Письма в ВАВИЛОВСКИЙ ЖУРНАЛ ГЕНЕТИКИ И СЕЛЕКЦИИ
Letters to Vavilov Journal of Genetics and Breeding
2026 • 12 • 3 • 136-144

pismavavilov.ru
doi 10.18699/letvjgb-2026-12-17

Обзор

Генеалогия и филигранные опыты по клеточной наследственности. Генетик Александр Львович Юдин

М.Д. Голубовский[1, 2] ✉

Аннотация. Статья посвящена работам генетика А.Л. Юдина (1932–2017) – автора оригинальных и во многом пионерских исследований по клеточной наследственности и анализу взаимодействия ядра и цитоплазмы у одноклеточных организмов амеб, а также его генеалогии, понимаемой в широком смысле: научная генеалогия (учителя, наставники, атмосфера научного сообщества) и ветви семейного древа.

Ключевые слова: генетика; амеба; ядро; цитоплазма
Для цитирования: Голубовский М.Д. Генеалогия и филигранные опыты по клеточной наследственности. Генетик Александр Львович Юдин. *Письма в Вавиловский журнал генетики и селекции.* 2026;12(3):136-144. doi 10.18699/letvjgb-2026-12-17

Review

Genealogy and intricate experiments on cellular heredity. Geneticist Alexander L. Yudin

M.D. Golubovsky[1, 2] ✉

Abstract. This article explores the work of A.L. Yudin (1932–2017), the author of many years of original and largely pioneering research on cellular heredity and the analysis of the interaction between the nucleus and cytoplasm in single-celled amoebae. It also explores his genealogy, understood in a broad sense: scientific genealogy (teachers, mentors, the atmosphere of the scientific community) and the branches of his family tree.

Key words: genetics; amoeba; nucleus; cytoplasm
For citation: Golubovsky M.D. Genealogy and intricate experiments on cellular heredity. Geneticist Alexander L. Yudin. *Pisma v Vavilovskii Zhurnal Genetiki i Selektsii = Lett Vavilov J Genet Breed.* 2026;12(3):136-144. doi 10.18699/letvjgb-2026-12-17

> «…в течение всей последующей жизни клетка для меня становилась все более загадочной и непонятной, а под конец стало казаться, будто клетка, по мере ее изучения, сама себя усложняет, чтобы остаться непознанной».
>
> *В.Я. Александров (1985, с. 5)*

Александр Львович Юдин (1932–2017) – автор оригинальных и во многом пионерских исследований по клеточной наследственности и анализу взаимодействия ядра и цитоплазмы у одноклеточных организмов амеб (группа протисты или простейшие).

Впервые я увидел Александра Юдина в 1962 г., будучи студентом-генетиком пятого курса Ленинградского государственного университета (ЛГУ). В хорошо известной биологам ЛГУ 133-й аудитории был теоретический доклад по генетике. Юдин выступал в обсуждении. Мне запомнились его интересные комментарии, мягкая манера речи. Глаза, зеркало души, светились благорасположением, а лицо – приветливой мудрой улыбкой.

Я не мог представить, что спустя годы, уехав работать в Новосибирский Академгородок, в Институт цитологии и генетики СО АН СССР, что у меня с Александром Юдиным

[1] Университет Калифорнии, Беркли, Калифорния, США
University of California, Berkeley, USA
[2] Санкт-Петербургский филиал Института истории естествознания и техники Российской академии наук, Санкт-Петербург, Россия
St. Petersburg Branch of the Institute of the History of Sciences and Technology of the Russian Academy of Sciences, St. Petersburg, Russian
✉ mdgolub@gmail.com

© Голубовский М.Д., 2026

Контент доступен под лицензией Creative Commons Attribution 4.0

Александр Львович Юдин.

сложатся самые дружеские отношения. Они подогревались взаимным интересом к сходным проблемам – неканоническая наследственность, генная нестабильность, эпигенетика. Так вышло, что в одном и том же 1981 г. мы защитили докторские диссертации. Другое формальное совпадение: мы были почти одновременно избраны в Российскую академию естественных наук (РАЕН).

Научная аура создателей Института цитологии РАН в Ленинграде

Приезжая из Академгородка в родной Ленинград, я всегда приходил в Институт цитологии АН СССР (ЦИН). Среди первых сотрудников и консультантов этого замечательного академического института, организованного в 1957 г. на основе лаборатории физиологии клетки Зоологического института АН СССР академиком АМН СССР Дмитрием Николаевичем Насоновым (1895–1957), были видные биологи старшего поколения: П.Г. Светлов (1892-1974), Ю.И. Полянский (1904–1993), В.Я. Александров (1906–1995), Ю.М. Оленов (1907–1977) и В.С. Кирпичников (1908–1991).

Здесь стали работать многие близкие мне по духу и интересам коллеги сходной возрастной когорты, талантливые исследователи[1]. Я всегда заходил в лабораторию цитологии и генетики простейших, где работал Александр Юдин. Он начинал свою научную карьеру в ЦИНе под руководством генетика Юрия Михайловича Оленова и проработал в нем всю жизнь. Спустя годы Юдин стал главным научным сотрудником и возглавил Совет по защите докторских диссертаций. Он имел большой авторитет в науке и входил в состав Центрального совета Всесоюзного общества генетиков и селекционеров им. Н.И. Вавилова (ныне Вавиловское общество генетиков и селекционеров).

В 2007 г. в мемориальной лекции к 100-летию своего учителя проф. Ю. М. Оленова Александр Юдин особо отметил три особенности научной атмосферы ЦИНа. Во-первых, отношение к науке как стремление к истине, невзирая на то, что «станет говорить княгиня Марья Алексеевна». Во-вторых, сходные представления о долге, чести и порядочности (Юдин, 2007). В-третьих, полное отвержение бредовых идей Трофима Лысенко о наследственности. Его взгляды после августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г. доминировали и поддерживались партократией вплоть до осени 1964 г. – падения с политической арены первого секретаря ЦК КПСС Н.С. Хрущева.

Здесь уместно напомнить, что двое из трех авторов знаменитого протестного «Письма трехсот» 1955 г. были сотрудниками ЦИНа – В.Я. Александров и Ю.М. Оленов (Жимулёв, Дубинина, 2005). Они составили текст письма вместе с генетиком Даниилом Владимировичем Лебедевым (1914–2006), учеником классика генетики Г.Д. Карпеченко (Александров, 1992). Лебедев был ученым секретарем Ботанического института им. В.Л. Комарова и членом Комиссии АН СССР по творческому наследию академика Н.И. Вавилова. Издаваемый под эгидой Ботанического института «Ботанический журнал» первым в стране в 1955 г. начал открытую критику идей Лысенко. За что вскоре вся редакция была смещена.

В те годы написание коллективного критического письма требовало социальной отваги. Шестая статья Конституции СССР фиксировала, что КПСС – это «руководящая и направляющая сила советского общества, ядро его политической системы». КПСС контролировала все сферы науки, искусства, образования, их социальную институцию. На словах партократия декларировала борьбу мнений и свободу критики в науке. Но в кафкианском инвертированном духе. Как борьбу правящей партии со всеми мнениями инакомыслящих, саркастически пояснил В.Я. Александров (1992). Коллективные послания с критикой воспринимались как опасная оппозиция.

Отважная идея Д.В. Лебедева (его называли «рыцарем науки») состояла в том, чтобы в письме в ясной форме показать антинаучность взглядов Лысенко, вред его монополии в биологии и преградах в современной генетике в науке, сельском хозяйстве и медицине. Ученые надеялись, что множество подписей, среди которых были видные биологи, может впечатлить партийное руководство. Эти надежды оправдались лишь в малой степени.

В.Я. Александров вспоминал: «Писание втроем такого ответственного документа – дело трудное. Мы ожесточенно между собой спорили, советовались с друзьями, многократно переделывали, но в конце концов создали послание объемом в 21 машинописную страницу» (1992, с. 166). Коллективное письмо было направлено в ЦК партии в конце 1955 г. (Захаров, Шумный, 2005). Первым подписался директор Ботанического института чл.-кор. АН СССР П.А. Баранов, вторым – чл.-кор. АН СССР и академик АМН СССР Д.Н. Насонов (будущий директор ЦИНа). Третий из подписантов – цитофизиолог, д.б.н. А.С. Трошин, в то время секретарь парткома Зоологического института. После кончины Насонова он воз-

[1] Назову некоторых из них: Юрий Вахтин, Николай Томилин, Тыну Сойдла, Борис Маргулис, Ирина Фридлянская, Вадим Иванов, Зоя Успенская. А также сокурсники по кафедре генетики Стелла Мамаева (Колосова) и Валерий Поспелов и его жена, Татьяна Поспелова, ученица известного генетика Ю.Я. Керкиса (Лебедева, Захаров, 2007).

главлял Институт цитологии почти 25 лет (1958-1984). Высокие имена первых лиц несомненно снижали социальный страх и стимулировали многих других биологов поставить свои подписи (Александров, 1992).

Эти факты иллюстрируют научную атмосферу Института цитологии, где Александр Юдин работал до конца своих дней.

Контуры родословной Александра Львовича Юдина

В генетике человека хорошо известны семьи, в которых на протяжении ряда поколений наследуется предрасположенность к творчеству и разного рода талантам. Таковой была семья основателя и первого директора Института цитологии Д.Н. Насонова (1895–1957). Он был старшим сыном российского академика-зоолога Николая Викторовича Насонова (1855–1939), двое его младших сыновей – Арсений (1898–1965) и Всеволод (1900–1987) – стали докторами наук.

Трагична судьба их родной сестры Антонины (Нины) Насоновой. Она была художницей, ученицей Петрова-Водкина. После замужества жила во Франции, стала близкой подругой Марины Цветаевой. В 1937 г. с семьей вернулась в СССР. В 1939 г. ее вместе с мужем и сыном арестовали по сфабрикованному обвинению («французские шпионы») и в сентябре 1941 г. казнили.

Родословная Александра Юдина явно отличалась наследуемой склонностью к творчеству (Захаров-Гезехус, 2025). Отец, Лев Александрович Юдин (1903–1941), был художником родом из Витебска, ученик Казимира Малевича. Помимо живописи Лев Юдин стал маэстро в редком оригинальном жанре – филигранном вырезании из бумаги (без предварительного рисунка!) сложных по фактуре миниатюрных силуэтов людей и зверюшек. Эти силуэтные творения иллюстрировали детские книжки и журналы, которые издавала авангардная группа писателей Обэриуты (ленинградское литературно-театральное Объединение реального искусства). Почти все талантливые члены этого арт-объединения на вершине воплощения своих талантов были репрессированы после 1937 г. На рисунке ниже показана страничка детской книжки, стихи поэта-обэриута Александра Введенского, силуэтный рисунок Льва Юдина (рис. 1).

Когда в 1941 г. началась война, Лев Юдин окончил краткие лейтенантские курсы и в ноябре 1941 г. был направлен командиром взвода на Ленинградский фронт. Он погиб в первом же бою под Усть-Тосно. Эта небольшая береговая полоса на левом берегу Невы удерживалась с огромными потерями все время блокады Ленинграда. Незадолго до гибели Лев Юдин получил бронь от Союза художников. Но он отказался покинуть свой взвод. В Москве память о нем сохранена – есть улица художника Юдина.

В 2003 г. в художественном музее города Пушкина состоялась мемориальная выставка творчества Льва Юдина к его 100-летию. Мне довелось посетить выставку и увидеть удивительное изящное мастерство Льва Юдина. Оно передалось и сыну Александру в его виртуозных научных экспериментах по микрохирургии клеток амеб.

Рис. 1. «Кто виноват?», художник Лев Юдин, стихи: поэт-оберут Александр Введенский.
Fig 1. "Who is to Blame?" Painting by Lev Yudin; poem by Alexander Vvedensky.

Двоюродным братом Льва Юдина был Гавриил Юдин, известный дирижер оперных театров, композитор и педагог, консультант Московской государственной академической филармонии.

Его двоюродной сестрой была пианистка Мария Вениаминовна Юдина (1899–1970). Она окончила Петроградскую консерваторию (ныне Санкт-Петербургская консерватория им. Н.А. Римского-Корсакова) в 1921 г. и сразу стала концертировать. Талант Марии Юдиной получил признание и известность. Ее дальнейшая творческая судьба уникальна. Она рано всерьез увлеклась философией и религией и в 1919 г. приняла крещение.

Соломон Волков, известный музыковед и биограф Дм. Шостаковича, пишет: «Юдина была, быть может, самой эксцентричной фигурой за всю историю русской музыки. Она родилась в 1899 г. в еврейской семье, но в молодые годы крестилась и оставалась экзальтированно верующей православной до самой смерти. Это обстоятельство было достаточно драматичным само по себе, но в официально атеистическом Советском Союзе оно грозило тотально искорежить биографию и судьбу Юдиной.

«…Когда она, выйдя на эстраду в своем постоянном наряде – черном длинном платье в форме пирамиды, со свободными, так называемыми поповским рукавами и большим крестом на цепочке на груди, усаживалась за рояль, приняв позу величайшей сосредоточенности, а затем, воздев руки к небу, вдруг обрушивала их на клавиатуру – зал замирал…» (Волков, 2004, с. 111–112).

Иногда Юдина прерывала концерт и читала стихи. Когда в 1960 г. в Ленинграде она прочла на бис запретные стихи Бориса Пастернака (гонимого в те годы за роман «Доктор Живаго» и присуждение Нобелевской премии в 1958 г.), ее на пять лет лишили права концертировать. Пластинки не

выпускались. Но Мария Юдина была убеждена, что художник должен быть беден. Средства от публичных концертов она обычно отдавала на помощь невинно осужденным и благотворительность.

О невероятном, но реальном эпизоде из жизни Марии Юдиной поведал Шостакович в своих воспоминаниях. Сталин был меломаном и однажды ночью в 1943 г. слушал по радио 23-й фортепианный концерт Моцарта в исполнении Марии Юдиной. Ему очень понравилось. Он позвонил в Радиокомитет и попросил завтра привезти на дачу пластинку. Но такой пластинки не было, концерт передавался из студии. Отказать властителю было страшно и немыслимо. Ночью срочно вызвали Юдину, собрали оркестр и устроили запись. Все тряслись от страха, но Мария Юдина была спокойна. К утру запись была готова, срочно изготовили пластинку и отвезли ее Сталину.

Через некоторое время Юдиной доставили «лично от товарища Сталина» конверт с крупной суммой денег. В ответ она отправила тирану такое письмо:

«Благодарю Вас, Иосиф Виссарионович, за Вашу помощь. Я буду молиться за Вас денно и нощно и просить Господа, чтобы он простил Ваши прегрешения перед народом и страной. Господь милостив, он простит. А деньги я отдам на ремонт церкви, в которую хожу».

Подобное письмо, пишет Волков, было равносильно самоубийству. Но репрессий против нее не последовало. Сталин, подражая Ивану Грозному, щадил «юродивых».

Александр Юдин рассказывал мне об этой поразительной семейной легенде. Он мог гордиться своими сородичами.

Результаты и достижения генетических исследований

Краткая мемориальная заметка ученика Юдина прекрасно передает контуры его личности, направление исследований и содержит список основных публикаций (Афонькин, 2007). Здесь я хочу подробнее описать, в чем состоят оригинальность и суть экспериментального подхода Юдина. А также научно-исторический ландшафт и дискуссии в генетике в годы начала его изысканий.

В 1982 году вышла книга А. Юдина «Ядерно-цитоплазматические взаимоотношения и клеточная наследственность у амеб» (рис. 2) (Юдин, 1982). Название точно отражает область многолетних работ автора и его коллег. Термин «клеточная наследственность» понимался Юдиным в широком смысле, охватывая всю сферу изменчивости и наследственности на клеточном уровне организации живого, включая ядерные и цитоплазматические аспекты в их взаимодействии.

Объектом исследований послужили крупные пресноводные амебы обыкновенной *Amoeba proteus* Pal. Это широко распространенный одноклеточный пресноводный организм, обладающий ядром (в отличии от бактерий) и без полового размножения. Каждая клетка амеб дает клон или линию клеток одного генотипа. Кроме того, с амебами можно легко производить микрохирургические операции с пересадкой ядер и другие «*подкупающе демонстративные*» манипуляции, как изысканно назвал их Юдин.

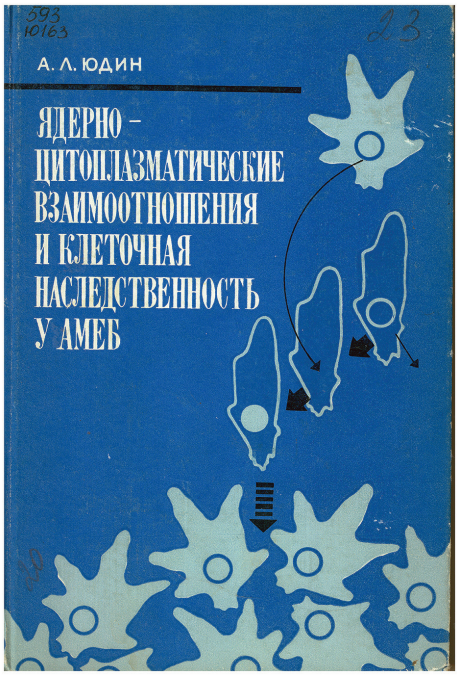

Рис. 2. Книга «Ядерно-цитоплазматические отношения и клеточная наследственность у амеб».
Fig. 2. A.L. Yudin's book "Nuclear-Cytoplasmic Relationships and Cellular Heredity in Amoebae".

Уже в первой статье Юдина «О роли ядра и цитоплазмы в наследовании некоторых признаков», опубликованной в 1961 г., намечена оригинальная программа его подхода (Юдин, 1961). Основные компоненты задуманной большой программы были таковы. Собрать коллекцию мировых линий «амебы обыкновенной», изучить их клональные различия по разным физиологическим признакам (выживаемость, теплоустойчивость, время размножения) и по ряду биохимических признаков – устойчивость к метионину, этиловому спирту, антибиотикам. Затем систематически исследовать роль ядра и цитоплазмы на основе трансплантационной микрохирургии – пересадки ядер между линиями, которые отличаются по наследуемым особенностям.

Укажу основные типы филигранных опытов Юдина по клеточной микрохирургии у амеб:

1. Замена ядра одной линии на ядро другой линии, такие клетки называют гетерокарионы или разноядерные (от «гетеро» – разный», «карион» – ядро, *греч.*).
2. Анализ изменения свойств гетерокарионов.
3. Имплантация ядра из линии X в клетку линии Y на разное время – от нескольких секунд до часа и более, затем извлечение донорского ядра и анализ характера изменений наследственных свойства ядра реципиента и ядра донора.
4. Трансплантация цитоплазмы из линии X в клетку линии Y с последующим анализом.
5. Получение временного дигетерокариона из клонов X и Y, затем разрезание амебной клетки на две половины с одним ядром в каждой, регенерация половинок до отдельных клеток, получение от них клонов и анализ изменений в ряду клеточных поколений.

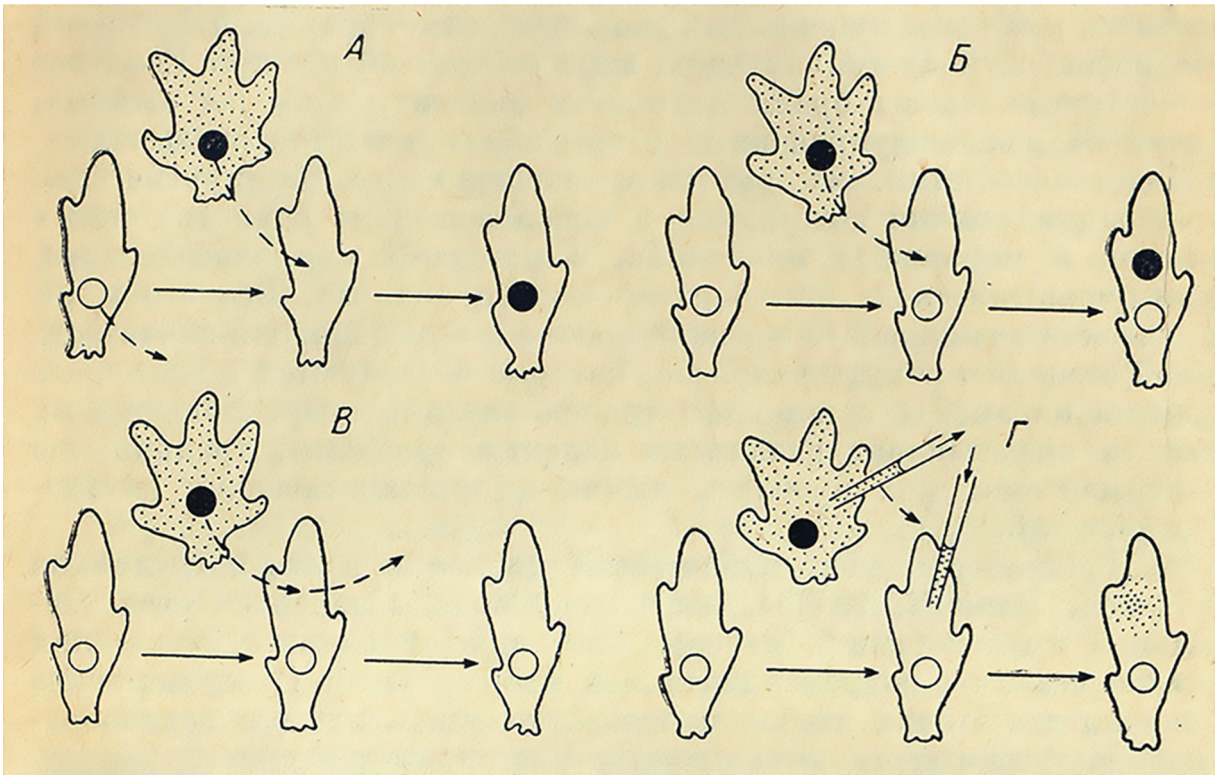

Рис. 3. Основные типы микрохирургических операций у крупных одноядерных амеб (Юдин А.Л., 1982, с. 16).

А – получение ядерно-цитоплазматического «гибрида», [ядро одной линии в другой цитоплазме – *МГ*]; *Б* – получение дигетерокариона [два ядра из разных линий вместе в одной цитоплазме – *МГ*]; *В* – временная имплантация ядра (введение в клетку ядерных продуктов) [т.е. в другую цитоплазму лишь на некоторое время и затем удаление – *МГ*]; *Г* – трансплантация цитоплазмы [из клеток одной линии в цитоплазму другой линии – *МГ*].

Fig. 3. Major types of microsurgical manipulations in large uninucleate amoebae used in A.L. 's experiments (Yudin A., 1982, p. 16).

A – production of a nuclear-cytoplasmic hybrid; *B* – production of a diheterokaryon; *C* – temporary nuclear implantation; *D* – cytoplasmic implantation.

Один сеанс такой филигранной клеточной микрохирургии – помещение амеб в специальную камеру, самой операцией и перенесением оперированных клеток в пробирки с культуральной средой – занимал в опытах Юдина всего 3-4 минуты!

Советую читателю потратить несколько минут, чтобы вглядеться в рисунок основных вариантов, проводимых Юдиным виртуозных клеточных операций (рис. 3). Одна линия амебных клеток обозначена штриховкой, а ее ядро зачернено. Другая линия обозначена белым цветом.

За рабочий день Юдину удавалось сделать около 100 пересадок ядра и цитоплазмы (!). Этот результат, пожалуй, превышает по эффективности все другие сходные опыты в цитогенетике на одноклеточных организмах. Но также и подобные опыты в культуре соматических клеток многих многоклеточных организмов, включая распространенные ныне процедуры по искусственному оплодотворению яйцеклеток в пробирке. При трансплантациях ядер среди амеб одной и той же линии (гомотрансплантация), выживаемость клонов, полученных от оперированных амеб, достигала 90 %. Во всех этих виртуозных микрохирургических опытах сказалось мастерство экспериментатора Юдина. Оно, видимо, передалось ему по наследству от его отца Льва Юдина, художника-силуэтиста.

Трансплантационная несовместимость у амеб

В первых же опытах Юдина и его коллег была установлена клеточная несовместимость ядра и цитоплазмы в клетках разных видов амеб. Основные опыты проводились на примере одноядерной обыкновенной амебы вида и крупной многоядерной амебы *Pelomyxa carolinensls* Wilson (= syn. *Chaos chaos* L.). Если ядро одноклеточной амебы имплантировали в клетку крупной многоядерной амебы на срок всего 25 секунд (!) и затем его извлекали, то многоядерные амебы-реципиенты вскоре погибали из-за аномалий клеточного деления. Отсюда следует, что некий летальный фактор из ядра одноклеточной амебы поступал в цитоплазму и ядро чужеродных клеток и приводил к гибели.

Далее Юдин установил, что и для донорского ядра обыкновенной амебы даже кратковременное пребывание в цитоплазме другого вида не проходит бесследно. Такое ядро становится функционально неполноценным. Когда его имплантируют затем в денуклеированную клетку своего же вида (обычно это безвредная операция), такое, побывавшее «в другом королевстве» ядро не образует жизнеспособные клоны. Более того, два ядра из разных линий, побывавшие недолго в одной клетке, будучи подсажены затем в клетки с ядрами своих линий своих линий, размножались, но быстро

погибали! Тогда как клетки с двумя нетронутыми ядрами своих линий, прекрасно и длительно размножались.

Даже если такую двуядерную клетку через 30 минут после ее образования разрезать на одноядерные фрагменты и вырастить каждую половинку до полноценной амебы, то оба таких клона в большинстве случаев оказывались мало жизнеспособны. Просто поразительно. И это несмотря на то что ядро одной из двуядерных клеток амеб никогда не контактировало с чужой цитоплазмой! Непосредственные инъекции цитоплазмы одноядерной амебы в клетки многоядерной амебы тоже оказались повреждающими. Подобные впечатляющие микрохирургические опыты позволили установить в клетке быстрое и сложное регуляторное взаимовлияние ядерных и цитоплазматических факторов.

«Фактор несовместимости» поступает из ядер и мигрирует из ядра в цитоплазму и в обратном направлении. Он первично повреждает ядро, блокируя синтез РНК и подавляя клеточное деление. Тонкие трансплантационные опыты Юдина на амебах, начатые в начале 1960-х гг., выявили регуляторную двустороннюю миграцию активных факторов в системе ядро-цитоплазма. Тем самым неопровержимо было установлено влияние цитоплазматических факторов на генотипическую изменчивость и межвидовые различия.

В результате проведенных впечатляющих исследований возникла следующая проблема. Каким образом через мембранные поры ядра, ионные каналы происходит постоянный двусторонний материально-информационный поток. Это во многом неясно до сих пор. Как резонно заметил патриарх цитологии В.Я. Александров, за привычной фразой статей и учебников: «*информационная РНК переходит из ядра в цитоплазму*» – *скрывается бездна нашего незнания*».

Теперь обрисую в контексте тонких исследований Юдина интеллектуальный ландшафт в области генетики по проблеме «ядро–цитоплазма» в конце 1950-х–1960-е гг.

Концепция «главной молекулы» и редукционизм

В 1956 г. в Институте Джонса Хопкинса в Балтиморе (США) состоялся Международный симпозиум «Химические основы наследственности» (перевод Трудов на русский язык 1960 г.). В симпозиуме участвовали около 150 ведущих специалистов в области молекулярной биологии и генетики. Среди них будущие Нобелевские лауреаты: Ф. Крик и Дж. Уотсон, А. Корнберг, С. Очоа, М. Дельбрюк, Ж. Моно, Ф. Жакоб. Идеи и факты, доложенные на этом симпозиуме, надолго послужили ориентиром в понимании структуры и функции генов и механизмов наследственности.

Стержень докладов по анализу свойств нуклеиновых кислот, их роли в процессах трансформации, трансдукции, воспроизведения составила высказанная в 1953 г. гипотеза «двойной спирали» Дж. Уотсона и Ф. Крика. Из этой модели следовало, что ген можно представить как локус нуклеиновой кислоты, воспроизведение – как авторепликацию двойной цепи ДНК, мутацию – как изменение структуры ДНК в пределах локуса или хромосомы. Функцию генов вскоре можно было представить как перевод информации, заложенной в данном локусе ДНК в специфичные свойства кодируемого белка через три матричных процесса – редупликация, транскрипция и трансляция. В последующие 10–15 лет выяснение молекулярно-генетических механизмов этой цепи событий происходило как серия ослепительных открытий, многие из которых удостоены Нобелевских премий. Их присуждение – определенный объективный показатель, «путевые столбы» в развитии генетики. В период с 1959–1969 г. из большого древа дисциплин в области биологии и медицины около 50 % премий были присуждены за открытия в области структуры и функции генов.

Под влиянием этих успехов стало казаться абсолютно убедительным сведение всех наследственных изменений к моргановским мутациям. Возобладала концепция, остроумно названная на этом же симпозиуме известным генетиком простейших Дэвидом Нэнни (1925–2016) – «*абсолютистское правление главных молекул*». Согласно ей, лишь молекулы ДНК – носители наследственной информации, управляют всей активностью клетки. Остальные компоненты клетки имеют подчиненное несамостоятельное значение.

Однако в докладе «Роль цитоплазмы в наследственности» Нэнни привел серию фактов из области генетики простейших в пользу более демократической организации наследственности на основе принципа, названного им «*динамическое равновесие*». В клетке действует самовоспроизводящаяся система молекул, особенности которой определяются функциональными взаимодействиями между ними. Такая система способна действовать в разных режимах, контролируя появление альтернативных признаков. Две концепции не исключают друг друга, они дополнительны.

Долгое доминирование концепции «главной молекулы» имело далеко идущие научные и методологические следствия. Например, при изучении реакции клетки на повреждения абсолютный перевес получили исследования по изучению репарации повреждения ДНК, вытеснив из поля зрения все другие аспекты проблемы клеточной репарации. Как горестно заметил В. Я. Александров «*в науке часто приходится за большие успехи в какой-либо одной сфере расплачиваться забвением других ее областей*».

Преимущественное сосредоточение ДНК в ядре клетки и практическое отсутствие ее в цитоплазме привело поначалу к отрицанию или принижению роли цитоплазматической наследственности. В прекрасной сводке генетика и молекулярного биолога Р.Б. Хесина «Непостоянство генома» 1984 г. есть честная ретроспективная ремарка: «*Но ведь только сравнительно недавно доказано, что, например, митохондрии обладают собственными хромосомами, аппаратами репликации ДНК, рекомбинации, транскрипции и трансляции. А ведь четверть века назад я писал (прошу прощения у тогдашних читателей), что возможность синтеза ДНК в цитоплазме кажется маловероятной*» (Хесин, 1984, с. 222). Подобные признания редки и необычайно интересны с позиции истории генетики.

Вплоть до 1970-х гг. научное сообщество холодно и недоверчиво воспринимало работы по изучению наследственных факторов вне хромосом. Автор книги «Цитоплазматические гены и органеллы» Руфь Сэджер (1975) замечает: «*Литературу по цитоплазматической генетике рассматривали скорее как пятно, компрометирующее науку, чем*

как подлинную составную часть более полной генетической теории...

С точки зрения развития научных идей здесь особенно интересно то, что открытие ДНК в хлоропластах и митохондриях сыграло решительную роль в признании цитоплазматических генов как реального факта, а не артефакта. Общее мнение повернулось на 180°, перейдя от одной крайности («цитоплазматических генов не существует, так как мы не видим в цитоплазме хромосом») к другой («в цитоплазме есть ДНК, а значит, там должны быть и гены»)» (С. 11, 12). Это ироничное замечание описывает реальную ситуацию, которая обычно складывается в научном сообществе для тех, кто отходит от общепринятой научной парадигмы.

В этом контексте оказались очень важны результаты опытов Юдина о несомненном влиянии регуляторных цитоплазматических факторов на наследуемые изменения и постоянном информационно-молекулярном «диалоге» ядро-цитоплазма.

Генетическая нестабильность в гетерокарионах амеб

В оригинальной серии других опытов Юдина и его коллег был впервые в генетике обнаружен удивительный феномен: наследуемая нестабильность альтернативных признаков и колебательный режим в их проявлении. Постоянные переключения с одного наследуемого признака на альтернативный. Схема опытов была такова.

Брали две изученных ранее линии амеб, которые ясно различались по маркерным наследуемым признакам: устойчивость к высокой концентрации метионина, к этиловому спирту, теплоустойчивость, скорость прикрепления амеб к субстрату и скорость размножения. Получали дигетерокарионы, а затем через разные промежутки времени разрезали их тонкой стеклянной иглой на две одноядерные половины. Затем из каждой половины выращивали клоны. Полученные клоны затем многократно тестировали в разные промежутки времени по альтернативным маркерным признакам.

Оказалось, что те же самые клоны в сериях последовательных тестов проявляли то один, то другой альтернативный признак или оказывались промежуточными по характеру проявления. Эти колебания могли происходить даже в течение одних суток. В каждый данный момент тестирования разные выборки из одной и той же культуры измененного клона вели себя одинаково. Контрольные клоны оставались стабильными на протяжении многих поколений.

Обнаруженная наследуемая нестабильность была результатом взаимодействия именно ядер в гетерокарионе, ведь оба из них находились в общей цитоплазме, разделенной пополам. Естественный вывод из этих данных таков. Фактор, или сигнал на основе которого происходит межъядерное взаимодействие, должен исходить из одного ядра дигегерокариона в цитоплазму и из нее проникать во второе ядро. Причем, измененными оказываются оба ядра двуядерной клетки. Последствия взаимодействия ядер были найдены у отдаленных потомков спустя десятки поколений. Так была открыта особая форма неканонической наследственности: реплицирующаяся нестабильность.

Интересно было при этом выяснить минимальное время, необходимое для генетического взаимовлияния ядер гетерокариона. Оно оказалось достаточно коротким и различалось для разных признаков. В случае устойчивости к этиловому спирту хватало около 5 минут, а в случае устойчивости к метионину – всего 4–6 секунд их совместного пребывания!

Выяснился и другой интересный аспект этого феномена. В двуядерных клетках между ядрами генотипически одинаковых нестабильного и стабильного клонов тоже происходило взаимодействие. Стабильное ядро дестабилизировалось и возникал колебательный режим. Свойство нестабильности обнаруживало как бы «инфекционный» характер.

В последней главе своей книги Юдин справедливо связал истолкование своих оригинальных данных с феноменом динамической наследственности и моделями Моно и Жакоба. А также с гипотезой динамической наследственности и концепции эпигена, которую разрабатывал генетик-математик Рустем Чураев в Академгородке в лаборатории генетики популяций профессора В.А. Ратнера (Чураев, 1974). На историко-научном аспекте этой проблемы следует остановиться особо (Голубовский, Чураев, 1997).

Динамическая наследственность и эпигены

На основе исследований по генетике простейших протистолог Дэвид Нэнни в 1958 г. предложил термин «эпигенетическая изменчивость». Сюда он отнес наследуемые обратимые изменения клеточной наследственности, не сопровождаемые структурными изменениями ДНК (Nanney, 1958). Этот был более узкий, но и более определенный термин нежели термин «эпигенетика», который предложил в 1942 г. английский генетик Конрад Уоддингтон. Феномен эпигенетической изменчивости выявился также и в генетике соматических клеток многоклеточных организмов. Со временем область применения термина «эпигенетическая наследственность» также расширилась.

Оленов, куратор и наставник Юдина, был в числе первых генетиков, кто привлек внимание к этой проблеме. В статье 1965 г он использовал термин «эпигеномная изменчивость» (Оленов, 1965). Двойной смысл термина «эпигенетика», их отличия и соприкосновение, ясно проанализировал теоретик генетики David Haig (2004, 2012).

Понятие наследственности и наследственной памяти включает в себя три аспекта: хранение, кодирование и передача наследственной информации. Возможны структурные, и динамические способы хранения, кодирования и передачи. При структурном варианте кодирование происходит путем определенного порядка оснований ДНК и РНК, а передача – путем конвариантной редупликации. В случае динамической или эпигенетической наследственной памяти кодирование возможно на уровне регуляторных взаимодействий макромолекул, хранение – путем передачи регуляторных макромолекул между дочерними клетками.

Открытие в самом начале 1960-х гг. Ж. Моно и Ф. Жакобом принципов регуляции действия генов, их подразде-

ление на структурные и регуляторные, их организация в опероны, трансформировало классическое моргановское представление о наследственности. Авторы обосновали необходимость включать в сферу наследственности не только структурную, но и динамическую память. А именно: *«координированную программу синтеза белков и способы, которыми этот синтез контролируется»*. Клетка способна целенаправленно переключаться с одной программы функционирования на другую в зависимости от метаболической ситуации.

Концептуальный смысл своих открытий, доложенных на симпозиуме в Колд Спринг Харбор в 1961 г., Моно и Жакоб суммировали в итоговых размышлениях. Они красноречиво названы «Телеономические механизмы клеточного метаболизма, роста и дифференцировки» (Mono, Jacob, 1961). Термин «телеономия» (родственный термину телеология философа Аристотеля) был введен в литературу по эволюционной биологии в 1958 г. Он означает целеполагание, характерное для биологических систем.

Телеономия, согласно В.Я. Александрову, это биологическая (клеточная) целенаправленность, которая ярко проявляется при отклонениях параметров среды от нормы. Биологические системы способны к адаптации, а при повреждении к репарации и регенерации нарушенных функций и структур (Александров, 1985). Зоолог и эволюционист Лев Семенович Берг в своей концепции номогенеза полагал, что целесообразное реагирование есть имманентное свойство живых систем, начиная с клетки. По биологической важности это свойство можно сопоставить с самовоспроизведением.

Фейерверк идей доклада Моно и Жакоба в значительной степени определил направление исследований в области наследственности и генетической регуляции в последующие годы Ясное положение, что есть особые регуляторные гены, способные менять свое состояние не меняя структуры, в ответ на сигнал со стороны генома или среды, сдвинуло с мертвой точки многие классические исследования, застывшие с 1920-1930-х гг. К примеру, исследования в области генетики пола, канцерогегнеза и дифференцровки (Голубовский, 2000).

Основное звено моделей Моно и Жакоба – циклические системы с обратными связями между продуктами генов-регуляторов и структурных генов. В одной из моделей обратная связь конструировалась таким образом, что продукт определенного структурного гена инактивировал продукт гена-регулятора, который репрессировал этот же структурный ген. Такая система может служить простейшим примером автокаталитической и самоподдерживающейся системы. В отсутствие метаболической блокады репрессора данный генопродукт не синтезируется, система заблокирована. Временный контакт с индуктором деблокирует систему, переключает ее в постоянно активное состояние. Поразительно, но эта воображаемая система была затем обнаружена у ряда генов, контролирующих размножение фага лямбда в кишечной палочке.

В ряде модельных системах Моно и Жакоб постулировали другие удивительные режимы их функционирования. Мог возникать эффект косупрессии, когда отсутствие продукта какого-либо одного из генов или его временная инактивация выключала обе ген-ферментные системы.

Был также предсказан эффект взаимного исключения, когда продукт одного гена блокировал активность другого – и наоборот. Феномен взаимного погашения обнаружили спустя 30 лет в опытах с трансгенными растениями.

Наконец, в одной модели с обратными связями возникал колебательный режим, когда регулярно включаются то одни, то другие гены. Колебательный режим впервые был экспериментально открыт именно в исследованиях Юдина в его опытах на амебах.

Становление смыслового поля понятий в области динамической или эпигенетической наследственности в определенной мере повторяет извилистый путь понятий классической генетики (Голубовский, 2000). Термин «генетика» предложил в 1905 г. Уильям Бэтсон, а ранее в 1902 г. и он же ввел термины «гомозигота» и «гетерозигота». Термины «ген», «генотип» и «фенотип» появились позднее. Их ввел в 1909 г. датский генетик Вильгельм Иогансен. Тогда же он предложил термин «ген» как единицу наследственной изменчивости, вовсе не связывая ген с каким-либо материальным носителем, как это сделал позднее Морган.

В случае эпигенетики само название этой области и термины «эпигенетический» и «эпигенотип» появились ранее, чем было введено понятие «эпиген». В 1975 г. его ввел биолог-математик Рустем Чураев (1975). Эпигеном была названа единица динамической памяти, циклическая система, которая имеет не менее двух режимов функционирования подчиненных ей генов и способная сохранять каждый из режимов в последовательном ряду поколений. Обратная связь может быть позитивной или негативной. Возможны одно- и двухкомпонентные эпигены и более сложные их композиции.

Гипотеза эпигена через 25 лет после того, как была сформулирована, получила достойное завершение. Чураев и его коллеги в 2000 г. осуществили синтез эпигена. Альтернативный режим функционирования соответствовал предсказанию теории (Tchuraev et al., 2000).

Понятие «эпигенотип» в рамках концепции эпигена и связанной с ним символики получает более конкретный смысл, как перечень генов, входящих в эпигены с указанием их состояния. Интересен логический анализ результатов скрещивания разных эпигомозигот A^1A^1 и A^0A^0, которые отличаются по состоянию эпигена – активный и неактивный. В потомстве эпигетерозигот A^1A^0 в случае трансактивации вознкает неменделевское наследование, вплоть до «поглощения» неактивного эпигена в ряду поколений. В логическом соответствии с терминами «ген» и «аллель» можно говорить об эпиаллелях или разных состояниях эпигена. Термины «эпиаллели» и «эпимутации» уже вошли в молекулярную генетику. Но термин «эпиген» еще ждет признания.

Еще одно удивительное следствие эпигенетической изменчивости. Если клеточная система одноклеточного организма включает хотя бы пять эпигенов с двумя состояниями и режимами функционирования, то возможно 2^5 или 32 разных наследуемых комбинаций. А при 10 эпигенах их число возрастает до 1024! Возможно, именно такое разнообразие

выявлено в трансплантационных опытах Юдина на одноклеточных амебах.

Р. Холлидей в 1987 г. ввел термин «эпимутация» для обозначения наследуемых обратимых изменений. Это логически соотносится с транскрипционным переключением эпигена из одного состояния в другое. Эпимутация происходит, например, при блокировании продукта гена-регулятора или при трансактивации транскрипции. В потомстве эпигетерозиготы A^1A^0 возможна унификация эпигенов и неменделевское наследование.

А.Л. Юдин и его коллеги получали массовые эпимутации при действии на стабильные клоны амебы актиномицином D и затем в последующих опытах действием антибиотиком на клоны инфузорий (Успенская, Юдин, 2000; Юдин, 2010; Uspenskaya, 2018). Антибиотик образует стабильный комплекс с ДНК и нарушает ДНК-зависимый синтез РНК или транскрипцию. Юдин справедливо ввел новый термин в концепцию эпигенетики и предложил называть агенты, подобные актиномицину как эпимутагены.

Юдин справедливо заключил, что в ходе его с коллегами филигранных опытов по клеточной наследственности у простейших получены новые оригинальные факты, которые вносят важный вклад в эпигенетику и общую и теоретическую генетику.

Список литературы / References

Александров В.Я. Реактивность клеток и белки. Л.: Наука, 1985
[Alexandrov V.Ya. Cell reactivity and proteins. Leningrad: Nauka Publ., 1985 (in Russian)]

Александров В.Я. Трудные годы советской биологии. СПб.: Наука, 1992
[Alexandrov V.Ya. The difficult years of Soviet biology. Saint Petersburg: Nauka Publ., 1992 (in Russian)]

Афонькин С.Ю. Памяти Александра Львовича Юдина (22.02.1932–13.04.2007). *Историко-биологические исследования*. 2007;9(4):113-118. doi 10.24411/2076-8176-2017-11934
[Afon'kin S.Y. In memoriam of Alexander L. Yudin (22.02.1932-13.04.2007). *Stud Hist Biol.* 2007;9(4):113-118. doi 10.24411/2076-8176-2017-11934 (in Russian)]

Волков С. Шостакович и Сталин. Художник и царь. М.: ЭКСПО, 2004
[Volkov S. Shostakovich and Stalin. The artist and the tsar. Moscow, 2004 (in Russian)]

Голубовский М.Д. Век генетики. Эволюция идей и понятий. Санкт-Петербург: Борей, 2000
[Golubovsky M.D. The age of genetics. The evolution of ideas and concepts. St. Petersburg: Borey Publ., 2000 (in Russian)]

Голубовский М.Д., Чураев Р.Н. Динамическая наследственность и эпигены. *Природа*. 1997;4:199-209
[Golubovsky M.D., Churaev R.N. Dynamic heredity and epigenes. *Priroda*. 1997;4:199-209 (in Russian)]

Жимулёв И.Ф., Дубинина Л.Г. Новое о «Письме трёхсот» – массовом протесте советских учёных против лысенковщины в 1955 г. *Вестник ВОГиС*. 2005;9(1):13-33
[Zhimulev I.F., Dubinina L.G. New information about the "Letter of the Three Hundred" – a mass protest of Soviet scientists against Lysenkoism in 1955. *Vestnik VOGiS*. 2005;9(1):13-33 (in Russian)]

Захаров И.К., Шумный В.К. К 50-летию «Письма трёхсот». *Вестник ВОГиС*. 2005;9(1):12-13
[Zakharov I.K., Shumny V.K. On the 50th anniversary of the "Letters of Three Hundred". *Vestnik VOGiS*. 2005;9(1):12-13 (in Russian)]

Захаров-Гезехус И.А. Юдины. Три портрета. М.: Ваш формат, 2025
[Zakharov-Gezekhus I.A. The Yudins. Three Portraits. Moscow, 2025 (in Russian)]

Лебедева Л.И., Захаров И.К. Юлий Яковлевич Керкис: К 100-летию со дня рождения (1907–1977). *Генетика*. 2007;43(2):284-288
[Lebedeva L.I., Zakharov I.K. Yuli Ya. Kerkis: On the 100th anniversary of his birth (1907–1977). *Genetika*. 2007;43(2):284-288 (in Russian)]

Оленов Ю.М. Гены и эпигеномная изменчивость. *Цитология*. 1965;7:285-302
[Olenov Yu.M. Genes and epigenomic variability. *Tsitologiya*. 1965;7:285-302 (in Russian)]

Сэджер Р. Цитоплазматические гены и органеллы. М.: Мир, 1975
[Sager R. Cytoplasmic genes and organelles. N.Y.-L.: Acad. Press, 1972]

Успенская З.И., Юдин А.Л. Наследование серотипов в эксконьюгантном потомстве инфузорий дилептусов *Dileptus anser*. *Цитология*. 2000;42(11):1103-1110
[Uspenskaya Z.I., Yudin A.L. Inheritance of serotypes in the ex-conjugated offspring of *Dileptus anser* ciliates. *Tsitologiya*. 2000;42(11):1103-1110 (in Russian)]

Хесин Р.Б. Непостоянство генома. Москва: Наука, 1984
[Khesin R.B. The variability of the genome. Moscow: Nauka Publ., 1984 (in Russian)]

Чураев Р.Н. Гипотеза об эпигене. В: Исследования по математической генетике. Новосибирск: Наука, 1975;77-94
[Churaev R.N. The hypothesis of the epigenome. In: Research on mathematical genetics. Novosibirsk: Nauka Publ., 1975;77-94 (in Russian)]

Юдин А.Л. О роли ядра и цитоплазмы в наследовании некоторых признаков. *Цитология*. 1961;3(5):569-576
[Yudin A.L. On the role of the nucleus and cytoplasm in the inheritance of certain traits. *Tsitologiya*. 1961;3(5):569-576 (in Russian)]

Юдин А.Л. Ядерно-цитоплазматические отношения и клеточная наследственность у амеб. Ленинград: Наука, 1982
[Yudin A.L. Nuclear-cytoplasmic relations and cellular heredity in amoebas. Leningrad: Nauka Publ., 1982 (in Russian)]

Юдин А.Л. Ю.М. Оленов – 100 лет со дня рождения. Доклад на Насоновских чтениях в Институте цитологии РАН 26 декабря 2007 г. Машинопись (личный архив М.Д. Голубовского[2])
[Yudin A.L. Yu.M. Olenov – 100 years since his birth. Report at the Nasonov readings at the Institute of Cytology of the Russian Academy of Sciences on December 26, 2007. Typescript (personal archive of M.D. Golubovsky) (in Russian)]

Юдин А.Л. Генетика или эпигенетика? Частный случай из жизни инфузорий. *Экологическая генетика*. 2010;8(4):25-29
[Yudin A.L. Genetics or epigenetics? A peculiar case from the ciliate life. *Ecol Genet*. 2010;8(4):25-29 (in Russian)]

Haig D. The (dual) origin of epigenetics. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*. 2004;69:67-70. doi 10.1101/sqb.2004.69.67

Haig D. Commentary: The epidemiology of epigenetics. *Int J Epidemiol*. 2012;41(1):13-16. doi 10.1093/ije/dyr183

Mono J., Jacob F. General conclusions: teleonomic mechanisms in cellular metabolism, growth and differentiation. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*. 1961;26:389-401. doi 10.1101/sqb.1961.026.01.048

Nanney D.L. Epigenetic control systems. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1958;44(7):712-717. doi 10.1073/pnas.44.7.712

Tchuraev R.N., Stupak I.V., Tropynina T.S., Stupak E. Epigenes: design and construction of new hereditary units. *EFNS Lett*. 2000;486(3):200-202. doi 10.1016/s0014-5793(00)02300-0

Uspenskaya Z.I. Epigenetic factors in vital functions of the ciliate *Dileptus anser*. *Protistology*. 2018;12(2):61-72. doi 10.21685/1680-0826-2018-12-2-1

[2] А.Л. Юдин передал мне этот неопубликованный текст – *Прим. автора*.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.
Поступила в редакцию 15.05.2026. После доработки 15.06.2026. Принята к публикации 15.06.2026