**Мутации и новые гены. Можно ли утверждать, что они служат материалом макроэволюции?**

Алекс Лунный

**1. Макроэволюция — основное положение эволюционной теории**

Понятие "макроэволюция" является одним из краеугольных камней эволюционной теории, основы которой в обязательном порядке преподаются в рамках естественнонаучных дисциплин. Из любого соответствующего пособия по биологии можно узнать, что "микроэволюция" отвечает за видообразование внутри родов живых существ (типа происхождения, например, собак из волков или шакалов), а вот "макроэволюция" — это как раз то, что привело ко всему многообразию окружающего нас мира животных и растений.

Макроэволюция, как пишут, представляет собой процесс "исторического развития" целых групп надвидового уровня. Иногда ее называют "эволюцией типов", или "типогенезом" 1. А еще, с позиций неодарвинизма общепринято, что макроэволюция — процесс крайне масштабный (в самом деле — прохождение дистанции от бактерии до червя, а от последнего — до человека весьма масштабно), и что обычно она длится десятки и даже сотни миллионов лет1,2.

Поскольку микроэволюцию человечество наблюдать и даже осуществлять путем селекции способно (это образование новых пород, подвидов и, затем, новых видов, например в областях сельского хозяйства и животноводства), то данный экспериментально подтвержденный факт не вызывает никаких сомнений ни у креационистов (см., например 3), ни у эволюционистов1,2. А вот самопроизвольное, под давлением естественного отбора чудесное превращение бактерии в амебу, червя в лягушку, лягушку в змею, в возникновение человеческого разума из мохнатого черепа обезьяньего и т.д. (макроэволюция), это, как говорится, по сравнению с первым процессом "большая разница".

Считается, что материалом макроэволюции являются случайные мутации (изменения в геноме, конкретно — в последовательности ДНК), которые, если вдруг оказались благоприятными (появление нового гена), под давлением механизмов адаптации и естественного отбора, при изменении условий окружающей среды, закрепляются, постепенно совершенно изменяя организм так, что он превращается во что-то другое 1,2 (пример — трансмутации, обусловливающие эволюцию сухопутного зверя в кита).

В связи со значительным прогрессом в области молекулярной биологии и молекулярной генетики за последние лет 10–15 накопилось весьма много экспериментальных данных о мутационном процессе. Отметим: именно за последние 10–15 лет. А недавно вчерне расшифровали геном человека (вернее, его первичную структуру — последовательность ДНК)4.

Автор представленного обзора просмотрел прямо в крупном книжном магазине более десятка современных учебных пособий по биологии, в большинстве для ВУЗов, и обнаружил, что применительно к мутационной теории макроэволюции отсутствуют значительные изменения по сравнению с теми понятиями и позициями, которые имели место лет 20 назад. И даже ссылки в прилагаемых списках литературы в большинстве старые — не позднее 1980-х гг. В лучшем же случае ссылаются на какие-то более свежие переиздания теоретических работ эволюционистов, не имеющих по своей специализации никакого отношения к молекулярной биологии (например,5).

В учебных пособиях1 и в научно-популярной литературе2 (много в том числе и в Интернете) мутационная гипотеза макроэволюции преподносится как вполне научно обоснованная, а реальность самой макроэволюции — так и вовсе является аксиомой, истиной в последней инстанции.

Вспомним компьютерные фильмы из серии "Жизнь животных" ("ВВС — живая природа") с динозаврами, мастодонтами и другими вымершими монстрами. В этих фильмах динозавры благодаря компьютерной графике предстают как живые. Вспомним, как комментатор фильма разъясняет нам, что такой-то динозавр произошел от такого-то, что млекопитающие возникли вот из этих звероящеров, киты — из таких-то сухопутных млекопитающих, а птицы — вот из тех ящеров. Поскольку на экране мы видим вымерших животных прямо как в реальности, то нам должно казаться, что и слова "научного" комментатора тоже отвечают реальности. И что происхождение одних родов и типов животных от других — непререкаемая научная истина. Но оказывается, что это не только не истина, а, скорее всего, нечто обратное.

Цель представленного обзора — попытка анализа современных данных о мутациях и о механизме возникновения новых генов в свете макроэволюционных представлений. Попытаемся ответить на вопрос: действительно ли накопленные за последние 10–15 лет сведения делают гипотезу макроэволюции вероятной?

**2. Геном живых организмов и его мутационные изменения**

Генетическая информация в клетке всех организмов заложена в нуклеиновых кислотах, точнее (за исключением некоторых РНК-содержащих вирусов), она заложена в последовательности ДНК. Эта последовательность нуклеотидов состоит из кодирующих генов и некодирующих участков ДНК, причем такие некодирующие участки в ряде случаев обеспечивают воспроизведение генов, считывание с них информации и т.п. Жизнь же наша (материальная) — это функционирование белков, тут Ф. Энгельс прав. Белки — главные составляющие организма: они и структурные, и каталитические, и регуляторные. Остальные молекулы живого — углеводы и липиды, например, хотя тоже необходимы, играют, скажем, условно, качественно второстепенную роль. Только белки являются ферментами, катализирующими биохимические реакции, ускоряющими их в тысячи и десятки тысяч раз по сравнению с нормальной скоростью в пробирке. Именно ферменты обусловливают возможность жизни.

Можно сказать, что материально "мы живем белками": каждый признак живого организма в первую очередь определяется именно функционированием белков — каталитических, структурных, регуляторных. Синтез же белков кодируется генами в ДНК. Размер этих генов значительно варьирует; скажем только, что средний белок, состоящий из 200 аминокислотных остатков, кодируется геном в 600 нуклеотидов. Есть и гораздо большие гены, есть и меньшие6.

Чем сложнее организм, тем больше и сложнее у него геном. Например, геном бактерий состоит из порядка нескольких миллионов пар нуклеотидов (а пар говорят потому, что ДНК — это двуспиральная структура). У дрожжей нуклеотидов в 4 раза больше, чем у бактерий, а геном высших организмов, в частности, клеток человека, включает уже несколько миллиардов пар нуклеотидов6,7.

Понятно, что в клетках млекопитающих закодировано много больше информации (конкретно — генетической), чем в клетках бактерий и дрожжей. Чем сложнее организм, тем больше информации содержит его геном2,6,7. А что будет, если нечто (какое-либо воздействие) повредит или изменит часть последовательности нуклеотидов? То есть, если произойдет мутация?

Тут две теоретических возможности: либо информация будет утеряна, либо прибавится. Теория макроэволюции предполагает, что иной раз, хотя и редко, в результате случайных изменений, под контролем естественного отбора, реализуется вторая возможность, то есть, что появляются новые признаки, приводящие к образованию новых родов и классов организмов2. Иными словами, что возникает новая информация, причем часто из чего-то, что ранее информацией не являлось.

Много ли обнаружено подобных положительных изменений генома, хотя бы у бактерий, за последние годы, когда произошел бурный прогресс молекулярной биологии и генетики? Давайте посмотрим.

В трудах докторов-сторонников креационизма указывается, что мутации всегда представляют собой как бы "помехи" при копировании генетической информации, что они являются просто ошибками (либо, в случае нейтральности, оставляют информацию без изменений), и что даже за очень длительное время не могут привести ни к каким прогрессивным изменениям, необходимым для макроэволюции 3,8,9. И что часто приводящееся в качестве примера эволюционных изменений1,2 приобретение устойчивости бактерий к антибиотикам, а насекомых — к инсектицидам, обусловлено не накоплением, а утерей генетической информации3,8,9.

Если так, то, каким же образом сама собой накопилась информация при макроэволюционных изменениях генома хотя бы, скажем, от низших приматов до высших?

На одном из креационных сайтов10 встретился довольно забавный факт. Автор-креационист в течение десятка лет спрашивал у разных исследователей-биологов, слышали ли они когда-либо о такой генной мутации, которая на 100% была бы положительной. То есть, допуская, что некая мутация приводит к какому-то новому признаку, который при определенных условиях мог бы обеспечить организму прогресс (к примеру, устойчивость к антибиотикам), необходимо быть уверенным в отсутствии всяких отрицательных побочных эффектов. А то такой мутант окажется слишком узко приспособленным, при малейшем изменении условий он будет гораздо слабее, чем соответствующий биологический объект без мутации.

Оказалось, что никто из опрошенных биологов никогда ничего не слышал о подобных "только положительных" мутациях10.

Однако необходимо сказать, что, по крайней мере, в научно-популярной литературе по креационизму, все-таки, мутациям уделено неоправданно мало места; вопрос этот сложный и специальный, и у креационистов практически отсутствует научная конкретика. Словом, картина, несколько аналогичная той, что имеет место в учебных пособиях эволюционистов: нет современных экспериментальные данных по мутационной теории и возможности образования новых генов.

Допустим пока условно, что указанные утверждения о мутациях в работах креационистов для нас не указ. Попытаемся сами рассмотреть данный вопрос, да по возможности с наиболее специальных, научных позиций.

Автор представленного вам обзора, хоть и не генетик, но давно работает в той области, где непосредственно имеют дело с мутациями и повреждениями ДНК. Такие у нас воздействия на клетку и организм, что они могут приводить к мутированию. В нашей области мутации считаются страшнее, извините, кастрации, поскольку известно, что ничего хорошего, кроме плохого, кроме ошибок и нарушения работы генома, они не принесут. Самое же плохое в мутагенезе — это накопление канцерогенных мутаций, вызывающих рак, вкупе с появлением тех мутаций, которые у потомков мутировавшего организма могут вызвать уродства и патологии.

У нас никто и мысли не держит, будто мутации способны привести к чему-то прогрессивному, к каким-то глобальным улучшениям для вида. Даже "наши" молекулярные генетики в своих работах столь же твердое убеждение имеют, хотя многие из них в эволюционной теории не сомневаются.

Решил и я, как тот вышеуказанный креационист, провести хоть мини, но опрос. Вот наш заведующий, профессор, он уже лет 12 основное время за рубежом работает, причем как раз исследует функции генов в клетках. Очень большой у него стаж по специальности. Недавно я спросил его, пока он снова не уехал. Скажите, — говорю, — вы когда-нибудь где-нибудь в научных кругах слышали или читали про то, что кто-то наблюдал образование нового гена с новой информацией путем мутации? Чтобы этот ген образовался из некодирующего места ДНК, а не являлся модификацией другого, кодирующего гена? Нет — ответил профессор — никогда я про такое не слышал, ни на каких форумах, причем ни здесь, ни за рубежом. И не читал ничего похожего. Да и про образование нового гена из какого-то другого гена для животных, а не дрозофилы там, не припомню, — говорит.

Тогда я снова спросил профессора: "А как же с эволюцией?" Каков же ее механизм мутационный? Где хоть какие-нибудь его доказательства? Задумался наш профессор, и говорит мне, что ведь столько генов одинаковых у дрозофилы, мышей и человека. Откуда они? То есть, приводит расхожий аргумент эволюционистов о том, что аналогии и гомологии на генетическом уровне об общем предке могут свидетельствовать (см., например,1,2). Я ему отвечаю про единство плана Творца, но наш профессор не верит. Однако сказал: "Да, конечно, в эволюцию тоже поверить невозможно, если задумаешься над всеми этими сложнейшими молекулярными механизмами после десятилетий научной работы". И предположил, серьезно так: "Может, это какие-нибудь инопланетяне нас создали..." Я ему: "А инопланетяне откуда взялись?" "Не знаю, — говорит, — взялись откуда-нибудь".

Таков разговор. Видимо, нашего профессора вопросы Творения или эволюции мало интересуют, поскольку они никак не отражаются на его научной работе. И подобных специалистов-исследователей, причем очень квалифицированных в своих областях, весьма много. Дело в том, что, действительно, эволюционная теория никак не связана с материальной, практической, научной деятельностью. Можно почти одинаково успешно заниматься любым направлением науки, исповедуя веру как в Творца, так и в самопроизвольное возникновение всего из вся (кроме наукообразного дарвинизма, разумеется). Пишу почти, поскольку полагаю, что, все-таки, на современном этапе развития естественнонаучных дисциплин исповедание веры в эволюцию, если сразу исключить определенную научную малограмотность, должно допускать некую склонность к необъективности и идеологизированности. Подобные же склонности, как мне думается, вряд ли позволяют проводить полностью корректные исследования в области экспериментальных дисциплин и, главное, делать корректные, объективные выводы и обобщения.

Вот наш профессор — готов в инопланетян поверить, только не в макроэволюцию и в ее мутационную теорию. А почему? А потому, что квалификация, накопленный по специальности опыт и научная добросовестность мешают.

Но мы с нашим профессором все-таки не генетики, тем более не эволюционные. Есть такая дисциплина — эволюционная генетика и есть такие международные журналы, как, например, зарубежный "Журнал молекулярной эволюции" ("Journal of Molecular Evolution") и др. Может, думаю, мы с нашим профессором и с мутациями в нашей области чего-то не знаем, а вот те генетики знают. И решил я посмотреть научные первоисточники: нет ли чего мутационно-прогрессивного, хотя бы для бактерий. Ладно, думаю, не будем пока про многоклеточные организмы — они медленно мутируют, и не будем про то, что эволюционная мутация должна не просто в клетках, а в половых клетках животного произойти.

Давайте не будем про все эти сложности, а посмотрим, есть ли чего для одноклеточных, причем наипростейших — бактерий. Ведь о бактериях пишут как о примере эволюционного мутирования, когда бактерии к антибиотикам быстро привыкают путем мутаций1,2. И, кроме того, микроорганизмы по сравнению с высшими организмами на много порядков быстрее должны мутировать1,2: за год у бактерий сменяется 100.000 поколений, что соответствует числу поколений, за которое в эволюции млекопитающих должны происходить значительные макроэволюционные трансформации11.

3. Устойчивость микроорганизмов к антибиотикам: согласно экспериментальным первоисточникам — мутации есть, но новых генов не возникает.Об этом однозначно утверждается в трудах креационистов (см., например, [3, 8, 9]). В эволюционных же пособиях вопрос несколько размыт: про какие-либо механизмы повышения устойчивости, про то, что они могут быть не обусловленными образованием новых генов, ничего не указывается1,2.

**Где экспериментальная истина?**

Автор представленного вам труда ознакомился с рефератами научных обзоров по всему миру вплоть до начала 2004 г. (на английском языке; часто весьма полные; международная поисковая система Интернета по биологии и медицине Medline). Это — работы, посвященные развитию устойчивости к антибиотикам у бактерий. Таких обзоров оказалось много: порядка 150–200. Понятно, что ниже мы будем приводить только выборочные ссылки.

Помимо прочего, был осуществлен поиск по текстам всех рефератов на сочетание ключевых слов "New gene", "New genes" и de novo ("новый ген", "новые гены", "образование заново"). Обнаружилось, что специалисты-генетики, молекулярные биологи, бактериологи и прочие, писавшие обзоры конкретных экспериментальных исследований, даже мысли не допускают о возникновении новых генов при приобретении устойчивости к антибиотикам (типичные примеры: [12–29]; извиняемся за "пачку" ссылок: они будут использованы ниже).

Вопрос об устойчивости микроорганизмов к антибиотикам имеет большую практическую значимость. Например, микобактерии туберкулеза, быстро мутируя, столь же быстро становятся резистентными (устойчивыми) к наиболее распространенным препаратам. И приходится выбирать для лечения новые (имеется целый ряд противотуберкулезных соединений; их правильное использование — это целое искусство терапии).

Исследовались биохимические механизмы устойчивости к антибиотикам, связанные, конечно, с мутациями и ДНК, но не с образованием новых генов. Главное же оказалось в том, что путем мутаций повреждаются те или иные гены, или же гены передаются от одной бактерии (даже иного вида) другой.

Часто встречались термины "эволюция" и рассуждения об "эволюционном приобретении резистентности", в том числе и о "молекулярной эволюции", однако и в этих обзорах речь не идет ни о каком образовании новых генов и возникновении новой генной информации[14, 16–18, 21, 22, 28]. Механизмы эволюционного приспособления оказались связанными все с тем же: либо с изменениями старых генов, либо с приобретением новых, уже имеющихся, из разных источников (внешних или внутренних). Понятно, в каком контексте употребляется термин "эволюция" в указанных экспериментальных работах: в микроэволюционном. Однако для пишущих учебные пособия, если они "по верхам" ознакомятся только с заголовками рассмотренных нами научных обзоров, может возникнуть соблазн употребить те обзоры для подкрепления совсем других эволюционных построений.

А механизмы приобретения микроорганизмами резистентности к антибиотикам следующие:

1. Инактивация препаратов путем стимуляции специфических ферментов (бета-лактамаз, ацетилаз, аденилаз и фосфорилаз)12,13,17,24,26,27.

2. Снижение количества участков связывания антибиотиков при изменении характеристик мембран (например, снижение синтеза специальных гликопротеинов, входящих в их структуру)13,27. Изменение проницаемости мембраны для антибиотиков путем других повреждающих мутаций26.

3. Изменение характеристик белков — мишеней антибиотиков так, что последние становятся не способными присоединяться к ним13,16,17,21,23,24, 26,27,29.

4. Мутации, которые приводят к выключению генов, или же к инактивации соответствующих кодируемых белков-ферментов, отвечающих за метаболизм ("превращение") антибиотиков до токсичных продуктов13,21,23.

5. Стимуляция системы выброса препаратов из клетки захватом извне специальных генов22,24–26.

6. Приобретение от других микроорганизмов генов (в плазмидах и транспозонах), которые кодируют белки устойчивости к антибиотикам14,16–18, 21,22,27,28,29. Некоторые виды бактерий сами способны вырабатывать такие соединения, и у них, понятно, существует мощная система защиты. Другие бактерии могут приобретать генный материал от подобных апнтибиотикоустойчивых микроорганизмов12.

Наибольшее значение придается именно передаче уже имеющейся генной информации: через инсерции (вставки) в пределах одной клетки в новые места генома плазмид (фрагментов ДНК с теми или иными генами; часто — генами резистентности), встраивания в геном мобильных элементов или транспозонов (это, грубо говоря, внехромосомные образования, во многом аналогичные плазмидам), а также передаче таких элементов от клетки к клетке, в том числе и между бактериями разных видов14,19,21,28.

Однако помимо рассмотренного генного транспорта, важен и мутационный механизм микроэволюционного приобретения устойчивости к антибиотикам. Например, многие препараты работают путем нарушения у бактерий синтеза белка, связываясь с рибосомами. Но если в результате точковой мутации повреждается специфический ген, кодирующий определенный белок рибосомы, то такая рибосома перестает, помимо прочих нарушений, связывать антибиотик и последний перестает действовать.15,30 Бактерия с подобной рибосомой на фоне антибиотика устойчива, однако рибосома-то — дефектна. И бактерия, поэтому, на самом деле значительно слабее в широком адаптационном плане, чем исходная, без мутации. Можно ли такие мутации "прогрессивными изменениями" назвать?

Другой механизм. Повредился ген, кодирующий фермент, отвечающий за соединение в структуре клеточной мембраны гликопротеинов между собой, и перестала такая мембрана быть проницаемой для противобактериального препарата31. Но вновь: мембрана-то — поврежденная, наверняка она стала малопроницаемой и для других, нужных веществ.

Или еще: у многих бактерий даже в норме имеются ферменты, которые, например, антибиотики из группы аминогликозидов расщеплять способны. Только очень слабо их гены функционируют. Однако если малая мутация повредила несколько последовательностей в регуляторном участке такого гена, то он начинает работать активнее. В результате больше фермента вырабатывается, который антибиотик расщепляет. Здесь мы снова с дефектным по его регуляторному участку геном дело имеем32.

И все другие мутационные механизмы — подобного же рода, связанные с различными дефектами.

На этом пока остановимся: ясно, что ни при мутациях, вроде перечисленных, ни при передаче генов через плазмиды, транспозоны и пр., никакой принципиально новой генной информации и новых генов, действительно, не появляется.

Как об этом в трудах креационных исследователей вкратце и говорилось3,8,9, хотя, полагаю, те исследователи, вряд ли, подобно нам, множество доступных рефератов обзоров экспериментальных первоисточников изучили. Но истинность их утверждений, как видим, подтвердилась.

Далее. На одном из эволюционных сайтов 2000 г. представлена критика взглядов креационистов на невозможность мутационного обоснования макроэволюции. Приведен пример с бактериями, которые путем адаптационных изменений приобрели способность расщеплять нейлон, причем отмечается, что, поскольку нейлон появился только в 1937 г., то указанный факт — яркий пример возникновения совершенно нового фермента (подразумевается — и признака), и что это как бы проявление такого феномена, для которого, согласно взглядам креационистов, необходимо исключительно Божественное вмешательство ("These are documented examples of the appearance of novel adaptations, something that creationists claim only God can produce"). Раздел работы называется громко: "The nylon bug" (по смыслу, полагаю, что-то вроде "нейлоновой конфузии")33. Представлены три ссылки на экспериментальные работы, две из которых (одна, самая первая — 1981 г.) достаточно старые [34–36].

Вопрос о мутации, приводящей к способности расщеплять нейлон, обсуждается и на одном из зарубежных христианских форумов [37], где представлена уже ссылка 2000 г. [38].

Чтобы найти дополнительные данные о бактериях, потребляющих нейлон, автору представленного обзора снова пришлось пойти прямым путем, "тесными вратами": собрать в международной поисковой системе Medline все рефераты со словом "нейлон". Про микроорганизмы оказалось всего шесть — было множество медицинских статей, где в нейлон что-то заворачивали и т.п. Обнаружился и полный текст японской работы 1995 г. [36].

Оказалось, что в 1984 г. в Японии показали наличие фермента, расщепляющего нейлон, который, как полагают, кодируется геном, образовавшимся путем мутации "со сдвигом рамки считывания" ("frameshift" — в последовательности гена исчезает или прибавляется одна пара оснований) [35]. Сдвинулось такое считывание вдоль матрицы ДНК, и из некоего другого гена (кодирующего белок, содержащего много аргинина) образовался ген фермента, отвечающего за деградацию нейлона. Однако в рефератах более поздних исследований ничего про образование совершенно нового, уникального белка (пусть и путем изменения считывания "старого" гена), равно как и в тексте статьи 1995 г. [36], не упоминается. В последней же просто продемонстрирован экспериментально факт, что при определенных условиях культивации первоначально не способный расщеплять нейлон штамм бактерии Pseudomonas aeruginosa начинает вырабатывать фермент, способствующий усваиванию этого полимера. О возможных молекулярных механизмах такого явления сказано, что они "пока не ясны"36.

Зато в других работах продемонстрировано, что гены, кодирующие расщепляющие нейлон ферменты (всего ферментов открыто несколько), локализуются у флавобактерий на плазмиде pOAD2 (напомним, плазмида — фрагмент бактериальной ДНК вне хромосомы), а восемь участков этой плазмиды гомологичны генам следующих "обычных" ферментов: олигопептидпермеазе, изопенициллин-N-ацилтрансферазе и др. 38.

В 1998 г. очищен и охарактеризован нейлон-расщепляющий фермент уже из плесневых грибков (white rot fungus). Оказалось, что это марганцево-зависимая пероксидаза — также "обычный" фермент, обеспечивающий в норме устойчивость к перекисям (они постоянно образуются в клетке в результате естественного метаболизма)39. Пероксидазы есть не только у низших грибков, но и у бактерий, конечно. И вообще у всех организмов — иначе те просто не смогут существовать.

Так что, скорее всего, никакого "нового гена", никакой "нейлоновой конфузии" и здесь мы не имеем — просто путем мутаций некоторые гены предсуществующих ферментов так изменяются, что последние становятся способны расщеплять нейлон. В подкрепление этой мысли скажем, что в совсем недавнем (2003 г.) американском обзоре по молекулярной эволюции генов, где как раз углубленно рассматривают вопросы возникновения новых генов путем разной эволюции, никакого упоминания ни о нейлоне, ни о его потреблении микроорганизмами нет даже в списке литературы [40]. Вряд ли пропустили бы, если бы что-то было.

В противоположность этому, в обширной и информативной дискуссии на научном креационном форуме подробно рассмотрен вопрос о генах, кодирующих расщепляющие нейлон ферменты. Не вдаваясь в специальные подробности, скажем, что из материала следует, во-первых, невероятность их возникновения путем случайных мутаций, и, во-вторых, что появление новых генных аллелей обусловлено изменениями и умножениями уже имеющейся генной информации41.

Итак, какой мы можем сделать вывод. На примере воздействия антибиотиков мы рассмотрели молекулярные механизмы эволюционных приспособлений микроорганизмов к изменяющимся условиям окружающей среды. Причем явно — под значительным давлением естественного отбора. Никаких бесспорных фактов возникновения новых генов и увеличения генной информации нам не встретилось; в большинстве случаев, действительно, только ее порча. А ведь бактерии имеют очень быстрый метаболизм, у них отсутствуют фазы клеточного цикла, как у эукариот (проще говоря, бактерии непрерывно делятся, если, при крайне неблагоприятных условиях, не пребывают в виде спор). За год у бактерий сменяется до 100.000 поколений11, темп их мутирования крайне высок 1,2.

Почему мы не наблюдаем у бактерий макроэволюции (образования новых типов), ведь ее проявления должны быть обнаружены даже в лабораторных условиях (опыт может длиться и несколько лет)?

Эволюционисты-теоретики тоже задаются этим вопросом. Вот вполне наукообразно изложенный обзор на одном из атеистических сайтов, который посвящен разбору аргументов креационистов [42]. Там на этот счет указывается, что, дескать, "темпы реальной эволюции зависят не от темпов размножения вида, а от его отношений со средой, от мощи экологических ограничений, накладываемых на вид другими членами и факторами экосистемы". И дана в том числе ссылка [5], на теоретический труд двух авторов, по крайней мере, о первом из которых мне точно известно, что он никакого отношения ни к молекулярной биологии, ни к мутациям не имеет. И к генам — тоже.

Далее идут рассуждения, что "хорошо приспособленный вид в стабильных и стабильно непостоянных условиях может существенно не меняться неограниченно долго, а отношения бактерий со средой едва ли принципиально изменились с протерозоя до современности. Если же условия изменятся, то темпы трансформации определяются в первую очередь интенсивностью естественного отбора, то есть тем, насколько выживание или гибель особи зависит от ее индивидуальных наследственных особенностей, а не является результатом простой случайности. Гибель бактерий обычно массова и неизбирательна... К тому же, геном бактерий гаплоидный, рекомбинации редки и случайны, и возможности формирования удачных комбинаций генов крайне ограничены, что сильно сокращает поле деятельности отбора"42.

Все это, хотя и кажется наукообразным, на мой взгляд, крайне мутно, запутанно и лежит в области отвлеченных от реальности взаимопротиворечащих эклектико-схоластических рассуждений. Действительно, последнее утверждение насчет редкости рекомбинаций (появления новых сочетаний генов) у бактерий, что, де, должно снижать темпы их эволюции, и вовсе круто. Авторы забывают про крайне интенсивный обмен между бактериями генетической информацией путем трансформации, конъюгации и трансдукции (см. хотя бы [1]), а также о наличии у них мобильных элементов (транспозонов) [43], и плазмид [1, 2, 6]. Быстрый обмен и перегруппировка информации у бактерий должны даже по логике идти по сравнению с высшими организмами гораздо быстрее (на более быстрое мутирование микроорганизмов указано и в учебных пособиях по биологии [1]). Именно поэтому столь много различных штаммов патогенных бактерий, именно поэтому столь быстро развивается устойчивость к антибиотикам. Аналогичная картина — и у вирусов (вспомним мутации вирусов гриппа).

Если механизмы макроэволюции реальны, то остается все-таки малопонятным, почему до сих пор никто не смог обнаружить в лабораторных условиях возникновение новых типов и родов микроорганизмов.

Но — бактерии бактериями, однако существуют еще и другие типы организмов. Исследованию их "эволюции" на молекулярном уровне посвящена даже специальная дисциплина. Возникает вопрос: может, именно в соответствующих публикациях молекулярных эволюционистов имеется что-нибудь важное о возникновении новых генов и новой генной информации? Необходимо было рассмотреть специальные источники.

**4. Современные представления о механизмах возникновения новых генов**

В Интернете была обнаружена полная версия весьма свежего обзора (2003 г.; "Nature Review Genetics"), о котором мы уже упоминали40. Он написан группой из трех авторов из двух университетов США и примкнувшим к ним исследователем из АН Китая. Все, включая последнего, — из научных подразделений, изучающих вопросы генетики и/или эволюции (в том числе на молекулярном уровне).

В Сети имеются и еще два обзора по эволюции генов тех же основных авторов из США — более ранний 2002 г.44 и вновь 2003 г.45 (журнал "Genetica", Нидерланды).

Названия указанных работ следующие:"Происхождение новых генов: взгляд на старые и новые представления" ("The origin of new genes: glimpses from young and old") 40, "Распространение в геноме кодирующих участков путем приобретения новых генов" ("Expansion of genome coding regions by acquisition of new genes")44 и "Происхождение новых генов: экспериментальные и расчетные свидетельства" ("Origin of new genes: evidence from experimental and computational analyses")45.

Эти обзоры произвели весьма солидное и благоприятное впечатление. Множество проанализированных источников — свежие (целый ряд — 2002–2003 гг.). Можно надеяться, что все "разложено по полочкам". Похоже, что механизмы образования новых генов разобраны тщательно и, на настоящий момент, полно (вряд ли с 2003 г. что-нибудь существенно изменилось). Все они, конечно, рассматриваются в эволюционном аспекте.

Что понимается в указанных обзорах под "новыми генами" и насколько они отличаются от "старых", мы исследовать не будем — необходимо проанализировать массу конкретных оригинальных статей, которые послужили материалом для обзоров. Хотя даже на поверхностный взгляд по опубликованным в тех обзорах таблицам и видно, что подавляющее большинство упомянутых "новых генов" и "новых белков" являются изоформами (модификациями) "старых" генов и соответствующих им белков, все-таки поверим авторам. Раз они их называют "новыми", пусть таковыми и будут.

Ваш покорный слуга наметил в перспективе рассмотреть данный вопрос в другом обзоре.

Рассмотрим, если Господу угодно будет.

Итак, каковы же известные на современном этапе механизмы образования "новых" генов?

Таких механизмов оказалось семь, однако шесть из них связаны с изменениями и/или умножениями кодирующей информации уже существовавших, "старых" генов. Кратко перечислим их, хотя и будут, конечно, некоторые специальные термины. Отметим, что для каждого механизма в обзоре представлены примеры экспериментальных подтверждений, причем многие — даже для высших эукариот (многоклеточных организмов).

1) Перетасовка экзонов (Exon shuffling). Надо сказать, что гены эукариот состоят из кодирующих (экзоны) и некодирующих (интроны) участков. Последние вырезаются при сплайсинге (конечный этап созревания РНК после считывания с матрицы ДНК). При перетасовке экзонов происходит как бы изменение расположения частей гена по отношению друг к другу и, соответственно, ген может функционировать по-другому. Правда, нередко не совсем по-другому: иной раз получаются мозаичные белки, где разные их части просто перетасованы. Как видим, здесь, вероятно, не появляется ни качественно новых генов, ни качественно новых белков. Этому механизму отводится главная роль [40, 44, 45].

2. Удвоение гена (Gene duplication). Отмечается, что дуплицированный ген может приобретать новые функции, в то время как его исходная копия продолжает выполнять исходные. От себя отметим: наверное, известная амплификация (умножение копий гена, например, резистентности к неблагоприятному фактору) является частным случаем этой дупликации. Снова можно сказать, что идет какое-то изменение или умножение уже имеющегося гена, а не образование совершенно нового.

3. Ретропозиция (Retroposition) или, как указывается, включение дуплицированного гена в новую позицию в геноме путем обратной транскрипции. Здесь нам надо уяснить только, что снова происходит считывание уже имевшейся генной информации с новым типом включения ее в геном.

4. Образование генной вставки путем включения мобильного элемента или транспозона (Mobile element; transposone). Мы уже говорили, что мобильные элементы являются фрагментами ДНК из нескольких генов или некодирующих последовательностей. Они как бы "гуляют" вдоль ДНК или между клетками разных бактерий, встраивая свои мобильные гены на новые места, где те способны работать по-другому. Но это "по-другому" снова не значит, что приобретается абсолютно новая генная информация, возникшая из негенной.

5. Горизонтальный транспорт генов (Lateral gene transfer) — передача генной информации от клетки к клетке. Процесс продемонстрирован для микроорганизмов и растений. В обзоре [40] предполагается, что он может быть важен и для эволюции высших организмов. Понятно, что при передаче генов новые не появляются.

6. Слияние/расщепление генов (Gene fusion/fission). Два смежных гена могут сливаться в единый при транскрипции, через делецию или мутацию трансляционного стоп-кодона, и использовать сигнал терминации транскрипции в расположенном далее гене. Наоборот, единый ген может разделяться на два отдельных гена, хотя механизм этого не ясен. Идентифицирован ряд случаев генного слияния у прокариот; имеются данные и для высших эукариот, в том числе для генов человека.

Здесь мы как будто встречаем формирование новых генов, но вновь ясно, что никакая информация не появляется "из ничего". Происходит считывание в виде единого гена информации сразу с двух генов ("слияние") или в виде нескольких генов с разных частей одного гена ("расщепление"). И тут гены возникают из других кодирующих участков.

Наконец, особо интересующий нас 7-й механизм: возникновение генов de novo, т.е. заново, из ранее некодирующих последовательностей. О нем упомянуто только в одном обзоре из трех названных выше [40], причем в самом конце перечисления. Этому механизму уделены три строчки и сказано, что появление гена de novo явление крайне редкое, что для целого гена оно встречается еще реже и более характерно для частей гена. Правда, далее в обзоре [40] возникновение генов de novo все же немного обсуждается и приведены несколько примеров: один ген дрозофилы (Sdic)46,47 и ген, кодирующий антифризный белок у антарктических полярных рыб48–51. Упоминается также, что по сходному механизму возникают и гены, кодирующие не белки, как подавляющее большинство генов, а специальные, необычные РНК в нейронах головного мозга грызунов52,53.

Для дрозофилы и рыб мы видим, однако, что указанные гены, как предполагают, возникли не просто из какой-то "негенной" последовательности, а из сигнальной или интрона предсуществовавшего гена. Так, ген Sdic плодовой мушки является примером быстрых изменений генной структуры: две его половины сливаются вместе из двух родительских генов. Полагают, что интрон от одного родительского гена трансформируется в последовательность экзона, а прежняя последовательность экзона изменяется в промотор и регулирующие последовательности, приобретая новые функции в жгутиках спермы дрозофилы 46,47.

Для антифризного белка антарктических рыб отмечено, что появление участка гена из предсуществовавшего интрона гена трипсиногена вероятно40. Исходная последовательность, из которой произошло возникновение части нового гена, кажется весьма короткой (9 нуклеотидов). На родство же с геном трипсиногена указывает существование химерного гена, кодирующего одновременно как тот антифризный белок, так и трипсиноген. В то же время, у арктических рыб ген аналогичного белка, в отличие от антарктических, не имеет последовательности, идентичной гену трипсиногена48–51.

Что же касается примеров с необычными генами, кодирующими специальные РНК52,53, то обращение к первоисточникам продемонстрировало следующее. Эти гены, по-видимому, являются результатом альтернативного сплайсинга (если сказать просто — то см. выше механизм 6), когда между двух экзонов происходит вставка мобильного элемента (транспозона) — конкретно Alu для BC200 РНК (Alu распространен в геноме человека и грызунов)53 или повтора ID для BC1 РНК54. Скажем здесь, что столь известные и популярные ныне мобильные элементы Alu (входящие в состав 5% генов человека 40) сами имеют своим источником генную информацию — они произошли из гена, кодирующего 7SL РНК55.

Понятно, что столь необычные гены, которые кодируют не белки, а РНК, — это не совсем удачный пример механизма макроэволюции генома. Такие гены — слишком "частный случай", и нас должны интересовать другие экспериментально показанные факты происхождения генов de novo, из некодирующих последовательностей. Как было видно выше, во всех трех свежих обзорах молекулярных генетиков-эволюционистов имеется всего два таких примера: ген дрозофилы 40,46,47 и ген антифризного белка антарктических рыб40,48–51, фрагменты которых могут иметь своим источников некодирующие участки — интроны.

Автор представленного вам обзора начал искать и другие аналогичные примеры. Вот лекция on-line по молекулярной биологии зарубежного автора доктора Дугласа Смита, которая называется: "Эволюция генома"56]. Основной упор сделан на дупликации уже предсуществовавших генов. Ни о каком происхождении генной информации из некодирующих участков ДНК не идет и речи, хотя, конечно, в эволюционном развитии геномов доктор Д. Смит не сомневается.

А вот еще обзор 2002 г. по эволюции генома (немецкие авторы)57. Рассмотрено происхождение геномов бактерий. Помимо уже известных нам механизмов, связанных с умножением, перетасовкой, перегруппировкой и передачей уже имеющейся генной информации, упоминается и о возможности генезиса (возникновения) генов de novo, но данных о подобных генах авторы57 не привели.

Наконец, процессы эволюции генома в подробнейших схемах, представленные на одном из зарубежных научных (или учебных) сайтов58. Происхождение из интронной последовательности отсутствует, хотя и приведен механизм, связанный с альтернативным сплайсингом вкупе со вставкой между экзонами мобильного элемента — Alu. Указано, правда, что это — эволюция "нефункциональных" семейств генов. И, кроме того, мы уже знаем, что сам транспозон Alu произошел из кодирующего гена55.

Но вот попалась работа 2003 г. бывших россиян — молекулярных биологов, работающих в США (про одного из них мне известно, что он там с очень давних пор)59. Даже в названии указано, что статья в том числе — о возникновении функциональных (кодирующих) частей генов из ранее интронных последовательностей. Оказалось, однако, что работа во многом теоретическая. Так, разобран механизм возникновение фрагмента новой кодирующей последовательности из примыкающего к экзону интрона при "сдвиге рамки считывания" (см. выше) и приведены четыре примера генов (в том числе генов человека), для которых имеются гомологии фрагментов последовательностей с интронными. Но ссылок на оригинальные работы нет: бывшие россияне просто привели собственные расчеты и прикидки на базе мировых данных для последовательностей ДНК известных генов.

И кажется лишним упоминание о том, что ни один из представленных отставными российскими59 примеров не упоминается в каком-либо другом разобранном нами обзоре по эволюции генома40,44,45,57. По крайней мере, в контексте "интронной гипотезы" (а экспериментальные объекты в соответствующих списках литературы я не сверял).

Тем не менее, вашему покорному слуге все-таки встретился в литературе еще один пример. А именно: образование нового экзона из гена рецептора тиреоидного гормона и гена вируса, когда также предполагают формирование кодирующей последовательности из интрона (статья 1992 г. [60]). Этому явлению, ясно, придается широкий эволюционный смысл60.

Лично мне малопонятно: почему в обзоре 2003 г. [40], когда собирали единичные данные о возникновении новых генов de novo, забыли про работу 1992 г. [60]. И малопонятно, почему бывшие российские в своем труде 2003 г. [59] не привели примеры с генами белков дрозофилы, антарктических рыб и с генами тех необычных РНК нейронов. Странно: ведь каждый даже предположительный пример возникновения генов de novo, из первоначально интронных последовательностей, молекулярным эволюционистам должен быть крайне важен. Впрочем, авторам обзора [40], как конкретным специалистам, виднее: может, результаты работы 1992 г. [60] позже не подтвердились.

Итак, что же показал наш кажущийся вполне репрезентативным и информативным поиск? А он показал, что, несмотря на все развитие молекулярной генетики, два-три гена — это пока, видимо, все, что касается обоснованных предположений конкретно молекулярных генетиков-эволюционистов о возникновении новых генов из ранее некодирующих последовательностей ДНК. Да и то — полагают, что эти гены (скорее, их части) возникают все-таки из частей уже существовавших генов (из интронов). Пример же с появлением гена одной формы РНК нейронов путем альтернативного сплайсинга с участием транспозона Alu сюда не годится: сам Alu исходно произошел из гена55. Правда, остается еще одна форма РНК нейронов, ген которой имеет вставку последовательности ID54. Источник последней мне неизвестен.

Ладно: пусть будет три-четыре примера происхождения из "некодирующего", а не два-три.

Черновая расшифровка генома человека (полностью идентифицирована только последовательность нуклеотидов) продемонстрировала, что, в отличие от бактерий, некодирующих последовательностей в нем более, чем на порядок больше, чем генов. Однако и генов много больше, чем у бактерий и дрожжей, и те генные локусы сложнее4. Информации же закодировано и вовсе неизмеримо больше. В научно-популярной литературе и в СМИ можно встретить утверждения типа: мы, дескать, по своему геному на 60% сходны с дрозофилой и на 90% — с мышью. Это является неправильной интерпретацией результатов черновой расшифровки генома человека. Если для дрожжей, дрозофилы и мыши все их гены известны, то для человека — далеко нет, а те, что известны, часто идентифицированы именно по гомологии с уже открытыми генами дрожжей, мышей и дрозофилы. Точно установленных генов человека 22.000, канонизировано порядка 31.0004, но есть сообщения некоторых мировых лабораторий о том, что у них имеется база данных на 120.000 и даже 140.000 генов. Интуитивно же многие эксперты склоняются к тому, что потолок генома у Homo sapiens — 120 тыс. генов61.

Отсюда вопрос: поскольку основными механизмами возникновения новых генов является перегруппировка, перетасовка и умножение уже имеющейся кодирующей генной информации, то возможно ли путем такого "Тришкиного кафтана" самопроизвольное (пусть и под контролем естественного отбора) столь невероятно большое увеличение информации в количественном и качественном смысле как, скажем, путь от генома дрожжей и дрозофилы до генома человека? Ведь "интронной гипотезой" мы пока что можем пренебречь, поскольку имеем всего два-три таких примера (для генов, кодирующих белки), в то время как примеров возникновения генов из уже предсуществующих кодирующих последовательностей, согласно молекулярным генетикам-эволюционистам, много больше, и такие механизмы встречаются гораздо чаще. Некоторые из них даже называют "основными"40,44,45,56–58.

Ряд математиков и биофизиков, в том числе специалистов по информатике, стоящих на креационных позициях, утверждают однозначно: такое значительное самопроизвольное увеличение информации из уже имевшей место невозможно3,8,9,62–64 (есть и другие примеры). Автор представленного вам обзора не является ни математиком, ни специалистом по информатике, однако на уровне своей интуиции чувствует, что все это именно так. Вот только выразить в математических терминах не удается. В голове же крутится фраза из "Короля Лира": "Из ничего не выйдет ничего".

Вот, и опрошенные мною специалисты-программисты, верящие в эволюцию, оказались не способны придумать нормальных примеров того, чтобы информация усложнялась сама по себе. Я спрашивал у неких авторитетных, среди своих, родных. Они сразу начинают приводить в пример компьютерные программы, которые так созданы, что способны усложняться сами по себе. Им говоришь: ну, а сами-то компьютерные программы кто создал? Не ваш ли разум? Неужели ваш разум — это нечто сродни слепому естественному отбору? Но они такого почему-то не понимают.

И подведем итог разделу: достаточно углубленный анализ конкретных экспериментальных работ из области именно молекулярной эволюции продемонстрировал, что гены, называемые новыми, образуются в подавляющем большинстве случаев только из старых, кодирующих последовательностей. То есть, из уже имеющейся генной информации. В крайнем, чрезвычайно редком случае — из некодирующих частей, но кодирующих генов. Можно ли даже предполагать, что более простой геном способен эволюционировать в неизмеримо больший по размеру и более сложный? Мне, как и креационистам, математикам и информатикам3,8,9,62–64, подобная Тришкина гипотеза кажется невероятной.

**5. Заключение**

Проведен анализ оригинальных экспериментальных работ и обзоров из области молекулярной эволюции на предмет того, что мутации являются материалом для макроэволюции, а генная информация возникает из негенной (некодирующих участков ДНК). Обнаружено, что, применительно к наиболее яркому примеру эволюционных преобразований микроорганизмов — развитию устойчивости к антибиотикам — на настоящий момент в доступной научной литературе отсутствуют факты каких-либо прогрессивных мутаций и возникновения новых генов. Все адаптивные мутации, обусловливающие приспособление к антибактериальным препаратам, оказались деструктивными, как это и указано вкратце, без научной конкретики и примеров, в трудах креационистов.

В трудах молекулярных эволюционистов рассмотрены современные представления о механизмах образования новых генов. Вопрос о том, насколько эти гены и кодируемые ими белки действительно "новые", является отдельной проблемой (которая здесь не рассматривается), хотя на поверхностный взгляд и создается впечатление, что большинство генов и белков, называемых "новыми", являются модификациями и изоформами "старых".

Шесть из семи известных на современном этапе молекулярно-генетических механизмов образования тех новых генов обусловлены модификацией, перегруппировкой, перетасовкой и умножением уже имеющейся генной информации и уже имеющихся кодирующих последовательностей ДНК. Согласно взглядам самих молекулярных генетиков-эволюционистов, главными механизмами являются как раз указанные, а процесс возникновения генов de novo, т.е. "заново", из ранее некодирующих последовательностей — это крайне редкое явление, причем еще более редкое для целых генов, а не для их частей. К 2003 г. включительно автором настоящего обзора обнаружено всего два-три обоснованных экспериментальных примера, для которых имеются основания полагать, что части генов, кодирующих белки, образовались de novo, из последовательностей ДНК, ранее не несущих генной информации. Однако и в этих случаях предполагается происхождение из частей ранее существовавших генов, хотя и из частей некодирующих (интронов).

Возникновение неизмеримо более сложных и бóльших по размеру геномов в процессе прогрессивной макроэволюции (от низших организмов к высшим), сопровождающееся самопроизвольным (хоть и под контролем естественного отбора) увеличением объема генетической информации путем различных модификаций и умножений уже имеющейся, с позиций информатики и даже логики должно представляться невероятным.

Здесь мы закончим сухое реферативное резюме. После всего кажется странным, как могут рассуждать о макроэволюции, да еще спрашивать, почему в ней сомневаются креационисты. Вот из уже цитированной достаточно наукообразно изложенной работы [42]:"Уместно спросить у креационистов, а что, собственно, надо было бы наблюдать, чтобы они „поверили" в реальность макроэволюции? Непосредственно мы не видим макроэволюцию, ибо она слишком медленна, чтобы какие-либо изменения были зафиксированы за время существования человеческой цивилизации".

Вспомним, что для какой-либо макроэволюции, как утверждается, необходимы десятки и сотни миллионов лет1, а что касается бактерий, для которых, теоретически, период должен снижаться до наблюдаемого лабораторно, — то они почему-то по природе своей ныне не способны к макроэволюции42.

Все эти странные вещи в наукообразных терминах и схемах находят себе различного рода объяснения, гипотезы и теории в трудах эволюционистов разного ранга — от академика И.И. Шмальгаузена65 до создающих пособия по биологии1. Объяснить можно все.

Однако скажем: исследователь в области экспериментальных дисциплин имеет особый подход к гипотезам и теориям. Нас не удивить и не устрашить фразами, терминами, предположениями, гипотезами и схемами, как бы наукоподобно и внешне стройно они ни были изложены, и какой бы профессор или академик их ни излагал. Придумать из головы можно все, но нам подавай реальные, экспериментальные обоснования, хоть какие-нибудь, хоть косвенные, но корректно полученные и интерпретированные. И чтобы эти обоснования не были бы единичными исключениями в массе прочего, как с теми двумя-тремя генами, что, возможно, частично возникли из интронов. Если же этого нет, а почти всё накопленное косвенное [так] свидетельствует об обратном утверждаемому — тогда, уж извините, нам профессора и академики не указ.

Именно подобная история имеет место с эволюционной (конкретно — с макроэволюционной) теорией: масса пособий, трудов, слов и положений, про которые думают, что они от частого повторения становятся истиной. Всему этому учат на уроках биологии, и даже делают фоном компьютерных кино про динозавров.

Но ведь, согласно восточной пословице, сколько ни говори: "Халва!", во рту слаще не станет.

Забывают данную мудрость. Забывают, что прежде, чем пускаться в сложные рассуждения о, хотя и редких, но "прогрессивных мутациях", об образовании "новых генов" и т.п., необходимо ознакомиться хотя бы с имеющимися экспериментальными фактами — а их благодаря прогрессу в области молекулярной биологии и генетики за последние 10–15 лет накопилось не так уж мало.

Впрочем, здесь эволюционисты, благодаря своим периодам "в сотни миллионов лет", занимают беспроигрышную позицию. Строго научно их опровергнуть нельзя: невозможно ни наблюдать, ни опыт соответствующий поставить, поскольку те условия и миллионы лет не смоделируешь. Ну, а то, что почти вся совокупность косвенных данных экспериментов и феноменологических наблюдений из разных дисциплин, если их корректно разобрать, используя общепринятую научную методологию, макроэволюционные построения и самопроизвольную прогрессивную эволюцию отвергают — не доказательство, если подходить строго. Эволюционисты очень любят говорить нечто вроде: "Конечно, мы пока еще далеко не все объяснить можем, но это на истинности нашей теории никак не отражается!"(см., например, [42], встречал такое еще множество раз).

Ничего себе не отражается: важных даже косвенных, если корректно подходить, подкреплений ниоткуда нет, а нормальных объяснений и вовсе ожидать нельзя, поскольку теория противоречит установленным законам природы.

Вот, написал я эти строки, а потом еще раз перечитал креационное исследование докторов К. Виолована и А. Лисовского "Проблемы абиогенеза как ключ к пониманию несостоятельности эволюционной гипотезы"66. Авторы, углубленно рассматривая детали молекулярной генетики живого, убедительно демонстрируют нам, что и генетический код-то не един в мире живых организмов (а, значит — как они друг от друга произошли-то?), и что простейший живой объект самопроизвольно образоваться и воспроизводиться не способен, и что информация сама по себе не возникнет в хаосе "первичного бульона". И т.д., и т.п. Многие модные молекулярно- и информационно-эволюционные гипотезы в [66] разобраны, которыми неискушенного человека нынешние большие ученые устрашить пытаются. И за что же вы думаете, эволюционисты докторов К. Виолована и А. Лисовского в первую очередь критикуют? Догадайтесь с первого раза, а если не можете, то вот цитата:"На мой взгляд, Ваша работа имеет один очень серьезный недостаток: она акцентирует внимание на тех трудностях объяснения происхождения жизни, которые эволюционисты (как Вы их называете) хорошо понимают.

Специалисты хорошо понимают проблему происхождения генетического кода и механизма трансляции... Резюмируя обсуждение указанного недостатка Вашей работы, можно сказать, что Ваша работа бьет мимо цели: Вы заостряете ту проблему, которая хорошо известна...

Теперь о „потенциальном достоинстве" вашей работы. Я думаю, что то, что Вы заострили проблему происхождения минимального живого организма, прозвучало бы сильно, если бы Вы наметили пути конструктивного решения данной проблемы"66.

Это автор лекций по биокибернетике В.Г. Редько высказался. Не знаю, как вам, но мне весьма характерной структура его мышления кажется.

Ведь для обычного исследователя-экспериментатора ничего не остается ни фактически, ни теоретически от теории биогенеза и молекулярной макроэволюции, если все факты, касающиеся особенностей строения и, главное, функционирования геномов и других структур живого, которые доктора К. Виолован и А. Лисовский привели, истинными являются. Ибо тогда самопроизвольное возникновение и "прогрессивное развитие" всего такого законам природы и даже логики отчетливо противоречит.

Но для биокибернетика подобные факты не указ, хоть он их и не отрицает. Мы, эволюционисты, дескать, и сами понимаем, что факты нашим теориям противоречат ("трудности у нас тут"). Однако на нашу веру в теории биогенеза и макроэволюции данная конфузия никак повлиять не способна. И лучше бы вы, г-да Виолован и Лисовский, вместо критики своей помогли бы нам такие объяснения придумать, которые бы, с одной стороны, природе не противоречили, а с другой — нашу веру подкрепили.

Не понимает В.Г. Редько, что в статье [66] как раз о том, что подобное совмещение никак невозможно, говорится. Характерно его непонимание.

Просит он докторов Виолована и Лисовского: "Помогите с конструктивным решением". Как будто указанные доктора Господа Бога заменить способны.

Странная логика. Наверное, как у антиподов античных. Все с ног на голову. "Там обитают… совсем безголовые (анэнцефалы)…" (Геродот. "История". V в. до н. э.).

При такой логике никому ничего доказать даже научно нельзя (об этом пишет и сам В.Г. Редько: "Ваша работа бьет мимо цели"). У людей вера слепая, мракобесная, схоластическая, хоть и в наукоподобных терминах выражаемая. Тут все бесполезно. Фанатизм. Правда, если признавать абсолютную необходимость в десятках и сотнях миллионов лет для макроэволюции, то это суеверие действительно строго научно опровергнуть невозможно, как и исходный постулат о первичности материи.

Тем более что они всей структурой и, главное, духом "нового мирового порядка" прямо или косвенно поддерживаются.

Вспоминается, что в XVI–XVII вв. ученые были абсолютно уверены в возможности самозарождения живых существ. Считалось, например, что мыши сами собой возникают из грязного белья и пшеницы. Опыты ставили: завернут в грязное белье пшеницу, кинут в чулан, и, действительно, скоро мыши появляются. Вот как описал этот "эксперимент" исследователь Ван-Гельмонт в начале XVII в. (цитировано по [67]; в сокращении): "…если вы набьете глиняный кувшин грязным нижним бельем, добавив туда некоторое количество пшеницы (ее можно заменить куском сыра), то приблизительно через двадцать один день закваска, находящаяся в белье, проникает сквозь пшеничную шелуху и превращает пшеницу в мышь. Что замечательно, так это то, что из пшеницы или сыра возникают мыши обоих полов... Но еще более замечательно то, что мыши, возникающие из пшеницы и нижнего белья, являются не детенышами и даже не недоразвитыми копиями нормальных мышей, а уже сразу взрослыми мышами!"

Конечно, теория о самозарождении мышей со временем пришла в противоречие с накопленными фактами. Кто-то, наверное, наконец-то провел корректный опыт — с затыканием в чулане всех дыр, и мыши из белья и пшеницы не появились. Теорию отбросили.

Но мы вполне можем представить себе даже сейчас, как некий большой ученый говорит нам: "Да, мыши действительно возникают из грязного белья и пшеницы — это научно доказанный еще Ван-Гельмонтом факт. Вот только такое редко бывает — один раз в десять тысяч лет, и Ван-Гельмонту просто повезло. А то, что более никакие опыты этот факт не подтверждают, ни о чем не свидетельствует — множество опытов в течение десятков тысяч лет провести надо, и тогда, возможно, получится".

Нечто вроде этого происходит и с теорией макроэволюции. Скажите, можем ли мы с вами со всем аппаратом и всеми данными современной науки строго научно доказать, что мыши из грязного белья и пшеницы зарождаться не способны, если это, как будут утверждать, по прикидкам один раз в десять тысяч лет происходит? Не сможем: сколько бы мы ни ставили разных опытов с отрицательными результатами, тот большой ученый всегда будет утверждать с иронией (вроде как в [42]; см. выше цитату), что ничего не доказано, поскольку мыши всего один раз за очень длительный период времени самозарождаются, если в грязное белье пшеницу поместить.

Теперь представим, как теория о самозарождении мышей в научные труды, а потом и в учебники по биологии попала и стала там аксиомой. И что всех, начиная с детского сада и школы, уверяют в полной ее истинности и в наличии строгих научных обоснований. И говорят, что раз многие имеющие вес профессора и академики в истинности той теории уверены, то и нам ничего не остается, как в самозарождение мышей поверить.

Что вы на это скажете? А скажете, наверное, что здесь лженаука и суеверие, хотя даже академики к сему руку приложили. Почему вы так скажете? Какие у вас будут основания, если априори отсутствуют строго научные опровержения? А такие будут основания, что все накопленные до сих пор данные из биологии и медицины, все законы природы, а также результаты наблюдений многих людей, не позволяют вам поверить в самозарождение мышей из грязного белья и пшеницы.

Если вы в разуме, а в Творца верить все-таки не желаете, то вы скорее, как наш профессор (см. выше раздел 2), поверите в следующее. В то, что тех "самозародившихся" мышей инопланетяне через стенку чулана транспонировали, чтобы вознаградить нас за пшеницу и белье, которые им, инопланетянам, почему-то очень интересными показались.

**Список литературы**

1. Вахненко Д.В., Гарнизоненко Т.С., Колесников С.И. Биология с основами экологии: Учебник для вузов. Ростов н/Д: изд-во "Феникс", 2003. — 512 с.

2. Ичас М. О природе живого: механизмы и смысл: Пер. с англ. М.: Мир, 1994. — 496 с.

3. Виланд К. Камни и кости. Симферополь: Паломник. 2000. — 48 с.

4. Новости медицинской генетики (изложение результатов сиквенса генома человека, опубликованных в: Human genomes, public and private. Nature, 2001, № 6822, p. 745) // Бюлл. Росс. Общ. Мед. Генет. 2001. №№ 2. http://www.medgen.ru/rsmg/bull14.htm.

5. Яблоков А.В., Юсуфов Ф.Г. Эволюционное учение. М. : Высшая школа, 1981. — 344 с.; переиздана в 1989 г.

6. Льюин Б. Гены / Пер. с англ. под ред. Г.П. Георгиева. М.: Мир. 1987. — 544 с.

7. Збарский И.Б. Организация клеточного ядра. М.: Медицина. 1988. — 368 с.

8. Хэм К., Сарфати Дж., Виланд К. Книга ответов. Симферополь: Христианский научно-апологетический центр. 2000. —282 с.

9. Бейкер С. Камень преткновения. Верна ли теория эволюции? М.: Протестант. 1992. — 40 с.

10. Cantrell C. DNA Demands Creation By Design. In: Creation... The Science // http://hauns.com/~DCQu4E5g/DNA.html.

11. Юнкер Р., Шерер З. История происхождения и развития жизни. Основные положения и понятия для уроков биологии. Пер. с нем. СПб.: КАЙРОС, 1997. — 264 с.

12. Davies J. Inactivation of antibiotics and the dissemination of resistance genes // Science. 1994. V. 264. № 5157. P. 375–382.

13. McManus M.C. Mechanisms of bacterial resistance to antimicrobial agents // Am. J. Health Syst. Pharm. 1997. V. 54. № 12. P. 1420–1433.

14. Skurray R.A., Firth N. Molecular evolution of multiply-antibiotic-resistant staphylococci // Ciba Found. Symp. 1997. V. 207. P. 67–83.

15. Ramaswamy S., Musser J.M. Molecular genetic basis of antimicrobial agent resistance in Mycobacterium tuberculosis: 1998 update // Tuber Lung Dis. 1998. V. 79. № 1. P. 3–29.

16. Maiden M.C. Horizontal genetic exchange, evolution, and spread of antibiotic resistance in bacteria // Clin. Infect. Dis. 1998. V. 27. Suppl. 1. P. S12–S20.

17. Hakenbeck R., Grebe T., Zahner D., Stock J.B. Beta-lactam resistance in Streptococcus pneumoniae: penicillin-binding proteins and non-penicillin-binding proteins // Mol. Microbiol. 1999. V. 33. № 4. P. 673–678.

18. Foster P.L. Adaptive mutation: implications for evolution // Bioessays. 2000. V. 22. № 12. P. 1067–1074.

19. Hashimoto H. Molecular biology of the mechanism of acquisition of antimicrobial-resistance // Nippon Rinsho. 2001. V. 59. № 4. P. 660–665.

20. Davis D.R., McAlpine J.B., Pazoles C.J. et al. Enterococcus faecalis multi-drug resistance transporters: application for antibiotic discovery // J. Mol. Microbiol. Biotechnol. 2001. V. 3. № 2. P. 179–184.

21. Normark B.H., Normark S. Evolution and spread of antibiotic resistance // J. Intern. Med. 2002. V. 252. № 2. P. 91–106.

22. Blazquez J., Oliver A., Gomez-Gomez J.M. Mutation and evolution of antibiotic resistance: antibiotics as promoters of antibiotic resistance? // Curr. Drug Targets. 2002. V. 3. № 4. P. 345–349.

23. Johnston N.J., Mukhtar T.A., Wright G.D. Streptogramin antibiotics: mode of action and resistance // Curr. Drug Targets. 2002. V. 3. № 4. P. 335–344.

24. Poole K. Mechanisms of bacterial biocide and antibiotic resistance // Symp. Ser. Soc. Appl. Microbiol. 2002. V. 31. P. 55S–64S.

25. Levy S.B. Active efflux, a common mechanism for biocide and antibiotic resistance // Symp. Ser. Soc. Appl. Microbiol. 2002. V. 31. P. 65S–71S.

26. Russell A.D. Introduction of biocides into clinical practice and the impact on antibiotic-resistant bacteria // Symp. Ser. Soc. Appl. Microbiol. 2002. V. 31. P. 121S–135S.

27. Hogan D, Kolter R. Why are bacteria refractory to antimicrobials? // Curr. Opin. Microbiol. 2002. V. 5. № 5. P. 472–427.

28. de Souza C.P. Pathogenicity mechanisms of prokaryotic cells: an evolutionary view // Braz. J. Infect. Dis. 2003. V. 7. № 1. P. 23–31.

29. Roberts M.C. Tetracycline therapy: update // Clin. Infect. Dis. 2003. V. 36. № 4. P. 462–467.

30. Megraud F. Antibiotic resistance in Helicobacter pylori infection // Br. Med. Bull. 1998. V. 54. № 1. P. 207–216

31. Hashimoto H. Acquisition of antibiotic-resistance in bacteria by alteration of molecular target, or by the decreased permeability // Nippon Rinsho. 1997. V. 55. № 5. P. 1167–1172.

32. Hotta K. Biochemical and genetic mechanisms for bacteria to acquire aminoglycoside antibiotic resistance // Nippon Rinshoю 1997. V. 55. № 5. P. 1231–1237.

33. Thomas D.E. Arguing against the resolution, on behalf of NMSR. In: Genetics and biochemistry do not admit evolution as science. October 2000 // www.nmsr.orgessay3a.htm.

34. Kinoshita S., Terada T., Taniguchi T. et al. Purification and characterization of 6-aminohexanoic-acid-oligomer hydrolase of Flavobacterium sp. Ki72 // Eur. J. Biochem. 1981. V. 116. № 3. P. 547–551.

35. Ohno S. Birth of a unique enzyme from an alternative reading frame of the preexisted, internally repetitious coding sequence // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 1984. V. 81. № 8. P. 2421–2425.

36. Prijambada I.D., Negoro S., Yomo T., Urabe I. Emergence of nylon oligomer degradation enzymes in Pseudomonas aeruginosa PAO through experimental evolution // Appl. Environ. Microbiol. 1995. V. 61. № 5. P. 2020-2022.

37. Christian Forums is a free, non-profit and non-denominational Christian forum community uniting all Christians as one body // www.christianforums.com 15898&page\_30.htm.

38. Negoro S. Biodegradation of nylon oligomers // Appl Microbiol Biotechnol. 2000. V. 54. № 4. P. 461–466.

39. Deguchi T., Kitaoka Y., Kakezawa M., Nishida T. Purification and characterization of a nylon-degrading enzyme // Appl. Environ. Microbiol. 1998. V. 64. № 4. P. 1366–1371.

40. Long M., Betrán E., Thornton K., Wang W. Origin of new genes: glimpses from young and old // Nature Rev. Genetics. 2003. V. 4. P. 865–875 (есть сетевая версия).

41. Creationism vs Evolution. YouDebate.com Forum. 2004 // http://www.youdebate.com/cgi-bin/scarecrow/post.cgi?forum=3&topic=2161&type=reply.

42. Дзеверин И.И., Пучков П.В., Довгаль И.В. Эмпирические основы теории макроэволюции // http://evolution.atheism.ru/polemics/base.html.

43. Tan H.M. Bacterial catabolic transposons // Appl. Microbiol. Biotechnol. 1999. V. 51. № 1. P. 1–12.

44. Betrán E., Long M. Expansion of genome coding regions by acquisition of new genes // Genetica. 2002.V. 115. P. 65–80.

45. Long M., Deutsch M., Wang W. et al. Origin of new genes: evidence from experimental and computational analyses // Genetica. 2003. V. 118. P. 171–182.

46. Nurminsky D.I., Nurminskaya M.V., De Aguiar D., Hartl DL. Selective sweep of a newly evolved sperm-specific gene in Drosophila // Nature. 1998. V. 396. № 6711. P. 572–575.

47. Ranz J.M., Ponce A.R., Hartl D.L., Nurminsky D. Origin and evolution of a new gene expressed in the Drosophila sperm axoneme // Genetica. 2003. V. 118. № 1–2. P. 233–244.

48. Chen L., DeVries, A.L., Cheng C.H. Convergent evolution of antifreeze glycoproteins in Antarctic notothenioid fish and Arctic cod // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1997. V. 94. № 8. P. 3817–3822.

49. Chen L., DeVries, A.L., Cheng C.H. Evolution of antifreeze glycoprotein gene from a trypsinogen gene in Antarctic notothenioid fish // Proc. Natl Acad. Sci. USA. 1997. V. 94. № 8. P. 3811–3816.

50. Cheng C.H., Chen L. Evolution of an antifreeze glycoprotein // Nature. 1999. V. 401. № 6752. P. 443–444.

51. Cheng C.H., Chen L., Near T.J., Jin Y. Functional antifreeze glycoprotein genes in temperate-water New Zealand nototheniid fish infer an Antarctic evolutionary origin // Mol. Biol. Evol. 2003. V. 20. № 11. P. 1897–1908.

52. Martignetti J.A., Brosius J. Neural BC1 RNA as an evolutionary marker: guinea pig remains a rodent // Proc. Natl. Acad .Sci. U.S.A. 1993. V. 90. № 20. P. 9698-9702.

53. Martignetti J.A., Brosius J. BC200 RNA: a neural RNA polymerase III product encoded by a monomeric Alu element // Proc. Natl. Acad .Sci. U.S.A. 1993. V. 90. № 24. P. 11563–11567.

54. Kim J., Martignetti J.A., Shen M.R. et al. Rodent BC1 RNA gene as a master gene for ID element amplification // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 1994. V. 91. № 9. P. 3607–3611.

55. Хитринская И.Ю., Степанов В.А., Пузырев В.П. Alu-повторы в геноме человека // Мол. биол. 2003. Т. 37. № 3. С. 382–391.

56. Smith D.W. Muir Biology Building. Molecular Biology. Lection 27: Genome Evolution // http://www-biology.ucsd.edu/classes/bimm100.FA00/27.GenomeEvolution.html#C.

57. Snel B., Bork P., Huynen M.A. Genomes in Flux: The Evolution of Archaeal and Proteobacterial Gene Content // Genome Research. 2002. P. 17–25. www.genome.org.

58. Evolution of new genes (схемы) // http://www.botany.utoronto.ca/courses/bio260/Bio260-GenomeEvol\_4spp.pdf.

59. Kondrashov F.A., Koonin E.V. Evolution of alternative splicing: deletions, insertions and origin of functional parts of proteins from intron sequences // Trends Genet. 2003. V. 19. № 3. http://tigs.trends.com.

60. Kesse P.K., Gibbs A. Origins of Genes: "Big Bang" or Continuous Creation? // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 1992. V. 89. № 20. P. 9489–9493.

61. Репин В.С. (член-корреспондент РАМН) Геном прочитан — но не понят // НГ Наука. 2001 № 6. http://science.ng.ru/natural/2001-03-21/4\_gene.html; см. также http://www.ixs.nm.ru/gen8.htm.

62. Сарфати Дж. Несостоятельность теории эволюции. Симферополь: Христианский научно-апологетический центр. 2001. — 136 с.

63. Священник Тимофей. Две космогонии. М.: Паломник: 1999. — 160 с.

64. Священник Тимофей. Православное мировоззрение и современное естествознание. М.: Паломник: 1998. — 208 с.

65. Шмальгаузен И.И. Пути и закономерности эволюционного процесса. Избранные труды. М.: Наука, 1983. — 360 с.

66. Виолован К., Лисовский А. Проблемы абиогенеза как ключ к пониманию несостоятельности эволюционной гипотезы // Шестоднев / Наука. http://www.creatio.orthodoxy.ru/articles/violovan\_abiogenesis.html.

67. Кеньон Д., Стейнман Г. Биохимическое предопределение. Пер. с англ. М.: Мир, 1972. — 336 с.