Была огромная радость от Победы. В воздухе носилось ожидание великих открытий в биологии – так в мире и произошло – но в нашей стране события обернулись иначе. После сессии ВАСХНИЛ в августе 1948 г. грянула лысенковщина, генетика и ряд смежных с нею наук были «упразднены». Эти события на государственном уровне разбили жизнь И.А. Рапопорта на две части, между которыми пролегли девять лет гонений и полного отрыва от научной деятельности. В те годы генетики считали, что к своей науке они никогда больше не смогут вернуться.

Заканчивая описание первой части жизни И.А. Рапопорта, снова приводим его слова: «Мне посчастливилось в том, что до 1948 г. я прошел аспирантуру и с перерывом на войну семь лет работал в Кольцовском институте, традиции которого во многом сохранились после 1940 г., когда проф. Н.К. Кольцов был отстранён от руководства организованным им институтом и скончался. В деятельности Кольцовского института на первом месте стояли новые научные изыскания, и в разное время выросли многочисленные выдающиеся ученики проф. Н.К. Кольцова, взявшие на себя руководство многими кафедрами биофака МГУ. В Институте господствовала атмосфера доброжелательности, соединённая с научной дисциплиной. В нём работало всего 60 учёных, с небольшим, достойным всяких похвал вспомогательным персоналом. Всё это безвозвратно исчезло после 1948 г.» [334. С. 151].

## **2.5. Сессия ВАСХНИЛ и её последствия. Упразднение генетики**

**Сессия ВАСХНИЛ в августе 1948 г.** Об этой сессии ВАСХНИЛ и её ужасающих последствиях для отечественной биологии, и, в первую очередь, генетики, сельского хозяйства, медицины, образования и культуры представители старшего поколения не могут не знать. Молодые люди, даже биологи, мало осведомлены об этих событиях и явлении, обозначенным понятием «лысенковщина». Хотя и считается, что после смерти Сталина и ухода с политической арены Н.С. Хрущёва, позиции Т.Д. Лысенко пошатнулись, и генетика реабилитирована, полной ликвидации последствий лысенковщины в стране так и не произошло. В нашу задачу не входит просвещение читателей в этой области. Всех ин-

тересующихся мы отсылаем к предыдущей книге об И.А. Рапопорте. В ней в замечательных очерках В.Д. Есакова [334, 90–103] и В.Д. Есакова и Е.С. Левиной [334. С. 112-122] на основании документов, недавно ставших доступными для исследователей, подробно излагаются события подготовки и последствий этой пресловутой сессии. Там же опубликованы два выступления самого Рапопорта – на сессии ВАСХНИЛ в 1948 г. и через 40 лет после неё перед студентами ЛГУ и МГУ. Здесь мы воспользуемся словами самого Иосифа Абрамовича [334. С. 124]:

«Избиению генетика подверглась в 1936 г., когда была организована дискуссия, и ещё более неравновесные отношения не в пользу генетики были в 1939 г. И всё-таки, когда примерно во второй половине июня 1948 г. появилось в газете сообщение, что состоится обсуждение вопроса о состоянии в биологической науке, ни мне, никому из других моих коллег, не пришло в голову, что обсуждение будет касаться не биологии в целом, а обрушится на генетику. Да к тому же было странно, потому что вопросы о генетике вообще и о биологии вообще никогда до этого не стояли.

Примерно через две-три недели появились две скулодробительные статьи против генетики. Одна в “Литературной газете”, ⟨...⟩ а вторая была напечатана в “Правде”. ⟨...⟩ Наконец, когда пришло 31 июля, в “Правде” появились сообщения об открытии сессии, посвященной вопросам о положении генетики. Это объявление было настолько острое, что я сделал попытку попасть на заседание. Оно происходило на 7-м этаже Министерства сельского хозяйства в Орликовом переулке. Но там стоял настолько строгий контроль, что я потерял несколько часов и не мог проникнуть. Следующую ночь я не спал. На следующий день я не пошел туда, потому что было сильное впечатление того, что газета опять наращивает негодование генетикой. И только, когда на третий день в “Правде” и в других газетах было напечатано, что, поскольку генетики не возражают, значит, они согласны с выступающими на конференции, с организаторами конференции, возникло желание всё-таки попасть туда. Я взял и поехал с утра, но опять проникнуть не мог, потерял несколько часов и дождался одного из перерывов, когда я увидел Капиталину Викентьевну Волкову. Она в свое время была аспиранткой профессора А.С. Серебровского, была довольно приятным человеком, в это время была инструктором Отдела науки ЦК по биологии. ⟨...⟩ Я подошел к ней и говорю: “Что же такое получается? И что можно сделать?” Она развела руками, и в руке был билет. Я без предупреждения взял билет в свою руку и говорю: “Я сейчас Вам его вышлю”. И пошел на контроль, не ожидая, пока пойдут массы. И прошел. Один знако-

мый тимирязевец-студент билет ей возвратил. Ну, а мне осталось думать о том, что говорить. В общем, я представлял содержание выступления, но о многом ещё нужно было поразмыслить.

Когда стали возвращаться в зал, я решил подать записку о том, что я прошу слова, только тогда, когда все усядутся, и будет видно, что я попросил слова, я пройду по основному проходу. Я так и сделал. Как только председатель, министр сельского хозяйства, в то время Лобанов, зазвонил в первый раз, я прошел и в его руки отдал записку. Но, когда я проходил, меня остановил саратовский селекционер, (...) подозвал меня и тихо прошептал: “Будьте осторожны! Есть постановление, подписанное Сталиным”. То же самое мне сказал ещё один незнакомый человек, и в более враждебном тоне мне это же повторил Нуждин, который работал раньше в генетике, но был очень против неё. Когда я получил слово, я высказал всё, что накипело» [29. С. 130–135].

Аудитория, которая составляла 100% зала, была собрана со всей страны, главным образом за счёт чиновников из сельского хозяйства, чиновников из медицины, и, конечно, больше всего было агрономов. Они были собраны таким образом, что Лысенко – это доподлинно известно! – объявил им: «Вы сейчас генералы, вы сейчас адмиралы, и всё сейчас будет в ваших руках!». Выступали они совершенно по одному шаблону. Чувствовалось, что всем им были выданы какие-то стереотипные тексты, и они их более или менее варьировали, в зависимости от своей специальности. Конечно, является мысль, каким образом удалось за такое короткое время, как, примерно, 40 дней, собрать такую большую конференцию». Никто из генетиков этого не знал. Только теперь из архивных документов, найденных В.Д. Есаковым, стало известно, что подготовка к сессии велась в высоких инстанциях, по меньшей мере, больше года, а доклад Лысенко «О положении в советской биологической науке» и принятое при завершении работы сессии постановление были собственноручно отредактированы Сталиным. Все выступавшие после Рапопорта не стеснялись в поношении и оскорблениях в его адрес. О выступлении Рапопорта пишет В.Д. Есаков [334. С. 103]: «Он защищал честь и достоинство учёного против самодовольства и глупости. А если исходить, как мы теперь знаем, из того, что теория ламаркизма не только разделялась, но и навязывалась советской науке “вождём”, “корифеем науки” и руководителем страны, то речь И.А. Рапопорта, произнесённая на вечернем заседании сессии ВАСХНИЛ 2 августа 1948 г., – это не только выступление учёного, защищающего дело своей жизни и чистоту научных принципов, но и политическое заявление. Именно так его выступление было вос-

принято современниками, таковым оно вошло в историю нашей страны и мировой науки».

После заключительного слова Лысенко на утреннем заседании 7 августа и покаянных выступлений академика П.М. Жуковского, С.И. Алиханяна и И.М. Полякова было принято приветственное письмо тов. И.В. Сталину, и «историческая» сессия ВАСХНИЛ закончила свою работу. На последнем пленарном заседании снова выступил И.А. Рапопорт. Ему дали слово в расчете на его покаяние. Но он снова стал защищать генетику. Ему не дали кончить и, ослепляя прожекторами (в зале шла киносъемка), практически согнали с трибуны.

За сессией ВАСХНИЛ последовали расширенные заседания президиума АН СССР (24–26 августа 1948 г.) и Отделения биологических наук (26–29 октября 1948 г.). Вышли приказы министра высшего образования С. Кафтанова «О состоянии преподавания биологических дисциплин в университетах и о мерах по укреплению биологических факультетов квалифицированными кадрами биологов-мичуринцев» (№ 1208); аналогичного содержания для зооветеринарных (№ 1210), сельскохозяйственных (№ 1213) и педагогических вузов (от 30 августа 1948 г.); о состоянии подготовки аспирантов по биологическим наукам во всех вышепечисленных и других вузах (№ 1264 от 31 августа 1948 г.), и, наконец, С. Кафтанова и заместителя министра здравоохранения Н. Виноградова – по медицинским учебным заведениям (№ 1216/525 от 24 августа 1948 г.). Генетика, как наука, была упразднена. Институт цитологии, гистологии и эмбриологии и Институт эволюционной морфологии им. А.Н. Северцова были реорганизованы, и из их обломков создан Институт морфологии животных им. А.Н. Северцова АН СССР. Лаборатория цитогенетики, возглавляемая членом-корреспондентом Н.П. Дубининым, была закрыта.

**Увольнение из института. Исключение из коммунистической партии.** На основании постановления Президиума АН СССР от 26 августа 1948 г. И.А. Рапопорт среди других генетиков был уволен с 1 сентября того же года с выдачей двухнедельного выходного пособия и без права поступления на работу. По его просьбе ему разрешили в течение некоторого времени оставаться в лаборатории для завершения некоторых опытов, а затем его ценнейшие мутантные линии дрозофил были выброшены в окно, и сам он оказался на улице. Вышедший из печати сборник Трудов ИЦГЭ [33], в котором на первом месте стояла его докторская диссертация, не поступил в продажу и был уничтожен. Параллельно шел процесс исключения Рапопорта из партии.

О его расставании с партией до сих пор бытуют разные легенды, поэтому стоит рассказать, как это было на самом деле. В характеристике от 29. 04. 1949 г., выданной ИЦГЭ «для предъявления по требованию», читаем: «Тов. Рапопорт с 1945 г. являлся членом ВКП(б), и парторганизацией Института был исключён из рядов партии за несогласие с установками в биологической науке в свете решений сессии ВАСХНИЛ» [334. С. 300]. Многие потом писали и любят повторять, что Рапопорт гордо вышел из партии, выложив на стол свой билет. Но вот что говорит он сам: «Я был исключён из партии после сессии ВАСХНИЛ. Сначала в первичной организации (...). Потом меня исключали в райкоме. Там обвинение сформулировали таким образом, что я вынужден был сказать, что Молотов ничего не понимает в генетике. Перед исключением я ещё работал. Пришел инструктор райкома, я его раньше никогда не видел. Он вёл со мной несколько душевспасительных бесед. На основании этого было сделано обвинение, в котором мои грехи были поставлены на первое место. В конце концов меня исключили. Потом через несколько дней дома раздался звонок. Собеседник сказал: “Я следователь”. И я подумал: “Господи, я пока ещё никаких преступлений не делал, а следователь ко мне обращается”. Я говорю: “Пошли Вы!” и положил трубку. Через несколько минут он снова позвонил и сказал: “Я партийный следователь!” Но на меня уже так подействовало существительное, что я прилагательное не принял во внимание и сказал: “Разговаривать с Вами не буду”. И тогда меня уже исключали в Московской контрольной комиссии (я ведь рассказываю об этом не потому, что я хочу об этом говорить, а потому, что и в статьях Сойфера и везде говорится, что я вышел из партии; поэтому я защищаю свою репутацию – я не вышел из партии) и там уже вопрос был поставлен так. Председатель мне сказал: “Многие генетики согласились написать такую маленькую записку, что они отказываются от своих выступлений на сессии ВАСХНИЛ и признают её решения. И если Вы поступите так же, то взыскание будет, но Вы не будете исключены” Я сказал, что остаюсь при своём убеждении, потому что это дело моей профессии, но если я сейчас такую бумагу напишу, то тогда меня надо исключать из партии» [334. С. 280, 136].

Только тот, кто жил в то время, может полностью осознать всю серьёзность такой ситуации. Исключение из партии приравнивало человека к категории «врагов народа». Также считался «тунецем» и мог быть подвергнут административным карам любой человек, не состоящий на государственной службе (вспомним историю с поэтом И. Бродским). И то, и другое ставило человека

в положение изгоя в советском обществе. Но к этому прибавлялось ещё и третье серьёзное обстоятельство – в то время была в полном разгаре кампания государственного антисемитизма, и человек, «не подходящей» национальности, потеряв работу, имел мало шансов найти себе место под солнцем.

И.А. Рапопорт был единственным среди уволенных генетиков, кто с просьбами об устройстве на работу в вышестоящие организации не обращался. Попытка стать рабочим на строительстве метрополитена успеха не имела. В течение последующих девяти лет он с трудом находил случайную работу, подчас в качестве лаборанта в различных геологических и палеонтологических конторах в Москве, под постоянной угрозой увольнения в случае кадровых проверок. В качестве палеонтолога он работал с декабря 1948 г. по апрель 1949 г. в Аэрологической экспедиции Министерства геологии, с мая 1949 г. по февраль 1951 г. – в Союзной геолого-поисковой конторе Министерства нефтяной промышленности, с марта по апрель 1951 г. – в Особой аэрологической экспедиции Министерства геологии. И, наконец, с мая 1951 г. по август 1957 г. он имел работу только по краткосрочным договорам, то как геолог, то как палеонтолог, в разных геологических и нефтяных организациях, занимаясь определением геологического возраста образцов. И.А. Рапопорт обнаружил в них наличие фораминифер – чёткий индикатор нефти. Ему предложили защитить диссертацию на степень кандидата геологических наук, но, когда начальство узнало, что он тот самый генетик, который выступил против Лысенко, его в очередной раз уволили. Рапопорт прирабатывал внештатно под чужим именем в Институте научной и технической информации до самого конца 1957 г.

Но что любопытно, в эти же самые годы С.И. Алиханян, отрекшийся от генетики на августовской сессии ВАСХНИЛ, получил право работать, начиная с осени 1949 г., над созданием отечественного пенициллина на основе принципов «вейсманistico-моргановской» генетики и не считаться с воцарившейся государственной лысенковской идеологией. Но – под грифом «секретно». Он также получил право принять на работу для выполнения этой задачи настоящих генетиков, среди которых были и молодые выпускники разгромленной кафедры А.С. Серебровского. В своей работе они успешно использовали химические мутагены, открытые и переданные им И.А. Рапопортом. За эти достижения коллектив получил Сталинскую премию, но среди награждённых имени Рапопорта не было.

Оторванный от возможности вести эксперименты, И.А. Рапопорт упорно работал в библиотеках Москвы. В это время (а



может быть и раньше) берёт начало развитие его теоретических представлений об особых свойствах генетической субстанции. Его воззрения опирались на физико-химическую структуру открытых им химических мутагенов, способных взаимодействовать с геномом в его нативном состоянии, и представляли собой попытку более глубокого проникновения в суть закономерностей, определяющих уникальность субстанции наследственности среди других форм существования материи. Развитие этих идей нашло отражение в книге «Микрогенетика» [65] и ряде теоретических статей [144, 145, 154, 155, 223, 275, 312, 327]. Речь шла об обогащении представлений, а отнюдь не противопоставлении его учения другой области науки – молекулярной биологии, рассматривающей материал наследственности с точки зрения его химического начала. На основе своей концепции Рапопорт открыл большинство наиболее эффективных супермутагенов.

В годы безработицы, отчётливо сознавая, что рискует жизнью, он неоднократно письменно обращался в ЦК КПСС, указывая на пагубность политики, поддерживающей лысенковщину [334. С. 112–122]. В 1956 г. благодаря содействию секретаря редколлегии журнала Бюллетень МОИП при МГУ, Вениамина Иосифовича Цалкина, ему удалось опубликовать в этом журнале две статьи, посвященные феногенетике критического звена злокачественной опухоли [34, 35]. В начале хрущёвской «оттепели», когда Н.П. Дубинин получил возможность организовать в составе Института биофизики АН СССР лабораторию, на базе которой позже был создан ИОГен, И.А. Рапопорт и В.П. Эфроимсон были единственными среди генетиков старшего поколения, кто не был туда приглашен. Таким образом, Рапопорт продолжал оставаться безработным, когда почти все генетики уже вернулись к своей деятельности.

## **2.6. Институт химической физики им. Н.Н. Семёнова**

Возвращение И.А. Рапопорта в генетику произошло благодаря академику Николаю Николаевичу Семёнову. Из очерка Е.В. Раменского [334]: «В 1956 г. первым советским Нобелевским лауреатом через 20 лет после возможных лауреатов Баландина и Чижевского стал представитель химической физики Николай Николаевич Семёнов. Дело происходило в годы хрущёвской «оттепели», когда возобновились контакты наших учёных с зарубежьем. При вручении премии в Стокгольме разделивший

с Н.Н. Семёновым награду англичанин С. Хиншелвуд рассказал ему о работах Рапопорта, известных за рубежом. Вернувшись на родину, Н.Н. Семёнов с помощью Антона Романовича Жебрака отыскал И.А. Рапопорта и, преодолев сопротивление вышестоящих инстанций, в конце 1957 г. принял его на работу в свой Институт химической физики АН СССР (ныне имени Н.Н. Семёнова)». Рассказывает сам Рапопорт: «Николай Николаевич принял меня необычайно доброжелательно вечером дома в своём кабинете. Завязался разговор на тему генетических судеб и шансов на восстановление генетики, успехов, достигнутых за это время другими странами в этой области. В конце вечера Николай Николаевич вызвал профессора Н.М. Эмануэля и спросил, примет ли он меня в состав своего Отдела. Н.М. Эмануэль ответил утвердительно. Однако согласие Николая Николаевича принять меня в ИХФ встретило затем существенные препятствия в связи с взысканием (исключение из рядов КПСС – *О.С.*), которому я был подвергнут сразу после сессии ВАСХНИЛ. Упоминание об этом в анкете вызвало противодействие в каких-то инстанциях за пределами института. Николай Николаевич, рассказывая мне об этом, закончил: «Я буду преодолевать это сопротивление на ещё более высоком уровне, но потребуется время», которое составило, насколько я помню, 8 месяцев. В упомянутый вечер Николай Николаевич спросил, какой состав сотрудников желателен для развёртывания исследований по генетике на новом месте работы. Я ответил: “Два рабочих места – для меня и одного лаборанта, который будет готовить питательную среду, разливать её в пробирки и прочее”. Такой ответ вызвал в дальнейшем упрёки и шутки Николая Николаевича, объяснявшего: “В то время можно было еще построить для генетики особое помещение, а теперь нет”. Однако длительный отрыв от экспериментальной и теоретической генетики, предшествующий мой опыт в большой лаборатории, главным образом без помощи лаборанта, и неуверенность в том, как дальше пойдут исследования, лишили меня права просить о чём-то большем. Только личное содействие академика Н.Н. Семёнова в замечательной атмосфере Института химической физики, поддержка Н.М. Эмануэля и сотрудников его отдела помогли мне восстановить вкус к новым генетическим поискам в ряде направлений, а с ними и работоспособность (...)

Мне посчастливилось найти во втором, приютившем меня научном учреждении немалое родство по духу с исчезнувшим безвозвратно Кольцовским институтом в огромном и необыкновенно интеллектуальном коллективе ИХФ, несущем печать его творца, академика Н.Н. Семёнова [334. С. 151]».

Приказ о зачислении И.А. Рапопорта в ИХФ датируется 5 сентября 1957 г. Он был принят в отдел Н.М. Эммануэля на должность старшего научного сотрудника по специальности физическая химия биологических процессов. Вся дальнейшая деятельность И.А. Рапопорта в ИХФ, где он проработал до конца своей жизни (почти 33 года), была в высшей степени плодотворной. Первоначально И.А. Рапопорт был один, затем вместе с ним стали работать ещё несколько человек – возникла группа химической генетики, а в 1965 г. коллектив обрёл статус отдела химической генетики. В ИХФ был создан Центр по химическому мутагенезу.

Академик Н.Н. Семёнов глубоко переживал беды, постигшие сельское хозяйство СССР. Он принял Рапопорта в свой институт, возлагая надежды на то, что его работы, которые обещали с помощью химических мутагенов подвести генетическую базу под селекцию, смогут существенно повысить эффективность этой отрасли народного хозяйства в масштабе страны. Именно это и определило значительный крен исследований рапопортского коллектива в сторону практики на всех этапах его существования. Но как лабораторно-исследовательская, так и производственно-практическая деятельность Рапопорта осуществлялись строго на основе его теоретических концепций. Многосторонние связи И.А. Рапопорта с сельскохозяйственной и медицинской практикой открывали ему возможность проверки лабораторных открытий на широчайшем круге объектов, принадлежащих к различным таксономическим группам, в работах его многочисленных последователей. Тем самым, он находил независимое подтверждение открытых им явлений. Совместное обсуждение многообразия получаемых результатов увеличивало плодотворность всего рапопортского направления.

Первая половина 1960-х гг. была насыщена интенсивным поиском новых классов химических мутагенов и их многочисленных производных с последующим тщательным исследованием их биологических свойств. После 12-летнего перерыва возобновилась публикация статей И.А. Рапопорта по химическому мутагенезу в отечественных научных журналах [36–40]. Первой была статья «Мутационное действие 1,4-бисдиазоацетилбутана» [36]. Этот супермутаген в отличие от большинства химических и физических мутагенов не вызывал хромосомных перестроек и не оказывал сильного отрицательного влияния на репродукцию и жизнеспособность обрабатываемых объектов; в результате его воздействия возникали точечные мутации, отличающиеся признаками устойчивости [169, 203]. Далее поток публикаций не прекращался. Теперь преобладали совместные работы со своими

сотрудниками или работниками других научных учреждений. Единичное авторство И.А. Рапопорт оставил за собой, главным образом, в своих теоретических и обобщающих трудах. В 1961 г. он участвовал в работе Международного конгресса по биохимии в Москве, где выступил с докладом. «Альфа-глутаровая кислота как мутаген, связанный с механизмом частых спонтанных мутаций» [41].

С начала 1960-х гг. начались совместные работы с учреждениями медицинского профиля. В 1961 г. по приглашению ВНИИ пенициллина (с подачи Министерства медицинской промышленности) И.А. Рапопорт стал научным консультантом в Лаборатории генетики и селекции микроорганизмов. В стране строилась промышленность производства антибиотиков и витаминов, так как импорта не было. Были созданы пенициллин, стрептомицин и несколько других препаратов, однако, насущной необходимостью оставалась задача получения новых антибиотиков и активизация их промышленного выпуска. По рассказу Ю.Э. Бартошевича, когда И.А. Рапопорт вместе с представителем министерства посетил завод медицинских препаратов, он поразил участников встречи, включая заводчиков, хорошей осведомлённостью в тех вопросах, с которыми ему предстояло познакомиться. Из иностранных литературных источников И.А. Рапопорт знал, как за рубежом получали штаммы продуцентов; он понимал, как повысить продуктивность ферментации на основе отечественного сырья для получения сред, и внёс много ценных предложений в технические вопросы, начиная с рациональных методов селекции и кончая вопросами работы промышленных аппаратов. Он показал, как можно укоротить процесс ферментации за счёт введения соответствующих продуцентов-мутантов (например, в случае с тетрациклином). Под руководством Рапопорта впервые были налажены систематические исследования, и резко повысилась продуктивность работ. Он ввел в процесс химические мутагены и привнёс в Институт антибиотиков новизну – от простой селекции к чисто научному интересу к мутагенезу и повышению эффективности всех исследований. Эта сфера его деятельности и в дальнейшем отличалась высокой интенсивностью и продуктивностью [75, 84, 86, 90, 93, 96, 97, 109, 115, 119, 125, 126, 128, 133, 139, 146, 170, 176, 192]. Он стал руководителем ряда аспирантских работ в этой области. Одновременно возникли плодотворные контакты И.А. Рапопорта с вирусологами [66, 74, 80, 81, 85, 89, 94, 95, 101, 105, 110, 134, 137, 150, 151, 172, 202]. Работа с продуцентами антибиотиков и вирусами, в качестве объектов в сравнительном плане, помимо чисто практического выхода, внесла значительный

вклад в изучение и понимание свойств самих супермутагенов и особенностей их взаимодействия с субстанцией наследственности. Эти знания нашли отражение в теоретических построениях И.А. Рапопорта [65, 144, 145, 155, 326].

И.А. Рапопорт никогда не покидал интерес к проблеме злокачественных новообразований, связи между мутациями и онкогенезом и поиска противораковых средств, среди которых нашли свое место супермутагены этиленимин и нитрозометилмочевина (НММ). С конца 1962 г. по инициативе Рапопорта в ИХФ начались первые эксперименты по изучению противоопухолевых свойств НММ совместно с сотрудниками отдела Н.М. Эммануэля. После клинических испытаний в ведущих онкологических клиниках страны в 1965 г., подтвердивших эффективность этого препарата при лечении ряда типов опухолей, Фармкомитет МЗ СССР в 1973 г. рекомендовал НММ для медицинского применения и промышленного производства. Д.Б. Корман в очерке по истории вопроса [334], пишет: «Более 30 лет прошло с того времени, когда И.А. Рапопорт предложил применять супермутагены в качестве противоопухолевых средств. Вплоть до последних дней своей жизни он активно интересовался, как идут дела с исследованием нитрозометилмочевины, с внедрением препарата в практику. Годы не только подтвердили справедливость и перспективность выдвинутой им идеи, но и принесли реальную пользу сотням больных людей, что, мне кажется, И.А. Рапопорт считал одним из главных своих достижений, хотя прямо об этом никогда не говорил».

Параллельно сотрудники Группы химической генетики вели проверку на мутагенную активность химических препаратов, используемых и синтезируемых в НИИ красителей и полуфабрикатов и в связанных с ним предприятиях; с 1961 г. ежегодно подавались отчёты о результатах этой деятельности. В целях защиты окружающей среды, начиная с 1962 г., систематически проводилась проверка на мутагенную активность лекарственных и промышленных препаратов и консервантов, а с 1963 г. – по оценке мутагенного действия промышленных ядов и других токсических веществ [57]. В 1962 г. И.А. Рапопорт с сотрудниками принял участие в экспериментальной разработке проблем космической биологии по определению влияния протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций и мутационной активности античастиц [48, 49]. С 1963 г. химические мутагены стали внедряться в селекцию сельскохозяйственных растений. И.А. Рапопорт лично устанавливал деловые контакты сначала с руководством различных сельскохозяйственных НИИ, а затем непосредственно с селекционерами и исследователями. С 1964 г. пошли публикации,

касающиеся практических достижений. Первыми «ласточками» стали статьи «Изменчивость вирусов клещевого энцефалита под влиянием 5-бромурацила и 1–4-бис-диазоацетилбутана» [80] и большая статья И.А. Рапопорта «Химический мутагенез», посвященная применению генетики в сельском хозяйстве (газета «Сельская жизнь») [63]. Приведённые там примеры демонстрировали роль химических мутагенов в повышении продуктивности целого ряда культур, таких как кукуруза, ячмень, пшеница, горох, соя, гречиха и др. Статья была написана по предложению одного из секретарей отдела науки ЦК КПСС и обозначила начало перелома в судьбе советской генетики.

**Отдел химической генетики.** 1965 г. был насыщен многими событиями, в первую очередь, созданием в ИХФ Отдела химической генетики. Рассказывает И.А. Рапопорт: «На заседании дирекции был поставлен отчёт Группы химической генетики, при обсуждении которого директор института Н.Н. Семёнов, проф. Ф.И. Дубовицкий и другие члены дирекции остановились на уже развёрнутых тогда прикладных работах с большим числом селекционных учреждений с целью создания лучших сортов сельскохозяйственных культур при помощи химического мутагенеза. В то время мне казалось, что эти работы доверительней и проще всего вести в порядке устного разговора с партнёрами, без всякого документального оформления. Это было подвергнуто осуждению, которое мне показалось основным в оценке моего отчёта. Однако Николай Николаевич Семёнов вдруг неожиданно предложил создать из нашей генетической группы новый отдел – Отдел химической генетики» [334. С. 148]. Отдел включал четыре подразделения. Лаборатория теоретической генетики самого И.А. Рапопорта разрабатывала теоретические аспекты химического мутагенеза, используя в качестве объектов дрозофилу и микроорганизмы; в неё входила также группа мутационной селекции, возглавляемая Н.С. Эйгес (она создала на основе химического мутагенеза ряд высокопродуктивных и высокоустойчивых сортов озимой пшеницы для разных регионов страны). Лабораторию химических мутагенов возглавлял Р.Г. Костяновский; она осуществляла квалифицированный синтез разрабатываемых И.А. Рапопортом химических мутагенов и полностью обеспечивала ими потребности Отдела, связанных с ним научных учреждений и селекционеров. Две другие лаборатории – Лаборатория мутагенеза у растений во главе с Т.В. Сальниковой и Лаборатория мутагенной стимуляции во главе с С.И. Демченко, развивали различные аспекты действия химических мутагенов на лабораторных и сельскохозяйственных растениях, лесных и плодовых древесных породах в системах

in vivo и in vitro. Они работали по программам, предложенным И.А. Рапопортом. Совместные исследования с НИИ с/х профиля охватывали практически все крупные селекционные центры страны. И.А. Рапопорт участвовал во всех проводимых исследованиях, посещал лаборатории и опытные поля, общался с селекционерами, агрономами и научными работниками. Он много ездил по стране.

Важным условием успешной организации этой грандиозной работы было создание ежегодных Всесоюзных совещаний по химическому мутагенезу на базе ИХФ, которые проводились, начиная с 1965 г. Рассказывает Н.С. Эйгес: «Совещания проходили очень живо. Иосиф Абрамович сам вёл заседания в течение всех насыщенных докладами дней, все доклады комментировал и оценивал. Эти совещания представляли собой уникальную школу по генетике и химическому мутагенезу. С каждым совещанием уровень специалистов повышался. Селекционеры всё более использовали генетику в своих исследованиях, что в значительной степени повышало эффективность их работы. Большое влияние оказывал сам И.А. Рапопорт – необычайная преданность делу, горение, талант, высокая принципиальность и бескомпромиссность, высокая научная интуиция и интеллект крупного учёного. Все эти черты Иосифа Абрамовича плюс мощный инструмент химического мутагенеза, его доклады, предваряющие каждое совещание, объединяли специалистов. На лекциях стояла необыкновенная тишина. Аудитория ловила каждое слово. Это были уникальные лекции с оригинальным взглядом на механизм действия химических мутагенов, на поведение генетического материала. К тому времени Рапопортом были открыты сильные мутагены – супермутагены, и вся армия селекционеров при его консультациях использовала их на разных сельскохозяйственных культурах. Сотрудниками одной из лабораторий Отдела химической генетики для селекционеров была организована обработка семян. Селекционеры сеяли обработанные семена на своих полях и выделяли мутанты, на основе которых многие получили впоследствии прекрасные сорта. Другие увозили мутагены на льду в термосах с широким горлом и самостоятельно обрабатывали семена по методикам, предложенным И.А. Рапопортом. Всю эту помощь Иосиф Абрамович предоставлял селекционерам бесплатно, и это было, помимо всего прочего, одной из серьёзных причин широкого и быстрого распространения и внедрения в сельское хозяйство метода химического мутагенеза». За время существования Отдела химической генетики было проведено 27 совещаний – два последних после смерти Иосифа Абрамовича. Начиная с 1966 г.,

доклады участников совещаний стали публиковаться в регулярно выходящих сборниках серии «Химический мутагенез», общим объёмом 25 томов; их ответственным редактором неизменно был И.А. Рапопорт. Эта серия документально отражает всю историю главных успехов практических направлений Отдела химической генетики в масштабе страны.

Иосиф Абрамович уже много лет страдал тяжёлой формой астмы, которая иногда надолго отрывала его от работы и мучила до конца дней. Но, несмотря ни на что, его интенсивная деятельность продолжалась. Научные и практические достижения Отдела химической генетики преумножались, росло число публикаций, расширялась научно-общественная деятельность Иосифа Абрамовича. В 1966 г. Ученый совет ИХФ выдвинул кандидатуру И.А. Рапопорта на избрание членом-корреспондентом АН СССР по специальности «генетика», но тогда избрание не состоялось. В том же году в издательстве «Наука» вышел первый сборник из серии «Химический мутагенез» под названием «Супермутагены» с теоретической статьёй И.А. Рапопорта «Особенности и механизм действия супермутагенов» [79]. За ним последовала большая обзорная статья «Токсикогенетика. Мутационное и модификационное действие химических агентов» [78] и брошюра общества «Знание» «Химический мутагенез. Теория и практика» [77]. И.А. Рапопорт становится членом редколлегии журнала «Генетика», членом президиума Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова (ВОГИС), членом Научного совета по генетике при Президиуме АН СССР и председателем секции «Химический мутагенез».

В 1968 г. первым в мире И.А. Рапопорт поставил вопрос об опасности бесконтрольной химизации сельского хозяйства для генофонда человека в дискуссии круглого стола «Природа – химия – человек», организованной газетой «Комсомольская правда». В следующем 1969 г. по приглашению Института антибиотиков И.А. Рапопорту удалось побывать в Болгарии. Этот год ознаменовался первыми публикациями (совместно с С.И. Демченко [103]) об открытии феномена мутокроссинговера у растений и возможности применения химического мутагенеза к млекопитающим [104]. Успехи в исследованиях позволили И.А. Рапопорту выступить в 1970 г. со статьёй в Вестнике АН СССР о перспективах использования химических мутагенов в защите окружающей среды [113]. Таким образом, 1960-е гг. благодаря большим научным и организационным достижениям, заложили основы всей дальнейшей плодотворной деятельности Отдела химической генетики.



**Выдвижение на Нобелевскую премию.** В 1962 г. И.А. Рапопорт стал номинантом Нобелевской премии. Его рассказ: «Было в 62-м или в 63-м, я точно не помню, вот что. Прежде всего, мне дали квартиру. А я об этом не просил. Причём я жил лет 18 до этого, если не больше, в помещении, в котором окна были на уровне земли. И вдруг мне предоставляют от Академии наук квартиру. Через несколько дней стало известно, что Нобелевская комиссия выдвинула меня в число кандидатов на Нобелевскую премию. Меня стали звать в различные организации и просили восстановиться в партии. Я сказал, что восстанавливаться не буду, потому что исключён по принципиальному поводу. В партию я вступил на войне, и никаких других интересов у меня в этом отношении не было. Исключён, значит исключён. На самом высшем уровне я был у Кириллина, тогда начальника Отдела науки ЦК, в помещении ЦК на Новой площади, который держал меня два часа. Он и его заместители убеждали меня, что мне нужно восстановиться в партии. Я сказал: «Я не хочу восстанавливаться в партии за 60 000 долларов» [334. С. 281]. Пишет Е.В. Раменский: «В начале 60-х годов среди тех, кто слушал Би-би-си, широко обсуждалось возможное присуждение этой премии И.А. Рапопорту совместно с Ш. Ауэрбах за обнаружение явления наследственных генетических изменений – мутаций, под действием химических соединений. Помня трагическую историю с лауреатством поэта Б.Л. Пастернака, Швеция заранее осторожно запросила вышестоящие инстанции Советского Союза о кандидатуре И.А. Рапопорта, а они обязательным условием своей поддержки поставили перед Рапопортом необходимость подачи заявления о повторном вступлении в партию. Я думаю, они были изумлены, когда И.А. Рапопорт отказался. Отказался от всемирной славы, от внимания средств массовой информации, от почти автоматического избрания в Академию наук СССР. В итоге ни И.А. Рапопорт, ни Ш. Ауэрбах (таковы правила – оба или никто) не сделались Нобелевскими лауреатами, а одно из блистательных достижений генетики XX века так и не было отмечено высшей наградой» [334. С. 77].

**Встреча с Шарлоттой Ауэрбах.** В 1965 г. произошла встреча И.А. Рапопорта с Ш. Ауэрбах, когда впервые после войны он выехал на Запад для участия в работе Международного конгресса в Чехословакии, посвященного 100-летию со дня открытия законов Грегора Менделя. Об этих днях сохранились воспоминания генетика С.М. Гершензона [334]: «Моя третья встреча с Иосифом Абрамовичем состоялась в 1965 г., когда советская делегация, в число которой входили мы оба, отправилась в Чехословакию,

где в Брно начался, а в Праге продолжился, международный слёт генетиков, организованный в честь столетия открытия Г. Менделем основных законов наследственности. (...) Время полёта из Москвы, а затем проживание в одной и той же гостинице в Брно, а позже в Праге, меня очень сблизило с И.А. Рапопортом. Оба мы работали по вызыванию у дрозофилы мутаций химическими факторами – он, главным образом, разными алкилирующими соединениями, а я, как и раньше, экзогенными ДНК. В разговорах на эту тему в Брно к нам несколько раз присоединялась Ш. Ауэрбах. Это была первая её встреча с ним – встреча двух генетиков, открывших возможности химического мутагенеза. Естественно, у них было множество общих научных интересов, и между ними завязались дружеские отношения. Особенно ярко они проявились на вечеринке, устроенной А.А. Прокофьевой-Бельговской в её гостиничном номере, на которую она пригласила Б.Л. Астаурова, Н.Н. Медведева, Иосифа Абрамовича, меня и Ш. Ауэрбах. Там Ауэрбах произнесла очень прочувствованную речь о научном значении работ И.А. Рапопорта, а он ей тепло ответил». Через несколько лет она приедет в Москву и будет гостем в его семье. В Брно по предложению И.А. Рапопорта наши генетики возложили цветы к подножию памятника Г. Менделю.

**Выход в свет и уничтожение «Микрогенетики».** Летом в академическом издательстве «Наука» вышла в свет монография И.А. Рапопорта «Микрогенетика» [65], тиражом в 7000 экз. Те, кто заказал книгу по открыткам и не поленился купить её в первый день, оказались единственными обладателями этой уникальной книги. В качестве обязательного экземпляра книга попала в Ленинскую библиотеку. Остальной тираж из продажи был изъят. Уже после этого была создана комиссия во главе с академиком В.А. Энгельгардтом. Нам не удалось найти материалов о работе этой комиссии. Никому не были полностью известны ни её состав, ни содержание критических замечаний, хотя в биологических кругах шли разговоры о происшедшем. По просочившимся слухам, членам комиссии были розданы не экземпляры книги, а отдельные её главы, и нападки шли, в основном, со стороны физиков. Генетик А.А. Малиновский, в то время консультант по биологии у вице-президента АН СССР академика Н.Н. Семёнова, пишет: «Юзик опубликовал книгу “Микрогенетика”. И тут несколько академиков выступили с критикой этой книги. Я лично её не читал, так как там разбирались проблемы, в которых я не был компетентен. Не могу судить и о справедливости нападков на неё, но, как мне казалось по тону нападающих (хотя среди них были и люди порядочные, как например, академик И.Е. Тамм), тон был

недостаточно спокойным и не вполне “академическим” – слишком заинтересованным» [334. С. 217]. Комиссия приняла решение, давшее «законное основание» для физического уничтожения книги. Вслед за этим прошло погромное собрание в издательстве «Наука» с нападками на заведующую биологической редакцией М.В. Медникову в «лучших традициях» 1948 г. По словам очевидца, Медникова ответила: «Потом вам будет стыдно за всё, что вы здесь говорили». На работы И.А. Рапопорта, сдаваемые в печать, негласно была наложена цензура [334. С. 217]. Много позже четыре главы из «Микрогенетики» нам удалось включить в «Избранные труды И.А. Рапопорта “Открытие химического мутагенеза”» [332. С. 162–234].

История уничтожения научной книги в середине 60-х гг. XX в. весьма таинственна. Согласно неписаным правилам советских времён, подобная акция могла быть совершена только по указанию ЦК КПСС. Когда-нибудь историки науки найдут документы, объясняющие всё это. Формально дело было сделано с согласия учёных, некоторые из которых остались в памяти современников как защитники генетики. Решение было принято за спиной автора и до ознакомления с книгой широкого круга читателей. Хотя акция была закрытой, какие-то силы пытались дискредитировать И.А. Рапопорта как учёного, и в ряде случаев безуспешно. Была пущена «утка» о его сумасшествии. А почему не было открытой научной дискуссии? Возможно, это был «затаившийся» до поры до времени ответ «верхов» на отказ учёного повторно вступить в ряды их партии.

В этом же году около входа на станцию метро «Курская» на голову Иосифа Абрамовича с какого-то балкона случайно рухнула штукатурка. Он потерял сознание и много крови, но ... обошлось. Расследования никто не проводил.

**Победное шествие химического мутагенеза.** 1970–1980-е гг. были отмечены возрастающей интенсивностью успешной деятельности Отдела химической генетики. В течение этих лет в тематике Отдела химической генетики появились новые направления исследований, крупного теоретического и практического значения. Был разработан и внедрён метод обработки супермутагенами активного ила с целью повышения его эффективности в очистных сооружениях ряда химических предприятий за счёт увеличения количества индуцированных доминантных мутаций [179, 195, 216, 225, 333]. Эта модель популяционного масштаба, в свою очередь, открывала возможности для экспериментального изучения проблемы взаимодействия индуцированных мутаций и естественного отбора [231, 251, 333].

Второе новое теоретическое и научно-практическое направление в работах Отдела химической генетики, получившее название «Фенотипическая активация», было связано с открытием высокой биологической активности низких концентраций *para*-аминобензойной кислоты (ПАБК). На растениях, микроорганизмах и животных было показано, что ПАБК значительно повышает на феногенетическом уровне проявление полезных продуктивных признаков, увеличивает устойчивость организмов к неблагоприятным факторам среды и паразитам и обладает антимутagenным и радиозащитным свойствами. В качестве мощного фенотипического активатора ПАБК была успешно использована в сельском хозяйстве, лесоводстве, садоводстве, животноводстве, рыбоводстве и медицине [195, 212, 218–220, 237, 243, 244, 247, 248, 258, 260, 266, 272, 274, 279–281, 283, 284, 294, 303, 304, 305, 307–309, 313, 314, 317, 343–348]. В разработке обоих направлений заметную роль играла сотрудница И.А. Рапопорта С.В. Васильева, а основополагающие исследования по применимости ПАБК в сельском хозяйстве принадлежат Н.С. Эйгес [330].

В эти годы Рапопорт обосновал введение естественного отбора в качестве нового метода в селекции растений с отбором на продуктивность и приспособленность [293, 333]. В арсенал лабораторных методов он ввел новую модель – гигантские хромосомы слюнных желёз дрозофилы в системе *in vitro*. Это было важно для изучения активности пуффинга после различных воздействий (лекарственных, химических мутагенов, ПАБК и др.), исследуемых на дрозофиле и микроорганизмах *in vivo* [111, 131, 132, 136, 147, 171, 178, 198, 199, 208, 218, 224]. Именно на модели пуффинга было обнаружено, что ПАБК вызывает дисконъюгацию и спирализацию гигантских хромосом дрозофилы [212]. Неизменным соавтором И.А. Рапопорта в этих исследованиях была Л.Н. Дроздовская.

С 1972 г. Рапопорт возобновил публикации теоретических трудов, лежащих в идейном русле «Микрогенетики» [144, 145, 154, 155, 223, 312, 327]. Помимо них в сборниках «Химический мутагенез» Иосиф Абрамович регулярно публиковал свои теоретические статьи, касающиеся различных аспектов химического мутагенеза и его значения в генетике и селекции [118, 121, 122, 166, 167, 177, 183, 195, 205]. А в 1980 г. в Алма-Ате вышла в свет монография И.А. Рапопорта, написанная совместно с М.Х. Шигаевой и Н.Б. Ахматуллиной, «Химический мутагенез. Проблемы и перспективы» [222].

Научно-общественная жизнь Иосифа Абрамовича в эти годы, как и раньше, была очень насыщенной. В 1971 г. И.А. Рапопорт

был избран (заочно) вице-президентом 1-й ежегодной конференции Европейского общества по мутагенам внешней среды как первый учёный, привлёкший внимание к вопросу о генетической опасности бесконтрольного использования химических соединений в биосфере. В том же году он получил звание профессора по специальности «Генетика», а в 1975 г. в связи с 250-летием АН СССР был награждён орденом Трудового Красного Знамени за заслуги в развитии советской науки. В следующем году Иосиф Абрамович побывал в Варне (Болгария), где участвовал в работе Болгаро-шведского симпозиума по генетике растений.

В 1979 г. И.А. Рапопорт был избран членом-корреспондентом АН СССР по специальности «генетика и селекция» по Отделению общей биологии. Этот год был также отмечен награждением его юбилейной медалью «60 лет Вооруженных Сил СССР» и командировкой в Венгрию для ознакомления с исследовательскими работами по генетике и оказания консультативной помощи венгерским селекционерам в рамках совместной работы с Венгерской академией сельскохозяйственных наук по мутационной селекции. В 1978 г. И.А. Рапопорт участвовал в работе XIV Международного генетического конгресса в Москве. В 1980 г. он был избран председателем Комиссии по сохранению и разработке научного наследия академика Николая Ивановича Вавилова. В следующем году он принял участие в работе IV съезда ВОГИС им. Н.И. Вавилова в Кишинёве с двумя докладами «Генетические предпосылки работ мутационной селекции» и «Исследование генетической активности лекарственных препаратов» (совместно с Г.И. Ефремовой). И.А. Рапопорт дважды выступал в Академии: в 1981 г. с докладом «Химический мутагенез и его значение для селекции и генетических исследований» на заседании комиссии по научным основам сельского хозяйства при Президиуме АН СССР, и в 1982 г. на заседании Президиума АН СССР со сходным сообщением. На это заседание были приглашены выдающиеся селекционеры, сотрудничающие с И.А. Рапопортом. Им была предоставлена возможность продемонстрировать свои успехи. Заседание проходило под председательством президента АН академика А.П. Александрова, который с большим одобрением отозвался об этом направлении работ ИХФ. Следующий год был отмечен публикацией (совместно с Н.С. Эйгес) первого в нашей стране сообщения о получении и возможном использовании моногенной устойчивости к фитопатогенам у пшеницы, полученной с помощью химических мутагенов [252].

В 1984 г. Иосиф Абрамович Рапопорт получил Ленинскую премию за цикл исследований «Явление химического мутагенеза

и его генетическое изучение». Это событие отражало признание не только личных заслуг замечательного учёного, но и всего его научного направления, отозвавшееся во многих регионах страны – оно придало силы и уверенность всем, кто с ним сотрудничал. Но это событие поразило воображение соотечественников ещё и тем, что Иосиф Абрамович разделил свою премию на 50 частей и раздал её своим сотрудникам.

В 1984 г. после тяжелой и долгой болезни ушла из жизни жена Иосифа Абрамовича – Лия Владимировна Луговая.

К 40-летию со дня Победы в Великой Отечественной войне И.А. Рапопорт в 1985 г. был награждён орденом Отечественной войны I степени. Он много болел, но продолжал энергичную деятельность – руководил работой своего Отдела и связанных с ним селекционеров, работал над теоретическими трудами, много ездил по стране, принимал активное участие в деятельности Совета ветеранов своей дивизии.

В 1986 г. мы с ним соединили наши жизни. Этому предшествовало знакомство в течение почти сорока лет – с 1947 г., когда студенткой я пришла в Кольцовский институт в качестве стажера в Лабораторию механики развития им.Д.П. Филатова.

Следующий 1987 г. был поглощен 100-летием со дня рождения великого русского учёного Н.И. Вавилова. Подробно вся деятельность по подготовке и проведению этого юбилея описана в очерке Т.Б. Авруцкой [334. С. 226–243]. Мы воспользуемся здесь отдельными сведениями из этого очерка. Подготовка к юбилею началась после постановления Совета Министров «Об увековечении памяти академика Николаевича Ивановича Вавилова» от 9 июня 1983 г. В Оргкомитет по подготовке юбилея вошли члены АН СССР, ВАСХНИЛ и Комиссии по сохранению и разработке научного наследия Н.И. Вавилова, которую возглавлял И.А. Рапопорт. Председателем Оргкомитета был назначен академик Ю.А. Овчинников, а его заместителями – И.А. Рапопорт, В.Е. Соколов, В.А. Струнников и А.А. Созинов. Но с 1984 г. основная нагрузка легла на И.А. Рапопорта и его непосредственных помощников, и деятельность Оргкомитета переместилась в Отдел химической генетики. В течение четырех лет была подготовлена юбилейная серия трудов Н.И. Вавилова в издательстве «Наука» [286, 287, 288, 289 и ряд др.). В составе редколлегии этой серии И.А. Рапопорт был заместителем главного редактора. В это время проводились вечера памяти Н.И. Вавилова в московском Доме учёных АН СССР, Политехническом музее, где выступал И.А. Рапопорт. Такие же вечера памяти проходили в Доме литераторов, ЦИДРИ, Тимирязевской с/х академии, Институте общей гене-

тики, Гидромелиоративном институте. Усилиям И.А. Рапопорта обязано открытие мемориального кабинета-музея Н.И. Вавилова в Институте общей генетики. Торжественное объединённое заседание Академии наук СССР, ВАСХНИЛ и пленарное заседание V Съезда ВОГИС, посвящённое 100-летию со дня рождения Н.В. Вавилова, проходило 24 ноября 1987 г. в Государственном центральном концертном зале «Россия». Среди отечественных и зарубежных докладчиков, конечно, был и И.А. Рапопорт. К юбилею была учреждена памятная медаль. Во время торжественного заседания Иосиф Абрамович вручал её старейшим биологам – соратникам Н.И. Вавилова.

Чехословакия первой открыла международное чествование юбилея Н.И. Вавилова. Высшая сельскохозяйственная школа в г. Брно 21 июля 1987 г. отмечала столетие своего почётного доктора. Делегацию от Академии наук СССР на это торжество возглавлял И.А. Рапопорт. Он прочитал доклад о научном наследии Н.И. Вавилова в современной генетике и селекции [299]. В конце торжественного заседания ректор Высшей сельскохозяйственной школы в г. Брно профессор С. Прохазка передал И.А. Рапопорту копию Диплома почётного доктора, не вручённого Н.И. Вавилону в 1936 г., так как в то время Вавилов стал «невъездным». Диплом был передан в мемориальный кабинет академика Н.И. Вавилова в Москве. На этих юбилейных торжествах И.А. Рапопорта принимали как легендарную личность – героя сессии ВАСХНИЛ и учёного, открывшего химический мутагенез.

В 1988 г., в 40-летнюю годовщину сессии ВАСХНИЛ, студенты биологических факультетов Петербургского и Московского университетов попросили Иосифа Абрамовича о встрече. Он согласился. И в Петербурге, а потом и в МГУ, обе встречи собрали огромную аудиторию. Встречи прошли в форме вопросов и ответов и имели большой резонанс в студенческой среде. На обеих встречах были сделаны любительские магнитофонные записи. Они были переведены в текстовую форму, и их удалось воспроизвести в печати [334. С. 123–143].

К 1979 г. более 250 договоров связывало совместную работу ИХФ с сельскохозяйственными НИИ практически всех республик СССР. Продолжался синтез новых химических мутагенов и создание новых сортов на их основе. Сто двадцать пять новых высокопродуктивных сортов с/х растений демонстрировали успехи сотрудничества к этому времени. Это были яровой ячмень, рис, овёс, гречиха, просо, кукуруза и другие – всего более 40 различных культур. А к началу 1990-х гг. число новых сортов уже превышало величину, равную 350; среди них, по меньшей мере, две трети

были районированы. Стало ясно, что с помощью химического мутагенеза можно получать новые сорта не за 20, как раньше, а за 6–7 лет. Одним из самых удивительных достижений этого направления было создание сорта подсолнечника «Первенец», который продуцировал оливковое масло, содержащее 75% олеиновой кислоты, и организация промышленного выпуска такого масла. «В это время Иосиф Абрамович был особо увлечён феноменом нерасщепляющихся мутагенных семей во втором поколении после обработки семян мутагенами, – пишет Н.С. Эйгес. – Быстрому наступлению константности в семьях второго поколения он придавал очень серьёзное значение, так как это связано с ускорением селекционного процесса и возможностью ускоренного создания новых сортов» [334. С. 224]. Успешно шло внедрение новых сортов и мутантных линий в систему гибридизации в качестве нового ценного материала. Методом химического мутагенеза были также созданы новые высокоэффективные штаммы различных промышленных микроорганизмов – продуцентов антибиотиков, витаминов, ферментов, кормового белка. Около 50 выдающихся сортов с/х культур было получено с помощью химического мутагенеза в Венгрии, Вьетнаме и Индии, в странах, которые сотрудничали с ИХФ на основе договоров. Под руководством И.А. Рапопорта было выполнено и защищено огромное число диссертаций.

## **2.7. Последние годы жизни и трагическая гибель**

**Богатство и нищета.** Последние годы жизни Иосифа Абрамовича, с точки зрения его жизненных ценностей, были счастливыми. Несмотря на все чинимые препятствия, шло успешное внедрение ПАБК в практику сельского хозяйства, позволяющее на больших посевных площадях при прочих равных условиях значительно увеличивать урожай сельскохозяйственных культур. Росло число замечательных вновь создаваемых сортов. Были предложены новые научно-практические программы. Открывались интересные теоретические горизонты. Впервые число перспективных, высокоурожайных сортов зерновых культур, созданных на основе химического мутагенеза, превысило 25%-й уровень среди всех районированных сортов в стране. Крепло содружество селекционеров.

Однако события надвигающейся «перестройки» в стране начали усложнять положение дел. И хозяйства, и научные институты вынуждены были искать дополнительные субсидии для своих



работ за счёт денежных договоров друг с другом, как того требовали новые установки. Но, ни у тех, ни у других таких средств не было. Нарастала парадоксальная ситуация – усилиями Отдела химической генетики ИХФ и сотрудничающими с ними научно-практическими учреждениями всей страны были созданы и продолжали создаваться огромные материальные ценности в виде новых, высокопродуктивных сортов. Они успешно внедрялись в практику – создавалась реальная материальная база обогащения нашего государства. Но оно, государство, перестало оплачивать эти работы. Таким образом, ещё при жизни Иосифа Абрамовича над большим делом государственного значения начали сгущаться тучи.

**Устранение от руководства Отделом химической генетики. Перевод на должность советника при дирекции.** В конце 1980-х гг. в Академии наук СССР вновь был введён возрастной ценз на право занимать руководящие должности после 70 лет. А Иосифу Абрамовичу уже исполнилось 75. Исходя из того, что из его научной деятельности не по его вине выпало, по меньшей мере, 16 лет, он просил о возможности остаться в должности заведующего отделом еще на четыре года для завершения своей программы. И ему это обещали, но вышло всё по-другому. Эти события конца 1989 г. подробно отражены в воспоминаниях Наталии Сергеевны Эйгес в другой книге [334]. Тогдашний директор ИХФ В.И. Гольданский, понимая, насколько уникален и неповторим И.А. Рапопорт, как учёный, сообщил ему о своём решении оставить его в должности заведующего отделом ещё на один срок. Было только одно условие – чтобы в конкурсе, который Институт был обязан объявить, никто не принял участия. Пишет Н.С. Эйгес: «Свою кандидатуру не представил ни один генетик, но в последние дни подали заявку на участие в конкурсе сотрудники Отдела (...) Т.В. Сальникова, С.В. Васильева и Р.Г. Костяновский. После этого был назначен Учёный совет, на котором все три названных лица дружно выступили против Иосифа Абрамовича. (...) За несколько дней до этого были выборы в Учёный совет ИХФ, и Иосиф Абрамович единогласно прошёл в его члены. Он был убеждён, что и в этом случае будет благоприятное для него голосование. (...) Достоинство в защиту Иосифа Абрамовича выступил секретарь парторганизации Э.Ф. Олейник. Он сказал Костяновскому: “Вы столько лет работали под руководством Иосифа Абрамовича. Как же теперь сложатся Ваши с ним отношения, как Вы будете с ним общаться, и, непонятно, как Вы будете руководить Отделом?” Наши выступления с Л.И. Вайсфельд в защиту Иосифа Абрамовича на решение Учёного совета не повлияли. В ответ

на них Ф.И. Дубовицкий сказал, что незаменимых людей нет (...). И ещё было одно выступление в защиту Иосифа Абрамовича – члена Учёного совета Ирины Петровны Скибиды. Она сказала, что Р.Г. Костяновский химик, и она не видит возможности в его заведовании генетическим отделом. Других выступлений в защиту Иосифа Абрамовича не было». И.А. Рапопорт был переведён на должность советника при дирекции.

Иосиф Абрамович тяжело пережил предательство своих бывших сотрудников и начало разрушения Костяновским Отдела химической генетики. Дома он несколько раз повторял: «Разрушается дело всей моей жизни». Ему была свойственна необычайно сильная эмоциональная реакция на душевные потрясения, особенно в ответ на предательство, вплоть до озноба и состояния недуга, когда человек мечется и стонет. Однако довольно скоро (иногда через ночь) он выходил из такого состояния, возвращались мобилизация сил и творческий подъём. Он принялся за новый теоретический труд [327], который не успел закончить. По-прежнему ему много звонили селекционеры, он по-прежнему держал с ними связь, и по-прежнему выезжал на поля. В последней своей командировке летом 1990 г. в Тюменскую область – в НИИСХ Северного Зауралья и колхоз «40 лет Октября» Исетского района он был вместе с Натальей Сергеевной Эйгес и Ларисой Ильиничной Вайсфельд. Наталья Сергеевна рассказывает: «Иосиф Абрамович был приятно удивлён высокой зимостойкостью мутантов нашей коллекции. (...) Коллекция испытывалась здесь с 1987 г., и недостаточно зимостойкие образцы были к 1990 г. выбракованы, поэтому тем летом он наблюдал коллекцию только из высокозимостойких форм. Образцы (более 200) не были поражены болезнями, обладали высокой урожайностью, а часть и высокими хлебопекарными качествами. Иосиф Абрамович в поле работал трепетно, внимательно осматривал каждую делянку, а в итоге сказал, что мутанты с высокими адаптивными свойствами встречаются в нашей коллекции настолько часто, что сортами на их основе можно было бы насытить всю Западную Сибирь и сильно увеличить в этом регионе озимый клин».

**Награждение генетиков – присуждение звания Героя Социалистического Труда и награждение орденом Ленина.** Осенью 1990 г. в первый раз мы не поехали на отдых в Крым из-за нездоровья Иосифа Абрамовича. В начале октября рано утром позвонил один из его однополчан и первым сообщил об Указе М.С. Горбачёва о награждении генетиков. И.А. Рапопорт был удостоен звания Героя Социалистического Труда с вручени-

ем ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот» «За особый вклад в сохранение и развитие генетики и селекции, подготовку высококвалифицированных научных кадров». Вручение наград состоялось 26 ноября 1990 г. в Кремле, в очень скромной обстановке – в здании Верховного Совета СССР около Спасских ворот, в небольшом рабочем зале, примыкающем к кабинету М.С. Горбачева, без представителей радио и телевидения и без шампанского. М.С. Горбачёв произнёс краткую речь и ушел. Приветствие продолжил известный биолог Николай Николаевич Воронцов, который в то время был Министром охраны окружающей среды. Именно по его инициативе это награждение состоялось. Сами же награды вручал Президент АН СССР академик Г.И. Марчук. Кроме И.А. Рапопорта, это высокое звание получили Н.П. Дубинин, В.А. Струнников А.Л. Тахтаджян, С.М. Гершензон, Ю.И. Полянский и В.С. Кирпичников. Остальные генетики старшего поколения были награждены орденами.

Иосиф Абрамович был, конечно, удовлетворён наградой. Но он был сдержан и самоуглублён. По-видимому, он надеялся, что такое награждение будет способствовать вниманию и поддержке генетики и селекции со стороны руководства страны. Ведь сам-то он решал афишируемую правительственную Продовольственную программу всерьёз. Он получил огромное количество поздравительных телеграмм – от друзей, крупных учёных, соратников, официальных лиц, от сотрудничавших с ним коллективов, родственников и даже от почти незнакомых людей. Но мы не успели отпраздновать это радостное событие.

**Гибель Иосифа Абрамовича Рапопорта.** Ровно через месяц после вручения наград, 26 декабря вечером, когда Иосиф Абрамович возвращался с работы домой, его сбил грузовик. Он получил ужасные травмы, но сознания не терял. Его страдания продолжались неделю. В отделении реанимации московской 1-й Градской больницы он ушел из жизни в 8 часов утра последнего дня 1990 г.

Множество людей провожало Иосифа Абрамовича в последний путь. Многие приехали из других городов. Прощальные слова произносили не только учёные, но и бывшие военные-однополчане. Он был похоронен на Троекуровском кладбище. Ему были отданы последние воинские почести – специальное подразделение произвело должное число ружейных залпов.

И снова был поток телеграмм, теперь уже скорбных. Соболезнования были со всего бывшего Союза.

После смерти Иосифа Абрамовича Президиум АН СССР создал Комиссию по научному наследию учёного во главе с акад.

В.К. Шумным. На основе её деятельности издательство «Наука» выпустило книги: «Иосиф Абрамович Рапопорт» в серии «Биобиблиография учёных» [331] и избранные труды – «Открытие химического мутагена» [332] и «Гены, эволюция, селекция» [333]. В 2001 г. на 6-м корпусе ИХФ была установлена мемориальная доска памяти И.А. Рапопорта. Публикациями в журналах «Природа» [325] и «Онтогенез» [324] и проведением Всесоюзной научной конференции было отмечено 80-летие Иосифа Абрамовича в Институте биологии развития им. Н.К. Кольцова. Там же в 1996 г. прошла Всероссийская конференция, посвященная 50-летию открытия И.А. Рапопортом химических мутагенов [354]. К 90-летию учёного вышла книга «Иосиф Абрамович Рапопорт – учёный, воин, гражданин» [334]. Она вдохновила Елену Саркисовну Саканян на создание телефильма «Иосиф Рапопорт», который неоднократно транслировался по каналу «Культура» в программе «Острова» и кабельному телевидению. Большие статьи, посвящённые И.А. Рапопорту, поместили в 1998 г. «Литературная газета» [352] и в 2000 г. «Независимая газета» [353]. Интересные страницы памяти И.А. Рапопорта мы находим в книгах крупных учёных – Е.С. Алексеевой [355], В.М. Шевцова и Н.Н. Воронцова. Силами крымчан в 1997 г. в Алуште была проведена Международная научно-практическая конференция, посвященная 85-летию И.А.Рапопорта [356].



**Юзик – школьник. 1927 г.**



**Генрих Дж. Мёллер**  
*Из фонда Мемориального  
кабинета Н.И. Вавилова. ИОГЕН  
им. Н.И. Вавилова РАН*

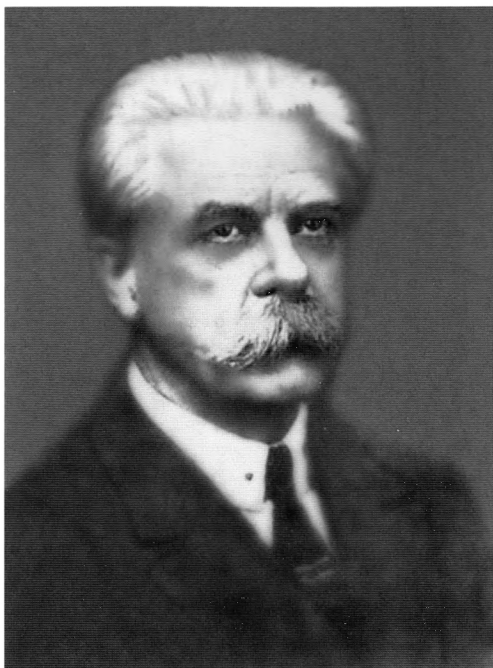


**И.А. Рапопорт – студент ЛГУ.**  
**1932 г.**



Первый выпуск кафедры генетики животных ЛГУ, 1930–1935 гг. Верхний ряд и три средних фотографии – проф. и доценты кафедры. В центре – зав. кафедрой проф. А.П. Владимирский и декан факультета проф. Д.А. Догель. Второй ряд – выпускники кафедры: слева направо К.Б. Ковалёв и Р.Л. Берг; третий ряд слева – И.А. Рапопорт

Из фонда Мемориального кабинета Н.И. Вавилова. ЮНЕСКО им. Н.И. Вавилова РАН (публикуется впервые)



**Николай Константинович  
Кольцов**

*Николай*



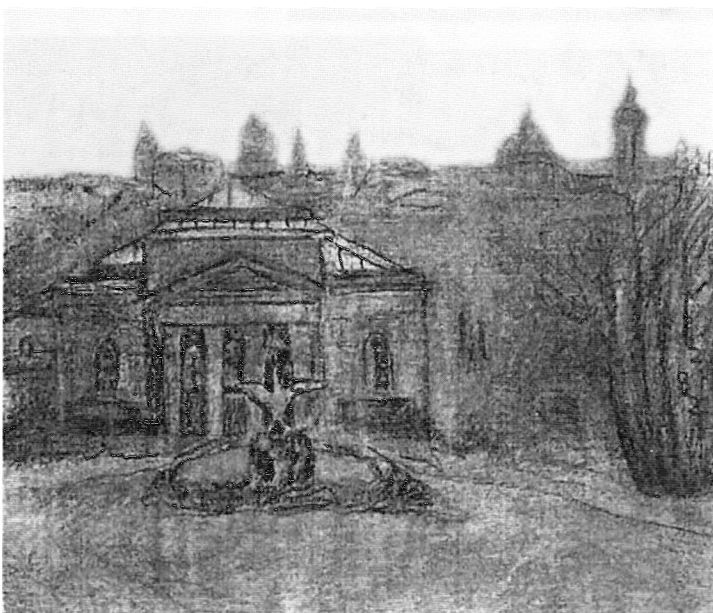
**Николай Петрович Дубинин.  
1930-е гг.**

*Из фонда Мемориального  
кабинета Н.И. Вавилова. ИОГЕН  
им. Н.И. Вавилова РАН*





**Здание Кольцовского института (Института экспериментальной биологии Наркомздрава РСФСР; с 1939 г. – Института цитологии, гистологии и эмбриологии АН СССР). Воронцово поле, 6  
Ныне – посольство Индии в Москве (фото О.Б. Астауровой, 1999 г.)**



**Беседка в саду позади главного здания института, переделанная под жилое помещение, где в одной из комнат жил аспирант И.А. Рапопорт  
Акварель неизвестного художника. 1930-е гг. Из архива О.Г. Строевой  
(публикуется впервые)**



**И.А. Рапопорт – аспирант.  
1935 г.**



**Семья Рапопортов: первый ряд – мать Хася Израилловна, отец Авроум Иосифович,  
и жена Лия Владимировна Луговая; второй ряд – братья Костя и Юзик. 1936 г.**

**Владимир Владимирович Сахаров около делянки созданного им сорта полиплоидной гречихи на Кротововской биостанции, конец 1930-х гг.**



**В.В. Сахаров. 1960-е гг.**

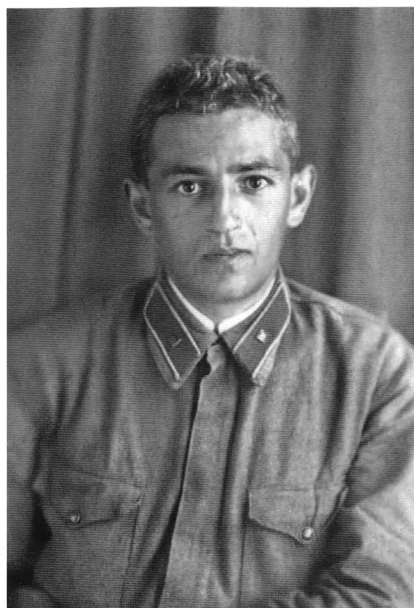


**Н.К. Кольцов, Л.В. Луговая и В.В. Хвостова. Крым. Гаспра. 1937 г.**



**Технический персонал Кольцовского института: П.М. Ермишева – лаборант Б.Л. Астаурова и Елена Ивановна Артамонова – единственный технический помощник лаборатории генетики, которая мыла пробирки и готовила корм для дрозофил. Середина 1940-х гг.**

*Из домашнего архива О.Г. Строевой (публикуется впервые)*



**И.А. Рапопорт. 1941 г. Война**

**Встреча передового отряда 7-й воздушно-десантной дивизии, возглавляемого гвардии майором И.А. Рапопортом (стоит в центре группы) с передовым отрядом армии США. Справа американский офицер, по воспоминаниям Рапопорта, Юджин Эдвардс – командир танковой роты из состава 11-й бронетанковой дивизии США Австрия.  
8 мая 1945 г.**

*Из архива Р.И. Рапопорта*





**И.А. Рапопорт после увольнения из армии и возвращения в лабораторию Н.П. Дубинина. 1945 г.**

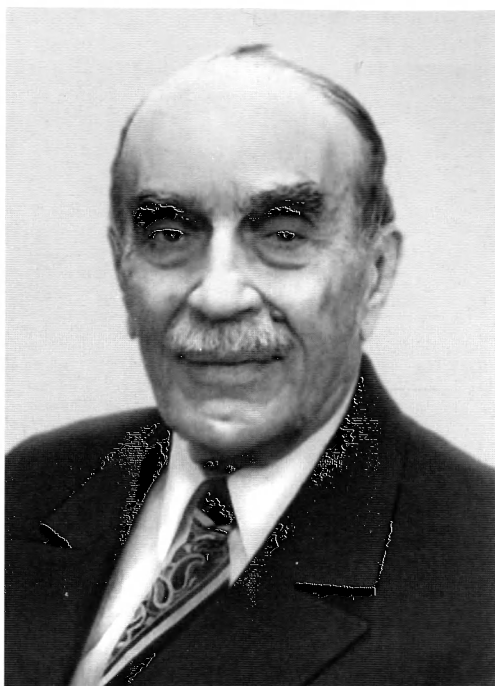


**В день окончания Второй мировой войны**

На оборотной стороне фотографии надпись – «На память своему лучшему оператору и боевому офицеру по совместно проведённым боям гв. майору Рапопорту от Полковника. Н. Гладков. 8 мая 1945 г.». И.А. Рапопорт стоит слева, сидит полковник Н.Н. Гладков.

*Из личного архива О.Г. Строевой*

**Академик Н.Н. Семёнов**  
*Из архива фотолаборатории  
ИХФ им. Семёнова РАН*



**Институт химической физики им. Н.Н. Семёнова**  
*Из архива фотолаборатории ИХФ им. Семёнова РАН*





**Отдел химической генетики ИХФ АН СССР. 1985 г.**

Слева направо: сидят — М.В. Алфимов (заместитель директора), И.А. Рапопорт, Е.Н. Герасимова-Навашина; стоят: А.В. Боброва, Г.И. Ефремова, Л.Л. Шустова, Т.В. Сальникова, А.Я. Осетрова, Т.Б. Азруцкая, С.И. Демченко, Л.Н. Дроздовская, Р.Я. Серова, Н.С. Эйгес, Г.К. Кадоркина, Л. Горбунова, Е. Махова, Г.М. Завалёнова, С.В. Васильева, Н.М. Акёнова, Е.Ю. Бехли (заместитель директора), Ю.И. Эльнатанов; задний ряд — Т.В. Валеева, Н.Ф. Амелькина, А.И. Зайцева, Ю. Макарова, В.М. Мезин, Р.Г. Костяновский, И.И. Червин, С.А. Бадаев, Иван Ромеро, Г.Н. Прокофьева, М. Волина, В. Вознесенский, В.В. Орлова.

*Из архива фотолaborатории ИХФ им. Семёнова РАН*





**И.А. Рапопорт у своего стенда на Международном конгрессе, посвящённом 100-летию со дня открытия законов Грегора Менделя. Чехословакия, Брно. 1965 г.**  
*Из личного архива О.Г. Строевой (публикуется впервые)*



**И.А. Рапопорт и сотрудник отдела химической генетики Ю.И. Эльнатанов. 1982 г.**  
*Из архива фотолаборатории ИХФ им. Семёнова РАН (публикуется впервые)*



**Первое Кольцовское чтение в Институте биологии развития им. Н.К. Кольцова. 1970 г.**

В президиуме сидят соратники Н.К. Кольцова. Справа налево: М.А. Арсеньева, И.А. Рапопорт, А.А. Малиновский, в глубине В.В. Мансурова, М.С. Мицкевич (председатель заседания), Б.Н. Сидоров, Н.Н. Соколов.

Позади президиума – бюст Н.К. Кольцова работы скульптора В.П. Мухомовой.

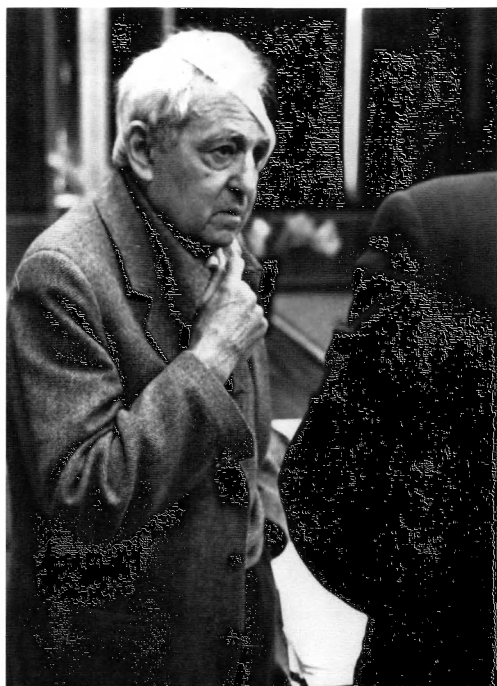
*Из архива Института биологии развития им. Н.К. Кольцова РАН (публикуется впервые)*

**И.А. Рапопорт – председатель на одном из Всесоюзных совещаний по химическому мутагенезу в Институте химической физики**

*Из архива фотолаборатории ИХФ им. Семёнова РАН (публикуется впервые)*



**И.А. Рапопорт и селекционер В.В. Шевцов на подопытных полях новых сортов ячменя, созданных методом химического мутагенеза. Краснодарский сельскохозяйственный институт. 1970 г.**



**И.А. Рапопорт и участники Всесоюзных совещаний по химическому мутагенезу (разные годы) в перерывах между заседаниями обсуждают проблемы селекционных исследований**

(см. следующие три фото)

*Из архива фотолaborатории ИХФ им. Семёнова РАН (публикуется впервые)*







**И.А. Рапопорт (слева) среди селекционеров на подопытных полях**  
Справа В.В. Хвостова. Краснодар. 1970 г.

**И.А. Рапопорт и селекционер  
В.М. Мельник на подопытных  
полях свеклы. Барнаул. 1976 г.  
Из личного архива О.Г. Строевой  
(публикуется впервые)**



**Среди своих сотрудников в Отделе химической генетики. 1985 г.  
Слева направо: сидят – Р.Я. Серова, С.И. Демченко, И.А. Рапопорт; стоит – В.М. Мезин,  
А.Я. Осетрова, Н. Аксенова, Т.Б. Авруцкая, С.А.Бадаев и неизвестная**





**Академик-секретарь Биоотделения М.С. Гиляров  
поздравляет И.А. Рапопорта с 70-летием. 1982 г.**



**И.А. Рапопорт и академик Д.К. Беляев на XIV Международном  
генетическом конгрессе. Москва. 1978 г.  
*Фото С.В. Аргутинской***





**Академик Ю.Б. Харитон и И.А. Рапопорт. 1980 г.**  
*Из архива фотолаборатории ИХФ им. Семёнова РАН*



**И.А. Рапопорт у кроватки  
своего младшего внука Иосифа  
после встречи с однополчанами  
9 мая 1985 г.**

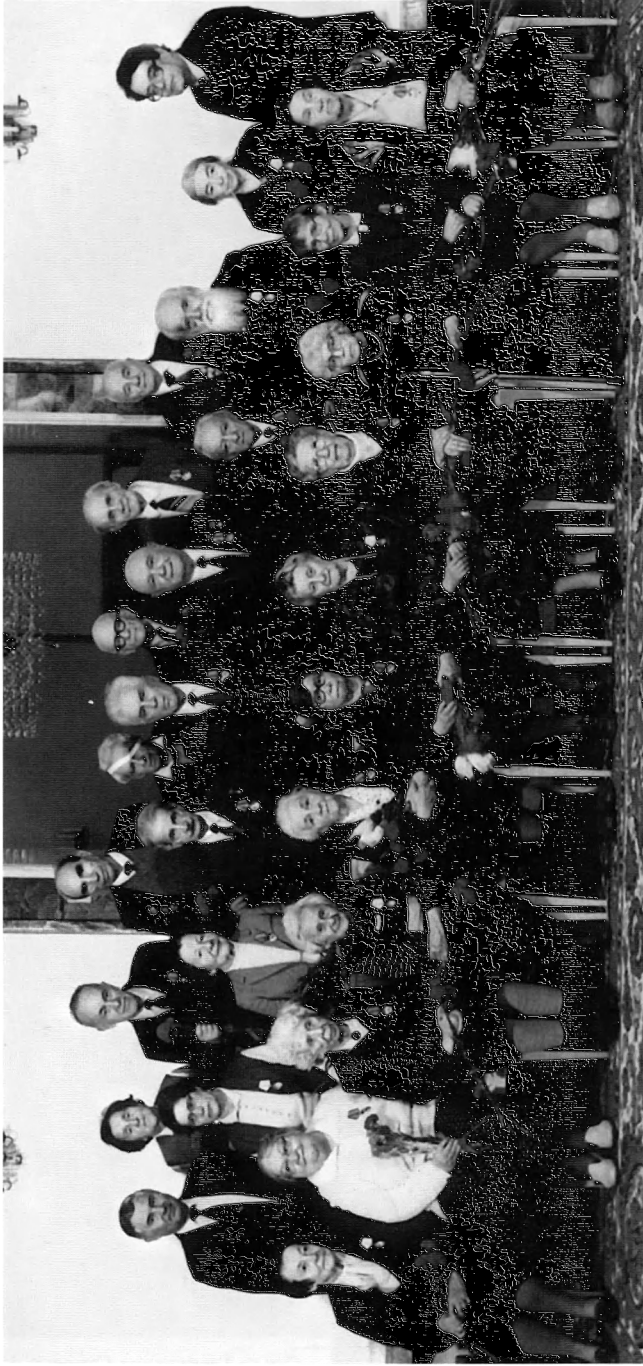


Встреча с однополчанами. Москва. 1988 г.

**И.А. Рапопорт с женой  
О.Г. Строевой на отдыхе  
в Крыму под Гаспррой.  
1988 г.**



**Ольга Георгиевна Строева. 1968 г.**



**Награждение генетиков в Кремле 26 ноября 1990 г.**

Слева направо – нижний ряд: Л.И. Ливитина, Н.Л. Делоне, Е.Н. Герасимова-Навашина, В.В. Светозарова, Г.Д. Карпеченко, В.Ф. Любимова, Н.А. Базилевская, Р.Х. Макашова, Е.И. Погосянц; второй ряд: Г.И. Марчук, С.З. Миндлин, Н.Б. Варшавер, В.С. Кирпичников, Г.В. Гуляев, В.А. Струнников, Е.И. Лукин, В.Ф. Мирек, ?, Н.Н. Воронцов; третий ряд: Ж.Г. Шмерлинг, М.В. Волькенштейн, Л.А. Блюменфельд, И.А. Рапопорт, Ю.Л. Торощенко, А.А. Малиновский, Н.П. Дубинин

## Научные направления в творчестве И.А. Рапопорта

Научное наследие И.А. Рапопорта огромно и в объёме данной книги не может быть представлено исчерпывающе. Наша задача заключается в том, чтобы дать представление об основных научных направлениях И.А. Рапопорта и привлечь внимание к его оригинальным публикациям.

### 3.1. Многократные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение [2, 12, 333]

Наиболее распространенным базовым источником в рассмотрении проблемы эволюционного значения двукратных повторений и их роли в возникновении новых генов считается монография С. Оно [335]. К удивлению, даже в предисловии к русскому переводу этой книги работы И.А. Рапопорта не упоминаются. В американском обзоре 2006 г. [336] мы находим его имя, однако, в соответствии с жанром, он не отражает сущности цитируемой работы (12). Между тем, именно Рапопорту принадлежит приоритет в экспериментальном получении многократных линейных генных повторов на примере гена *Bar* и глубокая теоретическая трактовка проблемы. Исходя из этого, мы позволили себе не быть экономными в изложении основных положений работы (12) и, в особенности, её теоретической части.

**Введение.** Приоритет обнаружения внутривнутрихромосомной дупликации при помощи генетических методов принадлежит Бриджесу [Bridges, 1919\*]. Обобщив факты широкого распространения этого явления, Бриджес предложил гипотезу, согласно которой дупликации, увеличивающие количество генных локусов в хромосоме, являются важнейшим фактором эволюции хромосом и генов. Вслед за ним подобные мысли были высказаны Мёллером (Muller), Демереком [Demerec, 1935]\*, Рапопортом (1936) [2] на основе экспериментального получения четырёхкратного увели-

\* Цитируется по [12]

чения гена *Bar*, и Грюнебергом [Gruneberg, 1937]\*. В последние годы эта проблема интенсивно разрабатывается в молекулярно-генетических исследованиях, например [336].

В статье 1940 г. [12] Рапопорт подчёркивает, что мутация представляет собой качественное изменение гена, а дупликация является наследственным изменением количественного порядка. Поэтому для естественного отбора оба типа наследственных изменений, вносящие материал для эволюционного совершенствования организмов, имеют важное, хотя и неодинаковое значение. Целью исследований Рапопорта было изучение не простых дупликаций, а особого типа хромосомных перестроек, названных им в первом сообщении [2] *многократными линейными повторениями*. Этим термином он предложил обозначить структуру, образующуюся путём неравного кроссинговера и состоящую из трёх-пяти и более одинаковых участков, расположенных в последовательном порядке внутри хромосомы. Объектом исследования была мутация *Bar* (полосковидные глаза), в которой было обнаружено [Sturtevant, Morgan, 1923; Sturtevant, 1935]\* редкое явление неравного кроссинговера, объяснившее как появление в этой линии полных реверсий к дикому типу [May, 1917]\*, так и возникновение в ней более резких вариантов полосковидных глаз *ultra Bar* [Zeleny, 1919]\*. Что касается цитологической природы мутации *Bar*, Райт [Wright, 1929]\* считал, что она вызвана вставкой материала из другой хромосомы. В 1936 г. при помощи метода Пайнтера Волотов и Дубинин, а также Мёллер, Прокофьева и Косиков [1936]\*, обнаружили в линии *Bar* вставку в районе 16А половой хромосомы. Независимо от них Бриджес [Bridges, 1936]\* показал, что вставка представляет собой *двойное повторение четырёх дисков*, нормально расположенных в районе 16А, а в линии *ultra Bar* или *double Bar* этот участок повторён трижды.

Исходя из того расчёта, что неравный кроссинговер должен происходить в структуре *double Bar* и более сложных, Рапопорт попытался искусственно получить новое количество генов, многократные комплексы гена *Bar* и связанного с ним участка хромосомы, контролируя кариологическим исследованием каждый этап генетического синтеза. Он пишет: «Основой наших опытов является принцип конъюгации между гомологическими локусами. Конъюгация внутри уже возникшего последовательного (т.е. незеркального) удвоения *in situ* малого участка хромосомы в половине случаев должна быть прямой, т.е. левый ингредиент одной дупликации должен конъюгировать с левым элементом дупликации в гомологичной хромосоме, и то же должно происходить с правыми участками. Он назвал тип конъюгации, когда

сдваиваются соответствующие по положению участки повторения, *гомоторным синапсисом* в дупликации. В другой половине случаев должна произойти *гетероторная конъюгация* – косо́й синапсис между несоответствующими по расположению в хромосоме блоками, т.е. правый участок дупликации в одной хромосоме должен конъюгировать с левым в другой или наоборот. При косом синапсисе могут конъюгировать только два из четырёх ингредиентов дупликации в обеих хромосомах. В случаях гетероторного синапса может произойти неравный кроссинговер, который в разбираемом случае должен привести к образованию трёхкратного повторения из исходного двукратного, а при использовании более сложных структур теоретически позволяет получить повторение неограниченной сложности. Своеобразие производных описываемого процесса состоит в том, что удваивающиеся гены не рассеиваются по отдельным участкам хромосомы или разным хромосомам, а располагаются последовательно рядом. Последнее облегчает цитологическую локализацию этой структуры, поведение которой может установить некоторые общие особенности генов и дать углублённую характеристику гена *Bar*, на котором было открыто явление эффекта положения, и послужившего объектом сотен фенотипических исследований. Небольшой размер мультиплицируемого участка (4 диска) позволяет надеяться, что в нём не содержатся другие гены, снижающие жизнеспособность».

**Получение структуры *quadruple Bar*.** Рапорт пишет: «Постоянные возвраты к *B* и дикому типу гомозиготных *B(d)* не оставляли сомнения в том, что в овогенезе двойных *B* одновременно должны образовываться хромосомы дополнительных классов *triple* и *quadruple Bar*. Представители школы Зелени (*Zeleny*)<sup>\*</sup>, с одной стороны, и Стертевант<sup>\*</sup>, с другой, неоднократно пытались обнаружить мух этого рода. Последовавшие неудачи объяснялись по-разному. Томпсон [*Thompson, 1931*]<sup>\*</sup> прибегает к предположению, что предельная степень фенотипического изменения была достигнута в структуре *B(d)*, и накопление новых элементов *B* уже не влияет на строение глаз. Подтверждение этой гипотезы он нашел в характере построенной им кривой изменения количества фасеток в зависимости от числа генов *B*. К такому же выводу пришли другие представители иллинойской школы, например, Герш [*Hersch, 1930*]<sup>\*</sup>, который остановился на анализе других (в частности, температурных) кривых для разных структур *B*.

Стертевант также предпринял поиски более сложных комплексов *B* и в одной лишь первой своей работе просмотрел около 20 000 мух из скрещиваний, которых могли появиться *triple* и *quadruple Bar*. Анализ индивидов с самыми малыми глазами,

выделенных из этих скрещиваний, не привёл, однако, к обнаружению искомым структур. Стертевант сделал вывод о нежизнеспособности или стерильности этих сложных комплексов, так как уже  $B(d)$  вызывает очень резкое понижение жизнеспособности».

Рапопорт пишет: «Всякое линейное повторение, более сложное, чем  $B(d)$ , — большая редкость и вызывает интерес. Получение же  $B(q)$  особенно заманчиво, так как вокруг гена  $B$  и простых его повторений сосредоточилось изучение большого числа генетических проблем. С точки зрения генного баланса важно, например, узнать, к чему поведёт накопление 4 одинаковых генов у самца и 8 у самки. Этим была бы осуществлена своеобразная искусственная полимерия, данные которой могут иметь значение при объяснении хотя бы части случаев полимерии, широко распространенной в природе. Как доминантный, ген  $B$  обещал дать некоторые материалы по вопросу доминирования. Мог также быть освещён вопрос о силе и отличительных чертах того рода эффекта положения, который был найден Стертевантом и продолжительное время оставался единственным примером этого явления. С точки зрения морфологии хромосом,  $B(q)$  воплощал бы особый разряд хромосомных aberrаций, и по свойствам этой структуры можно было бы судить о свойствах подобных aberrаций вообще. Открывалась перспектива создания ещё более сложных структур, чем  $B(q)$ . (...) Однако до детального ознакомления с литературой по феногенетике *Var* (20) нас останавливало не только то обстоятельство, что другие авторы не нашли более сложные комплексы  $B$  в своих экспериментах, но и то, что они *теоретически обосновали невозможность получения* подобных комплексов. Изучение же феногенетических работ [Zeleny, 1923; Hersch, 1934; Driver, 1931; и др.]\* показало нам, что высокая температура способна вызывать дальнейшее резкое уменьшение глаза  $B(d)$ . Поэтому не было оснований предположить, что дальнейшее увеличение количества генов  $B$  слабо отразится на размере глаза, так как между фенотипическими результатами действия генов  $B$  и влиянием температуры существует параллелизм. Причина этого параллелизма в том, что действие гена  $B$  есть следствие физиологического процесса, чувствительного к температуре, и, например, один ген  $B$  вызывает при высокой температуре эффект, свойственный двум генам  $B$  при низкой температуре. Таким образом, в этом случае влияние температурного фактора можно условно измерять в генных единицах и действие наследственного фактора в единицах температуры. Основываясь на этом, мы составили *прогноз морфологических признаков и жизнеспособности* гипотетического  $B(q)$ , обусловивший постановку описанных ниже опытов



по температурным реакциям  $B$  и  $B(d)$ . Так как глаз  $B$  при  $30-31^\circ$  ( $29$  фасеток) может считаться температурной копией глаза  $B(d)$  при температуре  $24^\circ$ , мы предположили, что глаз  $B(d)$  (удвоение  $B$ ) при температуре  $31^\circ$  ( $14$  фасеток), если и не является точной температурной копией  $B(q)$ , то во всяком случае приближается к таковой и будет отличаться сходной жизнеспособностью. Как увидим ниже, это предположение было правильным, хотя оно и расходилось с прогнозом морфологии этих структур в теоретических расчётах Герша и Томпсона. По Томпсону, например, глаз  $B(q)$  у особи с бесконечно большим количеством генов не может насчитываться менее, чем  $23.1$  фасетки.

Указанные соображения побудили нас приступить к поискам  $B(q)$ , несмотря на необезнадёживающие результаты опытов Стертеванта и Зелени. Оставалось избрать методику. Томпсон пользовался различными скрещиваниями, а Стертевант во всех случаях скрещивал самок  $B(d)$  с самцами  $B$  или  $B(d)$ , что создавало, по нашему мнению, излишние трудности для нахождения  $B(q)$  и  $B(t)$   $\langle \dots \rangle$ . Можно было ожидать, что структура  $B(q) / +$  будет более жизнестойкой».

Более серьёзным препятствием Рапопорту казалось возможное отсутствие фенотипической разницы между  $B(d)$  и  $B(q)$ , постулированное Томпсоном и Гершем. Поэтому он создал методику, которая позволила обойти это препятствие, а именно, провёл *исследование неравного кроссинговера в линии со сцепленными половыми хромосомами, гомозиготной по  $B(d)$* , чтобы воспользоваться преимуществом изучения кроссинговера в сцепленных X-хромосомах. Это преимущество заключается в том, что после кроссинговера самка получает *не одну* из  $4$  нитей, могущих участвовать в кроссинговере (как происходит это в нормальных линиях), а *две нити*.  $\langle \dots \rangle$ . В результате неравного кроссинговера возникла бы самка  $B(q) +$  с одной нормальной хромосомой и  $4$  генами  $B$  в другой хромосоме. Такая самка, даже если бы она была фенотипически неотличимой от  $B(d)B(d)$ , могла быть опознана по выщеплению ею нормальных дочерей, которые возникнут в результате кроссинговера на стадии  $4$  хроматид в ооцитах гетерозиготной самки».

Рапопорт пишет: «Однако предстояло встретиться с несколькими трудностями. Во-первых, частота кроссинговера между  $B$  и местом прикрепления нити веретена составляет по Стертеванту [Stertevant, 1931]\*  $4,1\%$ , т.е. понижена в  $2-3$  раза по сравнению с нормальными X-хромосомами. Можно было ожидать, что и частота неравного кроссинговера будет понижена в такой же пропорции. Во-вторых, так как кроссинговер происходит между

4 нитями, то после неравного кроссинговера в некоторых случаях вместо хромосомы  $B(q)+$  могли образоваться структуры  $B(d)$  и  $B(d)B(q)$ . В-третьих, поскольку индивиды  $B(q)$  могли быть опознаны только лишь по 1/25 потомства гетерозиготной матери, то угрожал риск потерять неопознанную искомую структуру, даже если бы она возникла, в особенности при пониженной жизнеспособности, которая помешала бы  $B(q)+$  размножаться наравне с  $B(d)B(d)$ .

Но были и некоторые положительные стороны. Например, когда опыт был задуман, степень точности цитологического исследования  $B$  представлялась ещё неясной, и в пользу избранной методики говорило то обстоятельство, что существование нормальной X-хромосомы при усилении доминирования оппозитной хромосомы давало полную гарантию, что в этой реципрокной по процессу неравного кроссинговера хромосоме содержится именно 4, а не 3 гена. В случае применения другой методики могло остаться сомнение в том, состоит ли новая структура из 4 или только 3 генов  $B$ . Требовалось развернуть опыты в очень большом объёме, чтобы преодолеть недостатки методики.

Для выведения линии  $B(d)B(d)$  Рапопорт скрестил самцов  $fB(d)$  с триплоидными самками, содержащими в сцепленных половых хромосомах гены  $yvf$ . После нескольких неудач было достигнуто введение  $B(d)$  в сцепленные хромосомы и из двух полученных линий  $yfB(d)yfB(d)$  и  $yvfB(d)yvfB(d)$  для последующих опытов была избрана первая. Самки этой линии во всех экспериментах скрещивались с самцами  $w$ , что могло помочь быстро обнаружить самку с нормальными глазами ( $yfyf$ ), удалить триплоидов и мух, которые могли загрязнить линию. В каждую пробирку помещали по 4 самки, так как стерильность часто сопутствовала этой линии.

Рапопорт пишет: «Мы были полностью убеждены в отсутствии фенотипических отличий между  $B(q)/+$  и  $B(d)/B(d)$  и поэтому в предварительных опытах под биноклем просматривались самки  $yfB(d)yfB(d)$  (12 тыс.), и хотя минус-варианты тщательно анализировались, они все без исключения оказались  $B(d)$ .

При постановке каждого опыта мы стремились брать мух из возможно большего числа культур предыдущего поколения, так как это уменьшало шансы элиминации хромосом  $B(q)$ , если она возникла в одном или нескольких поколениях ранее и размножалась в ограниченном числе культур, не успев ещё выщепить сигнализирующую особь с нормальными глазами».

В последовательном порядке было проведено шесть серий основных опытов. Каждая новая серия была дочерним поколением предыдущей. Общее число культур во всех сериях составляет

8237. По средним выборочным данным в каждой культуре развивалось около 30 самок, и, таким образом, во всех опытах не менее 250–260 тыс. самок подверглось осмотру. Сверхсамки появлялись редко, как это иногда бывает в инбредных линиях. Триплоиды возникали три раза.

В последней, VI серии, поиски увенчались успехом. В одной культуре была найдена самка  $yfyf$ , и все её сестры (11 самок), фенотипически неотличимые от  $B(d)$ , были проанализированы. Рапопорт ожидал, что только часть их окажется гетерозиготной по нормальной хромосоме, но, к его удивлению, во всех заложенных от них линиях выщеплялись особи с нормальными глазами.

Мухи, в потомстве которых выщеплялись самки с нормальными глазами, по числу фасеток почти не отличались от  $B(d)B(d)$ , и можно было думать, что в другой хромосоме гетерозиготных самок содержится  $B(q)$ . Однако первое время гомозиготные  $B(q)$  почти не появлялись, и среди 1150 гетерозигот было 48 круглоглазых и только три гомозиготных самки были  $B(q)$ . Одна из них имела по 8 фасеток с каждой стороны, другая – 8 и 7, третья – 8 и 10. Даже при самых сильных температурных воздействиях глаза  $B(d)$  не уменьшаются до такой степени. Наши же опыты протекали при  $t = 26^\circ$ , и было несомненно, что эти варианты представляют  $B(q)$ . От этих самок, как и от сотен других самок  $yfB(q)yfB(q)$  не удалось получить потомства, и они погибли через несколько дней. Почти всегда эти самки отличались шероховатыми или смятыми плоскостями крыльев, а иногда и дефектами ног. У гомозигот и у многих гетерозигот отсутствовал средний теменной глазок. «Это довольно любопытно – пишет Рапопорт – так как теменные глазки, по эмбриональной истории, независимы от сложных глаз, и известны случаи редукции теменных глазков без редукции сложных, и наоборот. Отношение площади оторочки глаза, пигментированной, но свободной от омм, к пространству  $L$ , занятому фасетками, у  $B(q)$  было приблизительно такое же, как у  $B(d)$ . Фасетки глаз у  $B(q)$  чрезвычайно часто располагались в виде двух – верхней и нижней групп».

Исследование ядер слюнных желёз гетерозиготных самок обнаружило повторение, состоявшее из пяти одинаковых участков 16A 1-4. Цитологическое исследование гомозигот дало такие же результаты. Таким образом, при помощи избранного Рапопортом метода удалось получить структуру, которая являлась самым крайним среди известных случаев гиперплоидии по одному гену, так как самки  $B(q)$  содержали 8 доминантных и 2 рецессивных аллеломорфа гена  $B$  и 10 одинаковых хромосомных участков. Этот этап исследования был закончен весной 1936 г.

Рапопорт вернулся к этим опытам через год. Он пишет: «В одном из опытов мы скрещивали самок  $B(d)$  с нормальными самцами и среди 6029 гетерозиготных самок  $B(d)$  нашли двух гетерозигот  $B(q)$ , что доказывает возможность получения  $B(q)$  при методике, близкой к той, которая применялась Стертевантом. Однако во всех дальнейших опытах мы пользовались только линией  $B(q)$ , полученной в сцепленных X-хромосомах».

Размер глаз  $B(q)$ , так же как  $B$  и  $B(d)$ , зависит от температуры. Температурный коэффициент  $B(q)$  (изменение количества глазков при увеличении или уменьшении температуры на  $1^\circ$ ) составляет около 8–9%, мало отличаясь от температурного коэффициента  $B$ , что позволяло составить прогноз фенотипа *octuple Bar* по температурным реакциям  $B(q)$ .

Для полного исследования кроссинговера в гомозиготной и гетерозиготной линиях  $B(q)$ , изучения мутабельности и получения еще более сложных структур, требовалось выделить комплекс  $B(q)$  из сцепленных X-хромосом. Легче всего можно было достичь этого путём поисков спонтанных разъединений сцепленных X-хромосом. Однако задача оказалась более сложной, чем можно было ожидать, и, несмотря на относительную частоту подобных разъединений, пришлось просмотреть около 20 тыс. самок. Какое-то обстоятельство понизило частоту разрывов. Из трёх найденных случаев разъединения в двух случаях носителями разъединённых хромосом с  $B(q)$  были бесплодные самцы, и только в третьем случае свободная хромосома  $fB(q)$  проявилась у гетерозиготной самки. Из её потомства были выведены все линии  $B(q)$ , которые Рапопорт в дальнейшем использовал.

В нескольких поколениях (при испытании на плодовитость нескольких сот самцов) самцы  $B(q)$  были полностью стерильными, и только в четвёртом и пятом поколениях появились первые фертильные самцы. Рапопорт предположил, что появился какой-то модификатор, так как, например, удаление гена  $u$ , который сначала несли эти плодовитые самцы, ещё более повысило их плодовитость. У самцов  $B(q)$  было от 13 до 19 фасеток. И в более простых комплексах *Bar* у самцов всегда наблюдается больше фасеток, чем у самок.

**Неравный кроссинговер у гетерозигот по  $B(q)$ .** Стертевант при исследовании кроссинговера у самок, гетерозиготных по  $B(d)$ , показал, что в подобной структуре происходит неравный кроссинговер, в результате которого появляются возвраты к  $B$ . Рапопорт предпринял такое же исследование по отношению к  $B(q)$ . Был изучен кроссинговер у самок  $fB(q)Bx/+$ , которые скрещивали с самцами  $fBx$ . Не было найдено реальных различий между ча-

стотой дистального и частотой проксимального кроссинговера в гетерозиготном повторении, но наблюдалось какое-то сосредоточение кроссинговера в участке  $B(q)$ .

**Получение структуры *sextuple Bar*.** Удачный исход опытов по получению  $B(q)$  поставил задачу вывести более сложные комплексы. Создание *sextuple Bar* было шагом в этом направлении. Самки  $fB(q) / B(d)Bx$  были скрещены с самцами  $fBx$ , затем производили поиск минус-вариант среди кроссоверных особей. Плодовитость самок была пониженной, и поэтому часть опытов Рапопорт провёл вне термостата для повышения плодовитости самок с помощью пониженной температуры. Было поставлено четыре серии опытов, при этом гетерозиготные самки пассивировали из пробирки в пробирку до трёх раз. Среди 10 613 особей появились две полные реверсии и *одна кроссоверная самка* (без  $f$  и  $Bx$ ), стойко передававшая из поколения в поколение уменьшенные глаза. У 75 гетерозиготных самок этой линии, в среднем, было по 17,3 фасетки. Вследствие стерильности самцов из этой линии не удалось получить гомозиготных самок. Самцы (60 особей) имели по 12.2 фасетки. В слюнных железах самцов в X-хромосоме содержалось семикратное повторение участка 16A. «Таким образом, — пишет Рапопорт — можно считать доказанным, что мы имели дело с повторением 6 генов  $B$  (седьмой участок содержал нормальную аллель), или комплексом  $B(s)$ ».

**Получение структуры *octuple Bar*.** Изучение кроссинговера в гомозиготной линии  $B(q)$  представляло самостоятельный интерес, и попутно открывалась возможность найти *octuple Bar*. Это побудило к постановке больших опытов. По данным кроссинговера можно было также измерить в морганидах длину всего четырёхкратного повторения и этим путём установить длину каждого составного участка. Гетерозиготные самки  $fB(q) / +$  скрещивали с самцами  $B(q)Bx$  (из линии  $XX$ ), и изучали кроссинговер у самок  $B(q)Bx / fB(q)$ , которые анализировали в скрещивании с самцами  $fBx$ . Низкая плодовитость самок, гомозиготных  $B(q)$ , была огромным препятствием в этом опыте. Сплошь и рядом стерильность была абсолютной или в пробирке вылуплялось только несколько мух.

Расстояние между  $f$  и  $Bx$  в гомозиготной линии  $B(q)$  составляло 2.6 морганиды. Рапопорт нашел три полные реверсии и одну самку ( $fBx$ ), имевшую четыре фасетки на правом глазу и лишенную фасеток слева. От этой самки не удалось получить потомства. Так как среди сотен тысяч исследованных гетерозиготных  $B(q)$  ни разу не наблюдалось подобного уменьшения глаз, и эта особь была кроссоверной, Рапопорт предположил, что она долж-

на была иметь в одной хромосоме 7 или 8 генов *B*. Размер глаз у этой самки сильно отличался от гетерозиготных *B(s)*, и более вероятно, что кроссоверная самка была *octuple Bar*.

Попытка экспериментального получения *triple Bar* в то время не удалась. В следующих разделах работы при исследовании комбинации сложных генных повторений Рапопорт показал, что у особей с 4, 5, 6, 7 и 10 участками *B* прибавление одного гена *B* вызывает уменьшение сложного глаза в среднем на несколько (2–5) глазков. В следующих сравнительных сериях опытов Рапопорту удалось получить структуры *quadruple B(L)* и *quadruple infra Bar*. Полученные результаты дали возможность более полно осветить и анализировать открытый феномен многократного линейного повторения генов.

Повторения *B* как доминантного гена позволили осветить некоторые стороны явления доминирования. Прогрессивный ряд повторений позволил сравнить доминирование одного, двух, четырёх и восьми генов. Коэффициент доминирования был измерен по формуле  $d = \frac{n-h}{n-m}$  (где  $d$  – это коэффициент доминирования,  $n$  – число фасеток нормального глаза,  $h$  – число фасеток гетерозиготной особи, а  $m$  – количество фасеток у гомозиготной особи). Он составляет для нормального глаза 0.59; для *B(d)* – 0.96 и для *B(q)* – 0.98. Согласно специальным расчётам с учётом того, что у гомозиготных особей по этим генным повторам число фасеток бывает в два раза меньше, чем у гетерозиготных самок, коэффициент доминирования для *B(s)* был равен 0.99, а для *B(o)* – превосходит 0.99, но не достигает 1. Для доминирования *B* характерно, что фенотип (число фасеток в глазу) гетерозиготы по известному числу генов *B* сходен с фенотипом особи, гомозиготной по такому же числу генов *B*. И в том и другом случае концентрация вещества, вызывающего полосковидные глаза, достигает степени, необходимой для активного воздействия, ко времени определённого клеточного деления (1, 2, 3, и т.д.) в гистобласте глаза. Чем выше его концентрация, тем более ранние клеточные деления, от которых зависит число формирующихся фасеток сложного глаза, блокируется. При выходе гена *Bar* из линейного повторения имеет место ослабление доминирования.

**О влиянии *B* на *oscelli* и о происхождении глаза из нескольких зачатков.** Зрительные доли надглоточного ганглия иннервируют *osculi*, а три теменных глазка иннервируются из другой обособленной области надглоточного ганглия, удалённой от оптического тракта, иннервирующего сложные глаза. В пользу резкого обособления всех трёх теменных глазков от сложных глаз, кроме

данных сравнительной анатомии, свидетельствует тот факт, что существует много генов, редуцирующих сложные глаза, но не действующих на *ocelli*, и наоборот. Многочисленные мутации, влияющие на пигментацию сложных глаз, в подавляющем большинстве случаев не изменяют окраски *ocelli*, а факторы окраски теменных глазков не влияют на *oculi*. С этой точки зрения, явление полной редукции среднего теменного глазка у мух *B(q)* при увеличении числа генов *B* до четырех и отсутствие влияния одного гена *B* на *ocelli* представляют значительный интерес. Важно отметить, что у мух *B(d)*, занимающих промежуточное место, очень часто редуцируется диоптрический аппарат средней *ocellus*, но сохраняются пигментные клетки. Рапопорт пишет: «Нам кажется допустимым провести параллель между пигментированным пятном, остающимся у этих особей *B(d)* на месте средней *ocellus*, и пигментированной оторочкой, не несущей фасеток, окружающей *oculi* в линии *B*.

Приведённые данные интересны с точки зрения поля действия гена. При увеличении количества генов *B* не только усиливается их действие на орган, по изменению которого ген был выделен, но происходит распространение влияния гена в пространстве, ведущее к изменению гомологичных органов, давно дивергировавших в процессе филогенетического развития и резко отличающихся по внутренней структуре. Вот пример того, что сдвиги в количестве генов, влияющих на определённый орган, могут вызывать изменения других органов. Зафиксировав раннюю стадию развития глаза дрозофилы, который у *imago* свободен от всяких следов двойственности, структура *B* демонстрирует один из этапов эмбриогенеза» – заключает Рапопорт.

**Об изменении генов в дупликации и особых свойствах линейных повторений.** Этот раздел статьи [12] мы приводим полностью, так как он имеет значение для дискуссии, представленной в обзоре Кондрашовых [336]. Рапопорт пишет: «Обсуждая значение дупликаций, следует строго различать симметрические зеркальные удвоения типа АБВГ ГВБА и прямые несимметрические повторения типа АБВГАБВГ. Между этими видами дупликаций различие ещё больше, чем между инверсиями внутри одного плеча и затронувшие оба плеча хромосомы. Для образования зеркальной дупликации необходимо три разрыва – два совпадающих и один не совпадающий в обеих гомологичных хромосомах или хроматидах. Для образования же прямой дупликации достаточно двух разрывов, не совпадающих по месту – по одному в каждой из гомологичных нитей.

Состояние временного разъединения нитей, делающее возможным в редких случаях возникновение дупликаций, связано

с нормальным физиологическим процессом кроссинговера. Это доказывается тем, что зеркальные удвоения, требующие большого количества разрывов, встречаются в природе и эксперименте чаще прямых. Это объясняется тем, что причиной зеркальной дубликации может быть петля, образующаяся иногда в процессе кроссинговера, для образования же прямой дубликации необходимы хромосомные фрагменты, появление которых может быть связано с кроссинговером, но вызывается некоторыми внешними факторами.

Неодинаково значение обоих видов дубликаций для последующих процессов изменчивости. В то время как зеркальные удвоения устойчивы в процессе кроссинговера, и гетеротопный синапсис между элементами дубликаций в обеих хромосомах невозможен, прямые удвоения обладают большой лабильностью и в результате гетеротопного синапсиса дают новые, более сложные типы повторения, так же как возврат к недублицированному состоянию. С появлением прямой дубликации открывается возможность образования целой серии новых структур в этом районе хромосомы. Одной лишь прямой дубликации достаточно для появления во много раз большего количества генов, чем содержится в ней. Какие причины способствуют сохранению и размножению особей, несущих дубликацию? Отбор всегда будет благоприятствовать сохранению лишь тех дубликаций, которые повышают в каком-то отношении приспособленность организма, понижающие же дубликации будут отбором элиминироваться. Безразличные дубликации должны встречаться очень редко, так как даже изменение количества генов, не отражающееся на строении организма, представляют какой-то сдвиг внутриклеточных отношений, находящий грубое выражение в Kernplasmarelation. Так как мелкие дубликации способны вызывать весьма дифференцированные изменения организма, то возможны дубликации генов, которые в гиперплоидном наборе вызывают приспособительное изменение организма. Благодаря этому непосредственному положительному эффекту удвоение сохраняется. А в будущем в нём дифференцируются новые по внутренней структуре гены, которые облегчают процесс дивергенции. То обстоятельство, что удвоения могут ослабить вредное действие летальных изменений, вряд ли играет какую-либо роль в размножении дубликации по сравнению с непосредственным влиянием на жизнеспособность.

Если экспериментальные данные осветили причины и механизмы процессов удвоения участков хромосом, то сведения о дальнейших изменениях генов в удвоениях остаются ограниченными». Эти ограничения преодолены в достижениях геномики



в наши дни, например [336], вопрос же о причинах сохранения генных повторов в эволюции в мировой литературе остаётся дискуссионным. В этом контексте представления Рапопорта, основывающиеся на его оригинальных экспериментальных данных, сохраняют своё значение. Он продолжает: «Мутабельность в районе описанных Бриджесом [1937]\* довольно больших дупликаций во хромосоме 2 понижена в пять раз по сравнению с соседними недуплицированными районами. Характерно, что в этих филогенетически древних удвоениях теперь возникают рецессивные мутации (например, *humpy*). В недавно образовавшихся удвоениях частота рецессивных мутаций очень сильно понижена благодаря влиянию не одного, а двух нормальных аллеломорфов. Нет никаких оснований считать, что вообще гены в дупликациях мутируют более часто, чем обычно. По крайней мере, при исследовании на большом материале вызванных рентгеновскими лучами изменений в структуре *Bq* (неопубликованные данные), весьма чувствительной к эффекту положения, нам не удалось констатировать повышения мутабельности по сравнению с другими структурами, и новые типы мутаций в этом районе также не были найдены. Однако ряд процессов в течение времени вызывает расхождение, дивергенцию двух идентичных в прошлом генов как в отношении цитологических, конъюгационных свойств, так и в строении и функциях этих наследственных факторов.

Первым проявлением этой дивергенции следует считать рецессивные мутации в давнем дуплицированном участке (повторения во II хромосоме по сравнению с отсутствием их в новой дупликации; наши данные). К этому же этапу дивергенции генов относятся и так называемые дуплеты (*miniature-dusky*, *lozenge-almondex* и др.), Грюнеберг, [1937]\*; *scute-achaete*, Серебровский, [1938]\*. Дублетами именуются гены, рецессивные мутации которых характеризуются сходным типом действия и которые расположены в тесном соседстве, что приводит к предположению об их дупликационной природе. В этих случаях налицо мутационное обособление ранее дуплицированных генов без радикального изменения характера их действия и, по-видимому, без крупных сдвигов в структуре. Каков генезис дуплетов? Два одинаковых гена в дупликации вырабатывают в два раза большее количество определённого формообразовательного продукта, делающего гены необходимым элементом развития, а не простым аппаратом наследственности. Увеличивающееся количество формообразовательных веществ, образующихся в связи с этими генами, определённым образом модифицирует данную морфогенную реакцию, распространяя её на соседнюю область, гомологичный ор-

ган (щетинки, *oscelli* в случае *Bar*) или видоизменя какую-нибудь фазу её. Если изменение процесса оказывается приспособительным, так же как и дальнейшие изменения в этом направлении, то последние могут осуществляться, в силу дискретности, мутационным изменением уже одного из этих двух генов, что приводит их к некоторому разъединению. Наследственные сдвиги других компонентов формативной реакции, осуществляющейся путём подборки модификаторов, делают вещества, вырабатываемые обоими генами, полностью необходимыми для реакции, без чего она не идёт до конца. Следовательно, мутация одного или обоих тождественных по происхождению генов и упомянутые регулятивные процессы, осуществляемые при помощи модификаторов, делают возможным появление рецессивных мутаций в удвоении.

С доминантными изменениями, вероятно, связан особый, самый важный тип мутации в удвоениях, играющий особую роль в процессе дивергенции генов. Самым интересным случаем мутационной дивергенции гена является переход его от той или иной, в зависимости от аллеломорфа, степени и формы влияния на один процесс или орган к влиянию на другой орган. Примером такой дивергенции может быть локус *spineless* в хромосоме 3, для которого известны аллеломорфы, влияющие на развитие щетинок, и аллеломорфы, свободные от действия на них, но вызывающие радикальную перестройку антенн, не связанных, как известно, со щетинками ни гомологией, ни аналогией. Таким и подобным сдвигам очень часто сопутствует резкое понижение жизнеспособности, граничащее с летальностью. Летальность или семилетальность здесь может вызываться не новыми морфологическими или физиологическими особенностями мутировавшего гена, а тем, что из процесса выпали продукты, вырабатывавшиеся этим геном до мутации. В дупликациях же один из элементов бывает «свободен» и может претерпевать самые глубокие мутационные перестройки, другой обеспечит поступление веществ, которые раньше вырабатывались в связи с мутировавшим геном. Эксперимент, несомненно, обнаружит наличие больших мутационных скачков в дупликациях. Вместе с недостаточной оценкой роли мелких и мельчайших дупликаций для процессов образования новых генов, в литературе совершенно не учитывалось значение удвоений для процесса усложнения структуры гена. Между тем дупликации, а особенно многократные линейные повторения, сильно или полностью подавляющее выражение мутаций, упрощающих структуру гена, являются в то же время очень благоприятным фоном для проявления генов с новой, более сложной структурой и новыми компонентами. Если такие новые, струк-

турно и функционально более сложные гены остаются в качестве нормальных аллеломорфов, то нет ничего удивительного, что большинство последующих мутационных аллеломорфов в этом локусе рецессивно по отношению к ним. Не исключено, что изложенная гипотеза становления новых генов является частью ответа на загадку доминантности аллеломорфов дикого типа.

В каком отношении находятся многократные линейные повторения, найденные при исследовании мутации *B*, к дупликациям и другим хромосомным перестройкам? Нам кажется, что они являются хромосомной абберацией, которая должна быть выделена в самостоятельный тип. Особенностью этой абберации является последовательное, очерёдное расположение 3, 4...9 и более гомологичных участков хромосом. В создании полимерии в эволюционном процессе подобные повторения могут играть специфическую роль. В генетическом и цитологическом отношении эти абберации также отличаются от простых удвоений. Вторичное происхождение этой перестройки путём кроссинговера из уже существующей дупликации едва ли может считаться аргументом против её самостоятельности, так как и другие типы хромосомных аббераций могут возникать в виде вторичных изменений.

Многократные линейные повторения как мы уже установили, отличаются свойством автоматически выщеплять новые, высшие ступени повторения. Частота возникновения более сложных повторений соответствует частоте кроссинговера в данном участке хромосомы. Для повторения *B* она составляет приблизительно 1 : 1000.

Несомненно, что подобное повторение может в некоторых случаях быть источником специфической изменчивости. Ряд в направлении уменьшения глаза, получающийся при постепенном прибавлении новых генов *B*, и обратный ему ряд в направлении увеличения глаза, постепенной «реверсии» к круглому глазу, получающейся при убавлении генов *B* из сложного повторения, являются своеобразной моделью некоторых рядов «направленной изменчивости», встречающейся в природе (если отвлечься от того, в данном случае несущественного, обстоятельства, что ген, послуживший предметом нашего конкретного анализа, вызывает редукцию признака).

Дарвиновская теория даёт рациональное объяснение всем ортогенетическим рядам. Она доказывает, что ортогенез не является ни воплощением «импульса» — «мистической» тенденции к росту, меланизму или альбинизму, ни продуктом непосредственного закрепления отличий, получающихся при употреблении или

неупотреблении органов, а есть результат действия естественно-го отбора, который сохраняет изменения, идущие в направлении отбора, и отменяет другие. Таким образом, ортогенез есть следствие направленного многовекового отбора мутаций, а не простой изменчивости, которая может идти в разных направлениях.

Естественный отбор, создающий ортогенетические ряды, как правило, осуществляется за счёт генных мутаций, возникающих в самых различных локусах, и эти ряды связаны с мутациями разных негомологичных генов. Однако ортогенетические ряды могут образоваться и вследствие подбора полимерных изменений, вызванных кратным увеличением всего набора (полиплоидии) или отдельных хромосом (гетероплоидия). Может быть, у животных сходная роль принадлежит отчасти многократным линейным повторениям. Чтобы убедиться в том, что эта aberrация очень распространена, достаточно бросить взгляд на карту хромосом слюнных желёз дрозофилы или других двукрылых. На картах хромосом каждого вида есть места, демонстрирующие безупречную цитологическую картину многократного линейного повторения. Нет никаких оснований предполагать, что отряд двукрылых представляет исключение. Если в линейные повторения попадают гипоморфия, гиперморфия или антимерморфные мутации, которые весьма распространены, а также гены с доминантным или полудоминантным действием (к ним относятся многие гены, определяющие количественные признаки), то автоматически выделяющиеся более сложные повторения этих генов создадут ряд направленной наследственной изменчивости, более или менее сходной с рядом гена *B*, или будут одним из элементов такого ряда.

В этом случае уже существующее повторение является не только источником возникновения новых генов в хромосоме, но систематически с равной частотой (в нашем случае 1 : 1000, в других, может быть 1 : 500 или 1 : 5000; но, во всяком случае, с несравненно большей частотой, чем возникают мутации в отдельном локусе), поставляет естественному отбору новые структуры и системы органов (если повторения распространяют свое действие на какую-нибудь эндокринную железу, регулирующую рост и т.д.), укладываемые в ряд «направленной» изменчивости. Эти структуры сохраняются и поднимаются до уровня систематических признаков только тогда, когда совпадают с направлением отбора. Но если направление такого рода изменчивости не совпадают с направлением отбора, то оно бесплодно и не может стать элементом видообразования. Как бы часто ни появлялись более сложные повторения, они подвергаются элиминации, хотя

даже недолговременное их существование может накопить в популяции известное количество модифицирующих факторов.

Утверждая, что подобное постепенное усиление признака может быть элементом видообразования, мы вовсе не думаем, что такие скачки, как бы значительны они ни были, создают новые виды. Вообще неправильно думать, что эволюционные изменения происходят только за счёт мелких мутаций, как утверждают некоторые авторы, высказывающиеся по этому вопросу, или за счет одних только крупных мутаций (т.е. мутаций, вызывающих значительные системные изменения – *О.С.*), как полагают другие. В действительности возникновение крупной мутации, открывающей новые возможности приспособления, является очень существенной, но не окончательной стадией эволюции. Вокруг такой мутации должно накопиться большое количество модификаторов, которые могут сильно изменить её первоначальное проявление, должны проявиться более мелкие мутации, выступить изоляционные механизмы и пр. Направленные изменения признаков, получившиеся при неравном кроссинговере в многократных линейных повторениях, даже в том случае, если они являются адаптивными, и естественный отбор благоприятствует их сохранению, могут быть не лишены побочного вредного действия. Модификаторы смягчают этот недостаток, уничтожают вредное действие, осуществляют сдвиг плейотропии. Кстати, в подобных системах должен царить особый режим в отношении подбора «положительных» модификаторов. Каждый такой модификатор, возникший вновь или проникший извне, будет подбираться, так как вредное действие повторения всегда должно быть выражено в той или иной степени. Может быть, этим подготавливается почва для закрепления следующего этапа ортогенетического изменения. Однако не исключены случаи, когда мелкие повторения могут быть совершенно свободны от вредного действия и не понижать жизнеспособность.

Мы обращаем внимание на некоторые важные особенности многократных повторений в их отношении к рядам изменчивости.

1. Следует, что, вопреки утверждениям некоторых противников естественного отбора, и в этом случае наследственные изменения происходят не в одном, а в разных и буквально противоположных направлениях, так как в результате каждого неравного обмена наряду с хромосомой, содержащей большее количество материальных носителей наследственности, которые определяют более интенсивное развитие признака, возникает (после этого же акта обмена) другая хромосома, в которой содержится меньшее количество генов и которая определит более слабое развитие при-

знака. Количество (и степень) плюс – и минус – вариант должно быть даже абсолютно равным математически.

2. Если направление ортогенетического изменения, первый шаг которого слабо выражен, не совпадает с направлением отбора, но это элементарное повторение не элиминируется (хотя более сложные повторения погибают), то оно может в течение очень долгих промежутков времени сохраняться в половых клетках вида. Однако в условиях, когда происходит изменение окружающей среды, и направление естественного отбора, который превращает в адаптивные те сложные повторения, которые раньше элиминировались, происходит реализация возможностей, которые потенциально содержались в повторении, и на сцену выступает ряд изменчивости. Таким образом, эти повторения могут быть резервом наследственной изменчивости в филогенезе. Повторения, вызывающие признаки, по которым не идёт значительный отбор, могут быть причиной видового полиморфизма по данному признаку.

3. Даже очень далеко зашедшие направленные изменения этого рода отнюдь не являются необратимыми, так как в результате неравного кроссинговера возникают постепенные и даже полные возвраты к исходному состоянию. Очень любопытно, что давно дивергировавшие (во всём роде *Drosophila*) гены *scute* и *achaete* способны, как показало исследование инверсионных конфигураций (Прокофьева), конъюгировать между собой. Таким образом, даже при резком и внезапном изменении внешних условий, делающих неприспособительными признаки специализированных видов ортогенетического ряда, для представителей последнего открывается возможность скачкообразного перехода к менее специализированным структурам. Известно, что признак может постепенно исчезать из филогенетического ряда, а затем появляться вновь. Подобные циклы описаны в палеонтологии и, несомненно, зависят от изменения среды. Может быть, свойства многократных повторений в некоторых случаях облегчают подобные возвраты.

4. При изменении места обитания или климата виды могут проявлять большую пластичность или эволюционировать не только в одном, но и в нескольких направлениях. Большую роль в этом процессе дивергенции играют новые мутации, однако, если в половых клетках особей вида имеется несколько или много повторений, действие которых распространяется на разные особенности организма, то потенции дивергирующей изменчивости, которые содержатся в повторениях, переходят под действием естественного отбора в активное состояние.

Можно высказать ещё некоторые гипотезы, однако до прямого доказательства высказанного здесь взгляда это преждевременно.

Какие прямые доказательства имеем мы в виду? Подобные доказательства можно добыть при популяционном, затем и генетическом исследовании родов и видов, у которых выражены подобные направленные изменения. Нам представляется, в частности, весьма интересными исследование популяций некоторых короедов. Если бы появились искомые доказательства, то можно было бы утверждать, что генетика вскрыла один из конкретных механизмов, при использовании которых естественный отбор сформировал направленные ряды в филогенезе.

Одновременно было бы показано, что создание таких рядов может произойти сравнительно быстро, в несравненно более короткие периоды, чем при независимом мутировании в разных локусах. А скорость формирования ортогенетических рядов (часто засвидетельствованных палеонтологическими документами) является одним из аргументов, который используется сторонниками ортогенеза против творческой роли естественного отбора.

Повторяем, что мы вовсе не претендуем на разрешение проблемы генетических процессов, связанных со становлением ортогенетических рядов. Однако попытка конкретного анализа этой важной проблемы может быть начата и с этой стороны.

Констатированный в настоящем исследовании новый факт, заключающийся в возможности установления весьма сложных линейных повторений генов и соответствующего им фенотипически последовательного ряда форм, имеет отношение к проблеме направленной наследственной изменчивости, которую в генетике трактовали Кестль, Иоллос и отчасти Гольдшмидт. Направленные мутации генов, постулированные Иоллосом, не были доказаны и в природе не происходят. Приведённые в экспериментальной части (данной работы) факты показывают, что существует особый род частых направленных наследственных сдвигов, заключающийся в количественных изменениях небольшого блока генов, но идущих не в одном, как у названных выше авторов, а в двух противоположных направлениях. Благодаря последнему обстоятельству и частоте этот тип изменений может быть благоприятным материалом для процессов естественного отбора».

### 3.2. Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки [33]

Раздел творчества И.А. Рапопорта, защищенный им под этим названием в качестве докторской диссертации, с полным основанием может быть назван предтечей современной биологии развития. Рапопорт опередил своё время в этой области, по меньшей мере, на 15–20 лет, а в некоторых аспектах – на полстолетия. Ряд разделов этой главы остаётся актуальным и сегодня. В оппонентском отзыве на диссертацию И.А. Рапопорта, академик И.И. Шмальгаузен назвал её новой областью знания.

Этот оригинальный труд, содержит несколько литературных обзоров, касающихся состояния трех областей биологии – генетики, феногенетики и механики развития, уникальные эксперименты, давшие впоследствии начало самостоятельной науке – токсикогенетике, и теоретические обобщения глубокой научной значимости. Но, будучи выпущен из типографии в Трудах ИЦГЭ АН СССР в августе 1948 г., он не увидел света. Весь тираж сборника был уничтожен [334. С. 85]; случайно уцелели лишь отдельные экземпляры. В силу этого данная глава творчества И.А. Рапопорта не смогла оказать влияния на развитие современной ему науки. В нашей книге она отражена лишь в краткой тезисной форме. На самом деле, надо читать подлинный текст, и для этого можно воспользоваться его переизданием в журнале «Онтогенез» [324]. Конечно, не следует забывать, что эти исследования были выполнены во второй половине 30-х гг. прошлого века и сданы в печать в феврале 1941 г. С тех пор биология развития сформировалась как самостоятельная наука, и многие гипотезы, выдвигаемые Рапопортом, обрели современное содержание и обоснование. Однако этот труд, не утратил своей фактической и интеллектуальной ценности. На него опиралось плодотворное развитие нескольких областей знания, таких как феногенетика, химический мутагенез, токсикогенетика, токсикология и др. Он остаётся актуальным (и не только в теоретической части) для исследователей, работающих в области биологии развития, особенно генетики развития, и проблем эволюции. Наконец, в истории науки – это интереснейший памятник научных исканий, развития мысли и больших достижений.

И.А. Рапопорт открывает свой труд словами: «Феногенетика является одним из самых интересных направлений в науке о наследственности и изменчивости, гораздо более близким к эмбриологии, чем все другие. Описательная и экспериментальная эмбриология занята морфологическими превращениями, которые



происходят в развивающемся зародыше, и взаимозависимостями, соединяющими разные закладки, части и системы эмбриона в одно целое. В задачи феногенетики входит установить средства, физиологические механизмы и зависимости, при помощи которых в эмбриогенезе осуществляются единичные наследственные изменения, составляющие основной объект генетического анализа. Такое представление о предмете феногенетики отличается от данного Геккером более широкого определения, не устанавливающего точных границ между феногенетикой, с одной стороны, и сравнительной морфологией и эмбриологией, с другой».

Рапопорт первым успешно применил феногенетический подход к изучению зависимой и независимой дифференцировки.

### Генетический анализ зависимой дифференциации в эмбриогенезе двукрылых

В опубликованном труде [33] этот подраздел стоит вторым. Мы его поместили первым (как в диссертации) из соображений непосредственного логического перехода выводов «Феногенетики...» в подраздел об открытии химических мутагенов. Нам казалось правильным постановку проблемы изложить словами самого Рапопорта: «Исследования Райт [1925]\*, Паули [1928]\*, Чайльд и Хауланд [1935]\* по экспериментальной эмбриологии различных двукрылых привели к заключению, что для этого отряда характерен мозаичный тип развития. Согласно выводам этих авторов, эмбриональные клетки *Diptera*, в отличие от большинства беспозвоночных и позвоночных животных, лишены способностей к превращению презумптивного материала одного органа в другой при искусственных перемещениях, к восстановлению дефектов и регуляции целого, а также индуцирующих влияний. (...) Для хорошо изученных в генетическом отношении объектов существуют иные способы исследования, кроме классических методов механика развития. Интактные насекомые часто дают ценный материал по вопросу о детерминации. Именно на этом пути были обнаружены у *Diptera* первые примеры зависимого развития – правда, для некоторых специфических явлений. Метод исследования гинандроморфов и мозаиков, основы которого заложили Бриджес и Морган [1919\*, в руках Стёртеванта [1921, 1927]\* привёл к установлению зависимого развития нескольких мутаций – *vermilion*, *Bar*, *yellow*. Этот метод был широко применён самим Стёртевантом [1929]\*, Парксом [1936]\*, Паттерсоном

\* цитируется по [33]

и Стоном [1938]\* на гинандроморфах, а Паттерсоном [1929]\*, Сидоровым [1935]\*, Нуждиным [1936]\*, Гаскинсом и Энцманном [1937]\* – на мозаиках, при исследовании вопроса о «cell-lineage», т.е. об онтогенетической «генеалогии» клеток. Этот оригинальный метод не дал убедительных фактов зависимой дифференцировки зачатков органов, а только отдельных поздних изменений. Метод эмбриональных трансплантаций – сочетание трансплантации с использованием генетических отличий донора и реципиента, предложенный Эфрусси и Бидлом, также ничего не добавил по вопросу о зависимой дифференцировке зачатков органов».

В поисках путей, которые позволили бы приблизиться к критическим этапам в развитии тех очагов, из которых составляется большая часть имагинальных структур *Diptera*, а именно – к детерминации зародышевых дисков и их производных, И.А. Рапопорт остановился на иной методике. Он пишет, что «путём изучения зависимостей, связывающих несколько органов или частей, образующихся из одного диска, можно установить степень пластичности эмбрионального материала, а также внутренние пружины процесса формообразования в ограниченной системе имагинальной почки. (...) Изучение онтогенетических зависимостей в мутантных линиях, где *наследственно расштана определённая формообразовательная система*, несёт отпечаток фенотипики по способу заключения от определённых морфологических структур взрослой особи к эмбриональным процессам. Подобный метод анализа основан на большом, теоретически неограниченном материале, позволяющем проследить все нюансы в проявлении признака». Несмотря на сложный комплекс требований, предъявляемых к мутации, чтобы она могла служить объектом эмбриологического исследования, Рапопорту такие мутации найти удалось.

**Превращение имагинального диска мезоторакса.** Новая доминантная мутация, на материале которой был исследован морфогенез крыла, мезонотума и щитка дрозофилы, была получена И.А. Рапопортом при помощи X-лучей. Первая изменённая особь была типичной *halftorax*, т.е. на одной из сторон тела у неё полностью отсутствовали крыло и спинка. В её потомстве появился целый фейерверк разнообразных изменений морфогенеза, среди которых, прежде всего, бросалось в глаза превращение одних частей тела в другие, вследствие чего она была названа *Met* (метаплазия). Изменение морфогенеза в этой мутантной линии связано со второй хромосомой и одинаково выражено у обоих полов. Особи с сильно преобразованными тораксом и крыльями

составляли огромное большинство, а производные всех других дисков развивались без изменений, за исключением избыточного развития половых гребешков у самцов Met. Эти мухи сохраняли способность к репродукции.

Мутация Met позволила изучить процессы развития, касающихся диска мезоторакса, одного из самых сложных по формообразованию функциональных производных среди всех дисков и самого сложного среди гистобластов туловища и брюшка. Наиболее распространенным изменением у Met было *превращение материала крыла в мезонотум*. При этом происходило сильное увеличение мезонотума, вследствие чего спинка становилась примерно в полтора раза шире и выше, чем в норме, и одновременно не развивалось крыло, вместо которого оставался небольшой своеобразный рудимент. Сохранившийся материал изменённого диска у *halftorax* покрывал не половину, а до  $\frac{3}{4}$  спинки, далеко сдвигаясь от срединной линии, а щиток (скутелум) изменял своё положение по отношению к мезонотуму. Гигантский мезонотум никогда не развивался у мух с нормальным или уменьшенным крылом, а лишь тогда, когда крыло отсутствовало. Так же закономерно изменялось расположение микро- и макрохет. Наличие всех переходных форм между нормальным крылом и гигантским мезонотумом доказывало правильность допущения, что избыточное хитинизированное пространство с полукружными рядами микрохет образовалось именно за счёт превращения презумптивных клеток крыла в типичный хитин мезонотума, а не за счёт усиленной пролиферации клеток нормального мезонотума. «Интересно – пишет И.А. Рапопорт – что систематика двукрылых после Гарриса и Мейнгена построена на двух коррелятивных производных мезоторакального диска (структура крыльев и детали спинки), имеющих решающее значение в жизни насекомого, и отражает распределение материала между разными частями летательного аппарата».

О способности к регуляции у *Diptera* свидетельствовало восстановление нормального количества скутеларных щетинок на каждой части скутелума при продольном расщеплении зачатка. При раннем расщеплении щитка в частях восстанавливалась структура целого, что было показано с использованием метода «cell-lineage». Была доказана способность к регуляции формы крыла после потери части презумптивного материала, а в случаях неполной регуляции этого органа появлялись фенкопии многочисленных мутаций формы и жилок крыла. Было показано значение этих фенкопий для понимания действия генов, и найдены новые подтверждения взгляда о прямом, а не формальном значе-

нии мелких признаков, в данном случае жилок крыла, которые играют большую роль в систематике двукрылых.

Далее удалось установить *причинную зависимость между присутствием щитка и морфологией дорзоцентральной области* – при потере щитка отсутствовали дорзоцентральные щетинки, образующиеся не из щиткового, а из мезонотального материала. Подобная же связь была обнаружена между развитием крыла и особенностями боковой области спинки – при отсутствии всего крылового материала отсутствовали и боковые щетинки, хотя они тоже происходят не из крылового материала. В этих исследованиях были получены новые данные об эмбриональном источнике стерноплевры и описан своеобразный рудимент, образующийся из костальной области крыла. Была показана способность частей распадающихся зачатков к ненормальному росту.

**Превращения головного комплекса имагинальных дисков.** У *Diptera* большая часть головы образуется из т.н. головного комплекса имагинальных дисков. Передний отдел комплекса развивается в антенны, а задний – в глаза. В нескольких сериях опытов с использованием мутаций – рецессивной *eyeless*, аутомсомной мутации *ste* (*stalked eyes*) с нестойким проявлением, найденной Рапопортом, и *Lobe*, было показано *превращение потенциально материала сложного глаза в придатки ротового аппарата и в темные глазки*. Были изучены ещё более радикальные изменения в системе головного комплекса имагинальных дисков, когда *презумптивный материал сложного глаза превращался частично или полностью в антенну*, которая является производным другого сегмента. Явление, представляющее общий интерес, обнаружилось при изучении *Lobe*, доминантной мутации второй хромосомы, уменьшающей размер глаза. Первоначально внимание было уделено добавочным щупикам, которые постоянно появлялись в этой линии. Добавочные щупики у *Lobe* бывают короче, или, наоборот, длиннее, чем нормальные, или удвоенны. С самого начала подтвердилась закономерность, наблюдавшаяся у *eyeless* – добавочные щупики развивались только при редукции нижней или средней, но не верхней части глаза. Однако у *Lobe* неизменно редуцируется только нижняя половина глаза. Предпосылкой этого является двойственность зачатка каждого глаза. Как показал Рапопорт ранее [2, 12], при исследовании сложных линейных повторений гена *Bar*, затрагивающего очень раннюю стадию развития, фасетки каждого глаза развиваются не в виде одного, а двух комплексов. Однако не только *Bar*, но и *eyeless* выявляют наличие двух очагов фасеток. Это позволило сделать вывод, что редуцирующее действие мутаций распространяется

неравномерно на весь глазной имагинальный диск, с возможностью последующей регуляции остатка диска только в верхней части. Таким образом, вопреки господствующим представлениям, Рапопорту, применившему новые генетические подходы, удалось убедительно показать, что на ранних стадиях развития, недоступных для хирургического вмешательства, материал имагинальных дисков у *Diptera* по своей пластичности и способности к регуляции не отличается от тех групп, которым свойственно зависимое развитие. Наблюдение и анализ повторных аномальных слияний, выпадений разных областей одного диска или даже нескольких дисков, входящих в единый зародышевый комплекс, позволили вскрыть потенции материала и внутренние причины морфогенеза. Были приведены доказательства в пользу того, что сегментация зачатка на вторичные области является важным и критическим этапом формообразования.

**Анализ взаимодействия явлений зависимой и независимой дифференцировки.** Для анализа взаимодействий между процессами зависимой дифференцировки, детерминацией эмбриональной закладки и более детальными морфогенными реакциями, известными по многочисленным мутациям, которые относятся к периоду независимой дифференцировки, Рапопорту удалось в феногенетическом исследовании совместить в одном эксперименте дифференцировки обоих типов. Проверка действия нескольких десятков известных мутаций, затрагивающих структуру крыла, показала, что когда материал крыла перемещается в мезонотум, эти мутации не проявляются, т.е. экспрессия соответствующих генов погашается [15]. В то же время действие многочисленных мутаций, затрагивающих развитие структур мезонотума, одинаково проявляется как на естественном материале мезонотума, так и на материале, происходящем из крылового зачатка. Найденные факты свидетельствуют о высокой тканеспецифичности действия генов. Эта специфичность не проявляется в случае перерыва в цепи морфогенетических реакций. В процессе развития гены объединены в комплексы и системы, соответствующие тем или иным органам, и в каждом отдельном случае *генная экспрессия опосредованно зависит от развития самого органа*. Таким образом, с точки зрения феногенетики, образование органов не является автономным преформированным процессом, а управляется механизмами ранней детерминации. Рапопорт специально отмечает, что в системе найденных фактов и представлений эмбриологическое понятие «поля» приобретает конкретный смысл.

**Восстановление материала регрессировавших структур.** Используя феногенетический метод, Рапопорт смог изучить зако-

номерности регресса органов. Он показал, что изменение судьбы презумптивного материала зачатка путём его перемещения в другую формообразовательную область представляет собой универсальный способ, при помощи которого можно восстановить весь клеточный материал структуры, которая подлежит дегенерации при нормальном течении процесса.

Опираясь на результаты многочисленных наблюдений в этой работе, где были использованы система скрещиваний *Met* с мухами, несущими различные мутации, кроссинговер, X-облучение и др., Рапопорт развивает интереснейшие идеи о механизмах прогресса и регресса в эволюции. Мы сожалеем, что объём книги не позволяет изложить здесь эти уникальные опыты. Он пишет: «При помощи переключения зачатка, на котором должны проявиться редуцирующие мутации, в другую формообразовательную систему, можно установить, насколько радикальное и необратимое разрушение вызывают мутации, определяющие дегенерацию системы. Эти данные непосредственно относятся к исследуемым мутациям, но имеют известное значение для понимания филетических процессов редукции, хотя последние достигают окончательного выражения не сразу, а через промежуточные этапы. (...) Уничтожение или крайний регресс органа не означает уничтожения зачатка. Если направить развитие зачатка по другому руслу, переключить из одной морфогенной системы в другую, то зачаток у организма, гомозиготного по редуцирующей мутации, достигнет такой же степени развития, как и без редуцирующего фактора. Таким образом, при редукции, переходящей в полное исчезновение органа, материальная основа зачатка сохраняется. Его потенциальная энергия развития может быть полностью выявлена и восстановлена, если презумптивный материал детерминируется в иную морфологическую и функциональную систему».

Рапопорт убедительно обосновал, что восстановление редуцированного или, казалось бы, исчезнувшего зачатка может произойти не только при помощи одной или нескольких обратных мутаций, но и путём развития такого зачатка в новом направлении. Абсолютная летальность для определённых клеток и тканей в составе одного органа сменяется полной жизнеспособностью этих клеток в другой структуре. Следовательно, действие мутаций, летальных для клеток, также отличается большой специфичностью и снимается с той же лёгкостью, с какой снимается действие видимых мутаций. Для всех экспериментов по реставрации исчезнувшей структуры при помощи *Met* характерно, что она восстанавливается не просто в виде мезонотума, а в своём пол-

ном первоначальном размере. Значит, в скрытом виде сохраняются все связи и потенции развития, и при редукции происходит разрыв или уничтожение только одного звена в цепи развития органа. Он пишет: «Интересно, что описанное восстановление клеточной массы зачатка органа, который обычно дегенерирует, действительно не для одной какой-либо мутации. Переход в иную формообразовательную систему является как бы универсальным ключом, который возрождает и освобождает энергию любой системы, редуцированной посредством мутаций». Отсюда логически вытекает вывод о том, что большинство морфологических и физиологических мутаций затрагивает конечные этапы развития, и именно они отражают представление о независимой дифференцировке у *Diptera*.

И.А. Рапопорт задаётся вопросом, относится ли эта способность, найденная в генетических опытах, только к рецессивным мутациям, или и к явлениям регресса в филогенезе? Сохраняются ли и при филетической дегенерации основные части системы феногенетических связей, сложившихся исторически? При анализе этих вопросов он рассматривает только те случаи наследственно обусловленного филетического регресса, где восстановление редуцированной или исчезнувшей структуры находится вне пределов нормы реакции организма и не может быть достигнуто изменением экологических условий. Хотя регресс органов в филогенезе осуществляется медленнее, чем в генетических экспериментах, обе разновидности редукции имеют общую эмбриологическую черту, которая характеризуется тем, что на ранних стадиях развития зачаток редуцирован меньше, чем дефинитивная структура. Для филетической рудиментации эта закономерность была указана Дарвином в 1859 г., и другими авторами – для глазных, крыловых и др. мутаций. По Рапопорту, это и составляет эмбриологическую почву для описанного им феномена. Он пишет: «Экспериментальное подтверждение факта скрытого сохранения многих звеньев цепи реакций органов, уже исчезнувших, дают *гомейозисы* и *атавизмы*. При гомейозисах восстанавливаются основные элементы структуры органов, очень давно перешедших в иное состояние. Объяснить реституцию этих деталей строения органа распространением влияния аналогичной морфогенной системы, которая сейчас действует на другие сегменты, неправильно. Такие мутационные гомейозисы, когда, например, вместо ножки появилась бы антенна, представляют большую редкость. Обратных же гомейозисов много. Если даже филогенетически древняя система может одним скачком замещаться системой более поздней, то подобные переходы встречаются несравненно реже.

«Ввиду этого мы полагаем, – пишет Рапопорт – что в известных пределах закономерности восстановления зачатков, редуцированных мутациями, относятся также и к филетической дегенерации. При постепенной дегенерации происходит разрушение коррелятивных связей различного рода [Шмальгаузен, 1938, 1939]\*, при более же быстрых темпах регресса феногенетические связи более стойки; они сохраняются в генотипе и разрушаются медленно.

Следовательно, хотя внешне прогрессивные и регрессивные сдвиги имеют общие масштабы, – так как одни создают структуру, а другие её уничтожают, – в действительности между ними есть глубокое различие. В то время как полная редукция может произойти очень быстро, в один приём, для первичного появления структуры необходимы длительный промежуток времени и накопление целого ряда специфических мутаций. Постепенное эволюционное становление структуры оставляет прочные вехи и следы в хромосомных наследственных элементах и создаёт новые системы феногенетических связей, развёртывающиеся во время эмбриогенеза. Каждый новый шаг прочно запечатлевается материально. Противоположная фаза, дегенерация структуры, отнюдь не означает, как видим, уничтожения всех генных элементов и феногенетических связей, а ограничивается одним звеном. Хотя регресс, как указывалось, в эволюции проходит постепенно, а не в один скачок, тем не менее, он имеет гораздо меньше этапов, чем прогресс первичного образования структуры. ⟨...⟩ Биологический регресс представляет более условное понятие, чем биологический прогресс, и об эквивалентности обоих процессов не может быть и речи. Они не компенсируют друг друга. Процесс, выражающийся в первичном появлении новой структуры – более медленный, но глубокий и стойкий. Он всесторонне закреплён. Регресс же – более быстрый, гораздо более резкий сдвиг (недаром регрессивные мутации так легко найти), но представляет более поверхностное изменение. Он уничтожает не всю корпускулярно-генетическую и эмбриональную базу редуцируемого органа, а лишь небольшую, нередко ничтожную её часть. Поэтому не только восстановлением недостающей реакции, но поворотом в ином направлении можно выявить потенциальную энергию регрессировавшей системы. ⟨...⟩ Благодаря такому соотношению между разрушительным и созидательным эволюционными процессами последние получают перевес в ходе филогенеза. ⟨...⟩ Процессы накопления новых генов и генных связей, идущие другими путями преобладают над процессами распада».



## **Феногенетический анализ независимой дифференцировки у двукрылых**

Цикл исследований, объединённый под этим названием, также в равной степени относится и к экспериментально-эмбриологическому (феногенетическому) и к генетическому направлениям в творчестве Рапопорта. Он начинается с изложения принципов своего понимания феногенетики на фоне состояния этой науки в трудах предшественников и близко подходит к проблемам индивидуального развития. Экспериментально обосновав явление хемоморфозов, он открыл путь к анализу важнейшей проблемы параллелизма наследственной и ненаследственной изменчивости и выставил веские доводы против ламаркизма. Так как данный раздел стал первым этапом на пути к обнаружению Рапопортом химических мутагенов, логика подсказала необходимость начать его с краткого экскурса в историю этого вопроса.

Согласно нескольким справочным изданиям химический мутагенез был открыт В.В. Сахаровым [337], который в работах со своими учениками в качестве раздражителей применял неорганику – 10 % раствор йода и ряд др. Наилучший результат в этих опытах не превышал 1.4% индуцированных мутаций. В итоговой статье [338] В.В. Сахаров отметил, что, несмотря на открытие феномена, «до настоящего времени мы не имеем в руках такого химического фактора или специфической методики, которые могли бы позволить решать с их помощью какие-либо из поставленных перед нами задач». К началу 1940-х гг. И.А. Рапопорт открыл несколько химических мутагенов, по силе не уступающих ионизирующей радиации, но своевременной публикации помешала война (1941–1945). За первой его статьёй в 1946 г. «Карбонильные соединения и химический механизм мутаций» [22], последовала серия других в 1947 и 1948 гг. об открытии новых сильных химических мутагенов. В Великобритании, в начале Второй мировой войны, врач Дж. Робсон, изучая фармакологию военных отравляющих веществ, заметил сходство между действием иприта и рентгеновского облучения по подавлению митозов в гормонально стимулированном влагалище у мышей и ожогами, вызываемыми обоими агентами. Он обратился к генетику Шарлотте Ауэрбах с просьбой проверить возможное влияние иприта на мутагенную активность. В 1946 г. Ауэрбах и Робсон сообщили в *Nature* [339], что иприт является сильным химическим мутагеном (25% индуцированных мутаций у дрозофилы). Проверка на мутагенную активность других отравляющих веществ не привела к успеху, т.е. этим авторам не удалось найти законо-

мерности, позволяющей планомерно выявлять новые химические мутагены.

Согласно общепринятому мнению, приоритет открытия сильных химических мутагенов принадлежит генетикам И.А. Рапопорту и Ш. Ауэрбах, и они оба стали номинантами Нобелевской премии. Но, в отличие от В.В. Сахарова и Ш. Ауэрбах, Рапопорту принадлежит честь нахождения *ключа* к поиску химических мутагенов. Вот почему его первый успех и все последующие открытия отнюдь не были делом случая.

И.А. Рапопорт, равно как Сахаров и Ауэрбах, начинали свои поиски в то время, когда молекулярная природа хромосом и генов не была известна. Н.К. Кольцов и его последователи в поисках химических мутагенов исходили из интересов эволюционных концепций, пытаясь найти раздражители, вызывающие наследственные изменения, с которыми может работать естественный отбор в процессе видообразования. Рапопорт же, отдавая должное проблеме естественного отбора, во главу угла ставил другую проблему – поиск химической структуры гена. Он вёл свои поиски на основе собственной оригинальной концепции, которую в цельном виде не опубликовал, но её можно извлечь при последовательном чтении его трудов.

Среди множества обсуждаемых в то время научных гипотез о химической природе гена внимание И.А. Рапопорта привлекли две из них – Н.К. Кольцова о хромосоме как гигантской белковой молекуле, и Р. Гольдшмидта о хромосоме и генах как ферментах. При проверке гипотезы Гольдшмидта задача состояла в изучении реакции прижизненной инактивации ферментов *in vivo* в условиях, когда клетки ещё не теряют способности к нормальному отправлению большинства своих функций, в частности, способности к размножению. В формулировке Рапопорта проблема звучала так: «Высказана гипотеза о том, что объём изменений, вызываемых единичными реакциями, из которых складывается независимая дифференцировка, соответствует характеру генных мутаций, и связь между ними определяется биохимическими механизмами. На основании специфичности действия генов высказано предположение об энзиматических или энзимоподобных действиях генных продуктов, и методы инактивации ферментов использованы для проверки её» [33, 324].

В поражающих своим размахом экспериментах И.А. Рапопорт проверяет действие соединений серебра, ртути, таллия и других тяжелых металлов, мышьяка, сурьмы, рутения, бора, фтора, галлоидозамещенных кислот, роданистых и других соединений, селеноцианидов, этилендицианида, спиртов, аминсоединений,

гидразина, семикарбазида, ненасыщенных кислот, гексоз, производных гуанина, альдегидов и кетонов жирного и ароматических рядов, в том числе формальдегида, аминифенола и множества других соединений, используя в качестве объекта дрозофилу. Для приобретения необходимых ему реагентов он входил в контакт со многими химиками, и они охотно ему помогали.

В этих опытах было получено около 50 фенокopies (или модификаций), которые Н.К. Кольцов предпочёл назвать «фенотипическими генокопиями» – ненаследственных изменений, копирующих по своему морфологическому проявлению почти все известные в то время мутации. Фенокopies возникали в 100% случаев, не передавались по наследству и были специфичны по отношению к примененным веществам. Так при комбинации двух действующих агентов у одной особи воспроизводились все фенокopies, присущие каждому агенту. Подавляющее большинство примененных раздражителей, будучи ингибиторами ферментов, вызывали минус-модификации, т.е. уродства. Но в трёх случаях были обнаружены плюс-модификаторы, среди них особого внимания заслуживала *para*-аминобензойная кислота, к изучению которой И.А. Рапопорт вернётся через несколько десятков лет (см. раздел 3.4).

Полученные результаты, естественно, не подтвердили гипотезы Гольдшмидта, но они внесли представление о том, что в состав морфогенов – химических посредников между геном и признаком, входят ферменты. С точки зрения науки о закономерностях эмбриогенеза (механики развития, или экспериментальной эмбриологии), это был первый прорыв в представлении о механизмах биохимической связи между геном и признаком.

Результаты экспериментальных исследований и обсуждение соотношения наследственных и ненаследственных явлений позволили Рапопорту определённо высказаться относительно несостоятельности ламаркизма в вопросе о возможности наследования благоприобретенных признаков. Указывая на ошибочность концепции Плате [1932] и других ламаркистов о постепенном переходе ненаследственных изменений в наследственные, Рапопорт пишет: «При ненаследственных изменениях затронуты не те компоненты клетки, какие затронуты при наследственных. Ген, несомненно, обладающий аутокаталитическими свойствами, так как способен к репродукции, тем не менее, отличается от фермента, который, вероятно, является продуктом взаимодействия и обмена между геном и кариоплазмой, геном и протоплазмой. Со времён Тоуэра [1906]\* очень часто неудачи при поисках направ-

ленных наследственных изменений объясняют тем, что экспериментальное воздействие не затрагивает половую клетку в особый период её развития, когда она отличается податливостью к воздействию. В ряде описанных [здесь] опытах воздействие было непрерывное – от имаго до имаго; вещества проникали в ядро, так как под воздействием были те самые стадии митоза, когда нет границ между ядром и протоплазмой, но направленные наследственные изменения, адекватные ненаследственным, не появлялись. Отсюда нельзя сделать вывод, что получение направленных наследственных изменений невозможно (см. раздел 3.1). Наоборот, только поразительная специфичность реакции морфогенных продуктов на химические реактивы позволяет утверждать, что радикальное химическое воздействие на ген также вызовет его специфические, т.е. направленные, изменения (см. раздел 3.3). Последние будут передаваться по наследству. Но следует отдавать отчёт в следующем. Во-первых, благодаря своей особой структуре ген гораздо менее изменчив, чем морфогенное вещество, хотя и поддаётся изменению. Во-вторых, благодаря различию в химическом строении генов и морфогенных веществ, доказанному в этой работе, они по-разному отвечают на одно и то же воздействие. Установление неодинакового химического строения генов и формообразовательных веществ, выражающееся в 100%-ой реакции морфогенного вещества на определённое химическое воздействие, и в полном отсутствии адекватной реакции генов, даёт рациональное объяснение отсутствию прямого закрепления ненаследственных отличий».

В недрах этой работы были получены полиплоидия у дрозофилы [21] и обнаружены химические вещества, нарушающие симметрию организма. Проблема интересовала Рапопорта и впоследствии – ему удалось найти оптически активные соединения, вызывающие правую и левую асимметрию у билатерально симметричных организмов и исследовать оптически активные мутагены [7, 37, 323]. В цикле феногенетических экспериментов были также найдены индуцированные злокачественные опухоли у дрозофилы. Этот подход был положен в основу обсуждения проблемы феногенетики критического звена злокачественной опухоли [34, 35, 127].

Феногенетический цикл исследований Рапопорт назвал первым этапом на пути к открытию химического мутагенеза. Цикл внёс свой вклад в эту проблему, дав ответ на ряд принципиальных методических вопросов, таких как способы введения химических соединений в яйца дрозофилы, в вопрос о проницаемости тканей для вводимых агентов, о действующих дозах и ряд других. Было

показано *in vivo*, что вещества, вызывающие морфозы, действуют в эквимольных количествах. Самым главным выводом из этого раздела работы, принципиальным для дальнейшего направленного поиска химических мутагенов, был вывод о том, что механизмы возникновения модификаций и мутаций различны, и что вещества, вызывающие морфозы, не индуцируют мутаций. Это Рапопорт чётко аргументировал в 1961 г. [47, 332] и в монографии «Микрогенетика» [65], четыре главы из которой нам удалось воспроизвести в избранных трудах И.А. Рапопорта [332. С. 162–235]. Рапопорт пишет: «Наши довоенные исследования (1939–1941 гг.), посвященные механизму возникновения химических модификаций, суммированные в монографии “Феногенетический анализ” [1948 г.], учитывали свойства дипольных моментов некоторых органических веществ, способных вызывать модификации в ионизированном гетерополярном состоянии, и мутации – в неионизированном гомеополярном [состоянии]. Другими словами, модификации вызывались формами, типичными для неорганической химии, а мутации – типичными для органической химии. При изучении активных неорганических форм и неорганических веществ, вызывающих только модификации, было установлено, что их дипольные моменты обычно в несколько или даже во много раз превышают полярность органических мутагенов. Мы заключили отсюда, что одной из причин отсутствия в полном наборе неорганических веществ сильных мутагенов является именно большая их полярность, составляющая для модификационно активных соединений – флорида серебра 5D, перхлорного серебра 12D, перхлорного лития 7, 8D и т.д. Все три соединения выбраны нами в связи с тем, что для них характерна модификационная активность каждого из двух образовавшихся ионов; это ведёт к появлению одной модификации под влиянием аниона и другой – под влиянием катиона. Среди тысяч обнаруженных нами теперь химических мутагенов нет почти ни одного с таким высоким дипольным моментом». Следует оговориться, что когда были открыты сильные химические мутагены, обнаружилось, что в известных условиях они тоже могут вызывать модификации. Однако первоначально этот вывод имел решающее значение – он позволил исключить из дальнейшего поиска химических мутагенов всю неорганику и большой ряд органических соединений.

### 3.3. Открытие химического мутагенеза

#### Открытие сильных химических мутагенов

Второй этап в открытии сильных химических мутагенов осуществлялся практически параллельно с исследованиями, представленными выше. Опираясь на гипотезу Н.К. Кольцова о том, что гены это белки, И.А. Рапопорт начал с обширного поиска в научной литературе химических веществ, независимо обладающих способностью взаимодействовать с белками, превращать токсины в анатоксины, действовать на антитела, вызывать полимеризацию белковых молекул, затрагивать антисептические свойства и т.д. Соединения, сочетающие в совокупности не менее четырёх подобных показателей, отбирались в качестве кандидатов на испытание их вероятных мутагенных свойств. В частности, были учтены фиксаторы и красители, используемые в гистологии. Мухи, испытавшие действие подобранных таким образом веществ, подвергались затем генетическому анализу, и среди этих соединений были выявлены высокоэффективные мутагены. Первыми были формальдегид (12.2 % индуцированных мутаций); уротропин и его различные соли; акролеины и другие альдегиды; окись этилена и гомологи; супермутагены: этиленимин и его производные; диэтилсульфат, diaзометан, N-нитрозометилуретан и многие другие. При исследовании мутагенного действия diaзометана был впервые описан механизм алкилирования – наиболее эффективной реакции в действии химических мутагенов [30].

Эффективность мутагенов в этом цикле исследований И.А. Рапопорт оценивал с помощью метода CLB, предложенного в своё время Г. Мёллером при открытии им радиационного мутагенеза. Этим же методом воспользовалась и Ш. Ауэрбах. Метод состоит в обработке мутагенами зрелых сперматозоидов внутри тела взрослых самцов, дочери которых в первом поколении оказывались гетерозиготными по одной X-хромосоме. Отсутствие во втором поколении самцов с измененной хромосомой указывает на то, что связанная с полом леталь появилась в соответствующем сперматозоиде, т.е. количественная оценка мутагенного действия велась по учёту леталей. Метод CLB позволял работать с большой выборкой подопытных мух без изнуряющего труда. Результаты нашли отражение в цикле публикаций [22–24, 26–28, 30–32], успевших выйти в открытой печати до запрещения генетики в нашей стране. Они были переизданы в 1993 г. в первом томе избранных трудов И.А. Рапопорта [332]. В 1946 г. Рапопорт

передал микробиологам открытые им сильный мутаген формальдегид и супермутаген этиленимин, и микробиологи успешно их применили в создании антибиотиков, в частности, отечественного пенициллина, уже после событий 1948 г.

### Открытие супермутагенов

Далее И.А. Рапопорт задался целью отыскать более надёжный критерий в поиске химических мутагенов. Он его нашел, опираясь на определённые физико-химические константы органических молекул, в первую очередь, дипольный момент. Вспомним слова Н.К. Кольцова: «Когда-нибудь нам удастся синтезировать энергетическую картину развивающегося яйца в формулах меняющейся разницы потенциалов в разных пунктах силового поля» [340]. Эти исследования составили содержание третьего этапа в открытии И.А. Рапопортом сильных химических мутагенов. Они позволили исключить из дальнейших поисков органические соединения с дипольным моментом выше 4D. Теоретические основы этого направления даны И.А. Рапопортом в книге «Микрогенетика» [65, 332. С. 162–234].

В системе выбранных физико-химических констант И.А. Рапопортом были оценены уже открытые им химические мутагены и найдены новые. Как он сам пишет, «были идентифицированы некоторые вероятностные контуры строения ещё неизвестного основного генного поля, ответственные за свойства аутокатализа и митоза. Большинство мутагенов, используемых сейчас в селекции растений и животных, были получены с помощью последней схемы и укладываются в намеченные порядки интенсивного и очень интенсивного мутагенного действия. Чтобы открыть их, пришлось вести весьма форсированный поиск, пренебрегая тщательным описанием десятков попутно открытых мутагенов, не уступающих или даже несколько превосходящих действие радиации». Были открыты супермутагены, повышающие частоту мутаций в тысячи и десятки тысяч раз и эффективные на всех ступенях генетической организации. В число супермутагенов входят нитрозометилуретан, N-нитрозозтилмочевина, N-нитрозометилмочевина, многие их гомологи и замещённые, этиленимин, диметилсульфат, диэтилсульфат, diazometan и его производные; diazoetan, 1,4-bis-diazoacetilbutan и многие другие. Они отличаются не только высоким выходом мутаций и обратных мутаций от рецессива к доминантности, но также высокой жизнеспособностью обрабатываемого материала, высоким выхо-

дом доминантных и точечных мутаций, а также снижением уровня поломок хромосом. С помощью супермутагенов были открыты такие генетические явления, как мутокроссинговер (термин предложен Рапопортом) [103], митотический кроссинговер [318], появление нерасщепляющихся в M2 мутантных семей у растений, возникновение растений с новыми качествами. Описав мутокроссинговер как результат действия сильных доз супермутагенов, Рапопорт пришел к выводу, что способностью вызывать мутации генетическая активность химических мутагенов не исчерпывается. Мутагены могут параллельно индуцировать и межхромосомный обмен, переводя аллель с мутацией в гомозиготное состояние. Использование этого феномена в мутационной селекции привело к значительному сокращению сроков создания новых сортов.

Этиленимин и нитрозоалкилмочевины легли в основу создания ряда противоопухолевых средств. В настоящее время нитрозоалкилмочевины составляют одну из основных групп препаратов для химиотерапии больных злокачественными опухолями [334. С. 169–173].

Дальнейшее развитие третьего этапа в открытии химических мутагенов позволило снять противоречие между успехом в открытии сильных химических мутагенов на основе гипотезы о белковой природе генов и тем, что гены – это нуклеиновые кислоты (ДНК или РНК). Дипольные моменты сильных мутагенов, тринуклеотидов (триплетов) и неионизированных аминокислот, предшественников синтеза гистонов, оказались совпадающими – порядка  $2.4\text{--}2.7D$  [65, 332]. И стало ясно, что дипольные взаимодействия мутагенов, нормальных единиц аутокатализа и предшественников синтеза ядерных белков играют важную роль при вмешательстве мутагенов в процессы синтеза ДНК. Становится понятным, почему поиск мутагенов, первоначально опирающийся на свойства белков и, казалось бы, строго научно доказывающий, что гены – это белки, оказался успешным. В силу совпадения дипольных моментов мутагены взаимодействуют и с ДНК, и с ядерными белками. Белки, таким образом, в поисках химических мутагенов в работах И.А. Рапопорта сыграли роль своеобразного «лоцмана».

Следует отметить, что открытый Рапопортом феномен взаимодействия сильных химических мутагенов с ядерными белками не прошел мимо его теоретических представлений о многоступенчатости мутационного процесса (гл. 4). Это нашло отражение и в его терминологии. Он использовал в своих дальнейших работах термины «нуклео-протеиновые гены» для эукариотов и «нуклеиновые гены» для прокариотов.



Оторванный от экспериментальной базы в течение 9 лет (сентябрь 1948 г. – сентябрь 1957 г.), а также в силу уничтожения «Микрогенетики» (1965), И.А. Рапопорт был лишен возможности аргументировать эволюцию своих представлений в полном виде и к дискуссии по этому вопросу в широкой аудитории больше не возвращался.

Открытие и изучение новых сильных мутагенов и супермутагенов, а также внедрение полученных с их помощью результатов в практику народного хозяйства и медицину, были выполнены И.А. Рапопортом в Институте химической физики АН СССР, возглавляемым академиком Н.Н. Семёновым.

### Супермутагены и двойная генетическая стимуляция [92]

В работах Л.А. Бреславец\*, Н.В. Тимофеева-Ресовского\* и многих других авторов было установлено усиление роста растений под воздействием коротковолнового излучения. Меньше внимания уделялось генетической активации роста под влиянием химических мутагенов, но в тех немногих случаях, где её отмечали, диапазон количественно не превосходил масштабов радиационной стимуляции. Повышение продуктивности растений, которые выросли из обработанных семян, достигало 5–10%, и это увеличение объяснялось ненаследственным механизмом, стоящим в стороне от основных мутационных проблем химической генетики. Использование супермутагенов в познании механизма индуцированной генетической стимуляции привело Рапопорта к иной оценке этого явления. Приоритет наблюдения по чрезвычайной стимуляции ростовых явлений под влиянием N-нитрозозетилмочевины, как отмечает Рапопорт, принадлежит его сотруднице Светлане Исааковне Демченко (урожд. Макаровой).

Когда полевые испытания химических мутагенов на сельскохозяйственных растениях обогатили лабораторные генетические наблюдения об активации роста в первом поколении, глубокий анализ этого явления стал неотложной задачей. В пользу иной трактовки свидетельствовала общая пропорциональность мутагенного и стимуляционного эффектов. Сравнение равных групп слабых, средних, сильных мутагенов и, наконец, супермутагенов выявило, за немногими исключениями, растущую интенсивность стимуляции. Основные выводы сводились к следующему: «Супермутагены и сильные мутагены в дозах, оптимальных для высокого выхода мутаций, стимулируют повышение урожайности в

---

\* цитируется по [92].

год химической обработки на 20–400%. Стимуляция происходит при помощи двух ведущих механизмов: 1) за счёт сразу складывающихся условий гетерозиса, и 2) за счёт плюс-модификаций. При высоких дозах преобладает первый механизм, а при слабых – второй. Оба вида стимуляции осуществляют деформацию кривой Кетле вправо, иногда с очень сильным развитием правых столбиков в гистограммах.

Удаётся наблюдать стимуляцию в диапазоне концентраций, вызывающих высокий выход рецессивных леталей. Это отклоняется от универсальной токсикологической закономерности, согласно которой малые дозы стимулируют биологические процессы, умеренные – тормозят, а высокие – убивают их. У супермутагенов фаза возбуждения, т.е. стимуляции, гипертрофирована и аномальна по многим особенностям. В комплексе модификационной стимуляции, индуцированной мутагенами, участвует освобождение внутриклеточной функциональной среды от части внутриклеточных паразитов и некоторых активных вредных химически компонентов. Кроме того, сюда примыкает экранирование проростков от ультрафиолетового облучения [125, 126], если в мутагены, способные вызвать стимуляцию, входят альдегидные, нитрозные, нитробензольные, хиноновые и другие группировки, поглощающие ультрафиолетовые лучи».

Рапорт пишет: «В ответ на вопрос, почему сильные мутагены и супермутагены отличаются высокой способностью вызывать возникающий при стимуляции эффект гетерозиса, главное место должен занимать критерий *возрастающего сродства мутагенов и нормального генного материала*. Сравнение равных групп слабых, средних, сильных мутагенов и, наконец, супермутагенов выявило, за немногими исключениями, растущую интенсивность стимуляции. Если построить диаграмму, выражающую это сродство, то от слабых к умеренным, от умеренных к сильным мутагенам и от последних к супермутагенам, можно наблюдать всё большее приращение реакционного сродства и параллельного вклада гетерозиса в совокупную стимуляцию. Это обусловлено дополнительными достоинствами супермутагенов и сильных мутагенов, освобождающихся значительно или полностью от вредных генетических эффектов в виде aberrаций хромосом и, в особенности, нехваток. Одновременно они обнаруживают замечательное достоинство, не открытое ранее ни в природных мутациях, ни в качествах физических мутагенов. Речь идёт о крупной доле доминантных мутаций без летального действия, а также об уменьшении фракции мелких вредных мутаций, контролируемых количественные признаки. Уже исходя из способности

мощных химических мутагенов обгонять другие генетические раздражители на несколько или много порядков по частоте наследственных перемен, можно убедиться в сочетании радикальности действия с более заметным смягчением общего фона, чем у всех прочих мутагенов. Указанное смягчение самостоятельно активирует функции некоторых ферментов».

### **Явление химического мутагенеза и его генетическое изучение**

Под таким названием авторский обзор работ члена-корреспондента АН СССР И.А. Рапопорта был представлен ИХФ АН СССР на соискание Ленинской премии в 1984 г. Мы приводим его полностью, исходя из соображений, что никто лучше самого автора не может охарактеризовать в целом эту большую и сложную область знания.

«В исследованиях, проведенных автором в период с 1940 по 1982 г. (исключая 1941–1945 гг. и 1948–1958 гг.) на всех уровнях организации генома (на бактериях, животных и растениях), показана возможность эффективного экспериментального вмешательства – химических мутагенов. Изучено свыше 300 различных химических мутагенов. Открыты супермутагены, повышающие частоту мутаций в тысячи и десятки тысяч раз. Открытие химического мутагенеза позволило установить ряд неизвестных ранее закономерностей наследственной изменчивости и генетического строения.

В изучении химического мутагенеза использована противоположность механизмов модификаций и мутаций. Исследован модификационный эффект органических и неорганических соединений. Полученные результаты позволили исключить из мутационных поисков неорганическую химию и органические соединения с дипольным моментом выше 4D.

Мутационные исследования велись среди органических веществ, с начальной ориентацией на реакционно-активные, вызывающие превращение антигенов в анатоксины, метилирующие ферментативные белки, взаимодействующие с азотистыми основаниями, антисептики и т.п., с дипольным моментом в пределах 1,3–3,5D.

Основным объектом опытов была дрозофила (*Drosophila melanogaster*), представитель нуклеопротеинового генетического строения.

Химические мутагены, действующие на этом высшем генетическом уровне, как показал опыт, эффективны и на других ступенях генетической организации.

К середине 1941 г. несколько химических мутагенов были автором установлены, но еще не изучены.

Проведенные исследования позволили выявить большое число супермутагенов с мутагенным действием на 2–5 порядков выше уровня спонтанных мутаций или с уникальными качествами.

К числу супермутагенов относятся – нитрозометилуретан [30], N-нитрозометилмочевина [51], многие их гомологи и замещенные; этиленимин [7, 15]; диметилсульфат, диэтилсульфат [26, 46, 72]; diazometan [30], производные diazometana [61, 169, 180]; diazoetan [51], dichloroetilfosforistaya kislota [11]; 1,4-bis-diazoacetilbutan [113, 129, 169]; 1,6-bis(di-azoaetil/geksan) [36]; N-nitrozometoksimetilamin [102]; piperidin-karbinol [61]; paranitroacetofenilentрифенилфосфин [67]; окись этилена, окись пропилена [31]; 1,2-dichloroetan [32], кетен [24]; зарин, зоман, табун [38]; двойные соли diazosoedineniy [67].

К числу сильных и умеренных мутагенов относятся формальдегид [22, 61]; непредельные альдегиды [32]; дикетон [24]; diazoprofilftorfosfat [46]; эфиры карбаминовой кислоты [47]; глицидный эфир, эпихлоргидрин, этиленгликоль, пропиленгликоль [31]; диэтилфторборат [90]; цитронеллаль [32]; бульбокапнин.

Открыта мутагенная активность лекарственных препаратов, в частности, уротропина (гексаметилентетрамина), амфтропина, гельмитина.

Максимумы мутагенной активности обнаружили N-нитрозометил- и нитрозоэтилмочевина [51, 55], для которых характерна высокая жизнеспособность обработанного ими материала, что является достоинством этих супермутагенов. Нитрозометилмочевина показала повышенную на пять порядков частоту индуцированных обратных мутаций от рецессива к доминанту [119].

С помощью нитрозометоксиметилamina [102], не образующего diazometana в щелочных условиях, доказано прямое (без медиатора) мутагенное действие нитрозосодержащих соединений.

Правило прямого действия мутагенов применимо в широком масштабе, но есть отдельные исключения из него, например, действие формальдегида. Господствующая закономерность прямого действия мутагенов [30] поддерживается резким преобладанием беспороговых взаимодействий у всех мутагенов. Мутации возникают, начиная с самых низких доз.

В работе [59] установлена важная закономерность отторжения генетических нуклеотидов, которые после реакции с мутагеном перешли в замещенную форму. Налицо несовместимость замещенных нуклеотидов с генетической структурой, составленной нормальными нуклеотидами. Она выдержала испытания на всех

без исключения найденных мутагенах. Химические мутагены, тесно взаимодействуя с внутригенными единицами, тем не менее никогда не становятся частью генов. Это относится и к радикалам, непосредственно вызвавшим структурные отклонения. Удаление видоизмененных нуклеотидов происходит несмотря на парно-электронные связи между измененным и соседними нормальными нуклеотидами. После отторжения, как правило, восстанавливается цельность генетической структуры, но иногда с образованием свободных вакансий, занимаемых химическими нуклеотидами, последние переходят при этом в генетическое состояние.

Нитрозоалкилмочевины, диалкилсульфаты [16], паранитроацето-фенилтрифенилфосфин [22], 1,2-дихлорэтан (19) показали более высокую частоту мутаций в газовой фазе, чем в водном растворе.

При исследовании мутагенного действия diazometana (59) впервые описан механизм алкилирования при действии химических мутагенов. К настоящему времени эта закономерность прошла много экспериментальных испытаний и общепризнанна.

Алкилирование составляет наиболее эффективную реакцию химических мутагенов, но она протекает не в отдельности, а на фоне других предпосылок мутагенной активности. Роль алкилирования указана также для мутагенеза с участием диметилсульфата, диэтилсульфата, нитрозоалкилмочевин, этиленimina, окиси этилена. Помимо алкилирования в химическом мутагенезе действуют реакции ацетилирования [24], конденсации [47], фосфорилирования [38] и др.

Действие формальдегида [22,23] показало образец общей избирательности, неизвестной для радиационных мутагенов. К действию формальдегида чувствительны личинки и совершенно нечувствительны взрослые самцы дрозофилы. Не менее глубокую избирательность показал 1,2-дихлорэтан (как и диазоуксусная кислота). Они действуют на зрелые половые клетки сильнее, чем на гаметы, хотя у подавляющего большинства мутагенов распространено обратное неравенство. Дихлорэтан гораздо чаще вызывает мутации у самок, чем у самцов.

Установлено различие в эффективности мутационного воздействия формальдегида в водном растворе и формальдегида, образуемого *ex tempore* из другого мутагена – пиперидинкарбинола. В газовой фазе формальдегид отличается слабой мутагенной активностью, а пиперидинкарбинол в таких же условиях очень эффективен.

Обнаружена избирательность мутагенной активности пяти двойных солей diazosоединений. Они оказались очень сильны-

ми мутагенами, повышающими частоту обратных мутаций на 4–5 порядков. Эта группа мутагенов действует на РНК-гены и не влияет, или почти не влияет, на нуклеопротеиновые гены.

Мутагенная деятельность зарина, зомана и табуна – боевых отравляющих веществ – показывает, что их применение очень угрожает потомству всех соприкоснувшихся с ними.

При сравнении частоты фрагментации хромосом у дрозофилы и у ряда растений установлен перевес чувствительности к действию мутагенов у растений. Это показывает радикальные расхождения во влиянии мутагенов в пределах нуклеопротеинового строения и составляет пример генетической дивергенции в последнем.

Были изучены химические производные почти всех названных выше мутагенов, но более сильные мутагенные формы удается получить крайне редко, а когда они возникают, то обычно отличаются недостатками в виде возросшей токсичности или дополнительной индукции хромосомных нарушений. Химические преобразования мутагена, как правило, сопровождаются падением активности при выраженной инерции мутагенных свойств, например, алкилэтиленимины по мутагенной активности слабее незамещенного этиленимина. Подавляющее большинство нитрозосодержащих мутагенов распадается в щелочных условиях с образованием совсем другого мутагена – диазометана или других диаоалканов. Эти родственные мутагенные формы несопоставимы по количественным показателям. Своеобразие мутагенных деривантов состоит в том, что при совмещении в одном веществе двух независимых мутагенных продуктов мутагенная активность не превышает активности более сильного из них.

Изучение мутагенной активности в гомологических рядах мутагенов обнаружило интересные закономерности. Часть мутагенов представлена лишь первыми номерами соответствующего гомологического ряда. Самые сильные мутагены (нитрозоалкилмочевины), как правило, отмечены сохранением их действия даже у очень высоких номеров, но с ростом алкильного радикала активность мутагенов снижается. Однако есть супермутагены, деятельность которых в гомологическом ряду ограничена двумя первыми номерами, – таковы диалкилсульфаты, между тем у родственных им алкилалкансульфонатов мутагенная активность сохраняется вплоть до высоких номеров гомологического ряда. Различие обусловлено, по-видимому, тем, что алкилалкансульфонаты являются моноалкильными соединениями, и поэтому у них мутагенная активность в гомологическом ряду не блокируется так рано, как это наблюдается у родственных им диалкильных соеди-

нений. Существенно, что у последних в мутагенном воздействии участвует лишь одна из двух алкильных групп. При наличии в мутагене нескольких полярных радикалов максимум мутагенного эффекта может совпасть не с первым, а со вторым номером гомологического ряда. Так ведет себя гомологический ряд эфиров карбаминной кислоты [23]. В некоторых гомологических рядах мутагенов на уровне 5–7 номеров мутационная активность значительно отклоняется от монотонного падения в плюс-сторону, или восстанавливается, вероятно, в связи с конфигурационной переменной. Радикальное отклонение от описанных гомологических закономерностей составляют бифункциональные бис-диазоацетилалканы. В их гомологическом ряду налицо постепенный рост мутагенной активности от первого до четвертого номеров, что обусловлено, может быть, большей возможностью независимого участия в мутагенном процессе каждой из диазоалкановых групп по мере возрастания номеров гомологического ряда.

Падение мутагенной активности по мере прибавления алкильных радикалов в мутагенном продукте вызвано растущими стерическими помехами. В отличие от замещений, при которых применяются преимущественно полярные радикалы, изменение мутагенной активности в гомологических рядах несравненно более равномерно, что объясняется неполярностью алкильных групп.

В мутационных процессах с участием полученных мутагенов установлена общая закономерность – химические мутагены действуют на нуклеопротеиновые, ДНКовые и РНКовые гены, указывая тем самым на принципиальное единство строения генетического аппарата. Среди всех мутагенов лишь 1,4-бис(диазоацетил)бутан не реагирует с частью РНК геномов у актиномицетов. Подобные различия не противостоят в главном единству генетических форм.

Совокупность мутагенных данных показывает несостоятельность концепции рентгено- и радиомиметизма, которая была распространена, главным образом, в радиационной медицине на действие химических мутагенов [58]. Оригинальность влияния химических мутагенов очевидна из огромных количественных различий выхода мутаций по сравнению с действием физических мутагенов. Расхождение часто колеблется в пределах двух–трех численных порядков. Химические мутагены не только ввели совершенно новые мутационные механизмы, но и образцы неизвестной ранее кинетики. Достаточно сказать, что для бис-диазоалканов и ряда близких им соединений характерно линейное нарастание кривой действия по сравнению с радиационными

мутагенами, у которых сравнительно короткий линейный отрезок постепенно переходит в плато, а далее в отрицательную кривую. В своеобразии мутационных спектров, вызванных химическими мутагенами, поражают черты обобщенной и частной специфики, отсутствующей в спектрах действия радиационных мутагенов. Химические мутагены создают неизвестные ранее признаки, что также не присуще радиационным мутагенам. При влиянии химических мутагенов обнаруживаются совсем другие уровни измерения, и число ступеней мутагенного преобразования несравненно больше. Длительность мутагенного перехода в этом случае в тысячи раз выше, чем при радиационном мутагенезе.

Исследование действия различных химических мутагенов привело к открытию неизвестных ранее явлений. Так, у некоторых химических мутагенов были открыты модификационные эффекты. Например, мутаген бульбокапнин [25] вызывает у дрозофилы переход от двусторонней симметрии к единственному типу асимметрии, что составляет модификационную перемену. Как показало изучение, в индукции морфологической асимметрии участвует оптическая асимметрия этого алкалоида. Сходную асимметрию вызывают еще несколько алкалоидов, а также парафениленамид, парааминофенол, хинон и гидрохинон, участвующие в образовании оптически активных глюкозидов. Огромное большинство оптически деятельных соединений лишено возможности подобного вмешательства.

Была разработана оправдавшая себя теория стимуляционного действия химических мутагенов [92, 120]. Открыто новое явление реактивации ферментов, предварительно денатурированных под действием высоких доз гамма-излучения. Установлена способность N-нитрозоалкилмочевин экранировать гены от последующего действия ультрафиолетовой радиации [27]. Было открыто отклонение от закона расщепления Менделя при обработке растений супермутагенами. Гомозиготные мутанты с частотой порядка 3–10% проявлялись во втором поколении без расщепления. Анализ показал, что причиной отклонения является одновременная индукция мутаций и межхроматидного перекреста [103].

В одной из работ было указано на перспективность этиленимина в качестве потенциального онколитика. При ссылке на автора развернулись многочисленные синтезы, завершившиеся успехом. На целесообразность анализа замещенных мутагенов на противоопухолевую активность указано в ряде других работ [36, 40, 38].

Исследованы связи между токсикологией и генетикой. Токсикогенетика предполагает прямое использование генетических методов в решении чисто токсикологических проблем.



Химические мутагены нашли широкое применение в разных областях. Перечисленные ниже направления разрывались при участии соавторов-генетиков и многих специалистов по каждой отрасли.

а) В селекции продуцентов промышленного микробиологического синтеза получено много новых авторских свидетельств, значительная часть которых относится к ранее использованным или ныне применяемым в промышленности штаммам, что приносит ежегодно крупный экономический эффект. В этих исследованиях нашли применение 10 химических мутагенов.

б) В селекции различных сельскохозяйственных культур с помощью химических мутагенов получено 45 районированных сортов<sup>1</sup>, а еще около 100 сортов проходили или проходят государственное сортоиспытание. Не менее 30% районированных сортов отмечены новыми ценными селекционными признаками. Применяется 16 различных мутагенов.

в) В индуцированных мутациях, усиливающих общий и полезный выход естественного отбора [113], объектами опытов служит активный ил из промышленных очистных сооружений. Подъем очистки в них в 2–4 раза выше исходного уровня, а в аэротенках после 4–6 повторных обработок – в 30–50 раз. Наивысший экономический эффект от применения химического мутагенеза в системах естественного отбора составляет на одном предприятии 1 млн руб. в год.

г) Развернуты экспериментальные исследования, а также применение на растениях (особенно в лесоводстве) и на животных [146] стимуляционного действия генетически активных веществ, вызывающих заметные, а порой крупные, подъемы продуктивности. Резко повышена укореняемость деревьев.

д) Несколько мутагенов послужили источником создания эффективных онколитиков. К настоящему времени на их основе получено не менее 10–15 клинически применяемых лечебных препаратов в нашей стране и за рубежом; в исследованиях со многими соавторами открыто противоопухолевое действие нитрозометилмочевины.

В целях защиты окружающей среды проводится проверка на мутагенную активность многих лекарственных и промышленных препаратов и консервантов».

---

<sup>1</sup> К 1991 г. уже было 116 районированных сортов.

### 3.4. Фенотипическая активация с помощью *пара*-аминобензойной кислоты

Как химическое соединение *пара*-аминобензойная кислота (ПАБК) была известна с середины 60-х гг. XIX в.; как вещество со свойствами витамина – с 1939 г. и как биологический препарат, участвующий в синтезе фолиевой кислоты – с 1940 г., когда Д. Вудс выделил её из дрожжей [341]. И.А. Рапопорт обратил внимание на эти работы и в 1939 г. обнаружил, что ПАБК вызывает у дрожжи плюс-модификации [33]. Завершив, в основном, изучение и широкое внедрение химических мутагенов в практику народного хозяйства, в середине 1970-х гг. он вернулся к исследованию ПАБК. Так как позитивное действие этой циклической аминокислоты на развитие дрожжи было им замечено в контексте открытия, что в состав морфогенов входят ферменты (см. выше), на новом этапе исследований Рапопорт специально обратился к изучению феномена взаимодействия ПАБК с ферментами.

В этих исследованиях в качестве объектов использовали бактерий, растения, животных и системы *in vitro*. Было показано, что ПАБК в широком диапазоне низких концентраций на фенотипическом уровне активировал большой спектр полезных для организма биологических процессов [307]. Это связано, в первую очередь, с резким повышением катализа отдельных ферментов в лабораторных условиях и ансамблей ферментов у культурных растений и других объектов *in vivo* [243, 244, 258, 274, 280, 283, 284, 305, 311, 317, 342, 343].

«Как положительное, заданное ПАБК повышение продуктивности, – пишет Рапопорт – так и проявления устойчивости по отношению к неблагоприятным условиям среды и паразитам, равно относятся к ненаследственной изменчивости. По сравнению с кофакторными комплексами ПАБК включает несравненно более широкий вид средств, поскольку она отличается высокой частотой связи [на уровне конформации] с самыми различными ферментами. (...) Наличие притяжения между ферментами и молекулами ПАБК было установлено спектрофотометрически [342, 343]. Возникающий комплекс воплощает системность действия ПАБК. В результате в организме сильно повышается общая ферментативная активность непрерывной природы, что значительно повышает устойчивость организмов по отношению к неблагоприятным условиям внешней среды [307]». Это свойство позволило И.А. Рапопорту назвать ПАБК *адаптогеном*, т.е. агентом, повышающим адаптивные свойства организмов.

Вслед за лабораторным изучением ПАБК была успешно применена на сельскохозяйственных, лесных и садовых культурах, на животных и в рыбоводстве. С 1979 г. Отдел химической генетики начал вести полевые исследования, в которых большой личный вклад внесла сотрудница И.А. Рапопорта Наталья Сергеевна Эйгес [307]. С 1983 г. началось внедрение ПАБК в практику совхозов и колхозов разных областей и республик СССР с целью повышения урожайности за счет активации ненаследственных ресурсов в разных хозяйственно важных объектах. Применение ПАБК в хлопководстве, проводимое по инициативе и под руководством И.А. Рапопорта отраслевыми институтами Средней Азии, позволило решить проблему вилта – одну из практических задач, много лет стоящую в планах АН СССР и ВАСХНИЛ. Эти результаты открывали новые перспективы в изучении с помощью ПАБК взаимоотношений между хозяином и паразитом. Так возникло новое научно-практическое направление, в котором ПАБК стала главным объектом изучения и использования.

Применение этого доступного, дешевого и безвредного вещества, эффективного в пределах одного сельскохозяйственного сезона в повышении урожайности, устойчивости растений и животных к болезням и неблагоприятным условиям внешней среды, обещало большую пользу народному хозяйству. К тому же, поскольку ПАБК является активатором ферментативной активности и тем самым повышает иммунитет растений, её применение могло способствовать развитию более дешевого и экологически чистого сельского хозяйства в силу отказа от неумеренного применения пестицидов, работающих по принципу ингибции ферментов. И.А. Рапопорт подчёркивал, что суммирование усилий селекции и применения ПАБК увеличит вес обеих категорий генетических ресурсов – наследственных и ненаследственных.

Внедряемый И.А. Рапопортом новый способ повышения потенциала защиты сельскохозяйственных растений позволял внести весомый вклад в общее улучшение экологии путём уменьшения давления агентов, токсичных для растений, животных, человека и почвенной микрофлоры. С уходом из жизни Иосифа Абрамовича внедрение ПАБК в сельское хозяйство, как и решение с её помощью экологических проблем, в государственном масштабе прекратилось.

Уже в наше время исследования на млекопитающих и в клинике на человеке выявили большой ряд ранее неизвестных свойств ПАБК в качестве индуктора интерферона, иммуномодулятора, регулятора клеточной пролиферации, и таких активностей, как антитромботическая, биоантиоксидантная, фибринолитическая

и др., важных в лечении ряда заболеваний и в создании новых лекарственных средств [309, 345].

В большом цикле исследований было показано, что ПАБК снижает число разрывов хромосом, вызванных действием ионизирующей радиации, ультрафиолета и химических мутагенов, ускоряя процессы репарации, т.е. является *радио- и химиопротектором* [219, 220, 223, 237, 247, 248, 258, 260, 266, 272, 303, 308, 347]. Это дало И.А. Рапопорту основание назвать ПАБК *репарагеном* и присоединить её к категории генетически активных соединений. О справедливости такого заключения свидетельствуют также факты влияния ПАБК на изменение пуффинга [147, 239, 314] и индукции эффекта дисконъюгации и спирализации гигантских хромосом в изолированных слюнных железах дрозофилы [212]. Сюда, вероятно, можно отнести и способность ПАБК регулировать процессы пролиферации, включая регуляцию параметров клеточного цикла, как это было показано в опытах с применением облучения и химических мутагенов у бактерий [348], растений (С.И. Демченко, неоп.) и млекопитающих [347]. Таким образом, было доказано, что ПАБК представляет собой один из самых мощных антимуtagenных факторов природного происхождения. «По сравнению с другими генетически активными телами – пишет Рапопорт – ПАБК отличается тем преимуществом, что не образует валентных связей с генетическим объектом и, тем не менее, усиливает переход генетической формы в сторону сильно возросшей репарации (...). А положение ПАБК как антипода мутагенного действия по направлению его эффекта как репарагена само по себе указывает на гораздо более глубокий характер её вмешательства в генетическое состояние» [303].

Стоял вопрос, существуют ли в процессе репарации собственные репарагенные задатки хромосом. С открытием репарагенной активности ПАБК – химического фактора, избирательно влияющего на хромосомный уровень [212] и не затрагивающего трёх других уровней генетического строения – нуклеотидов, триплетов и генов, положительный ответ был найден. Впервые был получен убедительный аргумент в пользу иерархического построения генетического целого с самостоятельными функциями четвёртого по счёту генетического уровня, а именно, хромосомного [223].

Таким образом, направление, названное «фенотипическая активация», помимо большого практического выхода в разнообразные сферы человеческой жизни, внесло весомый вклад в развитие теоретических построений И.А. Рапопорта, которые будут затронуты в гл. 4.

### 3.5. Эволюция. Селекция. Экология

На протяжении своего научного пути Иосиф Абрамович Рапопорт не только руководствовался идеями Ч. Дарвина, но, решая различные генетические и практические задачи, нашел экспериментальные подходы для доказательства ряда ключевых вопросов дарвиновского учения. Его эволюционные идеи, вероятно, потому менее других сторон его творчества привлекали к себе внимание, что у него не было специальных публикаций, посвященных целиком теоретическим вопросам эволюционных проблем. Их экспериментальное решение и тщательное обсуждение он излагал в своих статьях как следствие сделанных им генетических и онтогенетических открытий (см. разделы 3.1 и 3.2). Эволюционный аспект становится доминирующим в программных работах Рапопорта, посвящённых новым задачам, которые он ставил перед селекционерами в создании более продуктивного сельского хозяйства и перед учреждениями, ответственными за экологическое благополучие планеты. Этот вклад в дарвинизм обогащён не только его личными исследованиями и теоретическим осмыслением, но во второй половине его жизни также обширными фактическими данными, которые принесли успехи мутационной селекции под его руководством. Рапопорт публиковал эти статьи в сборниках серии «Химический мутагенез» [145, 153, 179, 225, 245, 293]. Некоторые из них были объединены нами во втором томе его избранных трудов «Гены, эволюция, селекция» [333].

Обсуждение эволюционных проблем принципиального значения пронизывает все крупные труды И.А. Рапопорта, посвященные генетике, фенотипологии, эмбриологии, селекции, экологии и микрогенетике. В совокупности они содержат цельную концепцию взаимодействий между материальными единицами наследственности и естественным отбором в процессах прогрессивной эволюции. Основанная на последовательном получении экспериментальных доказательств, она наиболее полно отражена в статьях «Множественные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение» [12], «Фенотипологический анализ независимой и зависимой дифференцировки» [33] и «Экспериментальное исследование взаимодействия индуцированных мутаций и естественного отбора» [231]. В первой из них Рапопорт трактует роль ортогенетических процессов и естественного отбора в эволюционном увеличении числа генов на основе многократных линейных повторов одноимённых генов. Во второй работе [33] фундаментально обоснована, экспериментально и теоретически, проблема дарвиновской определённой и неопределённой измен-

чивости, а также проблема субституции и конвергенции органов в процессах прогрессивной эволюции органов. Здесь Рапопорт развивает концепцию биологического прогресса и регресса, которая опирается на экспериментальные доказательства того, что в эволюции процессы накопления новых генов и генных связей преобладают над процессами распада. Наконец, третья работа обобщает результаты многочисленных наблюдений над деятельностью естественного отбора в среде активного ила, выбранного в качестве экспериментальной модели. Активный ил представляет собой сообщество многочисленных видов бактерий, грибов и водорослей, и используется в очистных сооружениях ряда химических производств. В результате обработки активного ила химическими мутагенами деятельность естественного отбора в очистных сооружениях интенсифицировалась прямо пропорционально частоте возникновения адаптивных мутаций. Эти данные, с одной стороны, поддерживают идею Дарвина о творческой роли естественного отбора, а с другой – выдвигают мутации на положение природного фактора, в отсутствие которого естественный отбор оказывается полностью парализованным. Рапопорт пишет: «...эффективность как естественного отбора без мутаций, так и мутаций без естественного (или искусственного) отбора равна нулю». Рассматривая наследственную изменчивость – мутации (по Дарвину – «неопределённая изменчивость»), в качестве необходимого компонента для действия естественного отбора, Иосиф Абрамович приводит доказательства тому, что доля мутаций, которая несёт полезный результат, в природе может быть дифференцирована лишь естественным отбором среди подавляющего большинства неадаптивных мутаций. Наконец, он приводит доводы в пользу того, что избыточное размножение индивидуумов и внутривидовая борьба, хотя и могут в известных обстоятельствах быть существенными, не являются решающими в процессах видообразования. Он пишет: «Проведённые на активном иле эксперименты не позволяют предполагать сколько-нибудь значимой роли «борьбы за существование». Скорее неадаптивные мутанты погибают в результате прямого соприкосновения с неблагоприятной средой, а не от непосредственного соперничества в популяции с другими микроорганизмами. Отсюда вполне вероятно необязательность борьбы за существование во многих творческих эффектах естественного отбора. В результате проведенных опытов получены количественные доказательства того, что в могучих проявлениях естественного отбора мутации являются необходимым деятельным фактором, без которого исчезает его созидательный потенциал. В сочетании с естественным отбором и исходным генетическим

потенциалом мутационное вмешательство поднимается на уровень, обеспечивающий точные определения активности отбора» [251, 333].

И.А. Рапопорт считал, что «человеку целесообразно освоить такое мощное орудие, как естественный отбор. В особенности весьма перспективно открытие новых объектов действия индуцированных мутаций и естественного отбора за счёт систем, используемых в народном хозяйстве. Так, естественный отбор, по нашему мнению, можно применить в луговодстве, если поставить опыты по созданию более продуктивных травяных ценозов. (...). Целесообразно сделать объектом мутаций и естественного отбора флору солончаков [257], полупустынь, пустынь и других неудобных земель, сравнивая участки, засеянные разными выборками обработанных мутагенами семян местной флоры».

В другом научно-практическом направлении И. А. Рапопорт развивает тезис о том, что в природе естественный отбор работает на адаптивность, а искусственный – на продуктивность хозяйственно-полезных признаков. В результате происходит накопление рецессивных генов и, соответственно, ослабление культурных растений. И человек вынужден применять для их защиты химию, что, в свою очередь, приводит к резкому нарушению экологического равновесия и загрязнению среды. Рапопорт создал ряд программ, в которых первоочередными задачами селекции был поставлен отбор создаваемых сортов на адаптивность к неблагоприятным факторам среды (погодным, климатическим, почвенным и др.), а главное – на иммунитет [177, 271].

Было показано, что с помощью химических мутагенов можно получить мутации одного и многих генов, отвечающих за устойчивость растений к патогенам. Так были получены мутантные линии и сорта пшениц, одновременно устойчивые к трём видам ржавчины, головнёвым грибам и мучнистой росе (автор Н.С. Эйгес). Известен мутантный сорт люпина, устойчивый к фузариозу и другие.

И. А. Рапопорт подчёркивал роль доминантных генов в адаптации культурных растений к факторам среды и большие возможности химического мутагенеза в обогащении генома растений доминантными генами. Решая проблемы генетической устойчивости создаваемых высокопродуктивных сортов, И. А. Рапопорт видел в этом мощное средство в решении экологических проблем, улучшении и безопасности труда людей, занятых в сельском хозяйстве, и удешевлении сельскохозяйственной продукции.

Этим разделом мы заключаем обзор главных направлений И.А. Рапопорта, вполне отдавая себе отчёт в том, что многие аспекты его творчества заслуживают не просто упоминания, но более подробного изложения. Однако объём книги не оставляет такой возможности. Мы надеемся, что заинтересованные читатели восполнят недостатки этой книги знакомством с оригинальными трудами Иосифа Абрамовича Рапопорта.

Нам остаётся освещение особого теоретического аспекта творчества И.А. Рапопорта, открываемого книгой «Микрогенетика» [65], чему посвящена гл. 4.



## Микрогенетика

### 4.1. Что такое микрогенетика?

*Микрогенетика* – это особый раздел теоретического наследия И.А. Рапопорта, связанный с изучением происхождения, функционирования и свойств наследственной субстанции, как особой формы материи, в её нативном состоянии оцениваемой по физико-химическим константам и термодинамическим характеристикам органических молекул, где химический мутагенез использован как метод качественного и количественного измерения изучаемых процессов.

На основе микрогенетических концепций Рапопорт открыл супермутагены. В свою очередь, результаты многолетних работ с супермутагенами способствовали обогащению и развитию его теории. Частичное её рассмотрение появляется в 1960-е гг. [47, 53, 55, 56], обобщено в книге «Микрогенетика» [65] и продолжается в обзорах 70-х гг. [144, 145, 154, 155, 312]. Последняя теоретическая работа этого цикла «Две системы прерывности и термодинамическая флюктуация» [327] осталась неоконченной. В «Микрогенетике» впервые объединены идеи генетики и биологии с идеями квантовой физики, классической термодинамики и физической химии. Впервые рассмотрено – словами Рапопорта – «термодинамическое своеобразие генетических структур, господства в них порядка, исключающего возможность таких преобразований, которые свойственны химическим телам, для которых высокая упорядоченность возможна только при температуре абсолютного нуля». *Микрогенетика – это теория о дискретном прерывистом строении специфической органической материи, где явления аутокатализа и гетеросинтеза и образование мутаций впервые рассматриваются с квантовомеханических позиций, позиций классической и современной термодинамики.*

Как новый раздел науки, микрогенетика представляет собой цельную систему. Поднимаемая И.А. Рапопортом проблема абсолютно нова, и уже в силу этого трудна для восприятия. Язык её также не прост, как это часто бывает присуще мыслям, излагаемым впервые. Кроме того, те, кто знакомился с трудами И.А. Рапопорта в оригинале, знают, что «освоение» его особого

литературного стиля также требует усилий, однако, если интересен смысл, эти усилия оправдываются. Как мы уже писали, книга была уничтожена. Нам не представляется возможным адекватно передать её сущность вне текста самого автора. Перед нами стоит задача привлечь внимание к проблеме и позаботиться о переиздании «Микрогенетики». Её будущее лежит в системе проблем новой науки – синергетики.

Ниже мы публикуем последнюю из завершенных теоретических работ И.А. Рапопорта, в которой отражены некоторые аспекты микрогенетики.

## **4.2. Генетическая дискретность и механизм мутаций [312]**

### **Гибель генетического строения вне генетического вакуума**

В характеристике генетического материала есть особенность, которая делает его проявление в чистом виде в клеточной среде небывало контрастным по отношению ко всем химическим телам и прежде всего к химическим нуклеиновым кислотам. Заключается она в полной нетерпимости генетического субстрата к перенесению его из природного внутриклеточного окружения в какую-либо иную среду. В этом выражена вся наглядность различий генетического строения по сравнению с химическим, которое выдерживает другие среды, включая различные растворители и технологические условия, в которых в ходе всей реакции и после нее сохраняется химическая структура.

А генетический материал, перенесенный в химическую среду, сразу теряет свое исходное генетическое состояние и приобретает чисто химические свойства. Это не зависит от переноса генетических тел обязательно в химическую среду, но в любую без исключения необычную для него. Нет различия в губительных последствиях перенесения генетической формы в неклеточную среду как в целом, так и по частям и между генами про- и эукариот.

Подобное поведение всех образцов генетического строения вызвано в первую очередь, как можно догадаться, не случайными обстоятельствами, а фундаментальной зависимостью сохранения генетического состояния лишь во внутриклеточном протоплазматическом окружении. Суть строгих ограничительных запросов генетической формы к ее окружению вытекает из ее дискретности. Много есть методик изучения нуклеиновых кислот, возникших после гибели организма или клетки обычно в биохимической

среде. Нуклеиновые кислоты доступны ряду ферментативных преобразований, но нет способа восстановить генетические свойства чисто химическим способом. Это не мешает тому, что потеря внутриклеточной индивидуальности генов после разрушения окружавшей их избранной и специфически близкой им среды может сохранить при некоторых обстоятельствах последовательность прежнего генетического тела, но уже в химическом виде. Переход генетического состояния в других, равно грубых для него средах к химическому состоянию означает его падение огромного масштаба. И если при этом нередко отсутствует перемена последовательности в цепи, то по следующим двум причинам: сохранение в химическом состоянии цепи парноэлектронных валентностей и новая физико-химическая цельность на уровне химической конъюгации. Последняя очень уступает мощной физико-химической интеграции генов, но превосходит обычные возможности большинства других видов молекул.

Подчеркнем важную особенность превращения генетических тел, оказавшихся в инородной для них среде. Даже если она нехимическая, все равно они деградируют до уровня только химических молекул. Это вызвано расхождением хим→ген скачка при аутокатализе и ген→хим при падении на уровень лишь прежнего старта. Поэтому гибель генетического состояния в химическом окружении есть закономерный результат деградирующих соприкосновений.

Уже погибший генетический субстрат в виде химических нуклеотидов или их блоков может быть изредка возвращен снова в генетическое состояние. Но определяющее положение в этом принадлежит лишь генетическим источникам. Преобразуются, например, мономеры в аутокатализе один за другим в полигенных блоках при их включении между двумя фрагментами хромосомы.

Было показано, что разрушение генетического тела при его гибели, в отличие от других объектов, принимает характер скачкообразного перехода из генетического в химическое состояние. Возникновение же генов из химической формы сопровождается другим фундаментальным внутренним преобразованием в молекулярных нуклеотидах. Они преобразуются на этом уровне в несравненно более совершенное состояние. В свою очередь, поясним, что если химические нуклеотидные единицы принимают генетические состояния, то это равноценно гибели их как молекул. Возникновение химического состояния возможно лишь при устранении в генах коренного их материального преимущества, которое подняло их так высоко над молекулярным состоянием

Стройное чередование – от рождения к гибели и от гибели к рождению – переключается с переходами, ранее найденными в квантовой физике высоких энергий, но генетика внесла в это много, как увидим далее, своего и единственного, лишь ей при- сущего.

Кариоплазма и протоплазма есть высокогетерогенные среды, уникальные и нигде вне живого не встречающиеся. Эти внутрен- ние среды занимают промежуточное положение между генетиче- ским и химическим пределами. По этой причине генетический материал никогда не оказывался в руках химика или биохимика, но погибал в самый момент его изоляции для таких целей, теряя все проявления прерывности и принимая нуклеиновую химиче- скую форму. Пренебрежение, не известное более нигде в органи- ческом мире, столь крупной по диапазону деградацией вещества допускается часто.

Связь генов и совершенство прерывного их состояния с достойным их окружением протоплазмы не ограничиваются простым соприкосновением, но включают нормированное взаи- модействие между ними. Доступен также важный вклад деятель- ности генов в синтез основных составляющих протоплазмы и опорных нитей внутри нее. Разнообразие ферментов, создание их через синтез иРНК наряду с появлением их субстратов составляет часть протоплазмы. Ядерная и клеточная оболочки есть пределы критической массы кариоплазмы и протоплазмы, сохраняющих свои преимущества при наличии химических тел в их объеме. Часто выведение генетического материала за пределы его есте- ственного клеточного окружения наступает при биохимическом или молекулярном вмешательстве, разрушающем клеточную оболочку и протоплазму. Вслед за этим генетическая структура оказывается в биохимическом окружении, благоприятном для изучения этими средствами всего, во что превратился исходный генетический субстрат в новой среде, столь далекой от исходной. Огромная чувствительность строения генетического субстрата к его окружению не дает основания для заключений о слабой энер- гии генетического строения, не выдерживающего перенесения в другую среду. На самом деле генетическое строение внутри кариоплазмы или протоплазмы испытывает много митотических перемен, включая его воспроизводимость в аутокатализе, а в ге- терокатализе разворачиваются процессы, завершаемые созданием ферментов. После ферментативных катализаторов появляются отдель- ные признаки, т.е. в целом разворачиваются созидательные про- цессы, невиданные где-либо еще, так как они выходят за рамки химических реакций. В этом свете упомянутое выше разрушение

генетического строения есть выражение зависимости дискретного генетического материала от окружения его привилегированным генетическим вакуумом.

Другие известные в природе дискретные формы также связаны со своими видами вакуумов, при этом обязательно квантовых. Однако это есть особенность дискретных объектов квантовой и ядерной физики, но отнюдь не химии, биохимии или макрофизики.

Вне дискретного мира достаточно взглянуть, как химические тела сохраняют свою природу в любом из трех агрегатных состояний и среди других видов молекул. А генетическое строение совершенно не знает переходов в твердое, жидкое или газообразное состояния, а поэтому должно располагать отличным от них собственным агрегатным состоянием. Столь резкое расхождение отделяет генетическое строение как новую оригинальную систему физико-химической прерывности от молекулярной организации. Поэтому генетическое строение, изолированное от его окружения, которым оно в норме защищено, гибнет вследствие резкого нарушения надежной его обособленности от внеклеточного окружения. С воцарением химической среды нет прежнего прерывистого характера генной организации. В инородной среде торжествует молекулярная формация, особенно с прекращением метаболизма в клетке.

Подлинным основанием преимуществ природного окружения генетического материала генетическим вакуумом служат не только замечательные привилегии кариоплазмы и протоплазмы, но еще больше стройность генетического строения. Градиент его глубины проходит от генетических нуклеотидов, через все последующие ступени до генома с положением трех атомизмов в линейном построении хромосом и затем генома как межхромосомного объединения. Градиент глубины построен на выведении последовательности функций генетических атомизмов от наиболее глубоких, выполняющих переходы катализа и квантования генной структуры в основном интерьере генетического строения, к внешним, способным выдерживать взаимодействия с плазматическим вакуумом. Внутри последнего находится большое число химических веществ, используемых, в частности, как материал для генетических катализаторов и не угрожающих устойчивости генетического вакуума, так как прогенетическая его часть сильнее.

Крайнее внешнее положение хромосом прокариот и генома эукариот в их взаимодействиях с генетическим вакуумом гарантирует сохранение нуклеотидов, триплетов и генов и хромосом у эукариот, лежащих ближе к своим градиентам и генетическому

вакууму, обеспечивая начальные атомизмы в генетическом полиатомизме. А с другой стороны, преобладающая внутренняя часть градиента, составленного младшими атомизмами, не сообщает хромосоме и геному наряду с их самостоятельностью как высших атомизмов способность взаимодействия с нековантовым физико-химическим вакуумом, чтобы дополнительно их стабилизировать. Но этот многоэтажный генетический баланс немедленно рушится после превращения генетического вакуума в химическое тело.

В конечном счёте, гибель генетического строения вне плазматической среды обусловлена тем, что как раз крайние атомизмы, соприкасающиеся в генетическом состоянии с плазматической средой, погибают в любом ином окружении, а более дробные атомизмы – при изоляции в протоплазме. Отсюда следует, что внутренние атомизмы сохраняются во внешних, а последние – в генетическом вакууме.

Плазматический вакуум, в котором сохраняется генетическое строение, отличается от различных химических и иных сред той нормированной степенью упорядоченности, которая не возмущает устойчивость генетического состояния, поскольку эта среда отвечает условиям сохранения хромосомных у прокариот и геномных у эукариот «внешних» атомизмов.

Состояние последнего атомизма в конце полиатомного вектора, балансируемое рядом атомизмов внутри него, подготавливает его к сохранению, свободному разворачиванию и функционированию в протоплазме больше, чем отдельная хромосома. Геном к этому подготовлен всеми этапами предшествующего включения не только объединенных им в систему хромосом, но и всеми остальными, начиная с обобщения нуклеотидов в триплеты, и поэтому плазматическое окружение и для триплета (в хромосоме) оптимально; но существование генома в отдельности невозможно.

Нельзя вообразить никакого вида условий, в которых изъятые из клетки генетические тела сохранились бы в «голом» виде, будь то полные хромосомные наборы, отдельные хромосомные фрагменты от больших до малых, а тем более гены, что с необходимостью обусловлено всем сказанным выше и охватывает все другие генетические атомизмы.

Это дает возможность ответить, почему генетическое состояние погибает во всех средах, кроме свойств протоплазмы и кариоплазмы. Несовместимость генетического состояния с химическими, физическими и иными средами объясняется высокой чувствительностью даже самых внешних атомизмов – хромосомного для прокариот и геномного для эукариот, сохраняющихся

лишь в плазматических средах. Все три младшие, расположенные внутри названных выше, генетические атомизмы вообще не имеют собственных вакуумов.

Надо, однако, существенно уточнить положение о генетическом вакууме и его отношении к различным видам атомов в системе генетического полиатомизма, т. е. генетических нуклеотидов, триплетов, генов, хромосом и геномов. Практика химического мутагенеза открыла коренное расхождение между названными первыми тремя ступенями, на которые вовсе не распространяется, как далее увидим, взаимодействие с генетическим вакуумом, и последними двумя, которые с ним непосредственно взаимодействуют. Когда генетические нуклеотиды, триплеты, или гены оказываются в свободном виде и прямо соприкасаются с кариоплазмой или протоплазмой, то сразу погибают как генетические тела. Категория вакуума для них, значит, фиктивна, так как они занимают свое положение не в вакууме, а внутри линейного строения хромосомы. Очевидно, что вакуумное окружение для них слишком грубо, и от него их избавляет положение генетических нуклеотидов, триплетов и генов друг в друге и в хромосомах, выигрышное при участии нуклеотидов в процессах аутокатализа и гетерокатализа. Генетические триплеты, гены и хромосомы устраняют какую-либо угрозу со стороны генетического вакуума для генетических нуклеотидов. Строго говоря, есть и полигенные участки, вырванные из состава хромосом, погибающие в генетическом вакууме. Сохраняются в нем большие фрагменты.

Непосредственное соприкосновение и взаимодействие с генетическим вакуумом, ограниченное двумя самыми высокими уровнями генетического атомизма – хромосомами и геномами, дает основание назвать генетический вакуум хромосомным или хромосомно-геномным. Самые высокие уровни четвертого и пятого коллективных полиатомных строений отличают их от трёх предшествующих, но генетическая их природа налицо и замечательна обобщением всех младших атомизмов. Они контролируют различные крупные варианты взаимодействия в генетическом вакууме с массами химических растворенных нуклеотидов, в том числе превращаемых на генных матрицах в новый генетический субстрат. То же относится к взаимодействию с фазой более простых по их РНК структуре нуклеотидов, преобразуемых затем в гетерокатализе в иРНК. Генетическое строение хромосом и генома позволяет развернуть известное число новых взаимодействий, присущих им, но не трем младшим ступеням генетического полиатомизма. В то же время подготовка и положение двух высших ступеней генетического атомизма делают их вместительнее более

совершенных атомизмов, поскольку включение в хромосому трех начальных самых совершенных атомизмов, реализующих ключевые превращения, позволяет превзойти достоинства включающих единиц. Функции последних охватывают большие массы тел, но не способны к каталитическим преобразованиям в отдельности, а только вместе с матричными нуклеотидами.

Сейчас пришла пора объяснить причину только что отмеченного расхождения, которое делает несоизмеримыми генетические нуклеотиды, триплеты, гены и ограниченную часть полигенов с генетическим вакуумом. Это обусловлено лишь недискретностью генетического вакуума. По избранному его положению, о котором речь пойдет ниже, генетический вакуум обеспечивает 4-й и 5-й обобщающие эквиваленты генетического строения. Ведь на их долю в клеточном масштабе выпадают инициирование процессов аутокатализа и разные виды регуляции. Так, хромосомы нормируют взаимоотношения между запросами течения цепных процессов аутокатализа в качестве каталитической, линейной «подложки» и мобилизуют для этой же цели ресурсы ферментативного синтеза новых молекулярных нуклеотидов.

Дискретность генетических механизмов и контраст с ними свойств плазматического вакуума обычно сначала вызывают впечатление непреодолимого различия между дискретными видами физических вакуумов и недискретным, но весьма избранным генетическим вакуумом. На самом деле здесь есть дихотомия, законно позволяющая двум самым коллективным по их композициям генетическим атомизмам, играющим видную роль в развертывании митотического спектра, взаимодействовать с карио- и плазматическим вакуумом. На самом деле здесь есть дихотомия, законно позволяющая двум самым коллективным по их композициям генетическим атомизмам, играющим видную роль в развертывании митотического спектра, взаимодействовать с карио- и плазматическим вакуумами. Однако это исключено для атомизмов, лежащих внутри хромосомы, обобщающей их в своей структуре и входящей в состав генома у эукариот; и это окружение полноценно квантованное. А для генома генетический вакуум значим тем, что в нем развертываются многочисленные взаимодействия и преобразования гомологичных хромосом, которые невозможны вне этой среды, а также между их составными частями.

Не кажется странным, что генетический вакуум не повторяет ряд особенностей физических вакуумов, поскольку генетическое строение, в основе которого находится физико-химическая дискретность, обязательно задает тем самым физико-химическую природу генетическому вакууму, но на ином уровне. Иначе взаи-



модель взаимодействия между ними невозможно. Отношение между квантовыми физическими формами и их квантовыми вакуумами отдает превосходство первым. Это позволяет понять, что, когда физико-химическое начало, очень далекое от физического, развертывает свое дискретное состояние внутри генетической структуры, генетический вакуум, занимающий оптимальное промежуточное положение между генетическим и химическим состоянием, вполне удовлетворяет требованиям вакуума для генетического строения.

Попытаемся оценить, насколько велико участие неквантового генетического вакуума, когда самым различным химическим мутагенам удастся вступать в соизмерение с генетическим материалом. При окружении генов квантовым вакуумом это стало бы совершенно невозможным. Благодаря неквантовой среде генетического вакуума химические нуклеотидные тела добираются до генетических матриц и проявляют себя, так как в вакууме есть ферменты, образующие нуклеотиды и аминокислоты.

Промежуточное положение генетического вакуума между генетическим и химическим строением обеспечивает без всяких потерь растворение в нем преобладающего объема различных химических веществ. Они составляют всегда большую массу внутри протоплазмы, в противном случае квантовый генетический вакуум никогда не смог бы обеспечить преемственность генетического строения между разными поколениями. Иначе под запретом оказался бы обмен веществ, с приостановкой которого наступает гибель генетического состояния, вакуумное окружение его перешло бы из промежуточного в химическое, враждебное для хромосом.

Как правило, генетический вакуум у эукариот позволяет сохраняться и даже размножаться в нем плазмидам и вирусам и некоторым прокариотам. При транзихциях (вставках) хромосомных участков, полигенов и генов и участков хромосомы эукариот в хромосому прокариот первые теряют конъюгацию с белковой частью исходных нуклеопротеиновых участков. Включение же хромосомных фрагментов и генов прокариот в хромосомы эукариот обычно заставляет их осуществить нуклеопротеиновую конъюгацию. Крупные и мелкие обломки хромосом сохраняют в генетическом вакууме известное время свое генетическое состояние и могут вступать во взаимодействие с другими фрагментами. Этим они обязаны генетическому вакууму, который открывает перед ними мощностъ дальнерадимального сродства между сечениями разрывов обоих фрагментов, что порой завершается далее их соединением в целое тело. На протяжении этого времени протекают

сдвиги в положении и конфигурации фрагментов. Причина гибели хромосомных обломков не в их принципиальной неполноценности, а в устранении их из генетической среды после анафазы митоза, когда они оказываются чужими в поле обоих сбалансированных наборов хромосом.

Как же отнесится генетическое строение и окружающий его генетический вакуум к биологическому строению? В различных органах живых существ развернуты наборы разнообразных признаков, которым обязаны дифференцированные варианты биологического строения. В то же время в каждой клетке, к какому бы органу она и ни принадлежала, полихромосомный ее потенциал находится в среде генетического вакуума. Однако по сравнению с такими соматическими клетками генетический вакуум половых клеток отличается крупными преимуществами, присущими зародышевому пути.

После рассмотрения различных зависимостей генетических тел от окружающего их материала сформулируем несколько заключений.

1. Вне генетического вакуума невозможны существование и эволюция генетического материала.

2. Для изучения опытным путем закономерностей генетической структуры нет других возможностей, кроме ее исследования в окружении генетического вакуума.

3. Генетические нуклеотиды, находясь внутри генетических триплетов, последние внутри генов, а гены в хромосомах, обеспечены, каждый в своих пределах, надлежащей квантовой структурой триплетной, геной и хромосомной.

4. На положение экспериментальных средств, способных вступать в соизмерение с генетическим материалом внутри вакуума, не могут претендовать агенты без физико-химического потенциала, роднящего их с генетическими единицами, т. е. без черт избранности среди молекул.

5. На всех изучаемых уровнях генетического строения источником становления генетического вакуума служит генетическая детерминация, с последующими ее проявлениями в биологии. Относительно начального окружения, впервые возникшего в природе генетического материала, следует предположить заметные его отличия от современного генетического вакуума вследствие виртуального состояния только что возникшего генетического материала. Последнее позволило ему сохраниться в окружении примитивного вакуума, не созданного генами. По мере эволюции генетической формы совершенствуется ее вакуум.

6. Отдельные хромосомы или полихромосомные геномы, потерявшие контакт с генетическим вакуумом, не могут быть подверг-

нуты исследованию в целях познания особенностей генетического строения, так как они потеряли свой генетический потенциал после разрыва связи с вакуумом. Поэтому любые получаемые при негенетическом их анализе данные не относятся к генетическому строению, а лишь к химическому состоянию нуклеиновых кислот, в которые превратились прежние хромосомы и гены.

7. Квантовый процесс рождения генетических нуклеотидов в аутокатализе сопровождается потерей исходного химического состояния нуклеотидов. И наоборот, гибель генетического состояния, наступающая для всего генома или его части, влечет за собой рождение нуклеиновых кислот или каких-то их блоков только в химическом состоянии.

Надо подчеркнуть необычайно важное обстоятельство контраста между неквантовым генетическим вакуумом и квантовыми физическими вакуумами, взаимодействующими с рядом вариантов физической дискретности. Указанное расхождение объясняется тем, что дискретный вакуум не отвечает запросам генетического строения, так как дискретный атомизм построен на обобщении физико-химической прерывности и отличается от физического атомизма не одним своим происхождением из химии, подразумевающим авангардную в физико-химическом аспекте часть химических молекул. Генетический атомизм вводит ранее неизвестное проявление в виде линейности строения, множественного полиатомизма, а также обобщения каждого младшего атомизма в следующем более высоком. Если катализ родился и необычайно широко развернулся до многих вариантов в химии, то в генетике он зародился совсем в новом виде, поскольку его содержание служит обеспечению поодиночных переходов химических нуклеотидов в контакте с матричными в генетическое состояние.

Как видно, генетическое дискретное строение в указанных обстоятельствах не может сохраниться и эволюционировать вне обязательного контакта с химическим нуклеиновым. Только при окружении названных генетических эквивалентов неквантовым генетическим вакуумом химические нуклеиновые кислоты, а также отдельные нуклеотиды не вызывают возмущения или деградации компонентов генетического строения.

Неквантовый генетический вакуум оправдывает свое назначение лишь при том условии, что в его среде протекает обмен веществ, в отсутствие которого генетические единицы осуждены на гибель. Собственно генетический материал остается нацело чуждым обмену веществ. Однако он гораздо более выигрывает от своего положения в среде метаболизирующего неквантового вакуума, чем может показаться. Если обратить внимание на пол-

ную свободу дискретных проявлений и митотических преобразований в указанных условиях, сопоставимых в ограниченной мере со свойствами молекул при температуре абсолютного нуля, то между генетическим материалом в среде неквантового вакуума и молекулами остается различие между генетической («транскриптической») формой и молекулярной. При температуре абсолютного нуля сохраняются простейшие генетические формы, однако основные функции у эукариот и прокариот разворачиваются при температуре, близкой к 30 °С, одновременно благоприятной как для генетических преобразований, так и для метаболических, в первую очередь ферментативных. Неквантовый вакуум одновременно благоприятен для сохранения иРНК, а также для РНК-го катализа, рождающего ферменты.

Между неквантовым генетическим вакуумом и квантовым физическим есть, однако, то общее, что тот и другой взаимодействуют с прерывными по строению формами. Возникновение генетического вакуума обязано в первую очередь генетической деятельности, но даже после гибели генетического материала протоплазматический вакуум сохраняется, что отвечает его неквантовой природе. После пересадки нового генома при условии разворачивания обмена веществ восстанавливается клеточное строение. Без этого через некоторое время наступает гибель протоплазмы.

Как видно, в целом неквантовый генетический вакуум исчерпывающим образом удовлетворяет требованиям генетического строения и активности в виде протоплазмы и кариоплазмы.

### **Генетический вакуум половых клеток**

В предшествующем разделе был рассмотрен генетический вакуум, преимущественно обеспечивающий геномы соматических клеток эукариот и хромосомы прокариот. Есть, однако, еще один вид плазматической дифференцировки в клетках эукариот, который обеспечивает сложное чередование конфигурационных генетических преобразований в половых клетках, вполне самостоятельных по своему назначению.

Выдающееся положение своеобразных закономерностей передачи наследственных задатков путем полового размножения последующим поколениям неоднократно было поводом для острых нападок на генетику, которая отделила от соматических клеток функции осуществления наследственной преемственности. Несостоятельность подобных обвинений обусловлена, прежде всего, тем, что с переходом от размножения одноклеточных форм

к размножению у многоклеточных возникает ряд ограничений. Последние преодолеваются сначала многочисленными вариантами дополового размножения, а с появлением эукариот отмечается возникновение полового размножения, и в эволюции пройден ряд последовательных степеней его усовершенствования. Обособленное от соматических клеток в разных органах формирование специализированных клеток для полового размножения впервые было обозначено А. Вейсманом как зародышевый путь.

Чем более обособляется половое размножение от соматического, тем это сильнее сказывается в закономерностях избранной зародышевой плазмы в генетических вакуумах. Используя возможности генетического аппарата, связанные с его дискретностью, естественный отбор, опирающийся на мутации, все более усиливает своеобразие закономерностей эволюционного развития полового аппарата у животных. Эти отклонения приносят широкую возможность размножения животных, первым шагом к которой оказывается оплодотворение путем слияния противоположных гамет. Обособление и специализация зародышевого пути принесли дополнительные возможности дифференциации и развития других органов, составленных соматическими клетками, свободными от функций образования потомства всего организма, но с широкими возможностями деления.

Половое размножение выдвигает новые запросы в отношении своего плазматического окружения, поскольку надо удовлетворить условиям реализации генетического строения. То, что половые клетки предъявляют дополнительные требования к состоянию протоплазмы, окружающей генетический аппарат, в свою очередь, открывает новые возможности для генетического аппарата половых клеток, и он все более обособляется. Возможности генетической эволюции рождают усовершенствованные формы некантового генетического вакуума.

Ярким показателем расхождения между генетическими преобразованиями в соматических и половых клетках служит у вторых усложнение мейотического спектра преобразований и сложная цепь превращений половых клеток от гоний первого порядка через ряд промежуточных степеней до гамет. Именно так половое размножение, оказывается, приобретает особые черты, связанные с колоссальным перепроизводством гамет, особенно мужских. Между тем в соматических клетках протекает митоз.

Высокая генеративная продуктивность не просто составляет необходимое условие размножения животных, но щедрый ресурс полового размножения определяют творческую деятельность естественного отбора. Ведь его стихия приобретает эффектив-

ность лишь при наличии высокого давления спонтанных мутаций, изменяющих всевозможные единичные признаки организма, которые отклоняются как в положительную, так и в отрицательную сторону. Деятельность естественного отбора встречает много видов ограничений, которые нейтрализуются лишь при высоких показателях плодовитости. Среди помех стоит на первом месте редкость спонтанных мутаций. Затем, как показал генетический опыт, среди возникших спонтанных мутаций подавляющее большинство рецессивных, не играющих практически роли в естественном отборе. Даже среди появившихся доминантных мутаций лишь заведомо меньшая часть значима для естественного отбора, если они несут приспособительный характер. Поэтому лишь обилие потомства эукариот воплощает возросшие шансы накопления адаптивных доминантных мутаций, поддерживающих эволюционный процесс.

Это составляет сильный аргумент в пользу преимуществ прогресса становления генетического вакуума половых клеток. В конечном счёте, оказалось, что разделение организма на соматические и половые клетки увеличивает компетентность последних в эволюционном процессе. Генетический вакуум половых клеток поэтому также очень значим в аспекте размножения. Именно избранное окружение поддерживает нормальное состояние гамет в гонадах, безупречно сохраняя, например, зрелые яйцевые клетки в них на протяжении двух с половиной десятков лет в половом пути женщины.

При дальнейшем нахождении зрелых яйцевых клеток в гонаде постепенно повышается отнюдь не угроза генных мутаций, а вероятность нерасхождения одной пары аутосом при первых делениях вслед за оплодотворением.

Каким же ресурсам обязано становление генетического вакуума в половых клетках? Появлению новых видов генов, которые обогащают и индивидуализируют ресурсы протоплазмы половых клеток и упорядочивают ее за счет наработки особых дифференцирующих веществ. В соматических клетках эти гены тоже есть в хромосомах, но не проявляют своего действия.

Взросший «потолок» генетического вакуума половых клеток открывает дополнительные возможности развертывания спектра генетических состояний в нуклеотидах, триплетях, генах, хромосомах и геномах, вплоть до образования диплоидных и гаплоидных половых клеток.

Выигрыш, вносимый генетической дискретностью в генеративный аппарат, обычно позволяет наблюдать лишь ему присущие виды хромосомных конфигураций и превращений. Вне головного

положения вакуума половых клеток, поднявшихся над всеми другими эталонами генетического вакуума, это не было бы возможным. При этом хромосомы по своему основному составу в половых клетках ничем не отличаются от соматических, но при большей высоте построения вакуума зародышевой плазмы возрастают ресурсы спектра генетических состояний в половых клетках, оставляющие позади себя младшие образцы соматических вакуумов.

Из зиготы в последующем развитии ее берут начало хромосомы, как в соматических, так и в половых клетках. Наблюдаемые различия в тонкости и упорядоченности разных видов генетического вакуума сполна опровергают звучавшие ранее обвинения генетики в полной изоляции генетического субстрата от взаимодействий с другими компонентами клетки. Подобные утверждения несостоятельны уже потому, что если в генетический вакуум не входит вся клеточная протоплазма и кариоплазма, то нет и подразделения клеток на половые и соматические. Мощные ресурсы дискретности генома, занимающие в клетке определяющее положение, вступают во взаимодействие с тем уровнем интеграции протоплазмы, который отвечает данному варианту генетического вакуума. Это взаимодействие стоит выше всех отношений, связывающих гены с метаболическими или структурирующими субстратами ферментативного действия, между хромосомами (или геномами) и протоплазмой в нормировке клеточных делений. Ведь взаимодействие генетического строения с половым вакуумом прежде всего определяет судьбу сохранения полового генетического аппарата, противостоящую угрозе его гибели в химической среде.

Достаточно сравнить выживаемость гаплоидных мужских и женских гамет, чтобы убедиться в огромной вероятности оплодотворения, несмотря на своеобразную терминальность организации мужских гамет.

У беспозвоночных, насекомых и рыб налицо примеры оплодотворения, при котором мужские гаметы сохраняются большие или меньшие сроки в воде и свободно передвигаются в этой среде. Это можно объяснить наличием в спермиях достаточного потенциала генетического вакуума, принятого ими от сперматид, а ими от сперматоцитов второго порядка и далее, к тому же несколько видоизмененного.

По указанной причине среди преимуществ клеточного строения следует учитывать не только геном, протоплазму и взаимодействия между ними. Обязательно следует учесть еще условия сохранения известного уровня дифференцировки генетического вакуума.

Путь дифференцировки половых клеток в мужском гаметогенезе от сперматогоний до гамет отмечен высокими возможностями размножения первичных сперматогониев, образующих затем сперматогоний второго порядка. Из них возникают сперматоциты первого порядка, дающие начало сперматоцитам второго порядка, которые приносят сперматиды, вслед за ними развивается сложный спермиогистогенез, и, наконец, появляются сперматозоиды. Первичные сперматогоний, с их способностью деления на этом уровне составляют депо размножения половых клеток, в течение длительного промежутка времени обеспечивая плодовитость.

При оплодотворении яйца существенны имеющиеся в нем особые нуклеиновые продукты, а также множество различных иРНК. Последние играют видную роль в преобразованиях, наступающих после оплодотворения.

У некоторых организмов в процессе гаметогенеза встречаются необычные явления, как, например, элиминация хромосомы у *Sciara*, что обусловлено автономностью гаметогенеза, невозможной вне генетического вакуума половых клеток в определенный момент развертывания этого процесса.

Как упоминалось, плазмиды, фаги и вирусы размножаются лишь в протоплазме прокариот или эукариот, так как ресурсы собственной генетической среды у них весьма ограничены и обеспечивают их сохранение, но не размножение. У вирусов их структурное окружение в основном белков в неблагоприятных условиях кристаллизуется, но на известный период сохраняет интактность генетического аппарата.

Существует еще один вариант вакуума, который относится не только к генетическому строению, но это никак не уменьшает его значение. Первоначально он сложился в привилегированное окружение не одного генетического аппарата, но одновременно для удовлетворения запросов деятельности нервных дифференцировок.

Так, нейроны, которые формируются из клеток нейробластов и ряд иных клеток мозга разрешают задачу объективного отражения явлений и предметов внешнего мира в нашем сознании, проявления памяти, воли, моторной сферы и ощущений в органах чувств. Центральные и периферические функции нервных клеток и отделов нервной системы обязаны их высокой организации и дифференцированности, но в то же время невысказаны вне окружающего их особого вида клеточного вакуума. Все упомянутые замечательные структуры в известных отношениях связаны в своих проявлениях с функциями отдельных генов, причем не только в период начальной дифференцировки нервных клеток.



Взаимодействие между отправлениями нервных клеток и определенными генами пополняет необходимые ресурсы для прямой их деятельности, но примат функциональных отправлений принадлежит нервным клеткам и их положению в составе этих органов.

Всё главное, чему организм обязан нервным клеткам и связям между ними, сосредоточено в их структурной дифференцировке и обеспечивает замечательные измерения. При этом их строение исключает возмущения, угрожающие помехами отображению и более простым измерениям, производимым нервными клетками. В пользу этого говорит отсутствие (или, как сейчас считают, почти отсутствие) делений нервных клеток у взрослого организма. Объяснение этой необычной черты заключается, скорее всего, в сосредоточении различного уровня отражения или измерений импульсов в функциональных нервных дифференцировках внутри протоплазмы нервных клеток. Отсюда понятно, что их клеточные деления угрожают нарушением и разрушением деятельности нервных клеток и нервной системы. Можно понять, что это опирается на дискретную часть аппарата разрешения нервных клеток и нервной системы. Значит, надо учитывать не только электрическую проводимость, синапсы и т.д., но, в первую очередь, те специальные дискретные дифференцировки в протоплазме, для которых необходимо обеспечение высокой упорядоченности нервной системы и ее способности к отражениям. Первичное рождение прерывистых функциональных структур в нервных клетках связано, вероятно, с деятельностью внутрихромосомных генов.

При этом необходимо наличие в нервных клетках собственного варианта высокого неадекватного вакуума, позволяющего дискретным структурам нервных клеток и нервной системы взаимодействовать, в то же время располагаясь над вкладами электрической проводимости и молекулярными медиаторами, в разрешение общей задачи. Подобный неквантовый вакуум гарантирует оптимальное окружение дискретных дифференцировок.

В отличие от зародышевой плазмы различных поколений, нервная система животных строится заново в эмбриогенезе каждого поколения с участием генетического аппарата данного поколения. Это расхождение исключительно важно, поскольку позволяет считать дискретность дифференцировок в нервных клетках зависимой от их генетического аппарата.

Используемые для ответственных измерений нервных структур нуклеиновые кислоты, белки и липоиды, нередко конъюгированные и поднятые до дискретного уровня, составляют условие механизма достоверного отображения внешнего мира в мозге. То

же относится к части клеточного материала в периферической нервной системе. Поэтому, как и в генетическом случае, дискретный аппарат нервных отражений теряет свои возможности и преимущества сразу по его извлечению из протоплазмы или после ее гибели. По той же причине в условиях изоляции невозможно наблюдать функции дискретных внутриплазматических дифференцировок, проявляющихся только в протоплазме нервных клеток или в контактной межклеточной сфере. На уровне мозга эти проявления очень отличаются от периферической нервной системы. Не исключено, что известные патологии и отклонения в отправлениях нервной деятельности зависят от потери соответствующей многоклеточной организацией состояния вакуума, а это требует поиска средств, которые смогут предупредить появление подобных аномалий или сделать их более редкими.

Генетический вакуум половых клеток распространяет свое значение также на процессы эмбрионального развития, протекающие в оплодотворенном яйце. Появление первичных половых клеток совершается при дроблении у одних организмов в бластуле, у других в гастрoule, а у человека – в нейтрале. При этом не безразлично происхождение дробления в среде, которая ранее составляла вакуум половых клеток. А если так, то в целом начальные процессы индивидуального развития во многом обьязаны инерции упомянутого выше вакуума.

Попытаемся рассмотреть, нет ли возможностей превращения хромосом, перемещаемых из условий одного вида генетического вакуума в другой, что естественно в свете предшествующей характеристики генетического вакуума. Для этой цели остановимся сначала на последовательности прогресса интеграции протоплазмы, а затем протоплазмы вместе с кариоплазмой для различных видов генетического вакуума в следующем иерархическом порядке: отсутствие возможности вакуума плазмид, фагов и вирусов < вакуум РНК генов < вакуум ДНК генов < вакуум соматических клеток эукариот < вакуум половых клеток эукариот. При этом плазмиды, фаги и вирусы рассматриваются особо.

В современной литературе приводятся первые экспериментальные данные, которые можно предположительно истолковать в пользу превращения генетической формы с переходом ее из одного вида вакуума в другой. При пересадках ядер соматических клеток в безъядерную плазму половых клеток наблюдались глубокие преобразования исходной генетической формы. Так, например, при пересадке ядра эритроцитов из взрослого организма лягушки *Rana pipiens* в энуклеированные яйца в 10% случаев образовались нормальные плавающие головастики, а значит,

налицо вероятность перехода от начальной формы соматических хромосом эритроцита – в половую форму в яйце. Этому предшествовали в большинстве случаев повторные пересадки [ядер] дробящихся зародышей.

Среди необычных результатов обнаружены следующие: известная доля тетраплоидных головастиков, что естественно для оплодотворения яйца диплоидным набором соматических хромосом. С другой стороны, диплоидные гены эритроцита, оказавшиеся в вакууме половых клеток, испытали процессы ингибирования, функционируя в соматической клетке, и активации генов при попадании в половую клетку. Можно допустить, что аномалии плоидности вызваны протяженным во времени переходом к половому вакууму.

Известны непонятные в большинстве случаев переходы от сложного процесса деления у эукариот к простому делению. Может быть, они есть результат перехода от соматического вакуума эукариот к какому-то более низкому состоянию протоплазмы, но без гибели вакуума вообще.

Задумаемся еще раз над важным вопросом, чем же оказывается, в конечном счете, генетический вакуум эукариот, составленный протоплазмой и кариоплазмой. Прежде всего, напрашивается заключение, что оба названных компонента составляют единое тело, каким является в одном варианте клеточная протоплазма в метафазе, когда исчезает ядро и кариоплазма сливается с протоплазмой. Опираясь на этот факт, можно принять чередование интегрированного состояния протоплазмы и разделения ее на упомянутые два компонента в зависимости от преобразований, протекающих в митотическом и мейотическом циклах. Они продиктованы генетическим строением эукариот, нормирующим то одну, то другую оптимальные для него на данном отрезке времени вакуумные субформы. Обе они отмечены непрерывностью, а поэтому переходы между ними наступают лишь после появления определяемых митотическим и мейотическим спектрами перемен генетического состояния.

Смены состояний вакуума от цельного к положению двухкомпонентного обусловлены чередованием фаз митотического цикла эукариот. Последовательность же фаз, в свою очередь, представлена двумя группами, каждая из которых нуждается в своеобразном виде генетического вакуума, обусловленном его состоянием. Эти запросы соответствуют для метафазы, анафазы и телофазы окружению протоплазмы, в состав которой вошла кариоплазма, освободившаяся после распада ядерной оболочки. Последнее не исключает, видимо, известных перемен состояния

вакуума на каждой из упомянутых фаз, но мотивирующее начало в этом положении принадлежит сменам генетического состояния.

Две другие критические фазы – интерфаза, завершающая один цикл митоза, и профаза, с которой начинается следующий митотический цикл, нуждаются в генетическом вакууме, составленном протоплазмой и кариоплазмой, – в ядре. Переход в характеристике этого вакуума отмечен процессами в интерфазе, которые исключительно важны в каталитических пиках, а профаза выделяется очень богатым стройным спектром генетических конфигураций.

Вследствие того, что рассмотренные выше перемены вызваны сдвигами состояний генетического аппарата, следует признать единство ограниченно варьирующей организации генетического вакуума.

### **Параллели между генными нуклеотидами с триплетами и кварками с барионами**

С появлением первых статей, доказавших существование кварков и тройственной их интеграции в барионах, нам сразу бросилось в глаза подобие трех нуклеотидов в триплете и трех кварков в барионе. Оно распространилось позже на параллель между четверкой исходного разнообразия как нуклеотидов, по-разному сочетаемых в генетических триплетах, так и четырех различных кварков, участвующих в образовании барионов. С учетом параметров прерывности обеих сопоставляемых систем не перестает нарастать многообразие всех других образцов подобия.

После открытия четвертого по счету кварка мы привлекли внимание к данной параллели и некоторым другим, но обнаружение пятого кварка показалось нам непреодолимым противоречием, нарушающим важный критерий отмеченного выше подобия. Лишь после выяснения того, что 5-й и 6-й бозоны входят только в двухкварковые сочетания мезонов и чужды формированию барионов, восстановилась поколебавшаяся немалая общность между двумя самостоятельными видами дискретных структур.

Это тем более привлекает внимание, что генезис последовательно сопоставляемых критериев подобия в обеих системах прерывной организации значим обоюдно, однако больше со стороны генетики, прерывная природа которой без основания отрицается. Можно ожидать, что в дальнейшем по мере изучения проблемы к названным ниже могут добавиться другие образцы общности.

В оценке обоснованности излагаемых далее соображений о проявлениях подобия между сопоставляемыми эквивалентами надо учесть, прежде всего, их самостоятельность и достовер-

ность. Это особенно важно в отношении к прерывным системам, лишенным в истории своего появления прямого соприкосновения между собой. В выражении параметров подобия поэтому можно найти известные расхождения, обусловленные, прежде всего, функциональной целостностью и замкнутостью одной системы по отношению к другой. Сравнение подобия, однако, с многообразием различий сообщает перевес второму, но, в целом, поражает яркость в проявлениях подобия, затронувшего много показателей в обеих системах. Среди найденных примеров подобия более других выделяется группа, занимающая ключевое положение в обеих системах.

При четком перевесе различия над подобием в пределах проводимых параллелей обнаруживается своеобразие каждой стороны. Однако найденные черты подобия, связывающие две системы строения, выражены достаточно выпукло, хотя они по-разному индивидуально воплощают свою прерывность, которая сложилась для каждой из них в заведомо различное время и по-своему.

Из перечисляемых ниже примеров общности следует, что с обеих сторон фигурируют лишь прерывные особенности дискретных систем, как и различий.

В пользу использованного приема сопоставления говорит применение в разных областях квантовой физики близких идей и родственного аппарата, но здесь между генетическим строением и строением кварков наблюдается большое подобие. В отсутствие других средств проекции генетического строения на физическую прерывность предлагаемый вариант, открытый равно для критики и для развития, кажется приемлемым.

Наш опыт изучения многих видов действия химических мутагенов [22–27, 30–32, 36, 38–40, 46, 47, 51, 56, 58–61, 67, 67а, 92, 102, 103, 113, 119, 126, 129, 146, 169, 176, 180, 195], других агентов индуцированных скачкообразных переходов и теоретического их анализа [144, 145, 155, 166, 184, 223, 231, 256, 263, 279] не оставляет сомнения в наличии системы генетической прерывности. Однако очень распространившиеся идеи чисто химического строения генетических тел, вроде «нет генов, а есть химическая ДНК», и печатание в генетических журналах «ДНК» вместо «генов», делают правомерным в указанных обстоятельствах использование приема множественного сопоставления, тем более, что если кварки сейчас стоят несколько особняком среди других систем квантовой организации, то генетическое строение до сих пор не демонстрировало квантовой своей сущности, а на фоне кваркового строения обещает показать известную общность с квантовым строением в целом. Рассмотрим следующие образцы подобия.

**I. Подобие числа генетических нуклеотидов в составе триплетов и кварков в барионах.** Тройственность этой ступени генетической интеграции в триплете в точности совпадает с модулем объединения различных троек кварков внутри барионов. Линейно связанные друг с другом внутригенные триплеты нормируют квантованием последовательное расположение в них нуклеотидов, а различные кварковые сочетания по три определяют прерывное становление меньшей группы разных барионов. Объединенные модулем 3 оба сравнимых эталона прерывного строения не перестают поражать, несмотря на наличие упомянутых выше расхождений между двумя системами атомизма, столь неравными по созительным потенциалам и своему положению в природе.

В структуре отдельных генетических нуклеотидов, как и в отдельных кварках, заложены особенности, определяющие неравные пределы их сочетаний. Одна особенность обеспечена пределами выражения родства в обоих далеких прерывных силовых полях – физико-химическом в генетических триплетах и физическом в барионах, с превосходством физико-химической прерывности в многообразии генетических триплетов.

Сочетания частиц, кратных трем, составляют большую редкость на фоне преобладающих до сих пор сочетаний частиц по две или чередовании 1, 2 и т. д. При известных преимуществах нечетности в дискретном строении модуль 3 теперь не уступает модулю 1.

**II. Подобие наборов четырех внутригенных нуклеотидов и четырех кварков.** В генетической структуре набор нуклеотидов составлял сначала четыре – АУЦГ (на более ранней ступени развития) и другие четыре – АТЦГ (позднее). Распределяясь во всех возможных сочетаниях, те и другие приносят 64 генетических триплета. Кварков, образующих барионы, тоже есть только четыре единицы – u, d, s, c. Таким образом, разнообразие двух далеких друг от друга классов прерывных тел – нуклеотидов и кварков – обнаруживает подобие по наличию четверок составных единиц в обеих системах.

Если на орбитах химических элементов вращаются одни и те же электроны, отличные по прерывным значениям их энергии, то четыре различных кварка сопоставимы между собой, но по дробным зарядам. То же самое относится и к четырем дискретным нуклеотидам, воплощающим в каждом из генетических нуклеотидов различия возможностей замены одного генетического нуклеотида другим в мутационном процессе и различия их прерывных состояний. Каждый генетический нуклеотид берет начало из поодиночно преобразованного на хромосомной матрице химиче-

ского нуклеотида, тогда как рождение новых кварков составляет очень редкое событие, и нет их гибели.

Четверка генетических нуклеотидов – носителей физико-химической прерывности – была описана много раньше, чем кварковая, но это не вызвало интереса в квантовой физике. Одинаковый выбор природой четырех эквивалентных элементарных частиц, повторившийся в двух очень отдаленных областях прерывного строения, сообщает им не меньшее значение, чем ранее известные дискретные эквиваленты. Увеличение до четырех значений квантуемого модуля разнообразия кварков и генетических нуклеотидов (по сравнению с электроном) обещает возможность реализации более крупного разнообразия производных форм в барионах и генетических триплетях. При этом в пользу генетического строения говорит значительно большее разнообразие формируемых генетических триплетов по сравнению с барионами, среди которых все отличаются очень короткими периодами жизни на фоне триплетов.

**III. Подобие между двумя видами взаимодействия в нуклеотидах и кварках.** Тройки нуклеотидов в генетическом триплете линейно соприкасаются между собой и с нуклеотидами соседних триплетов, притом все в обоих упомянутых случаях удовлетворяют требованиям линейной связи. Тройки же кварков в составе барионов располагаются таким образом, что образуется сферическая структура, в которой границы их положения в настоящее время установлены путем бомбардировки ускоренными электронами. Каждый кварк лежит на границе двух других кварков.

Помимо упомянутого взаимодействия, сравнимого по общему модулю 3, в обеих структурах есть еще совсем другое – парное. Так объединенные попарно кварки образуют мезоны, причем составленные разными кварками мезоны обозначаются как цветные, а одинаковыми – как белые. В свою очередь, генетика располагает собственным эталоном парного взаимодействия между нуклеотидами, воплощенным в фундаментальном явлении попарной конъюгации (пары гомологичных хромосом): она находит свое выражение в гомозиготной схеме АТЦГ/АТЦГ, главной среди двух видов чередований, причем в ней каждая пара лишь «белая». Несравненно реже встречается гетерозиготная (негомологичная) «цветная» конъюгация АЦ/ТГ. В мезоновом строении, наоборот, цветные формы куда более разнообразны, чем белые.

В итоге надо признать общность между поликварковым и полинуклеотидным строением по наличию аналогичных взаимодействий как между тройками названных единиц, так и между парами. Расхождение в том, что генетические нуклеотиды могут

участвовать (или не участвовать) в конъюгации, лишь находясь внутри линейной хромосомной структуры.

**IV. Подобие между структурой кварка и нуклеотидной структурой по спину.** В наборе квантовых чисел, установленных для кварков, фигурирует спин, равный  $1/2$ , а относительно генетической структуры можно полагать, что в неконъюгированной хромосоме величина спина каждого составного нуклеотида также равняется  $1/2$ . В конъюгированной паре гомологичных хромосом, где составные пары гомологичных нуклеотидов конъюгируют между собой, спин конъюгирующей пары нуклеотидов равен 0, что сообщает дополнительную устойчивость конъюгации. При указанном выше переходе суммируются спины  $1/2$  и  $-1/2$ . Нарушение этого оптимального для конъюгации состояния отвечает индукции перехода спина в возбужденное состояние  $(+1/2) + (+1/2) = 1$ . Спин генетических нуклеотидов отличается от атомного, составляя принадлежность одного из нуклеотидных радикалов, наделенного свободным вращением и физико-химическим потенциалом взаимодействия. Конъюгация гомологичной пары нуклеотидов отвечает свободному вращению каждого из них в противоположном направлении. В конъюгации проявляется действие физико-химического потенциала.

**V. Подобие между электрическим зарядом кварка и дипольным моментом генетического нуклеотида.** Экспериментальный анализ дипольного электрического момента триплета в химическом состоянии показал величину  $2.4 D$ , откуда дипольный момент одного химического нуклеотида составляет  $0.8 D$ . Если сравнить оба этих показателя с вероятными для генетических триплета и нуклеотида, то можно принять сохранение упомянутых значений дипольного электрического момента.

Со скачком от химического к генетическому состоянию дипольный момент (в генетическом триплете) занимает положение, сопоставимое с зарядами в элементарных частицах.

В отличие от дипольного момента генетического нуклеотида, кварк, будучи также полярным телом, несет пробный электронный заряд  $1/3$ . У протона заряд равен  $+1$ , а у нейтрона – нулю. Дробные электрические заряды кварков встречаются со знаками плюс и минус. Наличие в генетических нуклеотиде и триплете  $0.8 D$  и  $2.4 D$  значений электрического дипольного момента объясняется их положением в системе генетического строения, на видном месте в системе других физико-химических элементарных констант, причем упомянутые электрические дипольные моменты не изменяются, переходя к прерывности. Оба значения электрического дипольного момента названных генетических тел отвечают посто-



янной величине. В составе электрического дипольного момента триплета значение его у нуклеотида также становится дробным.

Сама по себе величина  $2.4 D$  триплета особо значима тем, что равна одновременно дипольному моменту атома водорода, но лишь в нулевом положении электрона, во многом выигрышном.

Возникает вопрос, как оценить упомянутое значение константы электрического дипольного момента атома водорода, равное  $2.4 D$ , с самым выгодным нулевым ( $n$ ) электронным уровнем, свободным от возмущения или влияния разных радиусов электронов в других атомах? Что означает совпадение, если в триплетях это значение оказалось единственным? При всей дистанции между названным атомным и генетическим электрическими дипольными моментами в пределах генетического дипольного момента укладываются все без исключения генетические триплеты, и это оказывается особо выигрышным, поскольку оба значения стационарны. В химии есть немало молекул с  $D = 2.4$ , но физико-химическую природу генетического триплета с ними спутать невозможно. Правда, и в химии  $D = 2.4$  отличается своим выигрышем, но в другом роде, и есть много молекул с такой дипольной асимметрией.

Дипольная электрическая константа электрона в атоме водорода в нулевом положении располагает не иначе, как крупными преимуществами, поскольку с нее стартует первая линия во всех атомных спектрах названного и других элементов, если ориентироваться на генетические триплеты; ведь в них такой же электрический дипольный момент занимает положение универсальной постоянной решительно для всех видов генетических триплетов.

Доказательством уникального положения носителей электрического дипольного момента триплетов в генах служит то, что они существенны в генетических процессах и мутагенных реакциях, но чего-либо подобного нет на уровне молекул.

**VI. Подобие включенного состояния (confinement) во внутрибарионовом, внутритриплетном, внутригенном и внутрихромосомном положениях.** Явление асимптотической свободы кварка внутри бариона выражено в том, что в барионах составные кварки взаимодействуют между собой на стыках и по всему обводу барионов, а вовсе не в массивном интерьере кварка. При этом своеобразном обособлении нет никаких препятствий для кварк-глюонных взаимодействий, а составные части барионов связаны слабым взаимодействием. При усилении взаимодействия между кварками в барионе они отталкиваются, а вовсе не притягиваются друг к другу. Для генетической структуры конфайн-

мент (confinment) выражен куда более наглядно из-за отсутствия взаимодействия генетических нуклеотидов, триплетов и генов с квантовым вакуумом, положение которого в дискретном мире впервые заменил неквантовый вакуум в виде клеточной протоплазмы. В то же время, однако, протоплазматический вакуум сочетает оптимальное окружение для хромосомного материала, который располагается в протоплазме в условиях конфайнмента для этой самой громоздкой ступени генетической линейности. По сравнению с преимуществом конфайнмента у кварков последовательные генетические эквиваленты развертывают в последнем сложную систему полиатомизма.

Критерий конфайнмента повторяется в генетическом строении в еще более подчеркнутом виде, поскольку генетические нуклеотиды сохраняют свою характеристику лишь в исключительном порядке внутри генетического триплета (конфайнмент № 1); триплеты только внутри генов остаются верны своей генетической природе (конфайнмент № 2); гены сохраняются лишь в хромосомах (конфайнмент № 3). Хромосомы включаются, таким образом, в рамки четвертого по счету конфайнмента, располагающего недискретной вакуумной ёмкостью включения, но не химической. Таким образом, основная общность между кварками и генетическими единицами сосредоточена в проявлениях конфайнмента. Геном образует включение иной природы, не выходящее за пределы протоплазмы.

На примере матричных нуклеотидов, участвующих в аутокатализе, можно судить о том, что поодиначное их высвобождение из триплетного конфайнмента и переход в хромосомный необходимы для поднятия до максимума их защищенности от угрозы гибели. Состояние этих единиц поодиночке в хромосомном конфайнменте задается митотическим спектром. В этом проявлении очевидно редкое преимущество высвобождения из рамок младшего конфайнмента, когда он сменяется высшим для созидательного катализа. Соответственно также при участии нуклеотидов в гетеросинтезе контроль триплетного конфайнмента сменяется генным катализом; в конце, по завершении этого процесса, как после аутокатализа, восстанавливается снова. Как видно, в генетическом конфайнменте, в отличие от кваркового, разных переходов куда больше.

Преимущества конфайнмента в целом исчерпывающе объясняют огромное своеобразие генетической прерывности, которая занимает промежуточное положение между генетическим и химическим уровнями. Отметим, что при замене столь необычного недискретного вакуума на прерывный не сложилась бы вся

система линейного генетического полиатомизма с господствующим в ней положением конфайнментов. Для генетики указанный выбор незаменим ввиду преобразования серии включений самого совершенного энергетического уровня в менее совершенный, начиная с нуклеотидного, поскольку очередные этапы включенных состояний обеспечивают их confinement и готовность для действия. Недискретный промежуточный вакуум вполне отвечает такому назначению, поскольку во всей истории генетического строения в отношении к нему осуществляются переходы от внутренних конфайнментов к более внешним, а упорядоченный, но не дискретный, генетический вакуум составляет избранную физико-химическую среду, оптимальную для хромосомного и полихромосомного уровней. Надо признаться, однако, что если конфайнмент в кварках впервые в истории прерывного строения проявился сначала при поликварковой интеграции, то потом он ушел вперед в генетическом строении. Остается добавить, что у эукариот в конфайнменте участвуют конъюгированные формы генетических триплетов и генов, что существенно поднимает возможность взаимодействия хромосом с протоплазмой.

По существу, в генетических нуклеотидах есть немало особенностей, тяготеющих к родству с другими известными фермионами, но своеобразии физико-химической дискретности, наличие набора последовательных ступеней интеграции обеспечивают консистентность генетического строения. В свою очередь, генетический вакуум преобразуется при разворачивании митоза, обеспечивая сначала вариацию состояния клеточного ядра, затем растворение его оболочки и соединение кариоплазмы с протоплазмой.

В конечном счете, можно сказать, что генетическое состояние впервые показало возможность обходиться без квантового вакуума, лишаящего тем самым градиента, позволяющего вернуться серии конфайнментов, которые задают новые свойства всем составным частям генетического строения, открывая новую страницу вне норм и границ взаимодействия дискретных физических тел с дискретными вакуумами. Обобщение физико-химической дискретности, поднявшейся скачкообразно над самыми высшими – по физико-химическому критерию – образцами молекулярного строения, потребовало ряда отступлений от всех квантовых физических стереотипов, за исключением кваркового. Генетические катализы переняли нечто от химических катализаторов, но несравненно больше привнесли нового, поскольку каждый шаг генетического катализа заключается в превращении исходного состояния химического нуклеотида в новое генетическое

состояние, и каждый генетический нуклеотид совершает только один полный скачкообразный переход в среде генетического вакуума. Недискретность генетического вакуума внутри клетки закладывает градиент, охватывающий в пределах клетки не одно генетическое, но и биологическое начало, и становится возможным окружение генетического начальным биологическим.

Генетическое строение, которое некогда однажды родилось скачком из соответствующего ему по строению химического, при каждом последующем и современном размножениях отличается все более и более высоким уровнем. Последнее связано с развитием физико-химической прерывности, которая развертывает прогресс митотических спектров в ходе генетической эволюции, но без прогресса системы конфайнментов в генетическом строении это оказалось бы неэффективным.

**VII. Подобие между кварками и внутригенными нуклеотидами по недоступности их анализу с помощью спектральных устройств.** Для кварков спектральный анализ невозможен потому, что вместо нормального поглощения света и последующей его эмиссии они рассеивают свет. С другой стороны, нет возможности дифференцировать генетический материал спектроскопически, что так тонко удается для химических объектов. Это обусловлено новым видом прерывности физико-химического состояния, которое не поддается спектральному разрешению. Таким образом, неподатливость кварков и всех генетических единиц спектральному изучению обусловлена различием в нормировке двух сравниваемых видов строения, одинаково сильных в своей исключительности в организации материи, несмотря на энергетические различия. Разные отрицательные структурные критерии лишают средства спектрального анализа эффективности в отношении обоих рассматриваемых объектов, кварковых и генетических. Какое-либо другое сопоставление для генетического строения, чем с его физическим предшественником, сейчас невымыслимо.

**VIII. Подобие между хромосомами и хромосомоподобными элементами, наблюдаемыми при рождении кварка (или глюона).** При рождении кварков возникают струи, единичные компоненты в которых несравненно меньше хромосомы и обозначаются иногда как змейки или вибрирующие струи, но ассоциируются более всего с хромосомами по главным признакам. Они соединяются поодиночке одна с другой после разрывов с образованием фрагментов, скрещиваются, сливаются, слипаются, дают нечто подобное хромосомным перестройкам. Подобная структура и свойственные ей переходы обратили на себя внимание также

астрономов и исследователей космоса. Самое главное состоит в том, что если прежде при рассмотрении общности между кварками и генетическими телами проводимые параллели вовсе не относились к микростроению кварков, то теперь это относится к сравнению хромосомы с «микрочромосомами» в рождающемся кварке. Несмотря на то что в данном случае впервые сопоставляются не кварки с генетическими нуклеотидами, а составные высокопластичные линейные элементы в рождающемся кварке с хромосомами, это сопоставление также законно, поскольку не только обе стороны – кварки и генетические эквиваленты – дискретны, но кварки проявляют прерывность во всех своих состояниях, в том числе новых. Множественные линейные элементы струи в виде пучка при рождении кварка отдаленно сопоставимы с пучком конъюгированных хромосом. Масштабы очень разные, но в их силовых и созидательных проявлениях есть немало общего, прежде всего дающего себя знать в одномерной геометрии «змеек» и хромосом. Соответственно указанная пара объектов достаточно хорошо укладывается в рамки квантовой топологии и доступна исследованию одинаковыми средствами.

**IX. Подобие между отсутствием свободных кварков и свободных генетических нуклеотидов.** В этой параллели отсутствие свободных кварков вызвано невозможностью оторвать кварк от его соседа (или соседей) в барионе, а если очень редко удастся в опыте с применением огромных ускорений изредка вызвать рождение кварка из другого материала, то он вовсе не свободен, поскольку 9/10 его массы составляют облепившие его родственные частицы. Отсутствие свободных генетических нуклеотидов обусловлено их уязвимостью к окружающей среде – они слишком далеки от несравненно более массивных хромосомных фрагментов, чтобы сохранить в протоплазме исходное свое генетическое состояние, и поэтому немедленно деградируют до химического уровня. Зато генетические нуклеотиды, будучи частью генетического триплета, находящегося, в свою очередь, внутри атомного эквивалента – гена, а ген в хромосоме, хромосома в геноме, по генетическому состоянию во всех них поразительно устойчивы. По совокупности указанная система многих порядков генетической интеграции по устойчивости не так уж уступает тщетным усилиям вырвать кварк из бариона, но если бы это наступило, то можно быть уверенным, что и в свободном кварке развернулась бы радикальная перемена его состояния, что близко «ген → хим» переходу в нуклеотиде. Таким образом, при всех различиях сильного взаимодействия для кварков и своеобразного более слабого, но и более оригинального дискретного взаи-

модействия генетических единиц, их объединяет глубокая общность прерывности с базой в упомянутых выше конфайнментах.

**X. Подобие между барионовыми квантовыми числами и триплетными квантовыми числами в генетических триплетах.** Как барионы составлены тремя кварками, так внутри генетических триплетов объединены в целое тройки нуклеотидов в прерывном состоянии. На интеграцию обоих порядков названных единиц, кварков и генетических нуклеотидов в дискретные эквиваленты более высокого порядка затрачивается усилие, обозначаемое как барионовое квантовое число. Для барионов оно уже было установлено, а для генетических нуклеотидов в триплетах важно показать, что, помимо двух валентных связей, которыми они соединены внутри триплета (с триплетными соседями), каждый триплет интегрирован тремя барионовыми квантовыми числами дискретной физико-химической природы. Величина барионового квантового числа составляет  $1/3$  при соответствующем равенстве триплетного квантового числа 1. Для барионов и триплетов, взятых в целом, это приносит квантовые числа, одинаково равные 1. Столь важные для генетической интеграции триплетные квантовые числа коренным образом отличаются от свойств химического триплета, лишённого квантовых чисел, объединяющего нуклеотиды в химических нуклеотидах. Квантовые числа содействуют развертыванию в генетическом материале митотического спектра как на моонуклеотидном, так и на триплетном генетическом уровне, со всем сложным набором чередующихся в нем состояний.

**XI. Подобие квантовых чисел, определяющих индивидуальность кварков и генетических нуклеотидов.** Известная ныне характеристика кварковых чисел, совпадающих и не совпадающих в характеристике различных кварков, ставит вопрос о создании более полного квантового описания генетических нуклеотидов. В частности, можно утверждать, что в каждой четверке нуклеотидов физико-химическая характеристика не только индивидуальна, но обязательно прерывна и отмечена к тому же особым для каждого из четырех типов нуклеотидов особым квантовым числом. Подобное определение не учитывает различия в исходных пиримидиновых и пуриновых гетероциклических кольцах и замещения их исходными полярными радикалами в столь различных положениях. Число полярных радикалов, используемых с указанной целью, вполне для этого достаточно. В кварковой дифференцировке по квантовым числам кварки потребовали для их характеристики различных значений квантового числа, называемого странностью. Для первых двух кварков это

квантовое число нулевое, а для кварков  $s$ ,  $b$ ,  $t$  отмечено отрицательным или положительным значением для каждого. Индивидуальные физико-химические обозначения квантовых чисел генетических нуклеотидов потребуют совсем другого квантового числа, нормированного в ином аспекте физико-химической прерывности.

**ХII. Подобие полноты выхода генетических триплетов и барионов, достигаемое в различных пределах, в связи с гетерогенностью чередования триплетов в генах.** Наличие 64 генетических триплетов, формирующихся из четырех нуклеотидов, создает крупный перевес по сравнению с общим числом барионов. Все барионы, сложившиеся из кварков  $u$ ,  $d$ ,  $s$ , составляют октет (с одним дубль-эквивалентом), а с учетом  $uuu$ ,  $ddd$ ,  $sss$  получается дектет барионов. Добавим затем еще два бариона, образуемых с участием кварка  $c$ . Между тем с участием четырех генетических нуклеотидов складываются восемь октетов, или  $8^2 = 64$  триплета, притом в составе дискретного генетического материала. Их проявление резко отличается от положения триплетов в химических ДНК за счет крупного преимущества физико-химической прерывности в генетической структуре.

Генетическое строение располагает исключительной в своем роде свободой гетерогенного чередования генетических триплетов в составе генов. Это распространяется на всю длину хромосомы. А предел интеграции кварков есть чередование их по три в составе бариона, но при этом все три кварка в барионе соприкасаются между собой, а генетический нуклеотид в триplete – лишь только с одним или двумя соседями, а с учетом крайних нуклеотидов в триплетах внутри генов и хромосом – с двумя соседями, за исключением двух самых крайних в хромосомах. Следует высоко оценить замечательное превосходство гетерогенности чередования триплетов в генах, не уступающее по своей парадоксальности самым экстремальным проявлениям в кварках и барионах. Внутригенное чередование можно объяснить преимуществами адаптивности, вносимой гетерогенным следованием триплетов в генах в условиях естественного отбора. Поскольку триплеты составляют единицы квантования генной структуры, на этот счет выдвигаются очень строгие требования резкого преобладания неповторяющихся триплетов. От них выигрывают не одни гены, но также и РНК и ферменты. Принципиальным прогрессом строго гетерогенного квантования является возможность обеспечивать индивидуальные генные структуры. Гетерогенность чередования триплетов в генах и хромосомах стоит настолько высоко, что, несмотря на достигнутое к настоящему времени

широкое разнообразие химических полимерных синтезов, они остаются бесконечно далекими от мощности генетических гетерогенных последовательностей, примитивных потуг на гетерогенность.

С другой стороны, возможность построить из 64 триплетов формально стройную таблицу из восьми октетов в каждой строке еще не оправдывает надежду на получение таким образом периодической таблицы генетического строения. Однако остается надежда, что в будущем с помощью ряда преобразований такая периодическая таблица может быть получена.

Между ресурсами генетической конъюгации в генах и химической конъюгации в нуклеиновых кислотах есть глубокое различие. Так, в генетической структуре на большинстве ступеней митоза в двух параллельных хромосомных нитях тождественные триплеты и нуклеотиды расположены друг против друга. А при химической конъюгации ДНК-триплеты конъюгируют с аминокислотами в составе параллельной белковой нити, сходно конъюгируют между собой химическая ДНК с химической РНК и т.д. Где в генах конъюгация по тождеству, там в химических ДНК и РНК конъюгация по различию.

Нет ли противоречий в потенциале гетерогенности генетического строения, если учитывать, что в среднем на 63 гетерогенные триплетные последовательности приходится одна 64-я, нарушающая гетерогенность образованием повтора с участием одного такого же триплета из следующего 64-го триплетного модуля. В составе гена нет границ начала и конца модулей, составленных 64 триплетами, но такой предел все равно полезен для анализа гетерогенности следования, если учитывать частоту встречаемости повторов, составляющих местные островки гомогенности среди господствующей гетерогенности. Пользуясь тем же критерием, можно принять, что отрезок генной цепи, составленный 63 гетерогенными чередованиями триплетов, с появлением на границе с другим триплетом или повтора внутри одного из них сообщает возможность сохранить нормирующее положение гетерогенности на сходном участке в гене. Это следует понять таким образом, что строение гена и митотические переходы в нем в чем-то выигрывают при локальном разбавлении абсолютной гетерогенности в сводной пропорции 63 : 1. В таком случае встречаемые иногда более сложные тождественные чередования из расположенных рядом трех, четырех и пяти нуклеотидов, если они не относятся к участкам в начале цепи генного синтеза, могут быть нормированы подобными запросами собственно хромосомной пластичности в данном участке.



**ХIII. Подобие квантовой интеграции в цветных барионах и генетических триплетах.** Как упоминалось, спины кварков и спины генетических нуклеотидов одинаково равны  $1/2$ . По этой причине два кварка и два нуклеотида образуют антисимметричную (1) связь, подчиняясь принципу Паули. Эта закономерность распространяется на шесть вариантов перестановок цветных барионов, трех различных по цвету кварковых зарядов. В сферическом объеме при каждой перестановке меняют свое положение два кварка, а расположение третьего остается неизменным. С учетом чередования знаков (+) и (-) сумма всех членов антисимметрична при перестановке любой пары кварков, согласуясь тем самым с принципом Паули. Упомянутая группа обозначается как (3), и, в свою очередь, группа генетических триплетов также составляет (3).

Характер и последствия мутационных перестановок генетических нуклеотидов в триплетах истолковываются в согласии с основным решением для перестановок цветных кварков в барионе, однако, с учетом наглядных различий в нуклеотидном наборе из 64 видов генетических триплетов. Генетический их ансамбль отличается от набора молекулярных триплетов объединением двух нуклеотидов из трех антисимметричной спиновой связью на фоне развернутой схемы физико-химического квантования генетических триплетов в других аспектах. Это обеспечивает полноту выражения физико-химической индивидуальности каждого генетического триплета, находящегося внутри гена или в точке соприкосновения с граничным триплетом в составе другого гена. Кроме того, у эукариот и большинства прокариот после потери в результате мутации одного нуклеотида, входившего в триплет, неполный триплетный модуль сохраняется до мутации, преодолевая неполноту. Этому может содействовать при расположении рядом оставшихся нуклеотидов сохранение антисимметричной спиновой их связи.

Даже в случае четырех белых генетических триплетов, гомогенных по составным нуклеотидам, как в ГГГ, ААА, ЦЦЦ, ТТТ, распространяемая на них спиновая антисимметрия в сильном варианте нарушает кажущееся их однообразие строения; они не отличаются по этому критерию от остальных генетических триплетов, поскольку и они контролируются началом Паули. Сходное положение раньше запретило одинаковые квантовые уровни в химических атомах.

Попытаемся перенести начало Паули на физико-химическое квантование в одномерной линейной схеме чередования триплетов во всех видах генов. Тогда окажется, что каждый триплет от-

вечает одному квантовому уровню, а гетерогенное чередование внутригенных нуклеотидов находит свое истолкование, если на него распространить запрет Паули, сформулированный им на примере совокупности квантовых чисел в атомах. Распространяя на физико-химическую дискретность в генетическом строении запрет Паули, можно видеть в основном его подчинение совершенно новому порядку природного атомизма, а также высокие требования, предъявляемые к триплетам как основным единицам квантования генов.

Последнее очень поддерживается антисимметрией спинов двух нуклеотидов в триплете. В таком случае запрет Паули контролирует уже не гетерогенность последовательности триплетов в генах, но квантовую характеристику каждого генетического триплета, а в полном их наборе 64 различных триплета. В молекулярных нуклеиновых кислотах есть также гетерогенность, но она не обеспечена физико-химической дискретностью и поэтому не поднимается в проявлениях интеграции выше следования триплетных эквивалентов, не обобщаемых в гены по всей длине молекулярных ДНК и РНК. Затем если в генах гомеоконъюгация, то в химических ДНК – изоконъюгация.

Одномерное гетерогенное триплетное квантование, задающее структуру гена, характеризуется местными перерывами следования гетерогенных субцепочек в виде коротких гомогенных участков, чаще в виде повтора из двух одинаковых триплетов или, реже, трех – пяти таких триплетов. В среднем, однако, складывается впечатление, что на цепочку в гетерогенном следовании, составленную 63 триплетами, приходится всего один триплет – участник тождественного повтора, что требует, однако, экспериментального уточнения. Чем же можно объяснить отсутствие непрерывного гетерогенного чередования и разбиение гетерогенного следования, подчиненного запрету Паули, на подучастки, между которыми расположены короткие, а чаще – очень короткие повторы, антиподы гетерогенности? Можно полагать, что разделение на гетерогенные участки внутри гена, с гомогенными «вставками» между ними, есть средство предотвращения излишне громоздкого гетерогенного чередования, мешающего развертывать конъюгацию, и преобразованию митотического спектра. Можно полагать, что без коротких гомогенных рубежей раздела между цепочками безусловно гетерогенного чередования триплетов частота неправильной конъюгации, связывающей между собой участки из различных генов и хромосом, будет аномально повышена, а это неблагоприятно скажется на конфигурационных преобразованиях в митотическом спектре.

В этом смысле разделение внутригенных гетерогенностей на линейно расположенные триплеты с короткими гомогенными триплетными повторами есть барьер не только для неправильной конъюгации, но и последующего неправильного кроссинговера, так как они обладают свойствами субэквивалентов в генах. Большую роль в этом играет своеобразная пространственная интеграция каждого гетерогенного участка, лежащего между двумя гомогенными барьерами, заставляющая его вести себя как целое, преодолевающее взаимодействие других генов и хромосом. Гомогенные участки, расставленные внутри гораздо больших безупречно гетерогенных чередований в генах, облегчают также ход процессов аутокатализа и гетерокатализа. Если, например, на время аутокатализа иногда встречаются вторичные точки иницирования матричной редупликации, затем сливающиеся в одну цепь, то, вероятно, они начинаются в гетерогенных триплетах, непосредственно граничащих с гомогенными «границами».

Поразительная линейная гетерогенная последовательность, не переставшая ставить в тупик генетиков, как видно, близка к рациональному объяснению. Малые гомогенные изоляты предназначены ограничить «супергетерогенность». Повторение через большую или меньшую линейную дистанцию ранее фигурировавшего вида триплета в условиях одномерности позволено, при этом гомогенные вставки также дискретны, как и любые гетерогенные чередования.

Приведенная схема физико-химического внутригенного квантования составляет антипод гомогенному чередованию в чистом виде как недоступному прерывности. Господствующее положение запрета Паули в гетерогенном варианте линейного физико-химического атомизма выдвигает на первое место в нем триплеты и свободу оптимальных внутригенных последовательностей, выдержавших испытание естественного или искусственного отбора. Биологический и селекционный прогресс был бы неосуществим без господства триплетной гетерогенности в физико-химическом квантовании генов.

«Изоляция» заметных гетерогенных отрезков, разбросанных внутри генов малыми гетерогенными вставками, не только увеличивает пластичность генных преобразований, но заставляет считаться с наличием нового порядка внутригенных подуровней, исключая аномальную конъюгацию с другими генами и аномальный кроссинговер.

**XIV. Подобие преобразования внутригенных нуклеотидов и кварков в составе барионов вне зависимости от их массы.** Все четыре генетических нуклеотида различны по массе, что

сообщает неравенство всем 64 сложившимся из них триплетам. Это не поставило, однако, никаких преград для многочисленных смен в мутационном процессе исходного генетического нуклеотида другими. Если на одной из ступеней мутагенеза возникла свободная вакансия, то все четыре нуклеотида располагают равными шансами занять ее с возникновением мутаций в генетических триплетях, за исключением 25% случаев отсутствия мутации, когда новый триплет занял место исходного. Элементы обеих нуклеотидных четверок в химическом состоянии доступны определению различий по молекулярной массе, но на генетическом уровне способны к образованию генов, хромосом и геномов. Молекулярная масса не играет здесь роли, поскольку они интегрированы на прерывном физико-химическом уровне.

Появление дискретной физико-химической нормировки, отличающей один нуклеотид от другого (и то же для триплетов), делает эту печать ведущей. Однако надо признаться, что без наличия известной массы внутри нуклеотидов физико-химическая нормировка не могла бы сложиться сначала на химической ступени, чтобы суметь подняться затем до генетической дискретности. Подразумевается, что масса сосредоточена в микрофизически дискретной составляющей генетического строения. В собственно генетической структуре масса мало что значит. Если в электронах масса далеко уступает в своей нормировке электрическому заряду, то в генетических нуклеотидах сделан новый и большой шаг в сторону падения роли массы.

Для пары наиболее легких кварков  $u$ ,  $d$  различие по массе столь невелико, что расхождение между ними не зависит от массы. Масса кварка  $s$  нарастает весьма заметно, а массы кварков  $c$ ,  $b$ , делают все более крупные скачки вверх. Нет сомнения, однако, что связи квантования кварков с их массой стоят ближе к генетической закономерности, поскольку сильное взаимодействие тоже не обнаруживает пропорциональности массе  $m$ , а генетическое сродство и его перемены в митозе оставляют далеко позади всё зависящее от массы.

Кварки, в отличие от всех других элементарных частиц, особенно выделяются своей массой и ее неравенством, но в пределах конфайнмента эти различия несущественны, как и для нуклеотидов в генетическом триплете. Если сравнивать, однако, между собой змейки, называемые также струнами или «хромосомами» в разных кварках в момент их рождения, то различия невелики. Вряд ли возникнет сомнение в том, что эти структуры организованы выше, чем масса. Сопоставление квантовых чисел в приведенной выше кварковой последовательности с отсутствием единой

закономерности подъема массы ставит впереди квантовые числа. В то же время вне исходной характеристики каждого кварка по его массе не сложилась бы квантовая характеристика каждого из них, развертываемая отнюдь не прямолинейно. Это подтверждается еще значением конфайнмента для нуклеотидов и кварков, а конфайнмент отнюдь не задается массой.

**XV. Приближенное родство между генетическими нуклеотидами и кварками.** С установлением в квантовой физике великого объединения сильного, электромагнитного, и слабого взаимодействий повсеместно вышли на первый план для каждого вида фермионов свои партнеры – бозоны; с перестановкой бозона и фермиона законы природы оказываются зеркально симметричными и неизменными. Объединение трех прерывных взаимодействий поднимает вопрос о положении в генетическом строении уникальной физико-химической дискретности, полиатомности и развернутого спектра митотических состояний, переходы которых не зависят от поглощения энергии из внешнего источника. Последнее ставит этот спектр в особое положение в отношении ко всем видам физической прерывности.

Скачкообразный механизм возникновения генетической дискретности путем превращения из исходных химических нуклеиновых кислот и химических белков, отмеченных в молекулярном строении самыми высокими возможностями гетерогенной химической конъюгации, был прогрессивным для рождения генетической дискретности и генетической конъюгации. Однако в генах осталась еще микрофизическая прерывность, сосредоточенная в составных атомах и валентных связях. С рождением генетического состояния началось объединение господствующей физико-химической дискретности и занявшей младшее положение микрофизической прерывности, старшей по генезису. В рамках осуществленного квантовым физико-химическим началом отбора на исходные генетические формы наложились результаты генетической эволюции, протекавшей под действием естественного отбора с характерным для него непрямым отбором генов и прямым отбором признаков, определяемых генами.

Два названных вида дискретной организации, лежащие в фундаменте наследственного аппарата, не обнаружили до сих пор наглядных проявлений соизмерения. Последнее можно считать очень вероятным, исходя из митотического спектра, в котором ведущее место занимает физико-химический дискретный переход. Сопряжение между физико-химическим и микрофизическим началами дискретности в генетическом строении при лидирующем положении первого гораздо более вероятно, чем деятельность

одной лишь физико-химической прерывности. Для суждения об этом можно воспользоваться экспериментальными данными. Мы имеем в виду материалы о последовательности реакций при мутагенных воздействиях (см. следующий раздел).

Во всех видах мутагенных реакций фигурируют как физико-химические, так и микрофизические ступени, но атака химическим мутагеном в отношении первых преобладает, и они чаще играют иницирующую роль, тогда как ступени реакции на микрофизическом уровне уступают по общей частоте и по количеству инициативных ступеней. Наличие восьми ступеней в реакциях с участием химических мутагенов и близкого, хотя и меньшего числа при вмешательстве радиационных мутагенов, указывает на явно количественные, причем прерывные, отношения при мутагенных взаимодействиях.

Сильным доказательством наличия взаимодействия между физико-химическим и микрофизическим прерывным потенциалами в генетическом строении служит суперпозиция обоих этих взаимодействий в реакциях с разными мутагенами. При этом чередуются как физико-химическая и микрофизическая ступени, так и несколько ступеней общей природы. Представить такие отношения без нормировки взаимодействия между физико-химическим и микрофизическим дискретными уравнениями практически невозможно.

Рассматривая проведенное сравнение 15 дискретных параметров, связывающих подобием генетические нуклеотиды с кварками и генетические триплеты с барионами, а также между ними в других планах, следует, прежде всего, заключить о большом их значении как аргументов в пользу дискретности генетических тел, фигурирующих в этом сравнении. Они занимают главное положение в генетическом строении, и отсюда следует вывод о его дискретности в целом. Обе своеобразные квантовые организации – кварки и генетические нуклеотиды – отличаются полнотой и законченностью, что поднимает набор эквивалентов подобия до фундаментального положения. С развитием обеих областей, а также при углублении познания и в настоящее время подобием обещают быть охвачены некоторые другие параметры их строения, что глубже обобщит полученные результаты. Диапазон выражения подобия при сопоставлении кварков с генетическими нуклеотидами и барионов с генетическими триплетами охватывает самые различные стороны и уровни в их строении. Но с точки зрения генетического исследования особенно выиграли объекты этой науки, существенно дополнив данные, обнаруженные в пользу генетической прерывности в чисто генетических опытах.

Среди последних особенно большую роль сыграло исследование химического мутагенеза, впервые прямо сопоставившее физико-химические эквиваленты молекулярной природы таких средств анализа, с прерывностью генетических триплетов. Только после этой первой ступени взаимодействия возможна следующая ступень – валентная реакция между химическим мутагеном и одним из химических нуклеотидов в составе генетического триплета. Скачкообразность вызываемых мутаций и широчайший диапазон разнообразия задетых ими генов, если рассматривать все опыты в целом, выдвигают на первое место скачкообразность в сочетании с господством особого вида случайности, встречаемой только в данных дискретных процессах. Нельзя пройти мимо необычайно низкой частоты перемен, не оставляющей сомнения в совсем не молекулярной их природе: генетические триплеты и нуклеотиды слишком цельны, чтобы найти в мутациях что-либо общее с химическими реакциями, однако над валентными взаимодействиями во всех видах мутагенеза господствует прерывное физико-химическое начало. Следует отдать должное успехам органического синтеза, позволившим генетикам обнаружить среди широкого круга синтезированных и изученных в химии молекул очень сильные химические мутагены и супермутагены.

Главное значение параллелей и общности генетического и кваркового строения относится не к изолированному их рассмотрению, а гораздо больше к сложившейся задолго до этого в генетике обширной системе данных в пользу генетической дискретности. Ведущее положение в ранее сформированной концепции прерывности генетического строения сыграли упомянутые выше обширные опыты с химическими мутагенами [22–27, 30–32, 36, 38–40, 46, 47, 51, 56, 58–61, 67, 67а, 92, 102, 103, 113, 119, 126, 129, 146, 169, 176, 180, 195]. Однако если теоретический анализ упомянутых мутагенных данных не нашел ранее поддержки со стороны других генетиков, то на их фоне приведенные выше 15 аргументов в пользу подобия между кварками и генетическими единицами существенно их дублируют или дополняют. Достигнутая трактовка генетической дискретности приближает решение трудной задачи разработки адекватного количественного аппарата описания генетической прерывности. С одной стороны, то обстоятельство, что дискретные параметры и модули подобия объединили один из самых ранних по происхождению видов сильного взаимодействия в кварках и барионах, а с другой стороны – физико-химическую дискретность в генетическом строении, можно объяснить не иначе, как силами взаимодействия кварков внутри их конфайнмента, в чем-то стоящими ближе к физико-химическо-

му строению и его конфайнментам, чем какие-либо другие прерывные формы. Нельзя не отдать должного органической химии, изучившей физико-химическую индивидуальность всех без исключения молекул, подготовив тем самым скачок к открытию физико-химической дискретности в генетическом строении. Слишком велик был вес физико-химической природы в химии, чтобы не приближать познание ее дискретного состояния в генетике.

В проведенных параллелях положение сторон было неравным, поскольку кварки вовсе не нуждались в обосновании их прерывности, а для партнера по сравнению с тем, что формирование теории прерывного генетического строения было начато раньше, новые аргументы сравнительного порядка представляют большую ценность. Они, с одной стороны, подтвердили ранее сделанные выводы, а с другой – обогатили имевшиеся материалы новыми сильными доказательствами. Афоризм «сравнение не есть доказательство» уместен в отношении поверхностных сопоставлений, но не обширного их набора, приведенного выше и доступного развитию. Вряд ли можно считать убедительным возражение против сделанных выводов, что кварки находятся в составе барионов, а генетические нуклеотиды входят в триплеты, которые еще находятся внутри емкости, создаваемой геной интеграцией, а для генов – хромосомной. Это исчерпывающе объясняется большой дистанцией, отделяющей физико-химическую дискретность от сильного кваркового взаимодействия, и требует дополнительных генетических устройств, надежно стабилизирующих генетическое строение.

Последнее несет на себе печать атомизма, вовсе не воплощая в отдельности эволюционный процесс. На совершенствование биологических эквивалентов естественный отбор влияет прямо, а на подбор сложившихся генетических единиц – только после установления их адаптивности на биологическом уровне. Это объясняется тем, что генетическое строение прерывно, а стихия естественного отбора, сколь она ни высокоэффективна, не располагает разрешающей способностью в дискретных пределах. Однако именно указанные особенности высоко поднимают ресурсы обоих начал: естественный отбор в непрямом порядке содействует становлению генетического атомизма, а ферменты создают в каждом поколении признаки организмов, среди которых естественный отбор оставляет только адаптивные.

Нельзя пройти мимо того, что высокая оригинальность генетического строения не оказалась барьером в его сравнении с кварковым атомизмом, поскольку нет ни одного физического атомизма, который бы не обнаруживал черт общности в закономерностях



строения и в аппарате взаимодействия с другими физическими атомизмами. А то обстоятельство, что генетика родилась позже, причем из химии, не может лишить ее родства с физической дискретностью, поскольку ее собственное прерывистое состояние далеко превышает по значению доквантовое ее прошлое. Но это не мешает тому, что если провести анализ общности генетической прерывности и других видов физической прерывности, то снова будут найдены параллели, хотя и не очень многочисленные на фоне кварковых, более сродных генетике.

Нет ли среди указанных примеров подобия феноменологических заключений? На такой вопрос следует ответить отрицательно, так как феноменологические критерии несовместимы с трактовкой прерывности и сопоставлениями, которые проводятся между двумя рядами прерывных параметров. Прежде всего, казалось бы, упрек в феноменологичности мог быть адресован пунктам I и II, поскольку квантовый модуль 3 в барионах и генетических триплетах и модуль 4, определяющий разнообразие строения генетических нуклеотидов в триплетах и кварков, объединяемых в барионы, могут показаться просто совпадениями. На самом деле положение обоих этих параметров гораздо важнее как исходных в нашем рассмотрении и гораздо более сильных вместе, чем в отдельности, не говоря уже о том, что они породили интерес ко многим другим видам подобия.

**XVI. Подобие положения глюонов в системе кварков и генетической нуклеопротеиновой системы.** В отношении кварков известно существование глюонов, распадающихся на три различных цвета, а при взаимодействии кварков и глюонов налицо возможность перехода кварка в глюон и глюона в кварк. В генетической структуре прокариот нет ничего общего со свойствами кварк-глюоновых взаимодействий, но если взглянуть на оторвавшийся от прокариот самый высокий уровень генетического строения эукариот, то складывается своеобразный и сильный вариант подобия. Во многом он сходен с преимуществами кварк-глюоновых связей и отличается примерно сходным разнообразием.

Разумеется, если для генетического строения характерно прерывистое физико-химическое взаимодействие, то и генетические глюоны в отличие от кварковых глюонов физико-химически отличаются наборами аминокислот, конъюгирующих с различными генетическими триплетами. При этом почти все 64 вида триплетов сочетаются связью с наделенными прерывными физико-химическими свойствами аминокислотами, исполняющими, возможно, в генетической нуклеопротеиновой конъюгации роль генетических глюонов.

До сих пор в оценке положения аминокислот, конъюгированных с генетическими триплетами, существовали две оценки – или значение аминокислот нацело отрицалось, или они приравнивались функционально к положению ДНК триплетов. Поскольку против каждой оценки можно выдвинуть ряд возражений, предлагаемая новая схема более правдоподобна, так как указывает на ряд оригинальных и сильных преимуществ в генетическом строении нуклеопротеиновой организации эукариот.

Следует отметить, впрочем, что названная выше генетическая триплет-глюоновая связь не влияет на все течение митотического спектра. Она распадается в обоих катализах, в которых совершается поодиначное превращение каждого нуклеотида из химического в генетическое состояние путем аутокатализа, и до не столь высокого уровня иРНК при гетерокатализе. Не иначе как в этих процессах аминокислотные глюоны становятся помехами для триплетов в хромосомах и генах, поскольку единицами катализированных служат матричные нуклеотидные формы, в отдельности не соизмеримые с генетическими аминокислотами. Исходные 20 аминокислот в молекулярном состоянии не есть глюоны, но поднимаются до этого уровня после конъюгации связи поодиначке с генетическими триплетами. Образование упомянутых триплетно-глюоновых связей составляет для последних компонентов особый вариант генетического бозонового квантования, а каждый ДНК триплет способен связываться с определенным набором аминокислотных глюонов. Это сказывается, как правило, на вариациях взаимодействий упомянутых триплетов в генетической среде, однако выдерживается отношение 1 триплет : 1 аминокислотный глюон.

На основании сказанного о цвете кварковых глюонов можно заключить следующее: каждая аминокислота, превращаясь в генетический глюон, приобретает вполне индивидуальную характеристику со своим глюоновым физико-химическим эквивалентом цвета на основе того или иного физико-химического проявления. А так как это свойственно всем генетическим глюонам у эукариот, то это сказывается на свойствах каждого генетического триплета, вступившего в триплет-глюоновое сочетание, с поправками на соседство, общую структуру гена, влияние операторов и т.д. Подобно тому, как генетический триплет дискретен физико-химически, на другом уровне это распространяется на связанный с ним аминокислотный глюон, что вводит новую составляющую в генетическое квантование. В тех случаях, когда одинаковые по строению генетические глюоны связаны с различными триплетами, они нормируются по-разному и в этом отличаются друг от друга, что отвечает пластичности физико-химического строения

на бозоновом уровне. После перехода генетического глюона в свободное состояние к нему возвращаются его химические свойства. Свойства аминокислотного глюона, связанного с генетическим триплетом, также далеки от химического строения.

Большее или меньшее число различных глюонов, связывающихся с определенным генетическим триплетом, зависит от дискретной пластичности триплета, задающего конкретные уровни генетического состояния. Открывающиеся ресурсы благодаря дополнительной нормировке генетической прерывности с участием глюонов по сравнению с уровнем генетических триплетов у прокариот приводят к рождению новой ранее неизвестной емкости нормировки генетических триплетов, неизвестной у прокариот. Под влиянием аминокислотных глюонов естественный отбор, действующий косвенно в отношении всех видов генов, достигает, однако, гораздо более высокого масштаба конечных созидательных эволюционных результатов. Новый фон генетической дифференцировки влечет за собой дополнительное выражение прогресса генетического строения и затем (после образования иРНК) ферментного катализа, образующего единичные признаки. Чем же тогда отличаются гены и ферменты эукариот по сравнению с прокариотами? Несравненно большей сложностью составной поли-триплетной нормировки генов и соответственно химической аминокислотной последовательности ферментов, повторяющей на новом уровне генную нормировку и располагающей способностью химического катализа. Генетические триплеты в связи с глюонами вносят свой крупный вклад в усложнение митотического спектра. Именно на этой базе в системе генетического атомизма появился пятый по счету атомизм – геномный, квантующий на дискретном физико-химическом геномном уровне набор негомологичных пар хромосом. Геномный атомизм впервые выходит за пределы гомологического линейного взаимодействия.

Генетический глюон слишком заметно дифференцирует прерывный генетический потенциал триплета, вступая в физико-химическое с ним взаимодействие, чтобы это не стало главной причиной огромного прогресса строения эукариот, хотя глюоны уступают прерывной физико-химической нормировке внутригенных триплетов. И если во время ауто- и гетерокатализа происходит разрыв триплет-глюоновых связей, то объяснение этого сводится к очень высоким требованиям, предъявляемым в обоих этих катализах самому первому атомизму – генетическим нуклеотидам в отдельности.

Среди ряда последствий наличия генетической триплет-глюоновой связи назовем еще: 1) увеличение длины хромосом, вызванное далеко идущим увеличением числа генов по сравнению

с прокариотами; 2) увеличение числа триплетов внутри гена; 3) резкое преобразование основной хромосомной структуры – кольцевой у прокариот, а с рождением нового типа нуклеопротеинового строения – линейного; 4) внутри такой хромосомы дифференцируется новый центромер, сугубо специализированный функционально, без которого не может происходить движение хромосом в митозе, и теломеры, исключающие склеивание концов отдельных хромосом между собой и с другими хромосомами; 5) если хроматиды у прокариот непременно однонитевые, то хроматиды у эукариот располагают неизменной прочностью нуклеопротеиновой конъюгации. Она задает гораздо более высокую прочность конъюгации в нуклеопротеиновой хроматиде эукариот, чем между двумя одинаковыми хроматидами в хромосоме прокариот; 6) соответственно в хромосому эукариот входят две нуклеопротеиновые хроматиды, что в корне реконструирует генетическую конъюгацию на более высокой ее ступени. Особенная прочность конъюгации в генетических условиях связана тогда с наличием триплет-глюоновых связей; 7) чтобы подчеркнуть различие между прочной генной конъюгацией и крахом поведения генетических тел в химической среде, напомним, что в последней нуклеопротеиновая связь немедленно диссоциирует; 8) если для прокариот высшим уровнем генетической конъюгации оказывается кольцевая хромосома, составленная двумя хроматидами, то у эукариот низшей ступенью становится проявление конъюгации внутри нуклеопротеиновой хроматиды, над которой поднимается внутривхромосомная конъюгация между парой гомологичных нуклеопротеиновых хроматид, а затем диплоидный набор конъюгирующих нуклеопротеиновых хромосом. Вслед за ними последовательно поднимаются более высокие порядки полиплоидов, невозможные вне источника, обязанного триплетно-глюоновым связям. Есть много других примеров, которые подчеркивают и углубляют далее различия между строением прокариот и эукариот, позволяя понять, почему на стороне вторых не только самые высокие генетические и эволюционные уровни строения и соответственно гораздо больший выход видообразования.

### **Многоступенчатость мутаций под действием химических мутагенов**

Атомы и молекулы, помимо своих химических свойств и происхождения на микрофизической основе, проявляют еще третье, зародившееся в химии физико-химическое взаимодействие. Однако при реакциях с участием химических мутагенов, вступающих

в соизмерение с единицами в составе генетического субстрата, физико-химическое сродство несравненно более развито, чем в других видах молекул, и составляет начальный этап их реакции с генетическим материалом.

Среди мутагенов физической, химической и генетической природы, транспозонов или порой вирусов впереди всех стоят химические мутагены по разнообразию своего строения, интенсивности действия и широте спектра вызываемых мутаций. В мутагенезе исследователи нашли агенты, вызывающие однотипность возникших мутаций по какому-то критерию: от полного отсутствия хромосомных перестроек до возникновения мутаций лишь на определенных ступенях гаметогенеза, мутаций лишь у одного пола, т.е. выражение специфичности в химическом мутагенезе.

Убедительным доказательством реальности ведущего положения физико-химического начала в химическом мутагенезе служат очень высокие показатели выхода новых мутагенов при широких замещениях исходных сильных химических мутагенов в их реакциях с другими – немутагенными – молекулами, в том числе; или преимущественно из других отделов химической классификации.

Самыми слабыми носителями мутагенного потенциала среди производных мутагенов были, как правило, наиболее громоздкие среди них, впервые указав тем самым на значение пространственных препятствий во взаимодействиях между химическими мутагенами и генетическими телами. Они составляют важную закономерность.

Безупречным доказательством примата физико-химического начала в химическом мутагенезе служит отсутствие в таких мутагенных замещениях выдающейся химической закономерности. В согласии с ней продукты разнообразных замещений приобретают новые химические свойства по сравнению с исходными, нередко оказываясь совсем в других отделах классификации химических веществ, но обычно несут мутагенную активность. Расхождение химических свойств различных замещенных, получаемых в реакциях сильных химических мутагенов и супермутагенов, сопровождаемое приобретением ими мутагенной активности, свидетельствует о важной закономерности. Так, оказывается, что физико-химический потенциал сообщает получаемым замещенным формам мутагенную активность, практически не лимитированную подразделениями системы химической классификации. Указанное поведение мутагенных дериватов, очень далекое от химических реакций, заставляет обратить внимание на возросшие физико-химические вклады в замещенных мутагенах и в

генетических телах, переносящие мутагенез далеко за границы классификации исходного мутагена.

Многое заставляет не упускать из виду еще одну особенность химических мутагенов, которая не мешает сродству с генами, но в то же время проявляется при участии химических мутагенов в обычных химических реакциях отсутствием каких-либо отклонений их химических свойств от остальных партнеров молекул, лишенных мутагенной активности, т.е. они неотличимы без мутагенеза. Если химические мутагенные молекулы лишены такого физико-химического сродства со всеми другими молекулами и в то же время проявляют его при встречах с самыми различными образцами генетического строения, от самых примитивных и до самых совершенных, то это один из аргументов в пользу преобладания жесткого физико-химического взаимодействия. Единственным примером мутагенов противоположного индуцированного типа стали мутаген-аналоги, т.е. замещенные нуклеотиды на большой дистанции от индукции у генетического нуклеинового материала. Химические нуклеиновые кислоты не проявляют индуцированных свойств из-за отсутствия у них мутагенных задатков. Зато химические нуклеотиды в контакте с матричными нуклеотидами преобразуются с очень высоким выходом в генетические тела под влиянием индуцирующего матричного взаимодействия. Химическое начало в молекулярном нуклеотиде обеспечивает полновесную его роль в аутокатализе, так как на критическом радиусе взаимодействия генного нуклеотида с химическим достигается решающее его превосходство над компонентом химической природы.

Химические мутагены характеризуются наличием известного прогенетического потенциала, который не дает о себе знать до контакта с генным нуклеотидом и находит свое выражение при встрече с ним и реализуется на полном выходе аутокатализа. Когда же матричные единицы оказываются составными нуклеотиданалогами, то притяжение к ним химических нуклеотидов оказывается гораздо более слабым, а притяжения химического аналога к матричному имеются лишь у прокариот.

При взаимодействии химических мутагенов помимо точечных мутаций и микроперестроек появляются крупные и мелкие хромосомные перестройки. Обломки хромосом притягиваются друг к другу своими концами и нередко соединяются. Прочность соединения ничем не отличается обычно от нормы. Источником взаимодействия служат сечения разрывов, оказавшихся на одной прямой, хотя и отдаленных в уже вступившей во взаимодействие паре хромосомных фрагментов. Начальное сродство реализует

ресурсы продольного генетического силового поля. Ему хромосомы особенно обязаны своей интеграцией и преобладающей интактносью. Остается добавить, что продольное генетическое поле, как и поверхность хромосомной матрицы, есть два образца наиболее деятельных химико-физических потенциалов. Они воплощают прерывность и далеко превосходят недискретные физико-химические задатки химических мутагенов. Поэтому они располагают наиболее массовыми и в то же время во многом диаметрально противоположными друг другу ресурсами реализации переходов из химического в генетическое состояние.

В пользу самостоятельности реакций химических мутагенов свидетельствует их крайняя редкость, если учитывать абсолютную частоту появления спонтанных мутационных перемен. Продолжительность же мутагенных взаимодействий, несомненно, выше, чем сроки химических реакций. Молекулярным реакциям особенно чужда восьмиминутная в среднем длительность завершенных мутагенных преобразований. Указанный контраст отличает химическое мутагенное взаимодействие с генетическим объектом от реакции между двумя образцами любых химических молекул. Последние практически всегда реагируют почти сразу после столкновения, не зная двойственности, заставляющей молекулярные мутагены притягиваться к генетическому материалу и в то же время испытывать, как правило, выраженное до известного радиуса отталкивание.

Последствия конфликта в действии мутагена резко возрастают от двойственности собственно генетического строения, составленного занимающим лидирующее положение прерывным физико-химическим потенциалом и сопряженным с ним более слабым дискретным микрофизическим началом.

Длительность химических мутагенных реакций в общем виде объясняется совершенно новой природой баланса сил как следствие упомянутой двухкомпонентности действия. Однако различные виды мутагенов – химические, физические и иные – проявляют также индивидуальность их действия. Начнем рассмотрение многоступенчатого разветвления мутаций, вызываемых химическими мутагенами.

Чередование ступеней весьма усложненного мутагенного химического взаимодействия следующее:

1) образование промежуточного комплекса между химическим мутагеном и внутригенным триплетом;

2) переход от рыхлого физико-химического взаимодействия между химическим мутагеном и генетическим триплетом, в результате соударения других молекул с комплексом, к развер-

тыванию валентной реакции мутагена с одним из генетических нуклеотидов;

3) появление измененной структуры нуклеотида, замещенного в этой реакции, выходит за рамки генетического строения и влечет за собой конфликт с его соседями;

4) разрыв валентной связи между замещенным и соседними нуклеотидами с обеих сторон;

5) возникновение свободной нуклеотидной вакансии;

6) наступление случайного контакта одного из химических нуклеотидов с вакансией;

7) переход этого нуклеотида в генетическое состояние;

8) валентное сцепление нового генетического нуклеотида с соседями завершает мутагенное превращение.

Первая ступень – промежуточное соединение между генетическим телом и химическим мутагеном – не относится к устойчивым и образуется относительно часто. Резко преобладает распад комплекса в результате встреч с другими молекулами, и лишь заведомо меньшая часть возникших валентных связей дает возможность осуществить последующие ступени мутационного превращения. Промежуточные комплексы доступны наблюдению под электронным микроскопом, как правило, уступают по массе генам и поэтому четко маркируют положение мутагена в сопряжении с триплетом в хромосоме.

Новое столкновение, порождающее вторую ступень взаимодействия, создающее условия для валентной реакции, порой влечет за собой замещение одного из атомов в нуклеотиде на алкильную группу из состава мутагена, но есть другие виды замещений. Тем самым рыхлый комплекс мутагена с триплетом сменяется валентной реакцией между мутагеном и внутригенным нуклеотидом.

На третьей ступени дают себя знать последствия замещения генетического нуклеотида, участника валентной реакции алкильным или другим мутагенным радикалом. Они влекут за собой отталкивание ставшего химическим нуклеотида соседними генетическими нуклеотидами, так как контакт с ним противоречит чистоте генетического строения и требует поэтому удаления загромождающего элемента из генетической последовательности.

На четвертой ступени замещенный нуклеотид выбрасывается из генетического материала из-за возникшего сильного отталкивания между ставшим химически замещенным нуклеотидом и его генетическими соседями, которое превосходит энергию валентных связей между нуклеотидами.

На пятой ступени оказывается, что место только что удаленного нуклеотида из-за его перехода в химическое состояние зани-



мают свободная вакансия. Это переломный пункт в ходе мутагенного превращения, поскольку при нем открываются свободные ресурсы генетического поля, делающие возможным продолжение дальнейших реакций.

На шестой ступени образуется начальная связь между свободной вакансией и одним из четырех типов химических нуклеотидов. Момент ее установления прекращает соперничество других свободных нуклеотидов за вакансию.

На седьмой ступени начинается процесс заполнения нуклеотидом вакансии, завершаемый переходом его в генетическое состояние. По всем признакам можно заключить, что источником энергии свободной вакансии оказалось генетическое поле продольного силового потенциала, интегрирующего хромосому. В балансе преобразований, протекающих внутри вакансий, фигурирует 25% событий скачкообразного заполнения их тем же самым химическим нуклеотидом. Поэтому реальная частота скачкообразных событий на 25% выше учитываемой, а эта доля не дифференцируется из-за неотличимости таких мутантов от исходных форм.

На восьмой ступени взаимодействия наличие контакта между генетически преобразованным внутри вакансии нуклеотидом, заполнившим весь ее объем, и соседними внутригенными нуклеотидами создает условия для быстрого их соединения парно-электронными валентными связями.

Вслед за этим можно наблюдать проявления мутаций, воспринимаемых в виде видоизмененных морфологических или физиологических признаков, летальных перемен и т.д., открывающих возможность для мутационного анализа. Доминантные мутации проявляются сразу, как и доминантные летальные мутации. Рecessивные мутации в аутосомах дают себя знать позже.

Приведенная последовательность составных реакций всего сложного взаимодействия позволяет уловить далеко идущее превосходство физико-химических (1, 3, 5, 6, 7) ступеней над валентными (2, 4, 8). Как увидим далее, перевес физико-химических ступеней взаимодействия мутагенов различной природы над валентными ступенями составляет общую закономерность и для других видов мутагенов.

Для химических мутагенов характерен высокий удельный вес сопоставляемых ступеней, четко подразделенных на иницирующие и вынужденные. Анализ показывает, что на 5 физико-химических ступеней приходится четыре иницирующих (1, 5, 6, 7) и одна (3) вынужденная, а среди валентных – одна (2) иницирующая и две (4 и 8) вынужденные.

Критическими узлами приведенной сложной последовательности оказываются ступени 1, 2, 5.

На втором месте по выходу индуцированных мутаций стоят, заметно уступая сильным химическим мутагенам, радиационные мутагены, чаще вызывающие хромосомные перестройки, особенно с повышением дозы. Они на первой ступени реакции развертывают атаку электронных мишеней, а на второй – взаимодействие с генетическим материалом на физико-химическом уровне после прошедшего разрыва валентных связей. Физико-химические мишени доступны прямому вступлению в реакцию с известным выбором слабых или очень слабых мутагенных веществ из числа попавших в протоплазму и в кариоплазму. При этом, как правило, образуются неустойчивые комплексы. Однако по сравнению с последующим появлением мутаций несравненно чаще происходит в первичном порядке фрагментация хромосом, вызванная высокой концентрацией ионов или прямым действием радиации. В результате этого налицо превосходство всех видов aberrаций над точечными мутациями.

Частота возникающих на физико-химическом уровне разрывов в хромосомах ниже встречаемости взаимодействий на валентной ступени, что явно уменьшает частоту разрывов.

На третьей ступени сначала осуществляются беспорядочные движения фрагментов в различных направлениях, замедляемые с развертыванием известной доли событий начального парного притяжения. Источником его служат сечения хромосомных разрывов с выраженной в них энергией продольных полей, сосредоточенных во фрагментах хромосомы. Притом энергия, собранная в сечении разрыва, выше средней во фрагменте.

На четвертой ступени наступает развязка большинства сложившихся дальнорadiaльных взаимодействий и, главное, соединение фрагментов на физико-химическом уровне. Продолжительность их сохранения на этом уровне наибольшая, и только после этого этапа взаимодействия наступает очередь для образования парноэлектронной реакции. В конце четвертой ступени также закладывается на том же уровне часть мутаций, причинно связанных с перестройками.

На пятой ступени концы плотно контактировавших на физико-химическом уровне хромосом скрепляются валентными связями, причем этот этап протекает, видимо, мгновенно.

Вслед за этим уже появляются мутации.

Среди ступеней радиационного взаимодействия иницируют 1 и вынужденная 5. Среди же физико-химических ступеней иницирующее положение принадлежит 2, 3, а вынужденное – 4.

Помимо описанного выше первичного радиационного мутагенеза известен также запаздывающий по сравнению с ним вторичный мутагенез, также под влиянием радиации. Различие между ними не касается первой ступени, повторяющей валентную реакцию в предшествующем варианте. Первая ступень создает условия для образования комплексов с участием органических радикалов, органических перекисей, природных мутагенов, вступающих во взаимодействие с мутагеном на молекулярном физико-химическом уровне. Среди них фигурирует также некоторая часть химических субстратов, подвергнутых ионизации, а главное, комплексование ионизированных мутагенов с ферментами, приводящее к ингибированию ферментов и поэтому – к гибели части подопытного материала. Ввиду длительности процесса формирования указанных комплексов эта ступень весьма продолжительна и гетерогенна по особенностям блокирования ферментов и потому приводит к гибели ряда обработанных мутагеном организмов.

На второй ступени реакции разворачивается взаимодействие между упомянутыми мутагенными комплексами, в состав которых по преимуществу входят органические молекулы, носители электрического дипольного момента. Они комплексуются в большинстве случаев с внутригенными триплетами, но обоюдно физико-химическая природа реакции не устраняет неравенства между компонентами, но благоприятствует повышению доли более упорядоченных взаимодействий. Комплексы на этой ступени отличаются одинаковой устойчивостью, и некоторые из них распадаются до перехода к следующей ступени.

На третьей ступени наступает парноэлектронная валентная реакция, в которой участвует, с одной стороны, какой-то из генетических нуклеотидов в составе генетического триплета, комплексовавшегося ранее с вторичным радиационным мутагеном.

На четвертой ступени реакции наступает разрыв валентных связей по обе стороны от включившегося замещенного нуклеотида, потерявшего генетические свойства, или только по одну сторону от него.

На пятой ступени появляются свободные вакансии в результате элиминации замещенных нуклеотидов.

На шестой ступени вторичного радиационного мутагенеза свободные нуклеотиды занимают возникшие свободные мононуклеотидные вакансии вследствие несравненно более высокого полярного фона реакции. В итоге нуклеотиды, попавшие в вакансию, переходят в генетическое состояние.

На седьмой ступени эти новые генетические мононуклеотиды

связываются на валентном уровне с соседними генетическими нуклеотидами по обе стороны от заполненной вакансии. Именно в таких случаях возникает известная доля точковых мутаций, но не улавливается 1/4 потенциальных мутаций ввиду заполнения свободной вакансии теми же нуклеотидами, которые были потеряны при появлении вакансии.

Точечные мутации, возникшие под влиянием вторичного радиационного мутантного механизма, более перспективны в селекционном процессе, чем первичные радиационные мутации.

Ступени становления мутаций под влиянием ультрафиолетовых лучей разворачиваются в следующем порядке.

1. Поглощение УФ-квантов и появление возбужденного состояния в тиминовых нуклеотидах и реже в других нуклеотидах.

2. Образование ТТ (и других) парнонуклеотидных комплексов.

3. Разрыв валентных связей между ТТ комплексом и хромосомой.

4. Удаление парных комплексов, потерявших генетические свойства, из хромосомы.

5. Образование двух независимых вакансий.

6. Заполнение свободных вакансий химическими нуклеотидами с переходом в генетическое состояние (или гибель вакансий).

7. Валентная интеграция нового генетического нуклеотида с соседними нуклеотидами.

К числу валентных ступеней относятся 1, 3, 7 с индуцирующим положением уровня 1, а к физико-химическим относятся ступени 2, 4, 5, 6, из них инициируют дальнейший ход событий ступени 2, 5, 6, а вынужденная – 4.

Не вызывает более сомнения превосходство удельного веса физико-химических преобразований в мутагенном действии ультрафиолетовых лучей, причем меньше, чем под влиянием химических мутагенов, однако это преимущество сказывается лишь в опытах с прокариотами. На пути мутагенного действия УФ на организмы с нуклеопротеиновыми генами встает барьер в виде очень неглубокого проникновения УФ.

Нуклеотиданалоги известны сейчас в значительном числе, но проявляют мутагенное действие лишь у прокариот. Кроме того, они уступают остальным химическим мутагенам, которые отличаются жестким взаимодействием с генетическим субстратом и прохождением взаимодействия обычно в границах единственного затянувшегося митоза. А нуклеотиданалог в первом митозе только включается и нечасто действует как собственно мутагенный агент в последующих митотических циклах.

Ниже дано чередование ступеней преобразования, вызывающих мутации под влиянием нуклеотиданалогов. При этом они четко проявляют характерное для них индуцированное взаимодействие, максимум которого наступает и у нормальных генетических нуклеотидов на ступени аутокатализа в митотическом спектре. Следует напомнить, что первично замещенная нуклеотидная структура в обычных условиях не воспроизводится. Ступени эти следующие:

1. Случайное включение аналога в хромосому прокариот в аутокатализе после его конкуренции с нормальными нуклеотидами.

2. Валентное сцепление преобразованного аналога с соседними нуклеотидами.

3. Активное матричное состояние аналога в одном из следующих аутокаталитических процессов.

4. Ошибочная подстановка нормального нуклеотида к матричному аналогу.

5. Закрепление аномального положения обычного по строению нуклеотида валентными связями.

6. Появление мутантов по механизму транзиций или трансверсий.

Налицо перевес физико-химических взаимодействий на ступенях 1, 3 и 4 и двух одинаково вынужденных радиационных ступенях.

Последним рассмотрим генетическое по его природе мутагенное начало – транспозоны, которые представляют собой в большинстве мелкие, изученные блоки генетического материала, особенно четко различимые в отдельности на препаратах политенных хромосом как малые политенные тела. Мутационные спектры, вызванные включением транспозонов, гораздо более однообразны, чем при действии химических мутагенов, но интересной особенностью транспозонов оказывается несколько повышенная индукция обратных мутаций. Химические мутагены резко понижают содержание включенных транспозонов – в 100–150 раз, но без взаимодействия с отдельными транспозонами, а в виде общего возмущающего влияния химических мутагенов на состояние хромосом, которые освобождаются от транспозонов. Это обусловлено природой контактов транспозонов с материалом хромосомы, а действие химических мутагенов на состояние хромосом делает транспозоны чуждыми им. Подобная массовая элиминация нормального внутригенного материала под влиянием мутагенов никогда ранее не встречалась.

Ниже представлены ступени перехода транспозона из свободного состояния в фиксированное:

1. Взаимодействие транспозона с участком хромосомы.
2. Индукция рестриктазы.
3. Разрезание хромосомы рестриктазой.
4. Включение транспозона в хромосому.
5. Образование валентного сцепления транспозона с хромосомой.

Как видно, 1, 2, 4-я ступени – выраженной физико-химической природы и все инициирующие, а 3-я и 5-я – валентные и вынужденные.

Процесс освобождения транспозона от связи с хромосомой, в которую он был включен раньше, содержит в опыте следующие этапы:

- 1) индукцию транскриптазы;
- 2) разрезание валентных связей;
- 3) преодоление физико-химического притяжения к хромосоме, 1-я и 3-я ступени физико-химические. Среди них 1-я инициативная, а 3-я вынужденная. Валентная ступень 2 также вынужденная.

Процесс включения транспозона в хромосому оказался сложнее, чем изгнание его из хромосомы. Это понятно, так как во втором случае отпадают несколько взаимодействий, необходимых для включения.

Причиной мутагенного действия транспозона является, по нашему мнению, независимость или выраженная независимость колебательных движений в транспозоне, заданная своеобразием потенциала структурной его симметричной дубликации. Это порождает время от времени острые конфликты ритма продольных колебаний внутри транспозона, отнесенных к основным продольным колебательным движениям хромосомы, в которую включен транспозон. Причем взаимодействие можно понять как следствие продольных колебаний во внутреннем поле хромосомы. В силу указанного расхождения возникает источник возмущения в исходно нормальном по колебательным закономерностям продольном поле хромосомы. Взаимное наложение двух колебательных ритмов влечет за собой возникновение конфликтов, приводящих к возникновению мутаций.

Следует предполагать, что локальные деформации, затронувшие отдельные нуклеотиды, вызванные указанной выше причиной, влекут за собой появление мутаций. Вслед за сильным колебательным возмущением наступает в случае плюс-мутации появление свободной вакансии. Затем наступает ступень полного перехода нуклеотида в генетическое состояние и скрепление его

положения валентной связью с соседями. Не забудем, что на фоне возможности линейной интеграции хромосомы и ее ритма колебаний включение транспозона есть грубое отклонение, вносящее конфликт, обусловленный неполным их родством.

Изложенные выше материалы относятся к общим основам кинетики мутационного процесса, причем особенно выделяется ряд новых общих закономерностей.

Во-первых, участие в указанных превращениях двух дискретных компонентов – физико-химического и валентного микрофизического, с преобладающим и нормирующим положением первого. Это резко отклоняется от кинетики химических реакций, где в мономолекулярном процессе промежуточное мимолетное состояние, вызванное соударением двух молекул, влечет за собой полноценную валентную реакцию. Несмотря на наличие в молекулах индивидуальных физико-химических потенциалов, они не проявляются, так как полностью подавлены валентным началом.

Во-вторых, 5–8 ступеней мутагенных реакций под влиянием различных мутагенов обусловлены большей глубиной генетического поля в пределах каждого отдельного генетического нуклеотида. Это тем более существенно, что мутагенные реакции, как правило, ограничены обменом одного атома из состава нуклеотида на радикал, ранее входивший в химический мутаген. Поэтому в ступенях мутагенных реакций совсем нет аналогии с кинетикой химических реакций первого, а также второго и третьего порядка. Фигурирует заметно возросшее число переходов, объединенных совсем другими причинами, задаваемых полями генетических триплетов и нуклеотидов, где представлены как физико-химические, так и валентные переходы, но первые господствуют. В химии их совсем нет.

В-третьих, прохождение ступеней, реализующих мутационные изменения, подразделяется на направленные сначала в глубинные резервы этого строения к все меньшему генетическому весу, а затем в прерывистом порядке восстанавливается полный генетический вес, а потом мутационная форма. Последнее обусловлено положительной инерцией генетического состояния. Как на ступенчатом спуске, так и на сменяющем его подъеме перемежаются физико-химические и валентные ступени, каждая из которых преодолевает свой структурный барьер. Среди ступеней восстановления генетического состояния при химическом мутагенезе господствуют 5, 6, 7-я – все физико-химической природы. По сравнению с этим мономолекулярные, бимолекулярные и тримолекулярные химические реакции, протекающие на уровне основных валентных связей, далеко уступают по глубине сложным

чередованиям составных этапов мутационного превращения, поскольку все они валентные.

В-четвертых, кинетика мутагенных реакций отличается от кинетики химических реакций отсутствием возможностей ускорения процесса и получения большего выхода под влиянием условий повышенного давления, но повышение температуры в пределах 10–15 °С увеличивает выход мутаций, однако отстает от требований правила Вант-Гоффа. Большая частота мутаций при повышенной температуре в случае химических мутагенов обусловлена, с одной стороны, ускорением движения мутагенных молекул вместе с остальными молекулами в протоплазме и кариоплазме; с другой – значимы более частые соударения немутагенных молекул с комплексом, составленным генетическим триплетом и химическим мутагеном на первой ступени реакции. Второй фактор, по нашему мнению, не уступает первому.

В-пятых, развертывание химического мутационного механизма, как уже указывалось, насчитывает четыре ступени отступления от исходного генетического уровня, с растущим падением генетического веса, а затем четыре ступени нарастания последнего, с сообщением мутантам генетических свойств. Поэтому, как ни далеки генетические нуклеотиды от атомов, внутри которых возможны скачки электронов с подъемом спектрального положения квантов вверх, а с излучением вниз – скачкообразное чередование первых четырех ступеней (1, 2, 3, 4) направлено вниз, а переходы вверх на ступенях 5, 6, 7, 8 им противостоят, что вполне понятно, т.е. подъема выше генной нормы нет. Однако эти переходы связаны с различными обстоятельствами – наличием комплекса с химическими мутагенами, снижающего генетический уровень, последующей компенсации потерь и т.д. Все они отмечены при этом для первых четырех ступеней известным весом прерывистого падения уровня генетического состояния, однако без его потери. Их сменяют прерывистые переходы, которые уже восстанавливают генетическое состояние, но есть и нехватки. Приведенные перемены не имеют параллелей в химических реакциях.

Скорость физико-химических переходов при становлении мутаций уступает валентным событиям. Другие мутагены повторяют указанные превращения в иных пропорциях.

В итоге генетический материал с дискретным физико-химическим в нем состоянием, которое занимает господствующее положение по отношению к другому его компоненту, прерывному микрофизическому, развернутому в структуре атомов и валентных связей, открывает потенциал взаимодействий и преобразований. Неизвестно что-либо подобное в преобразованиях молекул,



и это указывает на примат физико-химической дискретности в генетическом строении. Первому началу в целом больше обязан мутационный процесс становления мутаций в виде многоступенчатого преобразования, несмотря на то что во всех приведенных случаях имеются в виду лишь последствия валентных «мономолекулярных» реакций в генетическом объекте. Повторим, что в химических условиях подобное взаимодействие ограничено всего двумя–тремя ступенями.

Возникновение физико-химического потенциала генного строения удовлетворяет требованиям квантового отбора, притом на первом уровне генетического строения – физико-химическом. Различные по строению четверки генетических нуклеотидов представляют, в сущности, набор атомных форм, не совпадающих по составу, но принципиально равных. Уже в этом они дискретно физико-химически неизменно ближе друг другу, чем по химическому составу.

Отсюда можно заключить, что если в квантовой физике господствуют прежде всего широкие спектры энергетических состояний, то в генетике их место занимают равные модули простейших генетических единиц, нормированных прерывно на физико-химическом уровне. Недаром они так стройно укладываются в рамки линейности. Так же относятся друг к другу РНК и ДНК триплеты в генетическом состоянии. Хромосомы, гены, генетические нуклеотиды и триплеты, которых нет в нуклеиновых кислотах, привносят в генные единицы огромное физико-химическое разнообразие. В таком случае нет нужды доказывать, что внутригенные триплеты и нуклеотиды донельзя резко отличаются своей дискретностью от нуклеотидов и триплетов в нуклеиновых кислотах, отягощенных непрерывностью своего строения.

Родовые особенности генетического действия, названные выше и относящиеся ко всем другим открытым мутагенам, и в частности к химическим мутагенам, резко отличаются от химических реакций. Последние лежат за пределами генетического опыта, объекты которого в норме остаются с начала и до конца в эксперименте новыми носителями дискретного состояния.

Из всех приведенных выше аргументов вытекает, что имеются два принципиально различных подхода к установлению механизма возникновения индуцированных мутагенами наследственных перемен. До сих пор господствовало более раннее решение, сводившее природу мутагенного перехода к чисто химической реакции. Однако его несостоятельность очевидна из-за стремления понять закономерность мутагенного превращения только из деятельности макрофизического начала в молекулах и копирования

иных особенностей реакции между молекулами, так далеких от генетики.

Приведенные выше представления о совсем другом образе становления мутаций развернуты на основе господствующего участия в нем физико-химического дискретного начала. Участие микрофизического начала как второго и младшего дискретного партнера гораздо чаще представлено в подчиненных ступенях и реже в инициативных. А первая ступень этому диаметрально противоположна. Для роли химического взаимодействия в индукции мутаций не остается места. Обнаруженное следование друг за другом ключевых ступеней в мутагенных реакциях подтверждается тем, что наличие комплекса между внутригенным триплетом и химическим мутагеном, образование валентной связи между химическим мутагеном и генетическим нуклеотидом, образование свободной вакансии и ее заполнение наблюдались в опыте или слишком очевидны по их последствиям.

Решающим аргументом в пользу изложенного выше механизма индуцированных мутаций служит реальное и преобладающее участие в нем физико-химических ступеней. Поэтому неосновательность защиты прежнего чисто химического механизма действия химических мутагенов, столкнувшихся на подавляющем числе ступеней с системой физико-химической прерывности в генах, очевидна. Ниже мы попытаемся привести в пользу этого вывода еще более сильные доказательства.

Кому-нибудь покажется недостаточным потенциал  $G_{мут}$  сродства в химическом мутагене, действительно уступающий полному генетическому весу внутригенной единицы, с которой он взаимодействует ( $G_{мут} \lll G = 1$ ). Это объясняет случайность и ограниченность первой ступени мутагенного преобразования, и если мутагенная атака на этом не останавливается, то за счет наличия в строении химического мутагена другого неравенства – ( $\Delta G \lll \Delta X$ ), передающего  $\Delta X$  компонент в мутагене, который после ступени замещения химическим радикалом генетического нуклеотида низводит последний до химического уровня. Сначала  $\Delta G$  родство с внутригенной единицей, а затем ее  $\Delta X$  деградация до молекулярного состояния заходят достаточно глубоко, чтобы составить гарантию дальнейшего продолжения всех мутагенных ступеней. Вместе  $\Delta G$  и  $\Delta X$  отклонения от исходного строения после атаки внутригенного эквивалента очень глубоки.

Как в первых, так и во всех последующих ступенях мутагенеза открывается мощное сечение генетического взаимодействия, в котором проявляется вся глубина нормированного взаимодействия между занимающей командное положение физико-химической

прерывностью и младшей – микрофизической прерывностью. В чередовании мутагенных ступеней налицо вместе большая мощность, но в виде сложного переплетения, или, точнее, очередного порядка вступления в действие различных уровней, физико-химических и микрофизических этапов развертывания мутагенеза. С этой стороны химический мутагенез освещает неизвестный до этого интерьер двукомпонентной дискретности генетического строения, указывающий на большую вероятность своеобразного взаимодействия между ними и поочередного развертывания композиции генетического строения в мутационном процессе.

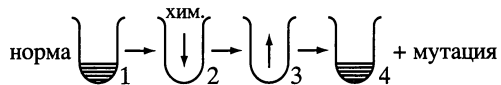
Подобие в проявлениях ступеней мутагенеза при вмешательстве самых далеких друг от друга мутагенов – химических, физических, нуклеотиданалогов и генетических (транспозонов) – говорит очень много в пользу наличия в генетической детерминации собственного эталона последовательности ступеней мутагенных реакций. Последний реален и в условиях, совсем не связанных с мутациями. Главное, что отличает один класс мутагенов от другого, связано с природой первой ступени, затрагивающей сначала тот или другой прерывный уровень генетического строения, а затем – другие ступени генетической толщи состояний.

Отсюда вытекает вероятность того, что, чем больше и глубже будет изучаться химический мутагенез, отмеченный в отличие от мутагенов другой природы огромным разнообразием своих ресурсов, тем больше шансов раскрыть подлинный спектр взаимодействий, развернувшихся между двумя прерывными началами в генетической организации.

В данном аспекте существенно, что даже становление столь замечательного образца упорядоченности индуцированных и спонтанных мутаций, каким являются точечные мутации, все равно не исключает необходимости пройти через всю толщу ступеней, составленных чередованием рубежей физико-химической и микрофизической интеграции. Между тем при точковых мутациях отличие от домутантного состояния ограничивается, в конечном счете, заменой одного исходного нуклеотида на новый. Что же касается причин и срока возникновения структуры генетической толщи, то они восходят к аутокатализу.

**Представление ступеней химической мутационной реакции в потенциальной квантовой яме.** Отвлечемся от своеобразия ступенчатых переходов в действии химических мутагенов на охватываемую композицию генетического субстрата и уровней их дифференцировки, описанных в предшествующем разделе. Взглянем на все там представленное под совсем новым углом зрения. При этом ожидается объединение всех переходов и свя-

занных с ними превращений, деструктивных и созидательных, внутри потенциальной ямы, которая позволит найти наглядное выражение различных протекающих перемен. К ним относятся, с одной стороны, возбужденные состояния, с другой – переход из генетического в химическое положение генетических единиц, оказавшихся за пределами потенциальной ямы. Затем следуют противоположные шаги, направленные на возвращение к нулевому состоянию внутри потенциальной ямы. С них начинается появление созидательных резервов, не уступающих прежним разрушительным, как в



Графическая схема, отражающая фазы 1, 2, 3 и 4

С образованием единичных свободных вакансий, возникающих внутри линейного генетического следования, начинается крутой поворот от направления последовательных переходов 1–4, воплощающих ступенчатое генетическое разрушение. Вдруг вместо них открывается отрезок ступенчатого восстановления генетической структуры в новом и оригинальном порядке. Это распространяется на скачок в состоянии химического нуклеотида, взаимодействующего со свободной вакансией, а по заполнении ее до конца – преобразуемого в генетическое тело, находящееся на дне потенциальной ямы. Преобразованный нуклеотид снова воплощает полный вес генетической прерывности, после чего наступает замыкающая ступень мутагенной реакции, восстанавливающая валентные связи между генетически преобразованным нуклеотидом и его ближайшими соседями. Положение на дне потенциальной ямы определяет условия, благоприятные для восстановления парноэлектронного валентного сцепления.

Наконец, в деструктивной половине чередования ступеней мутагенной реакции в потенциальной яме преобладает возбужденное состояние, а затем наблюдаются потери генетических единиц, вышедших за пределы своей потенциальной ямы. Во второй половине это сменяется переходами, возвращающими полноценное генетическое состояние, но часто с видоизмененной последовательностью по одному нуклеотиду. В целом это обеспечивает после указанного отступления рождение мощной стихии, при которой исчезают все параллели с закономерностями химических реакций. Между тем к ним до сих пор без какого-либо основания сводили всю кинетику химического мутагенеза вместе с кинетикой других видов мутагенов.

Упомянутая выше первая ступень действия молекулы химического мутагена тяготеет к образованию комплекса с одним из генетических триплетов, а с момента установления слабого с ним взаимодействия наступает начальное возмущение генетического триплета. Мера его зависит от радиуса, отделяющего этот триплет от химического мутагена в сложившемся комплексе. Генетический триплет сразу после образования комплекса с химическим мутагеном выходит за пределы нулевого своего положения, а по мере дальнейшего роста возбужденного состояния генетический триплет поднимается все выше в пределах потенциальной ямы, не покидая её совсем, как в исходном состоянии, так и в возбужденном.

Начало второй ступени мутагенной реакции выражено в замещении исходного генетического нуклеотида одной из активных группировок в составе мутагена после образования особенно тесного соприкосновения химического мутагена с генетическим триплетом, как



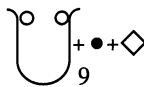
Рисунок, отражающий фазы 5, 6, 7,  $\diamond$  – химический мутаген

Замещение генетического нуклеотида на данной ступени мгновенно преобразует этот, исходно генетический нуклеотид, в химический нуклеотид по образцу



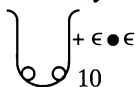
Рисунок, отражающий фазу 8. Средний нуклеотид обозначен черным

Упомянувшееся в предшествующем разделе разрушение возмущенного комплекса до валентной реакции при столкновении с движущимися энергетически богатыми молекулами возможно при любом положении возмущенного генетического триплета в потенциальной яме выше нулевого. Кроме распада при другом направлении ускоренной молекулы, сталкивающейся с комплексом, возможно, наоборот, ускорение реакции и промежуточные отклонения в состоянии комплекса



Рисунок, отражающий фазу 9

На третьей ступени мутагенной реакции присутствие алкильного или иного замещенного в ставшем уже химическом нуклеотиде среди двух генетических нуклеотидов в затронутом этой реакцией триплете, вызывает нарастающий конфликт с оставшимися генетическими нуклеотидами. Еще остались обе парно-электронные валентные связи, ранее соединявшие генетический нуклеотид с соседними такими же нуклеотидами, но они разрываются, и химический нуклеотид уносит по одному электрону с каждой стороны ямы.



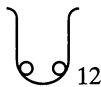
Рисунок, отражающий фазу 10

С замещением генетического нуклеотида наступило мгновенное его превращение в химический нуклеотид, а это повлекло за собой разрыхление указанного валентного сродства, но не автономно, а под действием отталкивания химического нуклеотида от генных нуклеотидов. С наступающим отталкиванием ставший химическим нуклеотид поднимается к пределу потенциальной ямы и затем выбрасывается.



Рисунок, отражающий фазу 11

На четвертой ступени мутационного преобразования оставшихся два генетических нуклеотида – остаток от исходного генетического триплета – занимают нулевое положение в потенциальной яме, что открывает возможность продолжения мутагенной реакции



Рисунок, отражающий фазу 12

На пятой ступени реакции образуется свободная вакансия в пространстве, ранее занятом выброшенным нуклеотидом, потерявшим генетические свойства. Однако отныне триплет снова составлен тремя единицами – двумя нуклеотидами и одной свободной нуклеотидной вакансией, отличающими этот набор от



Рисунок, отражающий фазу 13

нормального генетического триплета. Эта вакансия бывает поровну расположена или между двумя нуклеотидами, как в 13, или справа (или слева) на границе с незатронутым другим триплетом, лежащим с той или другой стороны

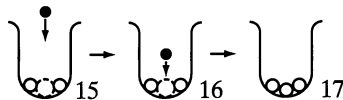


Рисунок, отражающий фазу 14

Положение на дне потенциальной ямы свидетельствует о выгрыше, наступившем с добавлением свободной нуклеотидной вакансии (7) или единичной дыры в геномном чередовании, известной замечательными ее свойствами в квантовой физике, но здесь рассматриваемой в генетическом варианте.

На шестой ступени мутагенного преобразования любой из четырех видов известных химических нуклеотидов вступает во взаимодействие со свободной вакансией, что предполагает вероятность не только перемен чередования внутри вакансии, но вносит 1/4 вероятности повторения исходного генетического чередования, после того как со свободной вакансией взаимодействует химический нуклеотид, тождественный по составу с ранее потерянным генетическим. В таком случае следует ожидать появления мутации, не поддающейся установлению, так как она не отличается от исходного домутационного состояния, т. е. «немой» мутации. При ее становлении повторяется, как и в остальных трех вариантах, мутационное превращение из химического в генетическое состояние внутри потенциальной ямы.

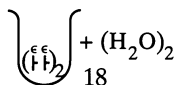
На седьмой ступени химический нуклеотид, испытывающий все большее притяжение к свободной вакансии, постепенно преобразуется больше в генетическое состояние, сначала приближаясь к свободной вакансии и до конца заполняя ее. К этому моменту химический нуклеотид успешно завершает свой переход в генетическое состояние, что совпадает снова с положением трех генетических нуклеотидов на дне потенциальной ямы (9)



Рисунок, отражающий фазы 15, 16, 17

В 3/4 случаев новые триплеты отличаются от занимавших эти места триплетов до начала мутационного превращения, а в 1/4 случаев преобразование протекало, но не проявилось.

Завершающая восьмая ступень полного мутагенного преобразования находится в расположении трех одинаковых генетических нуклеотидов, но средний из них еще не связан валентно с крайними. Когда наступает готовность к валентной реакции,



Рисунок, отражающий фазу 18

терминальные части среднего генетического нуклеотида вступают в валентное взаимодействие с каждым из нуклеотидных соседей, что влечет за собой образование двух новых валентных связей, завершающих результаты предшествующих переходов. Новый нуклеотид по его генетическому весу и валентным связям неотличим от остальных генетических нуклеотидов, не затронутых мутационным процессом. Подчеркнем, что без занятия новым генетическим нуклеотидом свободной вакансии восстановление валентных связей не произошло бы.

В других вариантах мутагенной реакции возникают нуклеотидные и полинуклеотидные нехватки, дубликации, разные виды хромосомных перестроек, становление которых частично укладывается в некоторые иные варианты генетических потенциальных ям.

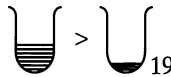
В общем виде можно заключить, что повсеместное значение потенциальной ямы в характеристике мутаций и хромосомных перестроек резко отклоняется от химической кинетики, при этом потенциальные ямы были широко применены в квантовой физике. Нулевое исходное положение генетических триплетов и нуклеотидов, триплетов в генных цепях и скачкообразность всех видов мутаций приносит достаточно правдоподобное изображение как чередующихся мутагенных возмущений, так и наступающих ступенчатых мутационных переходов, преобразующих потенциальные ямы. Важное генетическое начало последних – дискретные физико-химические силы, а дополнительное, но также прерывное влияние контролирует тип перемен в виде разрыва и восстановления различных валентных связей. Абсолютный вес указанных физико-химических переходов превышает валентный.

Нет сомнения, что скачкообразность мутаций, часто по заблуждению принимаемых при химической трактовке мутаций за очень немногочисленные события, скрывает намного большее число составных скачков, тяготеющих как к гибели, так и к восстановлению большинства отклонений, за исключением точечной мутации, и протекающих в строго определенном порядке. А клю-



ческое положение мутагенного преобразования четко указывает на заведомо нехимическую природу генетического состояния и всех ступенчатых сдвигов внутри него, протекающих как нормированные превращения в генетических потенциальных ямах.

В итоге характеристика смены восьми скачкообразных переходов в предшествующем разделе повторена здесь не без отклонения, понятного в применении впервые квантовой модели различных видов переходов в потенциальных ямах генетического образца, как генетическими атомизмами, так и химическими мутагенами. Это позволяет по-новому посмотреть на причины устойчивого положения генетических нуклеотидов в таких же триплетах, последних в генах, генов в хромосомах, поскольку все перечисленные генетические атомизмы находятся на нулевых уровнях в своих потенциальных ямах. Это объясняет устойчивость всех перечисленных генетических единиц, включая наборы хромосом в геномах. В последнем примере множественные хромосомы входят в межлинейный геном лишь на присущем ему нулевом уровне. А все генетические атомизмы варьируют в известных пределах по ходу митотического спектра, что в ином масштабе распространяется на три младших атомизма. Между эухромосомными и прохромосомными уровнями в хромосомах налицо различие значительного числа атомизмов и глубины потенциальных ям.



Рисунок, отражающий фазу 19

Переходы в митотическом аспекте составляют особый вид прерывистых генетических преобразований, очень далеких от мутагенных скачков. А на ступенях катализа в митотическом спектре – хромосомном аутокатализе и геном гетерокатализе – активность катализа генетических нуклеотидов достигает возросших значений, отсутствующих в других фазах митотического спектра. В генетических катализах в известных границах возникает повышение уровня энергии генетических нуклеотидов в их потенциальных ямах за счет более выгодных конфигураций на том же нулевом их уровне. Обеспечения упомянутых катализированных возбужденными состояниями в потенциальных ямах отсутствуют.

Генетические триплеты, квантуящие своим чередованием геновые индивидуальности, образуют у эукариотов несравненно более совершенный тип генетической структуры, когда 64 ДНК триплета конъюгированы с 20 видами аминокислот. Нуклепротеиновые хромосомы остаются в состоянии указанной очень тесной

конъюгации на протяжении почти всего митотического спектра, усложняя его, что особенно важно, во много раз по сравнению с прокариотическим уровнем. Последнее доказывает обобщение дискретных потенциалов действия генетических триплетов с генетическими аминокислотами, тем самым жестко запрещая замену обозначения генов эукариот и прокариот просто как «ДНК». Эта принципиальная ошибка повторяется, к сожалению, не только в изданиях по молекулярной генетике, откуда это повелось, но и в генетической прессе. Строго избирательные закономерности генетической конъюгации определенных генетических триплетов с некоторым числом генетических аминокислот указывают на квантовое соизмерение между ними. Налицо потенциальная яма генетической нуклеопротеиновой конъюгации, которая свидетельствует о суммировании прерывистых генетических потенциалов каждого из партнеров:



Рисунок, отражающий фазу 20

Преимущественное положение генетических нуклеотидов в аутокатализе объясняется прежде всего тем, что потенциальная яма генетических нуклеотидов находится на большей глубине, чем у генетических триплетов. Это сообщает генетическому нуклеотиду ключевые преимущества в процессе аутокаталитического превращения оппозитного химического нуклеотида в генетическое состояние, а при гетеросинтезе, протекающем в пределах гена, который очередной внутригенный нуклеотид преобразует оппозитивный РНК-нуклеотид в состоянии иРНК. Добавим, что потенциальная яма генетического триплета глубже генной потенциальной ямы, потенциальная яма гена превосходит хромосомную и глубина геномной потенциальной ямы уступает потенциальным ямам отдельных хромосом.



Рисунок, отражающий фазу 21

Сравнивая различные эквиваленты генетической энергии в зависимости от атомизма в общем виде с распределением энергий в спектрах атомов, можно заметить, что самые высокие генетические уровни занимают самые внутренние положения как в атомах, так и в чередованиях уровней генетического атомизма.

В последнем случае таковы, например, преобразующие способности генетических нуклеотидов. Самые энергетически низкие уровни в обеих сравниваемых дискретных системах – поверхностные. В соответствии с этим промежуточные между названными двумя крайними пределами эквиваленты действия занимают средние положения. Это дополняет подобие между физическим атомизмом и линейной геометрией генетического полиатомизма, в линейной системе которого старший атомизм обобщает точное или колеблющееся число младших. Как указывалось, потенциальная яма генетического триплета глубже потенциальной ямы гена, а геновая глубже хромосомной. В свою очередь глубина геномной потенциальной ямы уступает таковой для отдельной хромосомы. Максимальной глубиной потенциальной ямы отличаются генетические нуклеотиды, что сообщает им способность полного генетического преобразования химических нуклеотидов в процессе аутокатализа. В свою очередь занимающие второе место по глубине потенциальные ямы триплетов делают возможным образование нуклеопротеиновой конъюгационной связи у эукариот, а также кодирование генового чередования. Геном же приносит последний скачок вверх всего генетического строения по сравнению с прокариотами.

## Эпилог

Перед нами предстала жизнь необыкновенного учёного и человека. Не всегда даже можно осознать, как много мог сделать один человек вместе с теми, кого он вовлёл в свою орбиту, кто благодаря нему тоже загорелся и нашел свой плодотворный путь в созидательной деятельности. Ученик и последователь Н.К. Кольцова, Иосиф Абрамович Рапопорт, несмотря ни на какие невзгоды и трудности, был одним из крупнейших учёных, кто воплотил в жизнь научную программу Н.К. Кольцова, которую его учитель положил в основу создания Института экспериментальной биологии. Посвятив себя науке, И.А. Рапопорт одновременно служил насущным нуждам народа своей страны. Он был одержим идеей накормить страну и поднять благосостояние живущих в ней людей. Как много было создано! Наверно, именно это и означает быть настоящим патриотом. Разве это не есть воплощение национальной идеи, которую все ищут и, как это ни странно, не могут найти?

Но, что страшно, «перестройка» выбила почву из-под ног этих грандиозных достижений – система сельского хозяйства распалась. Как выдохнул А.Твардовский в своём «Василии Тёркине»: «... легко ль смириться – сколько сил, надежд, труда! Был бы бог, так помолился, а как нету, что тогда ...?».

А сегодня уже не только мы – весь мир забил тревогу о нехватке продовольствия на земном шаре.

Автор выражает сердечную благодарность Ине Георгиевне Пановой, Зифе, Александру и Дмитрию Барановским, Светлане Вольфовне Базелевич за неоценимую и дружескую помощь в работе над оформлением книги в период её завершения. Автор глубоко признателен Сабиру Тишаевичу Захидову за плодотворное обсуждение последней главы книги, посвящённой проблемам микрогенетики, позволившему определиться в выборе её содержания, и Сергею Григорьевичу Васецкому, прочитавшему книгу в рукописи и проявившему действенное положительное к ней отношение.

# Литература

## Труды И.А. Рапопорта

1. Генетика и эволюция // Хрестоматия по эволюционному учению / Под ред. И.И. Презента. Л., 1935. С. 308–393.
2. Quadruple-Bar у *Drosophila melanogaster* // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1936. Т. 2, вып. 4. С. 258–260.
3. Влияние пограничных лучей на расхождение хромосом и появление летальных мутаций у *Drosophila melanogaster* // Вестн. рентгенологии и радиологии. 1936. Т. 16, вып. 1. С. 10–17. Соавт.: С.В. Гречишкин.
4. Нерасхождение четвертых и X-хромосом *Drosophila melanogaster* под влиянием лучей рентгена // Биол. журн. 1938. Т. 7, вып. 3. С. 661–678.
5. Наследственные летальные опухоли у дрозофилы // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1938. Т. 6, вып. 6. С. 737–739.
6. Специфические морфозы у дрозофилы, вызванные химическими веществами // Там же. 1939. Т. 7, вып. 5. С. 424–426.
7. О веществах, нарушающих симметрию организма // Докл. АН СССР. 1940. Т. 27, № 4. С. 370–373.
8. Взаимодействие при варьирующем количестве генов // Там же. 1940. Т. 27, № 9. С. 1030–1032.
9. Влияние тимонуклеиновой и нуклеиновой кислот, некоторых компонентов и солей их на мутации // Там же. 1940. С. 1033–1036.
10. Доказательство фрагментации хромосом // Там же. 1940. Т. 29, № 8/9. С. 612–615.
11. Особенности доминантных мутаций Barred и Hairy wing // Там же. 1940. С. 616–619.
12. Многократные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение // Журн. общ. биологии. 1940. Т. 1, № 2. С. 235–270.
13. Мутации, восстанавливающие теломер // Докл. АН СССР. 1941. Т. 31, № 3. С. 266–269.
14. О рентгеномутациях повторений и разрывах как условия мутаций // Там же. 1941. С. 270–272.
15. О законе распространения и погашения генного действия // Там же. 1941. № 4. С. 392–395.
16. Феногенетический анализ дискретности // Журн. общ. биологии. 1941. Т. 2, № 3. С. 431–444.
17. Генетический анализ зависимой дифференциации в эмбриогенезе двукрылых. Сообщ. 1. Превращение производных имагинального

- диска мезоторакса // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1942, № 4. С. 254–284.
18. Генетический анализ зависимой дифференциации в эмбриогенезе двукрылых. Сообщ. 2. Превращение антеннально-глазного комплекса // Там же. 1943. № 2. С. 80–92.
  19. Окисление и механизм действия мутагенных факторов // Журн. общ. биологии. 1943. Т. 4, № 2. С. 65–72.
  20. Феногенетика структуры глаза насекомых // Успехи соврем. биологии. 1943. Т. 16, вып. 6. С. 659–675.
  21. Полиплоидия у животных, вызванная воздействием на зачаток гонады // Докл. АН СССР. 1946. Т. 53, № 1. С. 69–72.
  22. Карбонильные соединения и химический механизм мутаций // Там же. 1946. Т. 54, № 1. С. 65–68.
  23. Реакция свободных аминогрупп в генных белках // Там же. 1947. Т. 56, № 5. С. 537–540.
  24. Ацетилирование генных белков и мутации // Там же. 1947. Т. 58, № 1. С. 119–122.
  25. Оптически активные вещества и симметрия организма // Там же. 1947. № 6. С. 1167–1170.
  26. Наследственные изменения, происходящие под влиянием диэтилсульфата и диметилсульфата // Докл. ВАСХНИЛ. 1947. Вып. 10. С. 12–15.
  27. Химическая реакция с аминогруппой протеина в структуре генов // Журн. общ. биологии. 1947. Т. 8, № 5. С. 359–379.
  28. Производные карбаминовой кислоты и мутации // Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1947. Т. 23, вып. 3. С. 198–201.
  29. [Выступление на сессии ВАСХНИЛ 2 авг. 1948 г.] // О положении в биологической науке: Стеногр. отчет сес. ВАСХНИЛ, 31 июля – 7 авг. 1948 г. М., 1948. С. 130–135.  
То же // Правда. 1948. 7 авг. То же // Соц. земледелие. 1948. 7 авг.
  30. Алкилирование генной молекулы // Докл. АН СССР. 1948. Т. 59, № 6. С. 1183–1186.
  31. Действие окиси этилена, глицида и гликолей на генные мутации // Там же. Т. 60, № 3. С. 469–472.
  32. Мутации под влиянием непредельных альдегидов // Там же. 1948. Т. 61, № 4. С. 713–715.
  33. Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки // Тр. Ин-та цитологии, гистологии и эмбриологии. 1948. Т. 2, вып. 1. С. 3–135.
  - 34–35. Феногенетика критического звена злокачественной опухоли // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1956. Т. 61, вып. 5. С. 13–29; Вып. 6. С. 49–69.
  36. Мутационное действие 1,4-бисдиазоацетилбутана // Докл. АН СССР. 1960. Т. 130, № 5. С. 1134–1137.
  37. Правая и левая морфологическая асимметрия, вызванная оптически-ми изомерами эметина // Там же. 1960. № 6. С. 1355–1358.
  38. Мутационная активность некоторых ингибиторов холинэстеразы // Там же. Т. 131, № 1. С. 191–194. Соавт.: Р.Г. Костяновский.

39. Реакция генных белков с 1,2-дихлорэтаном // Там же. 1960. Т. 134, № 5. С. 1214–1217.
40. Мутационный эффект ди- $\beta$ , $\beta^1$ -хлорэтилфосфористой кислоты // Там же. № 6. С. 1447–1449.
41. Alfa-ketoglutaric acid as a mutagen linked with the mechanism of frequent spontaneous mutations. М., 1961. 6 p. (Intern. Congr. biochem. V, Moscow, 1961; Rep. [49]).
42. Сравнение мутационной активности этиленимина и азиризина // Межвузовская конференция по экспериментальной генетике, 31 янв. – 5 февр. 1961 г.: Тез. докл. Л., 1961. Ч. 2. С. 24. Соавт.: Р.Г. Костяновский.
43. Мутагенный эффект некоторых метаболитаналогов // Там же. С. 36–37.
44. Принципиальные различия в химическом механизме мутаций и модификаций // Там же. С. 37–38.
45. Действие антиокислителя ионола на мутационную изменчивость // Там же. С. 53. Соавт.: Н.М. Эмануэль, Г.И. Ефремова.
46. Химические мутации в половой хромосоме с частотой выше 50% и возросшей фракцией семилеталей // Докл. АН СССР. 1961. Т. 141, № 6. С. 1476–1479.
47. Принципиальные различия в реакционном механизме модификаций и мутаций, в частности химических // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1961. Т. 66, вып. 2. С. 135–152.
48. Мутационная активность античастиц // Проблемы космической биологии. М., 1962. Т. 2. С. 359–369. Соавт.: А.В. Миллер.
49. Влияние протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций // Там же. С. 370–387. Соавт.: С.П. Ярмоненко, Г.А. Аврунина.
50. Метаболиты и мутагенез // V Международный биохимический конгресс, Москва, авг. 1961 г.: Реф. секц. сообщ. М., 1962. Т. 2: Секц. 14–28. С. 287–288.
51. 85% мутаций в половой хромосоме под влиянием нитрозоэтилмочевины // Докл. АН СССР. 1962. Т. 146, № 6. С. 1418–1421.
52. Избирательная модификационная стерильность под влиянием диметилфосфата и других соединений // Там же. Т. 147, № 4. С. 943–946.
53. Предшественники аминокислот как мутагены // Там же. № 5. С. 1193–1195: табл.
54. Химические мутации без нарушений целостности хромосом // Цитология. 1962. Т. 4, № 3. С. 330–334. Соавт.: Н.Н. Зоз.
55. Взаимодействие этиленимина с генными белками и наследственные изменения // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1962. Т. 67, вып. 1. С. 96–114.
56. Зависимость этилениминовых мутаций от дозы и стадии гаметогенеза // Там же. Вып. 4. С. 109–123.
57. Мутагенный эффект промышленных ядов и других токсических веществ // Вопросы общей промышленной токсикологии: Материалы симпоз., орг. токсикол. лаб. Ин-та [ГНИИ гигиены труда и профзаболеваний]. Л., 1963. С. 67–75.

58. Преодоление универсального мутационного барьера с мутациями X-хромосомы выше 100% // Докл. АН СССР. 1963. Т. 148, № 3. С. 696–699.
59. 75% сцепленных с полом мутаций под влиянием диэтилсульфата как критерий нерентгеномиметического механизма // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1963. Т. 68, вып. 5. С. 103–108.
60. Высокая мутагенная активность нейроингибитора диизопропилфторфосфата // Там же. Вып. 6. С. 149–153.
61. Пиперидинокарбинол как сильный мутаген и возможности расшифровки мутационного механизма формальдегида // Докл. АН СССР. 1964. Т. 159, № 6. С. 1399–1401.
62. Мутационный эффект этилмеркуртиосалицилата и мутагенное поле // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1964. Т. 69, вып. 5. С. 112–129.
63. Химический мутагенез // Сел. жизнь. 1964. 22 окт.
64. А.с. 162917 СССР. Штамм *Str. spheroides* № 35. № 803293/31–16; Заявл. 16.11.62; Опубл. 27.05.64. Соавт.: А.Ф. Фирсова, З.П. Артамонова, С.И. Люблинская.
65. Микрогенетика. М.: Наука, 1965. 427 с.
66. Изучение генетических признаков клонов вируса комплекса клещевого энцефалита, полученных при действии мутагенных факторов // Актуальные проблемы вирусных инфекций. Ликвидация заболеваемости полиомиелитом, полиомиелитоподобные заболевания, неполиомиелитные энтеровирусы, клещевой энцефалит и некоторые другие арбовирусные инфекции, противовирусные вакцины (против полиомиелита, клещевого энцефалита, бешенства и кори), интерферон, природа вирусов и их взаимоотношения с клеткой: Материалы XII науч. сес. Ин-та полиомиелита и вирус. энцефалитов, 12–22 окт. 1965 г. М., 1965. С. 169–171. Соавт.: Г.Д. Засухина.
67. Мутационный эффект пара-нитроацетофенилентрифенилфосфина в связи с аддитивностью мутационных задатков // Докл. АН СССР. 1965. Т. 160, № 3. С. 707–709.
68. Противоопухолевые свойства сильных химических мутагенов (производных нитрозомочевины) // Там же. Т. 163, № 2. С. 483–485. Совм. с др.
69. Наследственные изменения под влиянием ферментов // Вестн. АМН СССР. 1965. № 3. С. 68–73.
70. Частота доминантных мутаций, возникших под влиянием мутагенов в *Mi* (Сообщ. 2) // Докл. ТСХА. 1965. Вып. 102. С. 257–266. Соавт.: Б. Шарма.
71. Проявление нескольких мутаций в одном геноме и химер при индуцировании мутаций (Сообщ. 3) // Там же. С. 267–276. Соавт.: Б. Шарма.
72. Мутагенный эффект уретана в газовой фазе в присутствии кислорода // Генетика. 1965. № 1. С. 130–141.
73. Мутагенное действие диэтилсульфата-газа в больших объемах // Там же. С. 142–152.
74. Изучение изменчивости вирусов комплекса клещевого энцефалита



- при действии химических мутагенных факторов // Там же. № 5. С. 33–37. Соавт. Г.Д. Засухина.
75. Селекция продуцента новобиоцина *Actinomyces spheroides* // Антибиотики. 1965. Т. 10, № 6. С. 511–517. Соавт.: С.И. Люблинская, Ю.Э. Бартошевич.
  76. Дифференциация мутационного действия препаратов, синтезируемых для химиотерапии // Бюл. МОИП. Отд. биол. 1965. Т. 70, вып. 4. С. 117–129. Соавт.: Л.М. Филиппова.
  77. Химический мутагенез: Теория и практика. М.: Знание, 1966. 60 с. (Новое в жизни, науке, технике. Сер. 5. Сел. хоз-во; 17).
  78. Токсикогенетика: (Мутагенное действие химических агентов) // Фармакология и токсикология, 1964: Влияние химических факторов в онтогенезе. М., 1966. С. 7–46. (Итоги науки. Сер. «Биология»; 7).
  79. Особенности и механизм действия супермутагенов // Супермутагены. М., 1966. С. 9–23.
  80. Изменчивость вируса из комплекса клещевого энцефалита при действии 1,4-бисдиазоацетилбутана // Там же. С. 196–203. Соавт.: Г.Д. Засухина.
  81. Мутации апатогенности и мелких бляшек вируса клещевого энцефалита, вызванные N-нитрозометилмочевинной // Там же. С. 203–210. Соавт.: Г.Д. Засухина.
  82. The mutagenic effect of nucleotid base analogues on *Drosophila* // Mechanism of mutation and inducing factors: Proc. Symp. held in Prague, Aug. 9–11, 1965. Pr.: Acad, 1966. P. 251–256. (Symposium on the Mutational process).
  83. Mechanisms of crossing-over and crossing-over prohibitions as quantum phenomena // Ibid. P. 257–265.
  84. Хроматографическое изучение мутантов *Act. streptomycini*, индуцированных нитрозометилмочевинной // Докл. АН СССР. 1966. Т. 171, № 3. С. 728–731. Соавт.: Л.Н. Борисова, Н.С. Ивкина.
  85. Мутации у некоторых арбовирусов, индуцированные, химическими мутагенами // Генетика. 1966. № 1. С. 89–98. Соавт.: Г.Д. Засухина.
  86. Изучение продуктов биосинтеза мутанта *Act. aureofaciens*. 1515 // Антибиотики. 1966. Т. 11, № 11. С. 980–984. Соавт.: В.Г. Макаревич, Т.Н. Лазникова, М.Н. Гутникова.
  87. Ред.: Супермутагены / Отв. ред. М.: Наука, 1966. 272 с.
  88. А-фактор, обеспечивающий биосинтез стрептомицина мутантным штаммом *Actinomyces streptomycini* // Докл. АН СССР. 1967. Т. 177, № 1. С. 232–235. Совм. с др.
  89. Мутагенный эффект N-нитрозоэтилмочевины на вирус комплекса клещевого энцефалита (ККЭ) // Генетика. 1967. № 1. С. 144–151. Соавт.: Г.Д. Засухина, В.В. Чекова, Т.И. Дживанян.
  90. Изучение мутагенного действия нитрозометилмочевины на продуцент антибиотика трихотецина *Trichothecium roseum* Link // Генетика. 1967. № 3. С. 107–113. Соавт.: Р.А. Максимова.
  91. Природа – химия – человек // Комс. правда. 1967. 16 марта.

92. Двойная генетическая стимуляция, индуцированная супермутагенами // Мутационная селекция. М., 1968. С. 230–241.
93. О мутациях несовершенного гриба *Trichothecium roseum* Link под влиянием химических мутагенов // Специфичность химического мутагенеза. М., 1968. С. 124–133. Соавт.: Р.А. Максимова.
94. Генетический анализ действия вируса Рауса (штамм Шмидт-Руппина) на мутации у дрозофилы // Докл. АН СССР. 1968. Т. 182, № 4. С. 953–956. Соавт.: В.А. Парнес, Д.М. Левина.
95. Влияние вируса Рауса (штамм Бриана) на мутации дрозофилы и связь между онкогенезом и мутациями // Там же. Т. 111, № 5. С. 1197–1200. Соавт.: В.А. Парнес, Д.М. Левина.
96. Изменение качественного состава антибиотика как результат химического мутагенеза // Там же. Т. 183, № 6. С. 1431–1434. Соавт.: Л.Н. Борисова, Н.С. Ивкина.
97. Сравнительное исследование мутагенного действия diazonиевых соединений на дрозофиле и на актиномиците // Генетика. 1968. Т. 4, № 11. С. 77–94. Соавт.: Д.В. Кескинова.
98. Генетика фитопатогенных *Pseudomonas*: 1. Пигментообразующие мутанты *Pseudomonas phaseolicola* (Burkh.) Dowson // Науч. докл. высш. шк. Биол. науки. 1968. № 3. С. 121–126. Соавт.: С.В. Васильева, Ю.Т. Дьяков.
99. Ред.: Мутационная селекция / Отв. ред. М.: Наука, 1968. 310 с. Предисловие // Там же. С. 3–4. Соавт.: С.Л. Зимонт, Н.Н. Зоз, Л.М. Филиппова.
100. Ред.: Специфичность химического мутагенеза / Отв. ред. М.: Наука, 1968. 260 с. Предисловие // Там же. С. 3–4.
101. Испытание мутагенной активности вируса полиомы и модификационный механизм в онкогенезе // Докл. АН СССР. 1969. Т. 188, № 3. С. 688–691. Соавт.: В.А. Парнес, Д.М. Левина.
102. Механизм мутационного эффекта N-нитрозосоединений и правило прямого действия мутагенов // Там же. Т. 189, № 2. С. 407–410.
103. Феномен мутокроссинговера у растений, обработанных супермутагенами // Там же. № 6. С. 1378–1381. Соавт.: С.И. Демченко.
104. Исследования возможности применения химического мутагенеза к млекопитающим // Докл. ВАСХНИЛ. 1969. № 2. С. 23–26. Совм. с др.
105. Изучение действия этиленimina и хлорэтиленimina на вирус из комплекса клещевого энцефалита (ККЭ) // Генетика. 1969. Т. 5, № 2. С. 119–124. Соавт.: Г.Д. Засухина, М.М. Фролова.
106. Возможные спектры цитогенетических состояний, управляющие митозом // Цитология. 1969. Т. 11, № 11. С. 1333–1350.
107. Генетика фитопатогенных *Pseudomonas*. Сообщ. 3. Биохимические мутанты *Pseudomonas tabaci* // Науч. докл. высш. шк. Биол. науки. 1969. № 7. С. 104–110. Соавт.: С.В. Васильева, Ю.Т. Дьяков.
108. То же. Сообщ. 4. Патогенность биохимических мутантов *Pseudomonas tabaci* // Там же. № 11. С. 115–120. Соавт.: С.В. Васильева, Ю.Т. Дьяков.

109. А.с. 221213 СССР. Штамм *Fusidium coecineum* ЛС-Ф-104 продуцент фузидина. № 1161464/31-16; Заявл. 31.05.67; Оpubл. 11.12.68. Совм. с др.
110. Изучение мутагенного действия онкогенного аденовируса и ферментативная регуляция пластичности организма // Докл. АН СССР. 1970. Т. 191, № 5. С. 1163-1166. Соавт.: Д.М. Левина, В.А. Парнес.
111. Специфическое воздействие хрома на характер пуфообразования у *Drosophila melanogaster* // Докл. АН СССР. 1970. Т. 194, № 2. С. 441-444. Соавт.: Ю.Л. Никифоров, М.Н. Сахарова, М.М. Бекназарьянц.
112. Индукция новых и специфических пуфов под влиянием перхлората // Там же. № 3. С. 701-704. Соавт.: М.Н. Сахарова, Ю.Л. Никифоров, М.М. Бекназарьянц.
113. Химические мутагены в селекции и защите природы // Вестн. АН СССР. 1970. № 11. С. 59-68.
114. Химические мутагены и антимутагены в связи с их значением для генофонда и канцерогенеза // ЖВХО. 1970. Т. 15, № 6. С. 681-689. Соавт.: Л.М. Филиппова.
115. Мутации и проявление признаков у *Actinomyces streptomycin* Krass // Микробиология. 1970. Т. 39, вып. 4. С. 675-679. Соавт.: Л.Н. Борисова, Н.С. Ивкина, Л.А. Гоменюк.
116. Причины корреляции между канцерогенной и мутагенной активностью // Патол. физиология и эксперим. терапия. 1970. Т. 14, № 2. С. 23-28. Соавт.: В.А. Парнес, Д.М. Левина.
117. Ферментная регуляция пластичности организма и канцерогенез // Там же. № 5. С. 56-62. Соавт.: В.А. Парнес, Д.М. Левина.
118. Перспективы применения химического мутагенеза в селекции // Химический мутагенез и селекция. М., 1971. С. 3-13.
119. Повышение частоты обратных мутаций под влиянием N-нитрозометилмочевины в 100 тыс. раз // Там же. С. 18-28. Соавт.: А.Г. Домрачева.
120. Эффект стимуляции, возникающей при воздействии химическими мутагенами на некоторые актиномицеты и грибы // Там же. С. 29-36. Соавт.: А.Г. Домрачева, Э.С. Лебедь, Д.В. Кескинова, И.В. Коваленко.
121. Ферментативный контроль мутагенеза в клетке // Там же. С. 113-130.
122. Закономерности химического мутагенеза на культурных растениях // Там же. С. 136-147. Соавт.: Н.Н. Зоз.
123. Изменчивость некоторых количественных признаков у хлопчатника при действии химических мутагенов // Там же. С. 357-362. Соавт.: С.П. Конопля, В.Н. Фурсов.
124. Градиентный механизм стимуляции, вызываемой химическими мутагенами // Там же. С. 395-406. Соавт.: Р. Сингх.
125. Мутационная модель исследования нитросоединений как защитных агентов от ультрафиолетовой радиации // Теория химического мутагенеза. М., 1971. С. 7-10. Соавт.: Н.Б. Романова.

126. Мутагенный эффект N-нитрозопропилмочевины и N-нитроизообутилмочевины и предохранение ими спор актиномицетов от действия УФ-лучей // Там же. С. 11–17. Соавт.: Н.Б. Романова.
127. Модификационный механизм и его возможная роль в онкогенезе // Там же. С. 18–29. Соавт.: В.А. Парнес.
128. Применение некоторых химических мутагенов в селекции *Propionibacterium shermanii*, продуцента витамина В12 // Там же. С. 36–42. Соавт.: З.А. Аркадьева, Н.А. Баранова, З.М. Трусова.
129. Индуцирование химических мутаций у кроликов // Там же. С. 226–231. Совм. с др.
130. О случаях возникновения нерасщепляющихся мутантных семей в М2 // Практические задачи генетики в сельском хозяйстве. М., 1971. С. 131–140. Соавт.: С.И. Демченко.
131. Пуфы, индуцированные роданидом, и пуфовая модель определения поражаемых лекарствами ферментов // Докл. АН СССР. 1971. Т. 196, № 5. С. 1217–1220. Соавт.: М.Н. Сахарова, М.М. Бекназарьянц, Ю.Л. Никифоров.
132. Вызванные кобальтом новые пуфы и влияние кобальта на ферменты // Там же. Т. 201, № 2. С. 473–476. Соавт.: Е.А. Иваницкая, Ю.Л. Никифоров, М.М. Бекназарьянц.
133. Естественная и индуцированная изменчивость мутанта *Actinomyces streptomycini* 2465 // Микробиология. 1971. Т. 40, вып. 6. С. 1064–1069. Соавт.: Л.Н. Анисова, Н.С. Ивкина, Л.А. Гоменюк.
134. Роль клеток в реализации индуцированных мутаций у РНК-содержащих вирусов // Генетика. 1971. Т. 7, № 2. С. 139–146. Соавт.: Г.Д. Засухина, В.В. Чекова.
135. Исследование мутагенной активности фенотиозиновых и других лекарственных препаратов // Там же. № 8. С. 115–124. Соавт.: Л.М. Филиппова, В.С. Журков.
136. Вызванные бором новые пуфы и модификационная локализация гена // Там же. С. 182–185. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, Е.А. Иваницкая.
137. Изменчивость вируса Чикунгунья. Сообщ. 2. Особенности индуцированного мутагенеза у бляшечных мутантов вируса Чикунгунья // Там же. № 9. С. 169–174. Соавт.: М.М. Фролова, Г.Д. Засухина.
138. Изучение действия N-нитрозо-M-метилмочевины на штаммы *Escherichia coli*, различающиеся по способности к эксцизионной репарации повреждений в ДНК // Там же. № 11. С. 130–135. Соавт.: Л.М. Филиппова, В.Г. Лиходед.
139. Сравнительная характеристика мутагенного эффекта некоторых нитрозоамидов на продуцентах антибиотиков // Там же. № 12. С. 74–82. Совм. с др.
140. [Об использовании мутантов, индуцированных химическими мутагенами: Докл. на сес. АН СССР и ВАСХНИЛ по вопр. подъема производ. сил сел. хоз-ва и развития орошаемого земледелия в Поволжье, дек. 1970 г.: Крат. излож.] // Вестн. с.-х. науки. 1971. № 4. С. 110.

141. Ред.: Практика химического мутагенеза / Отв. ред. М.: Наука, 1971. 297 с.  
Предисловие // Там же. С. 5–6. Соавт.: Н.Н. Зоз, Т.В. Сальникова.
142. Ред.: Теория химического мутагенеза / Отв. ред. М.: Наука, 1971. 256 с.  
Предисловие // Там же. С. 5. Соавт.: Н.Н. Зоз, Т.В. Сальников.
143. Ред.: Химический мутагенез и селекция/ Отв. ред. М.: Наука, 1971. 427 с.
144. Модель формирования генетического вещества // Химический мутагенез и создание селекционного материала. М., 1972. С. 13–43.
145. Сопряжение созидательных процессов на генетическом и селекционном уровнях // Там же. С. 43–72.
146. Мутагенное действие двойных солей диазосоединений с хлористым цинком и диазосульфонов на биохимический мутант продуцента олеандомицина // Там же. С. 72–80. Соавт.: Д.В. Кескинова.
147. Действие веществ, вызывающих фенокопии, на формирование пупов у *Drosophila melanogaster* // Молекулярные механизмы генетических процессов. М., 1972. С. 118–122. Соавт.: М.Н. Сахарова.
148. Успехи в познании химического мутагенеза и его применение в селекции // II съезд Всесоюз. о-ва генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова, Москва, 31 янв. – 5 февр. 1972 г.: Пленар. заседания: (Тез. докл.): Симпозиумы: (Тез. докл.). М., 1972. С. 28–31.
149. Мутанты *Pseudomonas tabaci* с измененной вирулентностью // Докл. АН СССР. 1972. Т. 203, № 3. С. 721–722. Соавт.: С.В. Васильева, Ю.Т. Дьяков.
150. Мутагенный эффект некоторых алкилирующих соединений на вирус восточного энцефаломиелита лошадей // Генетика. 1972. Т. 8, № 3. С. 164–165. Соавт.: Р.Г. Соляник, Ю.В. Федоров.
151. Генетические признаки мутантов вируса восточного энцефаломиелита лошадей, индуцированных алкилирующими соединениями // Там же, № 5. С. 109–114. Соавт.: Р.Г. Соляник, Ю.В. Федоров.
152. Кольцов, каким я его помню // Химия и жизнь. 1972. № 7. С. 34–38.
153. Ред.: Химический мутагенез и создание селекционного материала/ Отв. ред. М.: Наука, 1972. 368 с.  
Предисловие // Там же. С. 5. Соавт.: Н.Н. Зоз, Т.В. Сальникова, А.Г. Павлова.
154. Развитие структуры компакта Дирака в генетическом строении // Применение химических мутагенов в сельском хозяйстве и медицине. М., 1973. С. 7–46.
155. Природа интеграции и отражения в генетическом атомизме // Там же. С. 47–76.
157. Генетический подход к изучению механизма биосинтеза стрептомицина // Там же. С. 87–97. Соавт.: Л.Н. Анисова, И.В. Коваленко.
158. Влияние химических мутагенов на выживаемость холерных вибрионов Эль-Тор *in vitro* // Там же. С. 124–127. Соавт.: К.Ю. Юсупов, А.А. Юсупов, С.Т. Валламаты.

159. Изучение влияния химического мутагена на культуру ткани *Dioscorea deltoidea* Wall // Там же. С. 130–135. Совм. с др.
160. Влияние химических мутагенов на сперму барана, оплодотворяемость овец и качество потомства // Там же. С. 276–280. Соавт.: Л.М. Ожигов, М.И. Лопатко, Л.Я. Бабичева.
161. Изучение кроликов-мутантов, индуцированных химическими мутагенами // Там же. С. 284–287. Совм. с др.
162. Новый высокоэффективный мутаген N-нитрозометилбиурет // II Всесоюз. симпоз. «Молекулярные механизмы генетических процессов: Мутагенез и репарация», Москва, 12–15 нояб. 1973 г.: Тез. докл. [М., 1973]. С. 48–49. Соавт.: А.Г. Домрачева, Э.С. Лебедь, Ю.Э. Бартошевич.
163. Сравнительное изучение летального и мутагенного действия N-нитрозо-N-метилмочевины и метилметансульфоната на штаммы *Escherichia coli* K-12, различающиеся по способности к репарации повреждений в ДНК // Генетика. 1973. Т. 9, № 7. С. 80–84. Соавт.: С.В. Васильева, А.М. Серебряный.
164. Послесловие // Ирвин У. Обезьяны, ангелы и викторианцы: Дарвин, Гексли и эволюция. Пер. с англ. М., 1973. С. 430–433. (ЖЗЛ. Сер. биографий; Вып. 8).
165. Ред.: Применение химических мутагенов в сельском хозяйстве и медицине/ Отв. ред. М.: Наука, 1973. 300 с.  
Предисловие // Там же. С. 5. Совм. с др.
166. Различия в механизме действия основных мутагенов и нуклеотиданалогов // Успехи химического мутагенеза в селекции. М., 1974. С. 5–28.
167. Истолкование действия основных и аналоговых мутагенов // Там же. С. 29–86.
168. О скороспелой химической мутантной линии хлопчатника, обладающей спонтанной листопадностью // Материалы Среднеазиатского совещания по скороспелости хлопчатника, 6–7 июля 1974 г. Ташкент, 1974. С. 24–27. Соавт.: М. Даминов, А. Эгамбердиев.
169. О механизме мутагенного действия 1,4-бис-диазоацетилбутана на *Escherichia coli* K-12 // Генетика. 1974. Т. 10, №1. С. 105–111. Соавт.: С.В. Васильева.
170. Влияние некоторых N-нитрозоаминов на мутационный и летальный процесс у *Actinomyces rimosus* // Генетика. 1974. Т. 10, № 4. С. 142–146. Соавт.: А.Г. Домрачева, Ю.Э. Бартошевич.
171. Влияние мышьяковокислого натрия на полигенные хромосомы слюнных желез *Drosophila melanogaster* на стадии ранней предкуколки // Генетика. 1974. Т. 10, № 5. С. 65–73. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
172. Сравнительное изучение мутагенного действия нитрозоалкилмочевин на вирус гриппа // Там же. № 12. С. 133–143. Соавт.: Н.Б. Ахматуллина, К.Г. Чуманова.
173. Сравнительная характеристика мутагенного эффекта N-нитрозо-N-метилбиурета и УФ-лучей на культуру *Penicillium chrysogenum* //

- Антибиотики. 1974. Т. 19, № 6. С. 501–504. Соавт.: Г.М. Захарова, Ю.Э. Бартошевич.
174. Ред.: Успехи химического мутагенеза в селекции / Отв. ред. М.: Наука, 1974. 327 с.
175. А.с. 427682 СССР. Средство для повышения плодовитости норок. № 1809763/30–15; Заявл. 14.07.72; Оpubл. 15.05. 74. Соавт.: В.Г. Бернацкий, Н.М. Круглова.
176. А.с. 440404 СССР. Способ получения диосгенина. № 1865021/ 31–16; Заявл. 2.01.73; Оpubл. 25.08.74. Совм. с др.
177. Индукция иммунитета как очередная задача химического мутагенеза и примерный расчет материала для оптимальной обработки // Химические супермутagens в селекции. М., 1975. С. 5–32.
178. Влияние азотнокислого свинца на активность пуфов политенных хромосом слюнных желез *Drosophila melanogaster* // Там же. С. 37–43. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, М.М. Бекназарьянц.
179. Химический мутагенез в системах естественного отбора // Микробиологические методы борьбы с загрязнением окружающей среды, Пушкино, 22–24 дек. 1975: Тез. докл. конф. Пушкино, 1975. С. 99–100. Соавт.: С.В. Васильева.
180. Мутации под влиянием производных diazometana в газовой фазе // Докл. АН СССР. 1975. Т. 221, № 3. С. 729–731.
181. Влияние N-нитрозо-N-метилмочевины на изменчивость клеточных популяций *Dioscorea deltoidea* Wall *in vitro* // Генетика. 1975. Т. 11, № 5. С. 35–40. Соавт.: С.Л. Каранова, З.Б. Шамина.
182. Мутагенная активность психотропных препаратов // Там же. № 6. С. 77–82. Соавт.: Л.М. Филиппова, Ю.Л. Шапиро, Ю.А. Александровский.
183. Ред.: Химические супермутagens в селекции / Отв. ред. М.: Наука, 1975. 360 с.  
Предисловие // Там же. С. 3. Соавт.: С.И. Демченко, Т.В. Сальникова.
184. Химические мутагены в селекционных и генетических опытах // Эффективность химических мутагенов в селекции. М., 1976. С. 3–35.
185. Активация рибонуклеазы под влиянием N-нитрозо-N-метилмочевины и N-нитрозо-N-этилмочевины // Там же. С. 35–38. Соавт.: Б.А. Иваницкая.
186. Действие N-нитрозо-N-диметилмочевины на кроссинговер у дрозофилы // Там же. С. 52–56. Соавт.: Г.И. Ефремова.
187. Влияние 5-фторурацила на спектр пуфов политенных хромосом слюнных желез *Drosophila melanogaster* // Там же. С. 56–61. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, М.М. Бекназарьянц, Н.М. Вишнякова.
188. Стимуляция роста и развития кур при действии малых доз супермутagens на яйцо // Там же. С. 307–320. Соавт.: Г.Н. Шангин-Березовский, Е.К. Суродеева, А.П. Тамсон.
189. Стимуляция активности рибонуклеазы под влиянием нитрозо-этилмочевины // Генетика. 1976. Т. 12, № 4. С. 156–158. Соавт.: Е.А. Иваницкая.

190. Влияние репаративного и репликативного синтеза ДНК на мутагенез у *Escherichia coli* К-12 под действием N-нитрозо-N-метилмочевины // Там же. № 10. С. 82–91. Соавт.: С.В. Васильева, Л.С. Давниченко.
191. Влияние нитрозометилмочевины и 1,4-бисдиазоацетилбутана на активность щелочной рибонуклеазы // Там же. № 11. С. 158–161. Соавт.: Е.А. Иваницкая.
192. Зависимость мутагенного эффекта N-нитрозо-N-метилбиурета от показателя рН // Антибиотики. 1976. Т. 21, № 9. С. 795–798. Соавт.: Г.М. Захарова, Ю.Э. Бартошевич.
193. Ред.: Эффективность химических мутагенов в селекции / Отв. ред. И.А. Рапопорт, Т.В. Сальникова. М.: Наука, 1976. 352 с.
194. А.с. 520085 СССР. Способ повышения продуктивности птицы. № 2001585/30-15; Заявл. 13.02.74; Оpubл. 5.07.76. Соавт.: Е.К. Суродеева, Г.Н. Шангин-Березовский.
195. А.с. 532576 СССР. Способ биохимической очистки сточных вод. № 2167163/23-26; Заявл. 22.08.75; Оpubл. 25.10.76. Соавт.: С.В. Васильева.
196. Определение частоты неизвестных ранее мутаций при опытах по химическому мутагенезу в селекции // Химический мутагенез и создание сортов интенсивного типа. М., 1977. С. 3–36.
197. Оценка рекомбинационной активности некоторых антибиотиков // Там же. С. 184–188. Соавт.: Г.И. Ефремова.
198. Изучение действия уретана на пуфы политенных хромосом слюнных желез дрозофилы // Там же. С. 212–219. Сост.: Л.Н. Дроздовская, М.М. Бекназарьянц.
199. Влияние мочевины на хромосомы слюнных желез *Drosophila melanogaster* // Там же. С. 220–226. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, Н.М. Вишнякова.
200. Изменение активности аминотрансфераз при воздействии N-нитрозо-N-диметилмочевиной на сыворотку крови // Там же. С. 263–265. Соавт.: Ю.А. Перчихин, Г.Н. Шангин-Березовский.
201. Влияние N-нитрозо-N-диметилмочевины на продуктивность свиней // Там же. С. 265–266. Соавт.: И.В. Гузик, Г.Н. Шангин-Березовский.
202. Сравнительное изучение противоопухолевой эффективности ряда нитроалкилмочевин // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1977. № 2. С. 264–272. Соавт.: Л.А. Островская, А.М. Серебряный.
203. Специфическая мутагенная эффективность 1,4-бисдиазоацетилбутана в отношении индивидуальных генов // Генетика. 1977. Т. 13, № 1. С. 132–137. Соавт.: С.В. Васильева.
204. Исследование трифенилстибина как полимодификационного агента // Там же. № 12. С. 2159–2164. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, М.М. Бекназарьянц.
205. Ред.: Химический мутагенез и создание сортов интенсивного типа / Отв. ред. М.: Наука, 1977. 288 с.
206. Генетические ресурсы доминантности в химическом мутагенезе и



- их селекционное использование // Химический мутагенез и гибридизация. М., 1978. С. 3–33.
207. Оценка генетической активности ряда лекарственных препаратов // Там же. С. 182–187. Соавт.: Г.И. Ефремова, Л.М. Филиппова.
  208. Действие протаргола на спектр пуфов гигантских хромосом дрозофилы // Там же. С. 188–193. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
  209. Влияние химических мутагенов диазоацетилбутана, нитрозометилмочевины и нитрозодиэтилмочевины на сперму кролика и барана вне организма, на оплодотворяемость и продуктивность овцематок киргизской тонкорунной породы // Там же. С. 221–225. Совм. с др.
  210. Результаты экспериментов по применению химических мутагенов при осеменении овец // Там же. С. 231–234. Соавт.: В.К. Рабочев.
  211. Мутация количественных признаков хлопчатника при обработке семян супермутагенами в газовой среде // Генетика и селекция количественных признаков хлопчатника. Ташкент, 1978. С. 79–86. Соавт.: А.Э. Эгамбердиев, М.Д. Даминов.
  212. Эффект дисконъюгации и спирализации гигантских хромосом дрозофилы под влиянием *para*-аминобензойной кислоты // Докл. АН СССР. 1978. Т. 243, № 4. С. 1062–1065. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
  213. Индукция меланических включений у дрозофилы под влиянием высоких концентраций *para*-аминобензойной кислоты // Там же. № 5. С. 1309–1312. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
  214. Изменения кожных покровов белых крыс после неравномерного  $\beta$ -рентгеновского облучения // Радиобиология. 1978. Т. 18, вып. 4. С. 569–573. Соавт.: Г.А. Лемеш, В.С. Судакова, В.Л. Береснев.
  215. Ред.: Химический мутагенез и гибридизация / Отв. ред. М.: Наука, 1978. 267 с.
  216. О результатах и перспективах использования методов химического мутагенеза в интенсификации биологической очистки // Микробиологические методы борьбы с загрязнением окружающей среды: Тез. докл. Пушино, 1979. С. 33–35. Соавт.: С.В. Васильева.
  217. Д.А. Сабинин о роли нуклеиновых кислот в развитии растений // Д.А. Сабинин и его творческое наследие: (По воспоминаниям современников). Новосибирск, 1979. С. 86–89.
  218. Влияние *n*-аминобензойной кислоты на зависимую дифференцировку // Докл. АН СССР. 1979. Т. 246, № 3. С. 733–736. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
  219. Репарационный эффект генетически активного природного соединения – *n*-аминобензойной кислоты в опыте с *N*-нитрозометилмочевинной // Докл. АН СССР. 1979. Т. 247, № 1. С. 226–230. Соавт.: С.В. Васильева, Л.С. Давниченко, Е.В. Луцкова.
  220. Роль *n*-аминобензойной кислоты в репарации повреждений, индуцированных УФ- и  $\gamma$ -излучениями // Там же. С. 231–234. Соавт.: С.В. Васильева, Л.С. Давниченко.
  221. Ред.: Филиппенко Ю.А. Генетика мягких пшениц / Чл. редкол. 2-е изд. М.: Наука, 1979. 311 с.

222. Химический мутагенез: (Пробл. и перспективы). Алма-Ата: Наука, 1980. 319 с. С. 288–317. Соавт.: М.Х. Шигаева, Н.Б. Ахматуллина.
223. Хромосомы в репарационном процессе // Химический мутагенез и иммунитет. М., 1980. С. 3–35.
224. Действие 5-бромурацила на пуфы политенных хромосом дрозофилы // Там же. С. 98–106. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
225. Применение химического мутагенеза в биологическом разрушении промышленных химических отходов // Самоочищение и биоиндикация загрязненных вод. М., 1980. С. 38–48. Соавт.: С.В. Васильева.
226. Актуальные проблемы генетики в исследованиях В.В. Хвостовой // Проблемы генетики в исследованиях В.В. Хвостовой. Новосибирск, 1980. С. 18–22.
227. Some experimental arguments for transition of nucleotides (and amino acids) from chemical into genetic state, and transition operators // Well-being of mankind and genetics: Proc. XIV Intern. Congr. Genetics: In 3 vol. М., 1980. Vol. 1, bk. 2. P. 81–96.
228. Взаимодействие *para*-аминобензойной кислоты с ДНК *in vitro* // Докл. АН СССР. 1980. Т. 252, № 3. С. 755–757. Соавт.: С.В. Васильева, Г.П. Жижина.
229. Действие общего внешнего облучения  $\beta$ -частицами криптона-85 в сочетании с рентгеновским излучением на кожные покровы белых крыс в условиях повышенной температуры окружающей среды // Радиобиология. 1980. Т. 20, № 5. С. 790–792. Соавт.: В.О. Судакова.
230. Химический мутагенез и иммунитет / Отв. ред. М.: Наука, 1980. 300 с.
231. Экспериментальное исследование взаимодействия индуцированных мутаций и естественного отбора // Применение химических мутагенов в защите среды от загрязнения и в сельскохозяйственной практике. М., 1981. С. 3–40.
232. Изучение генетической активности некоторых психотропных препаратов // Там же. С. 79–83. Соавт.: Г.И. Ефремова.
233. Д.А. Сабинин о роли нуклеиновых кислот в развитии растений // Д.А. Сабинин и его творческое наследие: (По воспоминаниям современников). Новосибирск, 1981. С. 65–68.
234. Экспериментальные аргументы в пользу перехода химических нуклеотидов (и аминокислот) в генетическое состояние и операторы перехода // Генетика и благосостояние человечества: Тр. XIV Междунар. генет. конгр., Москва, 21–30 авг., 1978 г. М., 1981. С. 290–304.
235. Химическая генетика // Советская химическая физика: Состояние и перспективы: К 50-летию Ин-та [хим. физики АН СССР]. М., 1981. С. 84–86.
236. Изучение модификаций, вызываемых сочетанием витаминов // IV съезд Всесоюз. о-ва генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова, Кишинев, 1–5 февр. 1982 г.: Тез. докл. Кишинев, 1981. Ч. 1. С. 201. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.

237. Репарагенная активность витамина *para*-аминобензойной кислоты // Там же. С. 292. Соавт.: С.В. Васильева.
238. Влияние нитрозоалкилмочевин на активность фермента дезоксирибонуклеазы // Докл. АН СССР. 1981. Т. 256, № 4. С. 979–982. Соавт.: Б.А. Иваницкая, Н.А. Кожевникова.
239. Новый тип взаимодействия между модификационными веществами // Там же. Т. 261, № 6. С. 1451–1455. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
240. Влияние некоторых анатомо-физиологических характеристик белых крыс на степень тяжести кожных поражений, вызванных общим внешним  $\beta$ -облучением // Радиобиология. 1981. Т. 21, вып. 6. С. 925–928.
241. Ред.: Применение химических мутагенов в защите среды от загрязнения и в сельскохозяйственной практике / Отв. ред. М.: Наука, 1981. 258 с.
242. Химические мутагены в селекции культурных растений на повышенную утилизацию минеральных удобрений // Улучшение культурных растений и химический мутагенез. М., 1982. С. 3–25.
243. Активация ферментов нуклеинового обмена под влиянием витамина *p*-аминобензойной кислоты (ПАБК) // Там же. С. 40–42. Соавт.: Е.А. Иваницкая, Н.А. Кожевникова, И.Д. Путрина.
244. Отсутствие влияния репарагена *p*-аминобензойной кислоты (ПАБК) на химические модификации, индуцированные другими модификационными агентами // Там же. С. 43–46. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, С.Ю. Машина.
245. Химический мутагенез и его значение для селекционных и генетических исследований // Результаты научных исследований в практику сельского хозяйства. М., 1982. С. 7–13.
246. Генетические предпосылки работ по мутационной селекции // IV съезд Всесоюз. о-ва генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова, Кишинев, 1–5 февр. 1982 г.: Тез. симпоз. докл. М., 1982. С. 180–181.
247. Усиление *para*-аминобензойной кислотой процессов репарации ДНК в *Escherichia coli* K-12 // Генетика. 1982. Т. 18, № 3. С. 381–391. Соавт.: С.В. Васильева, Л.С. Давниченко.
248. Генетическая активность *para*-аминобензойной кислоты: Усиление ДНК-полимераза-1-зависимой репарации, индуцированной химическими мутагенами в толуолизированных клетках *Escherichia coli* // Там же. С. 392–398. Соавт.: С.В. Васильева, Т.Е. Тонкаль, С.И. Городецкий.
249. Возможность оценки лучевого поражения кожи по изменению ее функционального состояния // Радиобиология. 1982. Т. 22, вып. 2. С. 226–229. Соавт.: В.О. Судакова.
250. Ред.: Улучшение культурных растений и химический мутагенез / Отв. ред. М.: Наука, 1982. 257 с.
251. Деятельность мутагенеза в естественном отборе // Химический мутагенез и качество сельскохозяйственной продукции. М., 1983. С. 3–38.

252. Получение и возможности использования моногенной устойчивости к фитопатогенам у пшеницы // Там же. С. 54–72. Соавт.: Н.С. Эйгес.
253. Влияние витамина У на морфогенез и развитие дрозофилы // Там же. С. 226–229. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
254. Особенности мутационного процесса у дрожжей как представителей эукариотных микроорганизмов // Там же. С. 270–272. Совм. с др.
255. Химический мутагенез в селекции на адаптацию к погодным условиям // Продовольственная программа. Задачи науки: Совместная сес. Общ. собр. АН СССР и Общ. собр. ВАСХНИЛ, 22–23 нояб. 1982 г. М., 1983. С. 183–189.
256. Natural selection interacting with mutations // XV Intern. Congr. Genetics, New Delhi, Dec. 12–21, 1983: Abstr. Contrib. Pap. Oxford, 1983. Pt 1. Ses. C–IA to C–IVC (Abstr. 1 to 772). P. 320.
257. Получение солеустойчивых мутантов хлореллы и возможности их использования // Докл. АН СССР. 1983. Т. 269, № 4. С. 963–966. Соавт.: М.Н. Овсянникова.
258. Влияние *para*-аминобензойной кислоты на активность дезоксирибонуклеазы интактного и облученного препарата // Там же. Т. 273, № 2. С. 476–479. Соавт.: Н.А. Кожевникова, Е.А. Иваницкая, И.Д. Путрина.
259. Выступление на совместной сессии общих собраний АН СССР и ВАСХНИЛ, Москва, 22–23 сент. 1982 г.: Крат. излож. // Вестн. АН СССР. 1983. № 2. С. 88–89.
260. Витамин *para*-аминобензойная кислота препятствует развитию «SOS'-функций в *tif*-1-мутантах *Escherichia coli* при непермиссивной температуре // Генетика. 1983. Т. 19, № 12. С. 1952–1957. Соавт.: С.В. Васильева, Т.Е. Горб.
261. Действие рентгеновых лучей и  $\beta$ -частиц ксенона-133 на кожные покровы белых крыс // Радиобиология. 1983. Т. 23, вып. 1. С. 113–115. Соавт.: В.О. Судакова.
262. Ред.: Химический мутагенез и качество сельскохозяйственной продукции / Отв. ред. М.: Наука, 1983. 265 с.
263. Действие генетически активных веществ на фенотип и чистота генетического состояния // Химический мутагенез в повышении продуктивности сельскохозяйственных растений. М., 1984. С. 3–56.
264. Оценка влияния некоторых фармакологических препаратов на частоту обмена генов в хромосомах // Там же. С. 217–220. Соавт.: Е.Г. Рудаковская, Г.И. Ефремова.
265. Влияние витамина У на морфогенез и развитие дрозофилы // Там же. С. 223–226. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
266. Изучение возможности комплексообразования ДНК с ПАБК, диаминбензойной, фолиевой и тетрагидрофолиевой кислотами // Там же. С. 249–253. Соавт.: А.В. Карпов, С.В. Васильева.
267. Изучение влияния витаминов группы В на жизнеспособность и модификации дрозофилы // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1984. № 6. С. 875–879. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.

268. Нельзя откладывать на завтра: [О пробл. мед. генетики] // Лит. газ. 1984. 20 июня. С. 11.
269. Ред.: Химический мутагенез в повышении продуктивности сельскохозяйственных растений / Отв. ред. М.: Наука, 1984. 261 с.
270. Ред.: *Навашин М.С.* Проблемы кариологии и цитогенетики в исследованиях на видах рода *Speris* / Чл. редкол. М.: Наука, 1985. 348 с.
271. Метод адаптивной селекции растений // Химический мутагенез в создании сортов с новыми свойствами. М., 1986. С. 3–52.
272. Влияние ПАБК на индуцированный НЭМ кроссинговер у дрозофилы // Там же. С. 213–217. Соавт.: Г.И. Ефремова, Г.Н. Прокофьева.
273. Избирательность возникновения мутаций на ранней ступени сперматогенеза дрозофилы под действием 1,2-дихлорэтана // Докл. АН СССР. 1986. Т. 289, № 1. С. 216–219. Соавт.: А.И. Зайцева, В.В. Орлова.
274. Восстановление активности щелочной рибонуклеазы с помощью *para*-аминобензойной кислоты // Там же. № 4. С. 993–996. Соавт.: Н.А. Кожевникова.
275. Рец.: Капитальное исследование по истории отечественной эволюционной генетики: [*Бабков В.В.* Московская школа эволюционной генетики. М., 215 с.] // Вестн. АН СССР. 1986. № 8. С. 132–134.
276. Ред.: *Вавилов Н.И.* Иммуитет растений к инфекционным заболеваниям / Зап. гл. ред. М.: Наука, 1986. 519 с.
277. Ред.: Химический мутагенез в создании сортов с новыми свойствами / Отв. ред. М.: Наука, 1986. 268 с.
278. А.с. 1254000 СССР. Штамм *Streptococcus lactis* Subsp. *diacetulactis* 219<sub>2</sub> – 51 G, используемый в составе бактериальных заквасок при производстве твердых сыпучих сыров с низкой температурой второго нагревания. № 3866355/28-13; Заявл. 5.03.85; Оpubл. 30.08.86. Соавт. А.Н. Шлегель, Я.Р. Каган, Н.И. Олегов.
279. Значение генетически активных соединений в фенотипической реализации признаков и свойств // Химический мутагенез в селекционном процессе. М., 1987. С. 3–53.
280. Влияние ПАБК на активность дезоксирибонуклеазы в присутствии ионов двухвалентной ртути // Там же. С. 222–225. Соавт.: Н.А. Кожевникова, И.Л. Путрина.
281. Влияние микродоз ПАБК и НДММ на воспроизводительную функцию овец // Там же. С. 248–251. Соавт.: Ю.Н. Губанов, Г.Н. Шангин-Березовский.
282. [Об отделе химической генетики Института химической физики АН СССР] // Рябчук С.В. Мысли холодное пламя. М., 1987. С. 272–273.
283. Исследование способности *para*-аминобензойной кислоты восстанавливать активность щелочной рибонуклеазы // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1987. № 5. С. 787–791. Соавт.: Н.А. Кожевникова.
284. Восстановление активности панкреатической дезоксирибонуклеазы с помощью *para*-аминобензойной кислоты // Докл. АН СССР. 1987. Т. 295, № 4. С. 1009–1012. Соавт.: Н.А. Кожевникова.

285. Вероятный механизм индукции N-нитрозометилмочевинной инклюзии транспозонов в *Escherichia coli* // Докл. АН СССР. 1987. Т. 297, № 1. С. 211–214. Совм. с др.
286. Ред.: *Бахтеев Ф.Х.* Николай Иванович Вавилов, 1887–1943 / Отв. ред. Д.К. Беляев и др. Новосибирск: Наука, 1987. 270 с. Предисловие // Там же. С. 5–6. Соавт.: Д.К. Беляев.
287. Ред.: *Вавилов Н.И.* Закон гомологических рядов в наследственной изменчивости / Отв. ред. Л.: Наука, 1987. 260 с. Предисловие редактора // Там же. С. 3–6.
288. Ред.: *Вавилов Н.И.* Происхождение и география культурных растений: [Избр. тр.] / Зам. гл. ред. Л.: Наука, 1987. 439 с.
289. Ред.: *Вавилов Н.И.* Пять континентов / Зам. гл. ред. [2-е изд.]. Л.: Наука, 1987. 213 с.
290. Предисловие редакции // Там же. С. 3–11. Совм. с др.
291. Предисловие ко 2-му изданию // Там же. С. 12. Совм. с др.
292. Ред.: Химический мутагенез в селекционном процессе / Отв. ред. М.: Наука, 1987. 266 с.
293. Новый метод селекции с одновременным отбором на продуктивность и приспособленность // Новые сорта, созданные методом химического мутагенеза. М., 1988. С. 3–30.
294. Активирующее действие ПАБК на плодовитость самок дрозофилы // Там же. С. 219–222. Соавт.: Г.И. Ефремова, Г.Н. Прокофьева.
295. Испытание некоторых лекарств в тест-системе дрозофилы // Там же. С. 222–226. Соавт.: Е.Г. Рудаковская, Г.И. Ефремова.
296. [Выступление на сессии ВАСХНИЛ 1948 г.] // Дубинин Н.П. Генетика: Страницы истории. Кишинев, 1988. С. 213–214.
297. Влияние колхицина на морфогенез дрозофилы // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1988. № 1. С. 125–128. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
298. Эффект амплификации метотрексата на генном уровне // Журн. общ. биологии. 1988. Т. 49, № 6. С. 777–785. Соавт.: Л.Н. Дроздовская, Л.В. Горбунова.
299. Советско-чехословацкий симпозиум, посвященный 100-летию со дня рождения Н.И. Вавилова. [Брно, июль 1987] // Генетика. 1988. Т. 24, № 1. С. 166. Соавт.: С. Бадаев.
300. Закономерности мутагенного и токсического действия этиленimina и его олигомеров: Сравнительное изучение в автоматизированной системе SOS-хромотест и в стандартных бактериальных тест-системах // Генетика. 1988. Т. 24, № 4. С. 763–765. Совм. с др.
301. Об истории генетики в СССР: [Воспоминания] // Вопр. истории естествознания и техники. 1988. № 1. С. 126–131.
302. Ред.: Новые сорта, созданные методом химического мутагенеза / Отв. ред. М.: Наука, 1988. 277 с.
303. Действие ПАБК в связи с генетической структурой // Химические мутагены и *para*-аминобензойная кислота в повышении урожайности сельскохозяйственных растений. М.: 1989. С. 3–37.
304. Повышение плодовитости самок дрозофилы при воздействии ПАБК // Там же. С. 176–178. Соавт. Г.И. Ефремова, Г.Н. Прокофьева.

305. Положительный фенотипический эффект *пара*-аминобензойной кислоты (ПАБК) на хлопчатник // Докл. АН СССР. 1989. Т. 308, № 1. С. 206–208. Соавт.: А.С. Султанов, В.С. Азаркова.
306. Ред.: Вавиловское наследие в современной биологии / Зам. гл. ред. М.: Наука, 1989. 367 с.
307. Ред.: Химические мутагены и *пара*-аминобензойная кислота в повышении урожайности сельскохозяйственных растений / Отв. ред. М.: Наука, 1989. 253 с.
308. Обработка клеток *пара*-аминобензойной кислотой снижает число индуцированных химическими мутагенами разрывов ДНК // Докл. АН СССР. 1990. Т. 311, № 4. С. 977–979. Совм. с др.
309. Стимуляция образования мембранных дисков наружных сегментов фоторецепторных клеток у крыс с помощью *пара*-аминобензойной кислоты // Докл. АН СССР. 1990. Т. 314, № 2. С. 483–487. Соавт.: О.Г. Строева, В.А. Поплинская, И.П. Хорошилова-Маслова.
310. Ред.: *Ахматуллина Н.Б.* Генетика вирусов человека и животных / Отв. ред. Алма-Ата: Наука, 1990. 168 с.
311. А.с. 1598927 СССР. Способ предпосевной обработки опушенных семян хлопчатника. № 4460355/30-15; Заяв. 26.05.88. Опубл. 15.10.90. Совм. с др.
312. Генетическая дискретность и механизм мутаций // Химический мутагенез и проблемы селекции: Сб. науч. ст. М., 1991. С. 3–62.
313. Влияние слабых доз *пара*-аминобензойной кислоты на плодовитость самок дрозофилы дикой линии // Там же. С. 262–267. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
314. Спектр пуфов аутосом слюнных желез ранней предкуколки при действии *пара*-аминобензойной кислоты в разные периоды личиночного возраста дрозофилы // Там же. С. 267–270. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
315. Выступление 26 ноября 1990 г. в Кремле во время вручения правительственной награды Золотой звезды Героя Труда и ордена Ленина // Информационные материалы по проблемам генетики и селекции. Пушкино, 1991. Вып. 3. С. 14.
316. То же // Вестн. АН СССР. 1991. № 2. С. 8–9.
317. Повышение физической выносливости животных под влиянием *пара*-аминобензойной кислоты // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1991. № 2. С. 224–231. Соавт.: Н.И. Арлащенко, Д.Я. Опарина.
318. N-нитрозоалкилмочевины (НАМ) вызывают с большой частотой митотический кроссинговер // Докл. АН СССР. 1991. Т. 317, № 1. С. 211–215. Соавт.: И.Д. Давронов, С.И. Демченко.
319. Исследование липидной фазы мембран иммобилизованных клеток микроорганизмов методом спиновых зондов // Микробиология. 1991. Т. 60, вып. 5. С. 944–946. Соавт.: А.А. Тимошин, М.Е. Бекер.
320. [Письмо А.А. Жданову от 8 сент. 1947 г.] // Изв. ЦК КПСС. 1991. № 6. С. 163–164. (Из истории борьбы с лысенковщиной).
321. Ред.: *Лукашенко Н.П., Рыбакова З.И.* Структура и функция геномов простейших / Отв. ред. М.: Наука, 1991. 127 с.

322. Ред.: Химический мутагенез и проблемы селекции: Сб. науч. ст. / Отв. ред. М.: Наука, 1991. 288 с.
323. Билатеральная асимметрия числа щетинок у дрозофилы, возникающая под влиянием метотрексата // Изв. РАН. Сер. биол. 1992. № 2. С. 291–295. Соавт.: С.А. Бадаев, Л.Н. Дроздовская.
324. Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки // Онтогенез. 1992. Т. 23, № 3. С. 280–292; № 4. С. 428–442; № 5. С. 555–571; № 6. С. 672–682. 1993. Т. 24, № 1. С. 103–118; № 2. С. 89–111.
325. Академик Н.Н. Семенов и генетика / Подгот. к публ. О.Г. Строевой // Природа. 1992. № 3. С. 99–103.
326. Явление химического мутагенеза и его генетическое изучение (Авт. обзор) / Подгот. к публ. О.Г. Строевой // Там же. С. 103–106.
327. Две системы прерывности и термодинамическая флуктуация в генетическом строении // Химический мутагенез и задачи с.-х. производства. М. 1993. С. 3–24.
328. Биохимическая деструкция винилпиридина с применением штаммов микроорганизмов, обработанных химическим мутагеном // Там же. С. 166–168. Соавт. С.В. Васильева, А.Н. Кузьмин.
329. О половых различиях модификационного эффекта метотрексата у дрозофилы // Там же. С. 169–176. Соавт.: Л.Н. Дроздовская.
330. Рекомендация по опытно-производственной проверке пара-аминобензойной кислоты (ПАБК) и методика ее применения при обработке зерновых культур с целью повышения их урожайности // Там же. С. 199–203. Соавт.: Н.С. Эйгес. Л.И. Вайсфельд, В.К. Лихачева, Н.И. Коршунов.
331. Иосиф Абрамович Рапопорт // Биобиблиография ученых. Сер. биол. Генетика. М.: Наука, 1993. Вып. 6. 91 с.
332. И.А. Рапопорт // Избранные труды: Открытие химического мутагенеза. М.: Наука, 1993. 304 с.
333. И.А. Рапопорт // Избранные труды: Гены. Эволюция. Селекция. М.: Наука, 1995. 249 с.
334. Иосиф Абрамович Рапопорт – ученый, воин, гражданин: Очерки, воспоминания: Материалы. М.: Наука, 2001; 2-е изд. 2003. 335 с.

### **Цитированная литература. Источники**

335. Оно С. Генетические механизмы прогрессивной эволюции // Мир. 1973. (*Ohno S. Evolution of Gene Duplication. Springer, Verlag. 1970.*)
336. Kondrashov F., Kondrashov F. Role of Selection in Fixation of Gene Duplication // J. Theor. Biol. 2006. Vol. 239. P. 141–151.
337. Сахаров В.В. Иод как химический фактор, действующий на мутационный процесс у *Drosophila melanogaster* // Биол. журн. 1932. Т. 1, вып. 3/4. С. 1–8.
338. Сахаров В.В. Специфичность действия мутационных факторов // Там же. 1938. Т. 7, № 3. С. 595–618.



339. *Auerbach Ch., Robson J.* Chemical Production of Mutation // *Nature*. 1946. Vol. 157. P. 302.
340. *Кольцов Н.К.* Организация клетки. М.; Л.: Гос. изд-во биол. и мед. лит., 1936.
341. *Кольцов Н.К.* О возможности планомерного создания новых генотипов путем кариокластических воздействий // *Биол. журн.* 1938. Т. 7. С. 679–697.
342. *Мецлер Д.* // *Биохимия*. М.: Мир, 1980. Т. 2. С. 32–33.
343. *Кожевникова Н.А.* *Пара*-аминобензойная кислота как фактор воздействия на фенотипические процессы // *Химический мутагенез и задачи сельскохозяйственного производства*. М.: Наука, 1993. С. 159–162.
344. *Кожевникова Н.А., Путрина И.Д.* Спектрофотометрическое исследование препаратов инсулина и адреналина в присутствии *пара*-аминобензойной кислоты // Там же. С. 163–165.
345. *Васильева С.В.* ПАБК важнейший элемент системы обеспечения генетической стабильности клетки // *Химические мутагены и пара*-аминобензойная кислота в повышении урожайности сельскохозяйственных растений. М.: Наука, 1989. С. 230–240.
346. *Строева О.Г.* Биологическая активность *пара*-аминобензойной кислоты // 2000. Т. 31, № 4. С. 259–260.
347. *Строева О.Г., Панова И.Г.* Регуляция митотической активности в роговице крыс при защитном и лечебном действии *пара*-аминобензойной кислоты в опытах с рентгеновским облучением // *Изв. РАН. Сер. биол.* 1999. № 5. С. 613–616.
348. *Мамедов Ф.Х., Тагиев А.А., Бурджалиева Т.К.* Вилтоустойчивость хлопчатника, индуцированная химическими мутагенами // *Химический мутагенез и задачи сельскохозяйственного производства*. М.: Наука, 1993. С. 123–126.
349. *Берг Р.Г.* «Суховой». С. 42.
350. *Бабков В.В.* Н.К. Кольцов и его институт в 1938 г. // *Онтогенез*. 1992. Т. 23, № 4. С. 443–459.
351. *Ар. РАН. Ф. 454. Оп. 1. Д. 449. Л. 4–6.*
352. *Есаков В.Д., Левина Е.С.* О генетике как политической проблеме // *Лит. газ.* 1998. 28 авг. С. 6.
353. *Раменский Е.В.* Отец химического мутагенеза // *Независимая газ.* 2000. 19 июля. С. 7.
354. *Строева О.Г.* и др. *Химический мутагенез* // *Природа*. 1997. № 5. С. 3–30.
355. *Алексеева Е.С.* *Призвание. Каменец-Подольский*, 2003. С. 65–67.
356. Материалы VI Международной научно-практической конференции «Нетрадиционное растениеводство, экология и здоровье», посвящ. 85-летию со дня рождения И.А. Рапопорта и 80-летию З.И. Щелыковой, 8–14 сент. 1997 г. Алушта; Симферополь.
357. *Замятин А.А.* Хромосомные матрицы // *Биология: Ежегод. прил. к газ. «Первое сентября»*. 1996. 15 апр. С. 4–5.
358. *Воронов Н.Н.* *Наука. Ученые. Общество: Избранные труды*. М.: Наука, 2006. С. 3, 32, 52, 54, 80, 189, 191, 193, 196, 205, 329, 363.

## Основные даты жизни и деятельности И.А. Рапопорта

- 1912 г. 14 марта** родился в г. Чернигове
- 1927 г.** Окончил среднюю школу
- 1927–1930 г.** Учеба в Агрозоотехническом техникуме
- 1930 г.** Работа в должности старшего зоотехника в Куликовском районе Черниговской области
- 1930–1935 гг.** Студент биологического факультета Ленинградского государственного университета; специализировался по кафедре генетики и экспериментальной зоологии (зав. кафедрой – проф. А.П. Владимирский)
- 1935–1938 гг.** Аспирант Института экспериментальной биологии Наркомздрава СССР (Москва) в лаборатории генетики (зав. лаб. – проф. Н.П. Дубинин)
- 1938–1941 гг.** Научный сотрудник в лаборатории генетики, руководимой проф. Н.П. Дубининым
- 1939 г. 25 мая.** Защита кандидатской диссертации на тему «Многочисленные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение»; переведен на должность старшего научного сотрудника того же института, переименованного в Институт цитологии, гистологии и эмбриологии АН СССР
- 1941 г., февраль.** Представил рукопись «Феногенетический анализ зависимой и независимой дифференцировки» в Труды Института цитологии, гистологии и эмбриологии для публикации и в качестве докторской диссертации в Ученый совет биологического факультета МГУ. Защита диссертации была назначена на 17 июня и затем перенесена на 28 июня
- 22 июня.** Началась Великая Отечественная война. 27 июня И.А. Рапопорт уходит добровольцем в действующую армию
- Июнь–август.** Курсант Общеармейских командирских курсов «Выстрел» в Солнечногорске под Москвой
- Август–ноябрь.** Командир первоначально взвода, а затем стрелкового батальона 476-го стрелкового полка 320-й стрелковой дивизии 51-й Армии Крымского фронта
- Ноябрь–декабрь.** Находился в эвакуогоспитале № 1418 после тяжелого пулевого ранения
- 1942 г., январь–декабрь.** Командир 2-го стрелкового батальона 28-го стрелкового полка 75-й стрелковой дивизии Кавказского фронта
- Декабрь–1943 г., июль.** Слушатель ускоренных курсов Военной академии им. М.В. Фрунзе в Москве
- 1943 г., 5 мая.** Защита докторской диссертации в Московском государственном университете

- Июль–1944 г., март.** Начальник штаба 184-го стрелкового полка 62-й стрелковой дивизии 2-го Украинского фронта
- Июль–1945 г., май.** Участник наступления советских войск на Запад
- 1944 г., март–октябрь.** Помощник начальника оперативного отдела штаба 20-го стрелкового корпуса 37-й Армии того же фронта
- Октябрь–декабрь.** Командир 1-го батальона 29-го гвардейского ордена Кутузова воздушно-десантного полка 7-й гвардейской Черкасской краснознаменной воздушно-десантной дивизии 4-й Гвардейской армии 3-го Украинского фронта. Участник многих сражений на территории Украины, Молдавии, Румынии, Венгрии, Австрии
- Декабрь–1945 г., январь.** Находился на излечении в эвакогоспитале после тяжелого ранения в голову с потерей левого глаза
- 1945 г., январь–март.** Командир 1-го батальона 29-го воздушно-десантного полка 7-й гвардейской воздушно-десантной дивизии
- Март–август.** Начальник оперативного отдела штаба 7-й гвардейской воздушно-десантной дивизии
- 8 мая.** Во главе передового отряда осуществил прорыв через 300-тыс. вооруженную отступающую армию немцев в направлении Мельк-Амштеттен. Отряд первым соединился с передовым отрядом разведывательного дивизиона 11-й бронетанковой дивизии армии США. За боевые заслуги был награжден двумя орденами Красного Знамени (1943, 1944), орденом Суворова III степени (1944), орденом Отечественной войны II степени (1944), двумя орденами Отечественной войны I степени (1945, 1985), американским орденом Legion of Merit (1945), орденом Красной Звезды Венгрии (1970) и многочисленными медалями
- 1945 г., август–1948 г., сентябрь.** Старший научный сотрудник Института цитологии, гистологии и эмбриологии АН СССР. Развернул обширные целевые эксперименты по химическому мутагенезу
- 1946 г.** Выход в свет первой работы по химическому мутагенезу «Карбонильные соединения и химический механизм мутаций» в ДАН СССР, закрепившей научный приоритет И.А. Рапопорта в открытии химического мутагенеза
- 1946–1948 гг.** Открытие многих сильных химических мутагенов и некоторых супермутагенов; получены первые обнадеживающие данные по применению химических мутагенов в микробиологии и на сельскохозяйственных растениях
- 1948 г., август.** Выступление на сессии ВАСХНИЛ в защиту генетики и дарвинизма против теории Т.Д. Лысенко
- Сентябрь.** Уволен с работы. Лаборатория цитогенетики упразднена. Вышел из печати том Трудов Института цитологии, гистологии и эмбриологии со статьей Рапопорта «Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки»; тираж изъят из продажи и позже уничтожен
- Декабрь – 1949 г., апрель.** Палеонтолог аэрологической экспедиции Министерства геологии в Москве

- 1949 г.** Исключен из рядов КПСС за несогласие с решениями сессии ВАСХНИЛ
- Май – 1951 г., февраль.** Палеонтолог Союзной геолого-поисковой конторы Министерства нефтяной промышленности в Москве
- 1951 г., март–апрель.** Палеонтолог Особой аэрологической экспедиции Министерства геологии в Москве
- Май – 1957 г., август.** Работал (по договорам) как геолог и палеонтолог в разных геологических и нефтяных организациях, занимаясь определением геологического возраста образцов
- 1956 г.** В Бюллетене МОИП опубликованы две статьи «Феногенетика критического звена злокачественной опухоли»
- 1957 г., сентябрь.** По приглашению академика Н.Н. Семенова принят в Институт химической физики АН СССР (ИХФ) на должность старшего научного сотрудника, где возглавил небольшую группу сотрудников. Был развернут энергичный поиск новых классов химических мутагенов и их многочисленных производных
- 1960 г.** Возобновление публикаций об открытии новых химических мутагенов в ДАН СССР и других периодических изданиях
- 1961 г.** Участник Международного конгресса по биохимии в Москве  
Подан первый отчет в серии последующих ежегодных отчетов по оценке мутационной опасности химических препаратов, используемых и синтезируемых в НИИ красителей и полуфабрикатов и в связанных с ними предприятиях
- 1962 г.** Участник работы по экспериментальной разработке проблем космической биологии в определении влияния протонов высоких энергий на частоту возникновения мутаций и мутационной активности античастиц
- Начало внедрения химических мутагенов в селекцию сельскохозяйственных растений; проведение совместных работ по действию химических мутагенов на вирусы, микроорганизмы и на продуценты антибиотиков
- Выдвижение Нобелевской комиссией на Нобелевскую премию, отвергнутое высшими инстанциями СССР
- 1963 г.** Осуществление работ по оценке мутагенного действия промышленных ядов и других токсических веществ
- 1964 г., октябрь.** Публикация в газете «Сельская жизнь» статьи «Химический мутагенез (наука и производство)», оказавшейся отдаленным предвестником официальной легализации генетики. Начало публикаций по практическим достижениям применения химических мутагенов в народном хозяйстве, открываемое статьей «Изменчивость вирусов клещевого энцефалита под влиянием 5-бромурацила и 1-4-бис-диазоацетилбутана» в Трудах Института полиомиелита и вирусного энцефалита АМН СССР
- 1965 г.** Выход книги «Микрогенетика» в издательстве «Наука», тираж которой был изъят из продажи и ликвидирован
- Поездка в Чехословакию для участия в работе Международного конгресса, посвященного 100-летию со дня открытия законов Грегора Менделя

- Возглавил Отдел химической генетики ИХФ. Состоялось Всесоюзное совещание по химическому мутагенезу, первое в серии созданных И.А. Рапопортом ежегодных собраний селекционеров и научных сотрудников, работающих в области химического мутагенеза
- 1965–1978 гг.** Член редколлегии журнала «Генетика»
- 1966 г.** Выход в издательстве «Наука» сб. «Супермутагены», первого в серии «Химический мутагенез» (отв. ред. И.А. Рапопорт) по материалам 1-го Всесоюзного совещания по химическому мутагенезу с обзорно-теоретической статьей И.А. «Особенности и механизм действия супермутагенов». Выход в свет обзора «Токсикогенетика. Мутационное и модификационное действие химических агентов» и брошюры общества «Знание» «Химический мутагенез. Теория и практика»
- 1966–1990 гг.** Член Президиума Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова
- 1967–1990 гг.** Член Научного совета по генетике при Президиуме АН СССР. Председатель секции «Химический мутагенез»
- 1968 г.** В дискуссии круглого стола газеты «Комсомольская правда» по проблеме «Природа-химия-человек» впервые в мире Рапопорт поставил вопрос об опасности бесконтрольной химизации сельского хозяйства для генофонда человека
- Выход второго и третьего сборников в серии «Химический мутагенез». Теоретическая статья «Двойная генетическая стимуляция, индуцированная супермутагенами» в сб. «Мутационная селекция»
- 1969 г.** Поездка в Болгарию по приглашению Института антибиотиков. Первая публикация о феномене мутокроссингвера у растений, обработанных супермутагенами, в ДАН СССР (совм. с С.И. Демченко)
- Первая публикация о возможности применения химического мутагенеза к млекопитающим (совм. с И.И. Соколовской, А.В. Вронской и др.) в Докл. ВАСХНИЛ
- 1970 г.** Одно из первых сообщений о перспективах использования химических мутагенов в защите окружающей среды «Химические мутагены в селекции и защите природы» в «Вестнике АН СССР»
- 1971 г.** Получение звания профессора по специальности «Генетика»
- Публикация теоретических статей «Перспективы применения химического мутагенеза в селекции» и «Ферментативный контроль мутагенеза в клетке» в сб. «Химический мутагенез и селекция» в серии «Химический мутагенез»
- Избран (заочно) вице-президентом 1-й ежегодной конференции Европейского общества по мутагенам внешней среды, как первый ученый, привлечший внимание к вопросу о генетической опасности бесконтрольного использования химических соединений в биосфере
- 1972 г.** Опубликованы две теоретических статьи – «Модель формирования генетического вещества» и «Сопряжение созидательных процессов на генетическом и селекционном уровнях», в сб. «Применение химических мутагенов в сельском хозяйстве и медицине»

**1973 г.** Выход в свет теоретических работ: «Развитие структуры компакты Дирака в генетическом строении» и «Природа интеграции и отражения в генетическом атомизме» в сб. «Применение химических мутагенов в сельском хозяйстве и медицине»

**1974 г.** Публикация теоретической статьи «Различия в механизме действия основных мутагенов и нуклеотиданалогов в сб. «Успехи химического мутагенеза в селекции»

**1975 г.** Публикация теоретической статьи «Индукция иммунитета как очередная задача химического мутагенеза и примерный расчет материала для оптимальной обработки» в сб. «Химические супермутагены в селекции»

Награжден орденом Красного Знамени за заслуги в развитии советской науки и в связи с 250-летием АН СССР

**1976 г.** Появление первых публикаций о способе очистки сточных вод с помощью химических мутагенов в системах естественного отбора (совместно с С.В. Васильевой)

Публикация теоретической статьи «Химические мутагены в селекции и генетических опытах» в сб. «Эффективность химических мутагенов в селекции»

Поездка в Болгарию (Варна) на Международный симпозиум по мутационной селекции

**1977 г.** Публикация теоретической статьи «Определение частоты неизвестных ранее мутаций в опытах по химическому мутагенезу в селекции» в сб. «Химический мутагенез в создании сортов интенсивного типа»

**1978 г.** Публикация принципиально важной экспериментальной работы «Эффект дисконъюгации и спирализации гигантских хромосом дрозофилы под влиянием *para*-аминобензойной кислоты» в ДАН СССР (совм. с Л.Н. Дроздовской)

Публикация теоретической статьи «Генетические ресурсы доминантности в химическом мутагенезе и их селекционное использование» в сб. «Химический мутагенез и гибридизация». Принял участие в работе XIV Международного генетического конгресса (Москва)

**1979 г.** Избран членом-корреспондентом АН СССР по специальности «генетика и селекция»

Публикация первых данных о роли *para*-аминобензойной кислоты в репарации повреждений, вызванных ультрафиолетовым и гамма-излучениями и супермутагенами у бактерий (совм. с С.В. Васильевой и Л.С. Давниченко)

Поездка в Венгрию в рамках совместной работы с Венгерской академией сельскохозяйственных наук по мутационной селекции

**1980 г.** Выход в г. Алма-Ата монографии «Химический мутагенез. Проблемы и перспективы» (совм. с М.Х. Шигаевой и Н.Б. Ахматуллиной). Публикация теоретической статьи «Хромосомы в репарационном процессе» в сборнике «Химический мутагенез и иммунитет»

Председатель Комиссии по сохранению и разработке научного наследия академика Н.И. Вавилова. Публикация теоретической статьи «Экс-

периментальное исследование взаимодействия индуцированных мутаций и естественного отбора» в сб. «Применение химических мутагенов в защите среды от загрязнений и в сельскохозяйственной практике». Выступление с докладом «Химический мутагенез и его значение для селекции и генетических исследований» на заседании комиссии по научным основам сельского хозяйства при Президиуме АН СССР

**1982 г.** Публикация теоретической статьи «Химические мутагены в селекции культурных растений на повышенную утилизацию минеральных удобрений» в сб. «Улучшение культурных растений и химический мутагенез»

Участие в работе IV съезда ВОГИС им. Н.И. Вавилова в Кишиневе с докладом «Генетические предпосылки работ мутационной селекции» и «Исследование генетической активности лекарственных препаратов» (совм. с Г.И. Ефремовой)

Доклад на заседании президиума АН СССР «Химический мутагенез и селекция сельскохозяйственных растений»

Участие в совместной сессии АН СССР и ВАСХНИЛ с сообщением «Химический мутагенез в селекции на адаптацию к погодным условиям»

**1983 г.** Первое появление сообщения о восстановлении под влиянием ПАБК активности ферментов, инактивированных облучением (совместно с Н.А. Кожевниковой, Е.А. Иваничкой и И.Д. Путриной). Публикация теоретической статьи «Деятельность мутагенеза в естественном отборе» в сб. «Химический мутагенез и качество сельскохозяйственной продукции»

Публикация первого в СССР сообщения о получении и возможном использовании моногенной устойчивости к фитопатогенам у пшеницы с помощью химических мутагенов (совместно с Н.С. Эйгес)

**1984 г.** Получение Ленинской премии за цикл исследований «Явление химического мутагенеза и его генетическое изучение». Публикация в «Литературной газете» статьи «Нельзя откладывать на завтра»

Публикация теоретической статьи «Действие генетически активных веществ на фенотип и чистота генетических состояний» в сб. «Химический мутагенез в повышении продуктивности сельскохозяйственных растений»

**1986 г.** Публикация теоретической статьи «Методы адаптивной селекции растений» в сб. «Химический мутагенез в создании сортов с новыми свойствами»

**1987 г.** Публикация теоретической статьи «Значение генетических активных соединений в фенотипической реализации признаков и свойств» в сб. «Химический мутагенез в селекционном процессе»

**Июль.** Поездка в Чехословакию для участия в научной сессии Ученого совета Высшей сельскохозяйственной школы в г. Брно, посвященной 100-летию со дня рождения Н.И. Вавилова с докладом «Наследие академика Н.И. Вавилова в наши дни». Активный организатор и участник Торжественного заседания, посвященного 100-летию со

дня рождения Н.И. Вавилова (Москва). Участник V съезда ВОГИС им. Н.И. Вавилова, посвященного 100-летию со дня рождения академика Н.И. Вавилова

**1988 г.** Публикация теоретической статьи «Новый метод селекции с одновременным отбором на продуктивность и приспособленность» в сб. «Новые сорта, созданные методом химического мутагенеза»

**1989 г.** Публикация теоретической статьи «Действие ПАБК в связи с генетической структурой» в сб. «Химические мутагены и парааминобензойная кислота в повышении урожайности сельскохозяйственных растений»

Один из авторов Программы «Генетика народному хозяйству»

Советник при дирекции ИХФ АН СССР, научный руководитель Отдела химической генетики

**1990 г.** Избран почетным членом Индийского общества генетиков и селекционеров

Автор Программы «Генетические проблемы экологии»

**Октябрь.** Указ Президента СССР М.С. Горбачева о присвоении звания Героя Социалистического Труда с вручением ордена Ленина и золотой медали «Серп и Молот» за особый вклад в сохранение и развитие генетики и селекции и подготовку высококвалифицированных кадров

**26 ноября.** Вручение наград в Кремле

**26 декабря.** И.А. Рапопорт был сбит на улице грузовиком. От тяжелых травм он скончался 31 декабря в Москве и был похоронен в Москве на Троекуровском кладбище



## Именной указатель

- Авруцкая Т.Б. 58  
Александров А.П. 57  
Алексеева Е.С. 64  
Адамец Л. 14  
Алиханян С.И. 42, 44  
Астауров Б.Л. 5, 29, 54  
Ауэрбах Ш. 53, 54, 93, 94, 98  
Ахматуллина Н.Б. 56
- Бабушкина Х.И. 11  
Баландин 45  
Баран-Бутович П.Г. 13  
Бардыгин 19  
Баранчев 18  
Бартошевич Ю.Э. 48  
Бах А.Н. 28  
Берг Л.С. 17, 18, 28  
Берг Р.Л. 13, 15, 17  
Бельговский М.Л. 22  
Бидл 86  
Бирюков Н.И. 31, 32, 34, 37  
Богданов 14  
Бреславец Л.А. 101  
Бриджес (Bridges) 65, 66, 77, 85  
Бродский И. 45
- Вавилов Н.И. 17, 22, 28, 57, 58, 59  
Вайсфельд Л.И. 61, 62  
Васильева С.В. – 56, 61  
Винников Я.А. 13, 14, 16  
Виноградов Н. 42  
Владимирский А.П. 15, 16, 18  
Волкова К.В. 40  
Волотов 66  
Воронцов Н.Н. 63, 64  
Вудс (Woods) 110
- Гаскинс 86  
Гаррис 87  
Геккер 85  
Герш (Hersch) 67, 68, 69  
Гершензон С.М. 53, 63  
Говоров Л.И. 28  
Гольданский В.И. 72  
Гольдшмидт Р. 23, 83, 94  
Горбачёв М.С. 7, 62, 63
- Голод И.И. 33, 34  
Грюнеберг (Gruneberg) 66, 77
- Дарвин Ч. 91, 113, 114  
Демерек (Demerec) 65  
Демченко (Макарова) С.И. 50, 52, 101, 112  
Дозорцева 28  
Драйвер (Driver) 62  
Дроздовская Л.Н. 56  
Дрычкин Д.А. 33, 36, 37  
Дубинин Н.П. 18, 19, 21, 27, 28, 38, 42, 45, 63, 66  
Дубовицкий Ф.И. 50, 62
- Есаков В.Д. 40, 41  
Ефремова Г.И. 57
- Жебрак А.Р. 46  
Жуковский П.М. 42
- Зелени (Zeleny) 66, 67, 68
- Иоллос 83
- Карпеченко Г.Д. 17, 28  
Кафтанов С. 42  
Келлер Б.А. 28, 29  
Кёстль 83  
Кириллин 53  
Кирпичников В.С. 63  
Ковалёв С. 13, 17, 18  
Кольцов Н.К. 5, 8, 9, 16–30, 39, 94, 98, 99, 184  
Кондрашовы 75  
Конев И.С. 32  
Корман Д.Б. 49  
Косиков 66  
Костяновский Р.Г. 50, 61, 62  
Коштянц Х.С. 28  
Крицкий 34
- Левина Е.С. 40  
Левитский Г.А. 28  
Лесков Н.С. 13  
Лобанов П.П. 41  
Лобашев М.Е. 18

Луговая Л.В. 19, 58  
Лысенко Т.Д. 8, 17, 28, 39, 42, 44  
Любищев А.А. 17

Малиновский А.А. 29, 54  
Мейнген 87  
Марчук Г.И. 63  
Медведев Н.Н. 15, 17, 30, 54  
Медникова М.В. 55  
Мей (May) 66  
Мёллер Г.Дж. (Muller) 15, 17, 18, 24,  
28, 65, 66, 98  
Мендель Г. 53, 54, 108  
Митин М.Б. 28, 29  
Могильнер А.И. 14  
Молотов В.М. 43  
Морган (Morgan) 66, 85  
Мошляк И.Н. 31

Насонов Н.В. 16  
Никитин 34  
Новиков 18  
Нуждин Н.И. 28, 41, 86

Овчинников Ю.А. 58  
Олейник Э.Ф. 61  
Оно С. 65  
Орбели Л.А. 31

Паншин И.Б. 17, 28  
Пайнтнер 66  
Паркс 85  
Паттерсон 85, 86  
Пастернак Б.Л. 53  
Паули 85  
Плате 95  
Поляков И.М. 42  
Полянский Ю.А. 63  
Презент И.И. 17, 28  
Прокофьева-Бельговская А.А. 54, 66,  
82  
Прохазка С. 59  
Прутков Козьма 13

Райт (Wright) 66, 85  
Раменский Е.В. 45, 53  
Рапопорт А.И. 11, 12  
Рапопорт Х.И. 11, 12  
Рапопорт К.А. 12, 14, 19  
Рапопорт Роальд 19  
Робсон Дж. 93  
Рыжков В.Л. 31

Садовникова-Кольцова М.П. 29, 30  
Сальникова Т.В. 50, 61  
Сахаров В.В. 17, 23, 24, 29, 93, 94  
Северцов А.Н. 42  
Семёнов Н.Н. 6, 45, 46, 47, 50, 54, 101  
Серебровский А.С. 2, 30, 40, 44, 77  
Сидоров Б.Н. 86  
Скибида И.П. 62  
Созинов 58  
Сойфер В. 43  
Соколов В.Е. 58  
Сталин И.В. 39, 41, 49  
Стёртевант (Stertevant) 66, 67, 68, 69,  
72, 85  
Стон 86  
Струнников В.А. 58, 63

Тамм И.Е. 54  
Тахтаджан А.Л. 63  
Тимофеев-Ресовский Н.В. 101  
Толбухин Ф.Н. 36  
Томпсон (Thompson) 80, 81  
Тоуэр 95  
Тышков 13

Фёдорова 17  
Федотов Д.М. 31  
Филипченко Ю.А. 15, 17, 28

Хрущёв Н.С. 39  
Хауланд 85

Цалкин В.И. 45

Чайлд (Child) 85  
Чижевский 45

Шагаева М.Х. 56  
Шевцов В.М. 64  
Шинкарёв И.И. 33  
Шмальгаузен И.И. 31, 84, 92  
Шумный В.К. 64

Эйгес Н.С. 50, 51, 56, 57, 60, 61, 111,  
115  
Эммануэль Н.М. 46, 47, 49  
Энгельгардт В.А. 54  
Энциманн 86  
Эфроимсон В.П. 45  
Эфрусси 86

Юдин П.Ф. 28, 29

## Оглавление

Глава 1. <b>О человеке, которому посвящена книга (вместо предисловия)</b> .....	5
Глава 2. <b>Биография Иосифа Абрамовича Рапопорта</b> .....	11
2.1. Детство. Школа. Университет .....	11
2.2. Кольцовский Институт экспериментальной биологии (ИЭБ) .....	18
2.3. Война .....	30
2.4. После войны .....	37
2.5. Сессия ВАСХНИЛ и ее последствия. Упразднение генетики... ..	39
2.6. Институт химической физики им. Н.Н. Семенова .....	45
2.7. Последние годы жизни и трагическая гибель .....	60
Глава 3. <b>Научные направления в творчестве И.А. Рапопорта</b> ....	65
3.1. Многократные линейные повторения участков хромосом и их эволюционное значение .....	65
3.2. Феногенетический анализ независимой и зависимой дифференцировки .....	84
3.3. Открытие химического мутагенеза .....	98
3.4. Фенотипическая активация с помощью <i>para</i> -аминобензойной кислоты .....	110
3.5. Эволюция. Селекция. Экология .....	113
Глава 4. <b>Микрогенетика</b> .....	117
4.1. Что такое микрогенетика? .....	117
4.2. Генетическая дискретность и механизм мутаций .....	118
Эпилог .....	184
<b>Литература. Труды И.А. Рапопорта</b> .....	185
Цитированная литература. Источники .....	204
<b>Основные даты жизни и деятельности И.А. Рапопорта</b> .....	206
<b>Именной указатель</b> .....	213

Научное издание

**Строева Ольга Георгиевна**  
**Иосиф Абрамович Рапопорт**  
**1912–1990**

*Утверждено к печати  
Редколлегией серии  
«Научно-биографическая литература»  
Российской академии наук*

Зав. редакцией *Н.А. Степанова*  
Редактор *Н.М. Александрова*  
Художник *Ю.И. Духовская*  
Художественный редактор *В.Ю. Яковлев*  
Технический редактор *О.В. Аредова*  
Корректоры *А.Б. Васильев,*  
*Р.В. Молоканова, Т.И. Шеповалова*

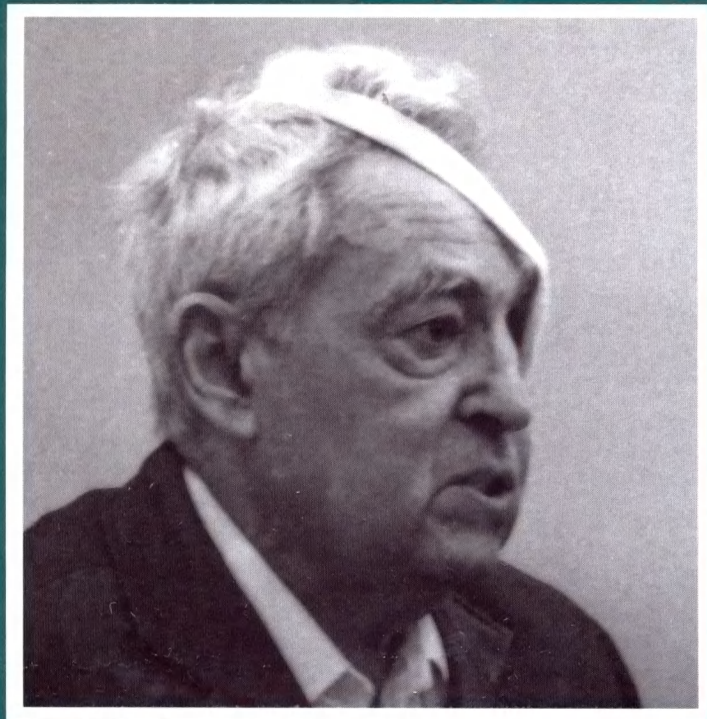
Подписано к печати 14.10.2009  
Формат 60 × 90<sup>1/16</sup>. Гарнитура Таймс  
Печать офсетная  
Усл.печ.л. 13,5 + 1,5 вкл. Усл.кр.-отт. 15,3. Уч.-изд.л. 17,5  
Тираж 830 экз. (РФФИ – 400 экз.). Тип. зак. 1246

Издательство «Наука»  
117997 Москва, Профсоюзная ул., 90  
E-mail: [secret@naukaran.ru](mailto:secret@naukaran.ru)  
[www.naukaran.ru](http://www.naukaran.ru)

ППП «Типография «Наука»  
121099, Москва, Шубинский пер., 6



НАУЧНО-БИОГРАФИЧЕСКАЯ  
ЛИТЕРАТУРА



*О. Г. Строева*

**Иосиф  
Абрамович  
РАПОПОРТ**

*О. Г. Строева* **Иосиф Абрамович РАПОПОРТ**



## НАУЧНО-БИОГРАФИЧЕСКАЯ ЛИТЕРАТУРА

Имя Иосифа Абрамовича Рапопорта (1912–1990) – выдающегося генетика, члена-корреспондента АН СССР, лауреата Ленинской премии, героического участника Великой Отечественной войны, Героя Социалистического Труда и бесстрашного борца с лысенковщиной – в науке известно как имя автора одного из крупнейших биологических открытий XX в. – химического мутагенеза. За это открытие И.А. Рапопорт был выдвинут Нобелевской комиссией в 1962 г. на Нобелевскую премию, которую не получил из-за позиции, занятой политическим руководством нашей страны того времени. На основе своего открытия И.А. Рапопорт создал ряд крупных научно-практических направлений, охватив своей деятельностью фактически все регионы нашей страны и некоторых других дружественных нам стран. С помощью открытых им супермутагенов И.А. Рапопорт внес крупный вклад в создание и внедрение новых высокопродуктивных сортов практически всех сельскохозяйственных культур и продуцентов антибиотиков, в медицину (онкология, офтальмология), лесоводство, луговое хозяйство, рыболовство и др., а также в решение крупных экологических проблем. Эти практические достижения опирались на его фундаментальные труды, в которых отразился его дар экстраординарного новатора — экспериментатора и теоретика. В этих работах он намного опережал свое время, и поэтому, а также в силу физического уничтожения его главных теоретическихopusов, И.А. Рапопорт не всегда был понят современниками. Его труды, однако, не утратили своей ценности; их научный и практический потенциал огромен. Знакомство с ними и осмысление в рамках современности таят в себе новые открытия.

ISBN 978-5-02-036124-9



9 785020 361249

