

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КУКЛОВОД

Давид Уайт

бакалавр естественных наук (генетика),
бакалавр медицины (протезирование и биопротезирование)

В 2005 году группа исследователей обнародовала свою статью по ключевому вопросу, который долго занимал генетиков: почему однояйцевые близнецы не являются идентичными?¹ С учётом того, что все их клетки несут в себе одинаковую последовательность ДНК, кажется странным тот факт, что нередко у близнецов встречается множество физических отличий: разные отпечатки пальцев, различная восприимчивость к болезням, и т.д. Возникает справедливый вопрос: если два человека с одинаковым набором ДНК всё же значительно отличаются друг от друга, существует ли ещё какой-либо фактор, наряду с ДНК определяющий нашу генетическую программу?

Ответ однозначен: да, существует. Вероятно, все знают о существовании ДНК; но лишь немногим известно, что код ДНК управляется другим – *эпигенетическим кодом*. Говоря о крайней важности этого кода, один из авторов журнала *Science* сравнивает роль генов (участков ДНК) в передаче наследственной информации «разве что с ролью кукол», а роль ферментов, управляющих эпигенетическим кодом, – с кукловодом.² (См. заметку «Ещё один уровень сложности»).

Что же обнаружили исследователи? Говоря упрощённо, однояйцевые близнецы обладают одинаковым кодом ДНК, но разными эпигенетическими кодами.³ Было также обнаружено, что эпигенетический код, неразличимый в ранние годы жизни, может значительно меняться с возрастом. Причём у однояйцевых близнецов, живущих порознь и ведущих разный образ жизни, эпигенетические отличия более существенны.

Разгадка медицинских тайн

Главной причиной многих болезней считаются мутации в ДНК. Однако эпигенетические ошибки несут одинаково разрушительный эффект. Ещё в 70-х годах прошлого века биологи обнаружили необычно высокий уровень метилирования ДНК раковых клеток, предположив, что некоторые играющие важную роль гены в результате этого оказываются «выключенными»;⁴ речь идёт о так называемых генах опухолевой супрессии, необходимых для нормального развития. В нескольких случаях было доказано, что «выключение» данных генов благодаря метилированию непосредственно приводит к развитию онкологического заболевания. В то же время исследователи заметили, что раковые гены (онкогены) могут активироваться деметилированием.⁵ При этом добавление или потеря химических групп определяет обратимость эпигенетических изменений.

Поэтому сегодня учёные бьются над созданием лекарств, которые контролировали бы ключевые эпигенетические ферменты. В США один из таких препаратов уже одобрен для лечения прелейкемии.⁶ Даже такие обычные продукты, как зелёный чай, могут предотвращать или устранять злокачественные процессы благодаря ингибированию определенных ферментов и реактивации «выключенных» генов.⁷

Исследования в сфере онкологии, однако, всего лишь верхушка айсберга. Чем вызваны заболевания шизофренией и аутизмом?⁸ Почему дети, рожденные путём ЭКО (экстракорпорального оплодотворения) более подвержены эпигенетическим расстройствам?⁹ На эти ключевые вопросы исследователи в области эпигенетики также надеются дать ответ.

Эпигенетика и раннее развитие

Недавно учёные из Университета Дьюка (Duke University) удалось добиться радикальных перемен у потомства подопытных мышей, не изменив ни «буквы» в их ДНК.¹⁰ Мыши Агути (получившие свое название благодаря вставке в их геном одноименного гена) – жёлтого цвета, тучные и очень восприимчивы к раку и диабету второго типа. Однако полученные в результате эксперимента мыши были коричневыми, худощавыми и утратили родительскую склонности к болезням, несмотря на то, что доминантный ген агути сохранился в их геноме.¹¹

Эксперимент примечателен, прежде всего, тем, каким способом был достигнут такой результат. Мышей-самок во время беременности попросту кормили продуктами, богатыми метилом. Это и привело к «выключению» опасного агути гена. При этом необходимо отметить, что диета матери глубоко влияет на генную экспрессию не только её детей, но и внуков и, возможно, последующих поколений.¹² Как остроумно заметил один писатель: «Вы представляете собой то, что съела ваша бабушка».¹³

Тот факт, что материнская диета во время беременности может повлиять на эпигеном внуков, объясняет причину проблем со здоровьем не только в человеческих популяциях, непосредственно пострадавших от голода, но и в последующих поколениях, получавших хорошее питание.¹⁴ Более того, некоторые ученые предполагают, что проблема лишнего веса, словно эпидемия распространяющаяся в некоторых западных странах, может быть связана частично с образом жизни и питания прошлых поколений.¹⁵

Загадки клонирования

Когда более десятилетия назад была клонирована овца Долли, многие поверили, что клонирование животных вскоре станет простым и обычным делом. Однако прогресс в этой области происходит разочаровывающее медленно, так как ученые убедились: эпигенетический код намного сложнее клонировать, чем код ДНК. Поскольку эпигенетический профиль ДНК со временем изменяется, эпигеном шестилетней овцы сильно отличается от такового, полученного у овцы сразу после оплодотворения. Поэтому яйцеклетке приходится «вычёркивать» эпигенетический профиль ДНК и перепрограммировать его должным образом. Создатель Долли заметил: «Если представить себе всю ту работу, которую мы заставляем проделать яйцеклетку, то можно только удивляться, что клонирование вообще в принципе возможно».¹⁶

Эволюционировала ли эпигенетика?

Все организмы, располагающиеся на эволюционном древе жизни выше бактерий, используют гистоновые нуклеопротеины для упаковки нитей ДНК. Поэтому нередко полагают, что гистоновый код регулирует генную экспрессию по крайней мере на протяжении 2,7 миллиардов лет, когда предположительно появились первые клетки с организованным ядром.¹⁷ Но тот факт, что «высшие формы жизни» упаковывают свою ДНК во многом таким же образом, что и низшие, не обязательно свидетельствует, что все они произошли от общего предка. Даже если архитектор разрабатывает совершенно разные конструкции, при ближайшем рассмотрении видно, как сходны многие используемые в них идеи и материалы. Не поступает ли аналогичным образом и «Архитектор жизни»?¹⁸

Известный биолог-эволюционист Феодосий Добжанский однажды заявил: «Вне рассмотрения в эволюционном ключе всё в биологии бессмысленно». Если согласиться с данным утверждением, то раскрытие сложных моментов эпигенетического контроля в значительной степени должно определяться эволюционными аспектами.

Но на деле всё обстоит иначе. Один из исследователей откровенно признал: «В то время как роль эпигенетической наследственности в развитии становится главным предметом биологических исследований, *изучение аспектов её применения для эволюции значительно отстаёт*»¹⁹ (выделено мной – Д.У.).

Итак, перед нами еще один пример активного развития биологических исследований без какой-либо потребности в эволюционных объяснениях и теориях.

Увидеть целое

Рассуждая о ДНК, австралийский физик Пауль Дэвис сформулировал главный вопрос: «Как появилась столь хитроумная система кодирования?»²⁰ Но хотя учёный называет код «хитроумным» и открыто признаёт, что его природное происхождение является тайной, он даже не рассматривает идею разумного происхождения этого кода и всей передаваемой им информации.

И вот теперь мы знаем, что ДНК несёт в себе ещё один уровень закодированных инструкций – то есть, обладает ещё одним уровнем сложности. Приведёт ли это большее число учёных к вере в разумного Творца? Увы, у меня существуют серьёзные сомнения в этом.

ДНК уже принадлежит внушительный список «заслуг»; она возглавляет список самых компактных систем хранения информации и обладает необыкновенной способностью проводить электричество для обнаружения разрывов молекулярной цепочки.²¹ Потому наличие еще одного уровня сложности вряд ли произведёт переворот в убеждениях приверженцев натуралистической картины мира. Всемирно известный генетик Ричард Левонтин провозгласил: «Мы не откроем дверь Божественному...»²²

Так что не стоит удивляться, что, проливая всё больше света на вопросы эпигенетики,²³ многие учёные продолжают не замечать столь очевидные, казалось бы, выводы: эпигенетический код – это результат работы исключительно разумного программиста.

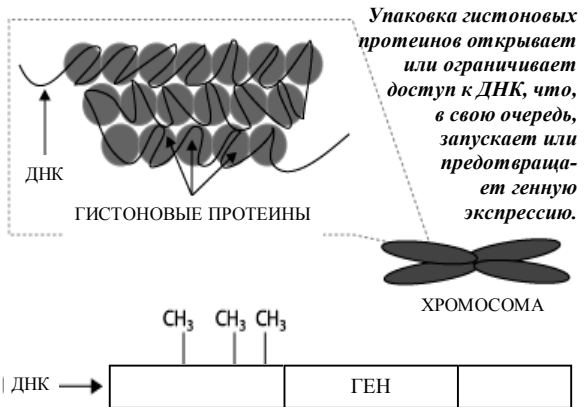
Ссылки и примечания

1. Fraga, M.F., *et al.*, Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 102(30): 10604-10607, 26 July 2005.
2. Pennisi, E., Behind the scenes of gene expression, *Science* 293(5532): 1064-1067, 10 August 2001.
3. Однако необходимо помнить: несмотря на то, что разные эпигеномы выступают главной причиной различия однояйцевых (монозиготных) близнецов, вполне возможно, существуют и **другие** причины таких различий.
4. Ref. 2, p. 1064.
5. Pray, L., Epigenetics: Genome, meet your environment: as the evidence accumulates for epigenetics, researchers reacquire a taste for Lamarckism, *The Scientist* 18(13): 14-20, 5 July 2004.
6. Qiu, J., Unfinished symphony, *Nature* 441(7090): 143-145, 11 May 2006.
7. Fang, M.Z., *et al.*, Tea polyphenol (-)-epigallocatechin-3-gallate inhibits DNA methyltransferase and reactivates methylation-silenced genes in cancer cell lines, *Cancer Research* 63:7563-7570, 15 November 2003.
8. Murphy, S.K. and Jirtle, R.L., Imprinting evolution and the price of silence, *BioEssays* 25:577-588, 2003.
9. Niemitz, E.L. and Feinberg, A.P., Epigenet-ics and assisted reproductive technology: a call for investigation, *American Journal of Human Genetics* 74:599-609, 2004.
10. Waterland, R.A. and Jirtle, R.L., Transpos-able elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation, *Molecular and Cellular Biology* 23(15):5293-5300, August 2003.
11. Walters, E., DNA is not destiny: the new science of epigenetics rewrites the rules of disease, heredity, and identity, *Discover*, pp. 33-37, 75, November 2006.
12. Cropley, J.E. *et al.*, Germ-line epigenetic modification of the murine A^ν allele by nutritional supplementation, *Proceedings of the National Academy of Sciences* 103(46):17308-17312, 14 November 2006.
13. Ref. 5, p. 14.
14. Ref. 5, p. 14.
15. Ref. 11, p. 75.
16. Check, E., Dolly: a hard act to follow, *Nature* 445(7130):802, 22 February 2007.
17. Felsenfeld, G. and Groudine, M., Controlling the double helix, *Nature* 421(6921):448*53, 23 January 2003³
18. При этом одинаковый дизайн – это свидетельство существования одного Создателя, а не многих. Смотри обзор *The Biotic Message: Evolution versus Message Theory*, <http://www.creationontheweb.com/biotic> Смотри также, Holding, J.P., 'Not to be used again': 29 November 2006, <http://www.creationontheweb.com/homologous>

19. Jablonka, E., The evolution of the peculiarities of mammalian sex chromo-somes: an epigenetic view, *BioEssays* 26:1327-1332,2004.
20. Davies, P., Life force, *New Scientist* 163(2204):27-30, 18 September 1999.
21. Sarfati, J., Electric DNA, *Creation* 29(2):40-41,2007.
22. Richard Lewontin, Billions and billions of demons, *The New York Review*, 9 January 1997, p. 31.
23. Большая исследовательская группа, известная как «Международный проект – человеческий эпигеном» (ИНЕР), ставит своей целью создание полной генетической карты человеческого эпигенома.

Еще один уровень сложности

Эпигенетический код контролирует генную экспрессию, главным образом, двумя путями. Первый из них связан с тем, как ДНК упакована. Внутри клеточного ядра ДНК упакована вокруг протеинов, называемых гистонами. В зависимости от химической среды эти протеины могут быть сгруппированы плотно или свободно – что очень важно при считывании информации с ДНК, так как для этого определённые протеины должны прикрепиться к ДНК. Если гистоны сгруппированы очень плотно, то ДНК недоступна, и это делает экспрессию генов невозможной. А при свободной группировке гистонов генная экспрессия становится возможной. Такая форма контроля называется **гистоновым кодом**.



Второй путь осуществления контроля генной экспрессии эпигенетическим кодом связан непосредственно с прикреплением или отсоединением химических групп к ДНК. Метиловые группы представляют собой маленькие химические соединения (-CH₃), которые, прикрепляясь к ДНК, «выключают» или предотвращают экспрессию гена. Такая форма регуляции известна под названием ДНК-метиляции.

Упаковка гистоновых протеинов открывает или ограничивает доступ к ДНК, что, в свою очередь, запускает или предотвращает генную экспрессию.

Гистоновый код и ДНК-метиляция обеспечивают так называемый «эпигенетический код», представляющий собой наследуемый физический и химический код, контролирующий экспрессию генов. Это несколько похоже на работу концертмейстера: он указывает, какой акт (ген) исполняется в «симфонии жизни». Более того, эпигенетический код – это код динамический, изменяющийся в процессе развития и в связи с условиями среды.

By DAVID WHITE, B.Sc. (Genetics), B. Prosthetics and Orthotics

The Genetic Puppeteer Creation 30 (2) March-May 2008

Христианский научно-апологетический центр, 2009. Буклет № 168

95011 Симферополь - 11, «Момент Творения»

www.scienceandapologetics.com

При перепечатке ссылка обязательна